



HAL
open science

Chronique d'un syndrome : suivi d'une série de patients suspectés de syndrome de loge chronique d'effort de la jambe à la clinique du sport de Mérignac

Samuel Robert Diagne

► To cite this version:

Samuel Robert Diagne. Chronique d'un syndrome : suivi d'une série de patients suspectés de syndrome de loge chronique d'effort de la jambe à la clinique du sport de Mérignac. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01142692

HAL Id: dumas-01142692

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01142692>

Submitted on 15 Apr 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE BORDEAUX – VICTOR SEGALEN
UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015

N°11

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Discipline : MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement par

Samuel DIAGNE

Né le 28 Décembre 1978 à Bordeaux

Le 02/02/2015

**Chronique d'un syndrome : suivi d'une série de patients
suspectés de syndrome de loge chronique d'effort de la jambe à la
clinique du sport de Mérignac.**

Directeur de thèse : Docteur Claude Labanère

Jury de thèse :

Mr le Professeur Dominique MIDY - Président du Jury

Mr Le Professeur Joël CONSTANS - Rapporteur de thèse & Juge

Mr Le Professeur Thierry FABRE - Juge

Mr Le Professeur Nicolas GRENIER – Juge

Mr Le Docteur Claude LABANERE - Juge

C'est avec émotion, que je me suis mis à la rédaction de mes remerciements. Cette thèse qui suit celle de mon père, en son temps, et plus récemment celles d'amis proches, clôture, pour moi, un chapitre.

Je pense évidemment à ces études « fleuves », débutées en 1996 ; année ô combien symbolique, pour « ceux qui savent », dans la mythologie du hip-hop et celle du basket-ball, mes deux maîtresses. C'est lors de ce millésime exceptionnel que j'ai du me mettre à l'œuvre, abandonner le soleil et les rires du playground pour la lumière tamisée et le silence de mon bureau.

La tâche allait s'avérer plus ardue que prévu. Face aux premiers échecs j'ai dû redoubler d'effort pour avoir le Saint Graal.

C'est au cours de ses deux années passés avec des amis du lycée et du primaire, que j'ai eu la chance de nouer une amitié forte avec certains de mes collègues du dernier rang de l'amphi 3.

Cette période, passée d'une certaine façon en marge, s'est finalement soldée par un succès, et un choix cornélien : la chirurgie dentaire ou la médecine... la raison ou la passion.

Certains choisissent leurs métiers par ambition, d'autres par passion...parfois malheureusement par obligation. Je voulais choisir le mien avec pragmatisme.

Lorsqu'en primaire on m'a, pour la première fois, demandé ce que j'envisageais de faire de ma vie, j'en ai discuté avec mon père, lui ai demandé ce qu'était vraiment la médecine. Pour la première fois j'ai essayé de comprendre ce métier, qui était le sien.

A cet âge, mon plus grand rêve c'était d'avoir une 328GTB rouge sans la moustache. Mais ce n'était pas tout. Je voulais absolument satisfaire ma soif de connaissance sur le monde comme sur l'homme, et ceci tout en mêlant activité intellectuelle et manuelle.

Tout aussi pragmatique, et connaissant la difficulté de la tâche, il me conseilla la chirurgie dentaire ; la technicité du geste me séduisait. Je pensais également à l'ingénierie ou à l'architecture... de toute façon il me restait quelques années à tirer avant de pouvoir réellement faire un choix.

Le choix...ou plutôt l'absence de choix. Je ne le savais pas mais j'étais déjà sur les rails, le destin allait faire le reste.

C'est donc tout naturellement **à mon père** que vont mes premières pensées, mon directeur de thèse et le jury m'en excuseront ; lui qui a su briser son destin pour s'en inventer un nouveau.

Je lève les yeux et je te vois. Je ne t'oublie pas. Je continuerai à chérir ce lien unique que j'avais avec toi, en espérant un jour, pouvoir recréer un lien similaire avec tes petits-enfants. **Je te dédie cette thèse.**

REMERCIEMENTS AU JURY :

Au Président du jury,

Mr Le Professeur Dominique Midy,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chirurgie Vasculaire et Générale,
Vous me faites l'honneur de présider cette thèse, la énième pour vous, l'unique pour moi,

Je vous remercie de m'avoir ouvert les portes de vos archives,
Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Mr Le Professeur Joël Constans,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Médecine Vasculaire et Médecine Interne,

Je suis très honoré de vous compter parmi les membres du jury, après avoir accepté la tâche de rapporteur de ce travail,

Je vous prie d'accepter mes sincères remerciements et l'assurance de ma haute considération.

Mr Le Professeur Thierry Fabre,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chirurgie Orthopédique et Traumatologie,

Je suis très honoré de vous compter parmi les membres du jury,

Je vous prie d'accepter mes sincères remerciements et l'assurance de ma haute considération.

Mr Le Professeur Nicolas Grenier,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Imagerie Diagnostique et Interventionnelle de l'Adulte,

Je suis très honoré de vous compter parmi les membres du jury,

Je vous prie d'accepter mes sincères remerciements et l'assurance de ma haute considération.

Mr le Docteur Claude Labanère,

Docteur en Médecine Générale, Médecine et Biologie du Sport,

Je te remercie sincèrement de m'avoir proposé ce sujet qui te tenait à cœur. Ceci m'a permis de travailler dans un domaine dépassant le cadre de ma formation initiale et de mon expérience professionnelle. Je te remercie d'avoir accepté de diriger ma thèse. Notre première entrevue remonte, mais lors de ce stage dans le service de consultation de Médecine du Sport, tu as su partager très simplement ton amour du sport et de son versant médical.

REMERCIEMENTS A MA FAMILLE :

A mon Père,

Tu me manques. Ces vingt dernières années se sont déroulées dans l'adversité, même si je n'ai jamais perdu le confort de mon enfance. Tu as su m'inspirer dès mon plus jeune âge, que ce soit dans l'exemple ou dans l'opposition, en me poussant toujours plus vers l'excellence. Même absent, tu restes un phare dans le brouillard.

A ma Mère,

Madame Diagne, je te remercie d'avoir été présente, de m'avoir préservé, et de m'avoir aidé. Sur ce chemin, tu t'es certainement perdue. J'espère que les choses s'apaiseront, et qu'à défaut de bonheur, tu retrouveras la sérénité.

A mon Frère, Rodolphe,

Le « frangin », tu as su veiller sur moi avec bienveillance, et tu m'as transmis certaines valeurs, et certaines passions chères à mon cœur. Que Guylène veille aussi bien sur toi.

A mes Grands-Parents,

Irène, merci pour l'amour illimité que tu avais pour ta famille.
Robert, Habib et Seynabou, de grands regrets de ne pas vous avoir connu.

A ma nièce, Julianne,

Que le futur te soit clément. Enjoy.

A ma famille du Sénégal,

Mes cousins qui ont su me retrouver, Magatte, Serigne & Mou', mes tantes Lala, Daba, Mame Bousso et feu Mame Say, mon oncle Habib. Vous restez, malgré la distance, en moi.

A Amélie,

Les moments passés ensemble me rappellent la douceur et le bonheur de mon enfance. Envisager un futur radieux est devenu une évidence, mais chut ... la magie est plus belle à vivre qu'à décrire. Soubi blondinette. Une pensée chaleureuse pour ta famille, notamment Jean-Rémy, Catherine & Jean-Guy.

Si je suis ce que je suis, c'est aussi grâce à ce que nous sommes tous. Comme l'a dit plus clairement Desmond Tutu:

« Quelqu'un d'ubuntu est ouvert et disponible pour les autres, dévoué aux autres, ne se sent pas menacé parce que les autres sont capables et bons car il ou elle possède sa propre estime de soi — qui vient de la connaissance qu'il ou elle a d'appartenir à quelque chose de plus grand — et qu'il ou elle est diminué quand les autres sont diminués ou humiliés, quand les autres sont torturés ou opprimés. »

J'aimerais adresser mes remerciements aux personnes suivantes :

SHOUTOUTS TO MY FAM :

Aymeric, the United States à domicile, mon bro'. Tu es tout autant mon jumeau qu'un modèle. La vie t'a enlevé un être cher, mais elle t'a apporté Candice, Winona et Joshua, et une autre famille également que tu as su cimenter année après année. Tu dois te douter de l'honneur que j'éprouve d'en faire partie. A toi et à ceux qui suivent, mon amitié indéfectible.

Kévin, dandy parisien originaire de bazas, mon petit frère, tu es l'étincelle de ce groupe qui me sert de famille. Qui l'aurait cru, pourtant quand on jouait encore des coudes sur le terrain...

Fred, mon grand frère, la force tranquille, ta curiosité m'étonnera toujours. Vends moi cette Polo, avant que je ne reçoive un nouveau courrier s'il-te-plaît.

Sandy, ton énergie et ta bonne humeur sont des ressources inépuisables. We the best.

Didier, ton potentiel reste un secret trop bien gardé. Partage-toi !

Pat, ballin' til we die. Je rêve d'une ligamentoplastie juste pour remettre les points sur les i.

SHOOTOUTS TO MY CREW :

Thibaud, le gwadaquittain, collègue de la première heure, Lou & Laurence.

A la branche malgache : Mirija frère d'arme, sa moitié Maeva, leurs fils Adam & Joshua, leur oncle Miroso. A Thierry Lakermance, the quick and only.

Au crew ARARAT avec qui j'ai pu partagé des moments inoubliables : Amandine & Romain, Cathy & Juanito, Cédric, Fabien, Jahkob & Péné, Céline & Greg et Nico.

Elliot & Katia, Elisa « Ray Ray », Elodie et son rire unique, Hervé et ses réparties, Maturin frère d'arme, sa compagne Nadine et leurs enfants.

Nils, Olivier & Margarita, amis gastronomes expatriés en terre québécoise.

Mathieu, the gâchette, éternel coéquipier/adversaire du campus universitaire.

Lucho, el caballero.

Idris « jolie moustache », Valle & ASAP Mat, Axel et Cédric, Polo et Nico, Youssef, Yousmann, 'Dine et Mr Patrice Méviane, merci pour la cure de jouvence perpétuelle.

A Karel, à Chloé.

REMERCIEMENTS AUX AMIS :

A mes amis d'enfance,

Les Nardon : Edouard, Constance, ma marraine, et Claire.

Les LeFrançois : Anne-Sophie, Ninon, JB, Marion et Jean-Loup.

Les Colombeau : Vincent, Anne-Sophie, Marion, Marie-Christine & Jean-Marie.

Les Liu : Peter, Stephen, David et leurs parents.

Françoise, Nathalie et sa maman, Lucie, Corinne, et Annie.

Les Guillermo : Aymeric, Sophie-Caroline, Lorraine, Tuc', Marie-Josèphe & Alain

Les Blaise : Maxime, ses sœurs, sa mère et feu son père.

Les Colsy : Damien, Marina et leurs parents.

Les Carretero : Sandra, son chéri et sa famille.

Les Yalis : Lucille, Eleonore, Mathieu, Evelyne & Momar.

Guillaume & Victor, Emilie, Vanessa, Julien, Pawel, Nicolas, , Benoît, Erwane, son frère et ses parents.

Merci de m'avoir fait grandir sur le plus beau des terrains de jeu.

REMERCIEMENTS AUX POTES :

A mes camarades de Jeanne D'Arc-Saint Joseph,

Lauriane, Anne, Marco, Eric, Romain, Sylvain, Benoît, Jérémy, Christophe & Victor, Alexandra, Alice, Céline, Cécile, Sans & Monfort, FX, Pascal, Phil, Christophe , Maryline, Axelle, Morgane et son frère...

A mes camarades de Saint Genès,

Marc, Marie-Aimée, Laura, les David, Audrey, Seb, Sébastien, Ben, Benoît, les Cédric, Christian, Erwan, Laurent, Kévin, Cazalet, Fabien, Guillaume, Hélène, Marc, Guillaume, Abbes, Marie, Mafoya et Moulero, Nicolas & Virginie, Wolfgang et Tristan, David, Clémentine, Jean-Mimi, Benji, Didier, Pierre, Pierre-Vincent, Géraldine, Philippe, Capucine, Thomas, Elizabeth, Armelle, Natalia, Charles, Audrey, Marion, Virginie, Olivier i Olivier, Benoît, Sylvain, Louis-Roland, Alexandre, Thomas, Maxime, Marc, Guillaume, Benjamin, Fanette, Ghislaine, Marie, Guillemette, Aude, Isabelle, Véronique, Loïg, Paul, Violaine, Gaëlle, Maxime, Frédérick, Emmanuel, Elodie, Christelle, Jérôme, Thomas, Caroline, Aurélie, Marjorie, Maria, Marie, Anne-Sophie, Julien, Alice, Laurent, Laure, Ophélie, Benoît, Murielle, Joseph, Yann, Sandrine, Laure, Charlotte, Nicolas, Béatrice, Marion, Séverin, Frédéric, FX...

Aux sneakers addicts,

Julien, Dren & Salif, Andjy, Serban, Charles, Aurélien, BJ, Chris, David Choi, Tigrou, Rainie, Nagai, Bauer, JB, Rémi, Anita, Johan, Huy & Hoang, Slump, Bubz, Daniel, Dan, Guigz, Collie, Tom...

Aux gens rencontrés sur les playgrounds,

Nicolas, Manu, Alex, Alain, Gam\$, Damien & Timothée, Max , Vic & Manu, Mathieu, Dany & Doudou, Vince & Ati, Lucien, Diamant, l'Américain, Parfait, Mario, Sergeï, Xavier & Bruno, Martin & Boris, les Tony, Speedy, Seydou, Yannick, Big Ben, Biggy, Abdou & Abdou, Abou, Ablaye, les frères Saisonou, J-P, Allan, Arnaud, Bertrand, Jason, Emilien, Assane, Balla, Bathie, Diedrick, Dominick, Didier, Greg « Wu-Tang », les frères Courte et leur maman, Haroun, Hassan, Hugo, JiBé, Cyrus, Loïc, Janis, Jérôme, Ken, Pascal, Pee-Vee, Kev-One, Ladousse, Laurent, Lawkick, Mam's,

Mansour, Adoue, Matt, Sébastien « all-in », Moukenga, Régis, Ronny, Romain, Jaurès, Sabrina, Senghor, Charles, Stéphane, Tonio, Tarik et Magid, Patrick & Hubert, Akoy, Aglika, JB, Fritz, Pipo, Louis et Fabrice, Monginet et Yad, Léance, Victor, JB, Kenny, ainsi que tout ceux que j'oublie.

A mes co-promotionnaires et potes de fac,

Elise, Nicolas, Benoît, Bruno i Bruno, Elias, Emmanuel, Fabrice, Gabriel, Arnaud, Raphael, Julien i Julien, Lucie, Mathilde, Maxime, Mickaël, Sylvain, Thomas, Feal Dean, Estelle, Sabine, Valérie, Mélodie, Ajit, Valérie, Lucie, Sophie, Magali, Hélène, Antoine, Joane, Corinne, David, Séverine, Pierre, Laure, Franck, Edith, Christophe, Sandie, Marie-Laure, Nicolas, Virginie, Laurent, Romain, Txomin, Anne, Olivier HBH, Franelle, Paul, Jérôme, Benjamin, Pierre, Maya, Bertand, Alexandre, Anne-Lise, Sophie, Laurence, Mathilde, Nathalie, Christophe, Sophie, Ba Vien, Marie-Laure, Céline, Sébastien, Maria, Denis, Véronique, Pascale, Marie, Pauline, Déborah, Inaki, Rama et son mari Pape, Lim et sa femme Mamy.

A mes co-internes,

Aurélien Cowboy Be-Bop, le binôme Aurélie & Guénaelle , Arnaud & Thomas, Nicolas a.k.a.« Nick », et Mathilde.

Aux internes qui ont partagé mes séjours en contrée hostile,

Andreï, Nadia, Jim, Le Prince, Mini-Niv, Brice, Emmanuel, Petit Pierre, Emmanuelle, les Stéphanie, Sandra, Sébastien, Julie, Pierre-Vincent, Marie-Pierre, Amélie, Elodie, Laure, Kamal, Lucas, François, July, Sébastien...

REMERCIEMENTS :

Aux équipes pédagogiques de l'école maternelle du Pontet, de l'école Jeanne d'Arc-Saint Joseph, de l'école Saint Genès, et de l'université Bordeaux II,
Mon entière gratitude.

Aux équipes médicales des services suivants pour avoir assuré ma formation initiale:

Service d'endocrinologie du Professeur Roger - CHU de Bordeaux,
Service de médecine vasculaire et de médecine interne du Professeur Conri - CHU de Bordeaux,
Service de médecine interne et maladies infectieuses du Professeur Pellegrin - CHU de Bordeaux,
Service d'anesthésiologie du Professeur Cros - CHU de Bordeaux,
Service de chirurgie digestive des Professeurs Masson & Collet - CHU de Bordeaux,
Service des urgences de Pellegrin du Professeur Baste - CHU De Bordeaux,
Service des urgences du Professeur Gabinski - CHU de Bordeaux,
Service de neurochirurgie du Professeur Castel - CHU de Bordeaux,
Service d'ophtalmologie du professeur Korobelnik - CHU de Bordeaux,
Service de néonatalogie du Professeur Demarquez - CHU de Bordeaux, et notamment à Olivier et Jean-Baptiste,
Service de gynécologie-obstétrique du Professeur Dallay - CHU de Bordeaux,
Service des urgences cardiologiques-soins intensifs-cardiologie interventionnelle du Professeur Coste - CHU de Bordeaux,
Service de cardiologie-électrophysiologie et stimulation cardiaque du Professeur Clémenty - CHU de Bordeaux,

Service de radiologie du Professeur Drouillard - CHU de Bordeaux,
Service d'onco-hématologie pédiatrique du Professeur Pérel - CHU De Bordeaux,

Aux équipes médicales et para-médicales des services qui ont dû supporter mes tribulations d'interne :

Service de médecine interne-neurologie du Docteur Bramary - Hôpital Saint-Esprit de Agen,

Service des urgences - Hôpital Saint-Esprit de Agen,

Service de néphrologie-transplantation rénale du Professeur Merville - CHU De Bordeaux - Pellegrin et notamment Delphine, Lionel et Sophie,

Service de médecine interne-maladies infectieuses du Docteur De Witte - Hôpital Layné de Mont-De-Marsan,

Service de diabétologie-endocrinologie du Docteur Périchon - Hôpital Layné de Mont-De-Marsan,

Service de Cardiologie des Docteurs Bordier et Robert - Hôpital Pasteur de Langon et notamment à Philippe, Fred, Aurélia et Adélaïde,

Service des urgences du Docteur Touchard - Hôpital Pasteur de Langon,

Service des urgences du Docteur Lavergne - Hôpital Jean Hameau d'Arcachon et notamment à Ben, Niv, Fabrice, Sophie, les deux Cathy, Guillaume, Pierre, Mireille, Jean-Marie, au chef, à Mumu, Véro, Caroline, Julie, Fonsinette, Annabelle, Karine, Christina, Audrey, Eric, aux deux Fred, Marie-Pierre, Cathy la 3ème, Delphine, Cécile, Marianne, Nicolas, John, Christine et ceux que j'oublie...

A Mr Le Professeur Georges Gbikpi-Benissan, Mr Le Docteur Abdoulaye Diop, et Mr le Docteur Momar Yali qui ont accompagné mon père dans ses études.

Aux Docteurs Bartholomeus et Fohr à Hagetmau.

Aux Docteurs Sangaré, Bresque, et Médeville à Pessac.

Aux Docteurs Emmanuelle Démelin, Marc Dallot, Alex Epailly, François Péchard et Alain Roudgé à Biganos, leurs secrétaires Caroline, Nathalie et Cécile,
Je vous remercie de votre confiance.

Table des matières:

Liste des abréviations:	15
Nouvelle nomenclature anatomique:.....	15
INTRODUCTION	16
NOTIONS GENERALES	18
I. Historique:	19
A. Prémices:	19
B. Début des études sur le CECS (1956-1980) :	20
C. Démocratisation du sport et multiplication des études sur le sujet :	21
II. Anatomie de la jambe:	23
A. Présentation des différentes loges :	23
B. Contenu:	24
1) La loge antérieure contient 4 muscles :	24
2) La loge externe contient 2 muscles :	26
3) La loge postérieure profonde contient 4 muscles :	27
4) La loge postérieure superficielle contient le Triceps Sural :	29
C. Particularités anatomiques:	33
1) Loge du « tibial postérieur » : cinquième loge ?	33
2) Sixième loge ? Septième loge ?	37
3) Muscles surnuméraires :	38
4) Perméabilité de la membrane interosseuse:	39
III. Physiopathologie:	40
A. Rappel physiologique:	40
1) Le milieu intérieur, physiologie des échanges liquidiens :	40
2) Physiologie de la loge musculaire au cours de l'effort :	42
B. Au cours du syndrome de loge :	42
1) Syndrome de loge = augmentation de la PIM :	42
2) Augmentation de la PIM et troubles circulatoires :	45
3) Désoxygénation et ischémie:	47
4) Survenue d'un œdème et création d'un cercle vicieux :	48
5) Polémique :	51
C. Liste des suspects pouvant favoriser la survenue du CECS :	52
1) Facteurs musculaires :	52
2) Facteurs aponévrotiques :	52
3) Facteurs vasculaires :	53
4) Facteurs métaboliques :	53
5) Facteurs biomécaniques:	53
6) Diabète :	56
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	57
I. Signes fonctionnels et examen clinique:	58
A. Histoire de la maladie:	58
B. Signes fonctionnels:	59
1) Douleurs :	59
2) Steppage et faiblesse musculaire:	60

3) Diminution du périmètre de course :	60
C. Signes physiques:.....	61
1) Au repos:	61
2) Au décours de l'effort:	63
II. Diagnostic différentiel:.....	65
A. Douleurs non liées à l'effort, mais pouvant être révélées par l'effort : ..	65
B. Douleurs d'effort, d'origine projetée :.....	65
C. Douleurs d'effort, périphériques à la jambe :	66
D. Douleurs d'effort, originaires de la jambe :	66
1) La périostite / medial tibial stress syndrome (MTSS) :.....	66
2) La fracture de fatigue :	67
3) Le piège poplité :	68
4) Le piégeage du nerf fibulaire superficiel :	69
5) Hernies Musculaires :	69
6) Claudication vasculaire (ou artérielle):	70
7) Séquelles traumatiques :	71
8) Intolérance musculaire à l'effort :	71
III. Examens paracliniques à disposition:.....	73
A. Echographie :	73
1) Principe :	73
2) Résultats :	73
B. Echographie Doppler :.....	73
1) Principe :	73
2) Résultats :	74
C. Spectroscopie dans le proche infrarouge :.....	74
1) Principe :	74
2) Résultats :	75
D. Scintigraphie Thallium 201+Technetium ou scintigraphie MIBI :.....	76
1) Principe :	76
2) Résultats :	77
E. IRM :.....	77
1) Principe :	77
2) Résultats :	78
F. Autres :	79
1) Vélocimétrie Laser Doppler :.....	79
2) Boucle à verrouillage de phase-PPLL : estimation non-invasive de la PIM :	79
3) Testing neurosensoriel non-invasif : « pressure specified sensory device™ » : 79	
IV. Examen paraclinique de référence: la PIM:.....	81
A. Techniques :	81
1) Technique à l'aiguille de Whitesides :	81
2) Le cathéter à mèche ou « Wick Catheter » de Mubarak :	83
3) Le cathéter à fente ou « Slit Catheter » de Rorabeck :	85
4) L'aiguille fenêtrée :	87
5) Le « STIC Catheter » de McDermott :	87
6) Autres cathéters à capteurs ou «STIC» :	90
B. Mode opératoire :.....	90
1) Bilan et précautions préalables :	90
2) Positionnement de l'aiguille ou du cathéter :.....	91
3) Chronologie de la PIM:	94
4) Epreuve d'effort :	94
C. Complications :.....	96

1) La douleur :	96
2) Risque infectieux :	96
3) Risque hémorragique et risque de lésion nerveuse:.....	96
D. Résultats :	98
1) Résultats de la PIM:	98
2) Polémique :	100
DEMARCHE THERAPEUTIQUE	101
I. Traitement médical :	102
A. Options à disposition :	102
1) Les veinotoniques :	102
2) Les AINS :	102
3) Les diurétiques :	103
4) La kinésithérapie :	103
5) La Mésothérapie :	104
6) La prolothérapie ou thérapie de prolifération :	105
7) Les chaussettes de contention à pression inversée, plus importante au mollet qu'à la cheville :	105
8) La toxine botulique A :	106
9) Podologie & biomécanique :	107
10) La réorientation sportive : diminution, modification ou arrêt de l'entraînement :	108
B. Evaluation :	108
II. Traitement chirurgical : l'aponévrotomie:	109
A. Différentes techniques :	109
1) Technique à ciel ouvert avec une incision longue :	109
2) Technique sous-cutanée de Mubarak à incision unique:	113
4) Technique sous endoscopie :	118
5) Fasciectomie partielle ou aponévrectomie partielle :	119
6) Quelques précisions :	120
B. Complications :	120
1) Ecchymoses / Hématome :	120
2) Risque infectieux :	120
3) Lésion Nerveuse :	121
4) Douleurs résiduelles :	123
5) Thrombose veineuse :	123
6) Récidives :	123
C. Suites opératoires et recommandations :	124
1) En post-opératoire immédiat :	124
2) Dans un second temps :	124
3) Reprise du sport :	124
D. Résultats :	125
PRESENTATION DU TRAVAIL DE RECHERCHE	128
I. Généralités :	129
A. Introduction :	129
B. Objectifs :	129
C. Présentations des acteurs de soins :	129
1) Clinique du Sport de Mérignac :	129
2) Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux :	130
II. Patients :	131
A. Recrutement des patients :	131

B. Critères d'éligibilité :	131
1) En ce qui concerne le recueil de données (étude rétrospective) :	131
2) En ce qui concerne l'enquête :	133
III. Matériel et méthode :	135
A. Matériel :	135
1) En ce qui concerne le recueil de données (étude rétrospective) :	135
2) En ce qui concerne l'enquête :	135
B. Méthode :	136
1) En ce qui concerne le recueil de données (étude rétrospective) :	136
2) En ce qui concerne l'enquête :	137
RESULTATS DU RECUEIL DE DONNEES	138
I. Description de la population étudiée :	139
A. Répartition Hommes-Femmes :	139
B. Âge :	140
C. Activité physique et sportive :	141
D. Durée de la symptomatologie avant la première consultation :	145
II. Topographie :	147
A. Topographie de la symptomatologie décrite par les patients :	147
B. Topographie des loges suspectées après examen clinique :	148
C. Topographie des loges testées à la PIM:	150
D. Topographie des loges diagnostiquées CECS:	151
III. Evaluation de la démarche diagnostique para-clinique :	154
A. Description du diagnostic para-clinique :	154
B. Résultats de la PIM:	155
IV. Antécédents/Facteurs associés ?	156
A. Hernies musculaire et CECS :	156
B. Piège poplité et CECS :	157
C. Périostite et CECS :	157
D. Antécédents et CECS :	158
V. Autres diagnostics retenus :	159
A. Atteinte vasculaire retenue chez 13 patients :	159
B. Atteinte musculo-tendineuse retenue chez 28 patients :	159
C. Atteinte ostéo-articulaire retenue chez 10 patients:	159
D. Atteinte nerveuse retenue chez 7 patients :	159
E. Autres atteintes retenues chez 15 patients :	160
VI. Prise en charge :	161
A. Prise en charge non-chirurgicale:	161
B. Prise en charge chirurgicale:	161
1) Topographie des loges opérées :	161
2) Complications :	162
3) Taux de réussite de l'aponévrotomie :	163
4) Taux d'échec :	164
5) Récidive :	165
RESULTATS DE L'ENQUÊTE	166
I. Taux de réponse :	167
II. Questions et réponses :	167
A. Durée des symptômes avant consultation avec le Dr Labanère :	167
B. Votre niveau sportif initial ?	167

C. Antécédents de syndrome de loge dans votre famille ?	168
D. L'examen qui consiste à relever la pression vous a-t-il bien été expliqué ?.....	168
E. La mesure de la PIM est un examen qui	168
F. Avez-vous été satisfait par la clarté des explications concernant la procédure chirurgicale ?	169
G. Qu'avez-vous pensé des délais de récupération, après intervention, annoncés par le médecin ou le chirurgien ?.....	169
H. Les délais de récupération ont été	170
I. La chirurgie a été	170
J. Des complications sont-elles survenues au décours de l'opération ?	170
K. Avez-vous pu reprendre le sport ?.....	171
L. Si vous avez arrêté ou diminué le sport depuis l'intervention, pour quelle raison l'avez-vous fait ?	171
M. Les douleurs sont-elles revenues ?	172
DISCUSSION	173
I. Apports du travail :	174
A. A propos des patients porteurs d'un CECS :	174
1) Répartition Hommes-Femmes :	174
2) Âge :.....	175
3) Activité physique et sportive :	175
4) Durée de la symptomatologie avant la première consultation :	176
B. A propos de la topographie du CECS :	177
1) Topographie de la symptomatologie décrite par les patients :.....	177
2) Topographie des loges suspectées après examen clinique :	177
3) Topographie des loges testées à la PIM:.....	177
4) Topographie des loges diagnostiquées CECS :.....	178
C. A propos de la démarche diagnostique para-clinique :	179
1) Multiplication des examens para-cliniques :	179
2) Analyse des résultats de la PIM :	179
3) Evaluation qualitative de la PIM :.....	180
D. Antécédents et CECS :	180
1) Hernie musculaire et CECS :	180
2) Piège poplité et CECS :.....	181
3) Périostite et CECS :.....	181
4) Autres antécédents et CECS :.....	181
E. A propos de la prise en charge :	182
1) Analyse de la prise en charge :	182
2) Analyse des suites opératoires chez les patients opérés :	182
3) Analyse des résultats chez les patients opérés :	184
II. Limites du travail :	186
A. Limites de l'étude:	186
1) Recueil de données et biais d'information :	186
2) Biais temporel :	186
3) Biais de confirmation :	186
4) Taille de l'échantillon :	187
5) Biais de confusion :	187
6) Biais de migration ou biais des « perdus de vue » :.....	187
7) Aponévrotomie et évolution des pressions après l'acte :	187
B. Limites de l'enquête:	188
1) Biais d'information :	188

2) Biais temporel :	188
3) Taille de l'échantillon :	188
4) Taux de réponse à l'enquête téléphonique : biais de volontariat et biais de « non-réponse »:	188
III. Atouts du travail :	189
A. Atouts de l'étude :	189
1) Nombre de patients :	189
2) Relativité des facteurs d'exposition connus :	189
3) Comparaison possible avec littérature :	189
4) Expérience locale enrichissante « made in France »:	189
5) Travail d'élagage pour des études complémentaires et mise en place de protocole(s) :	189
B. Atouts de l'enquête :	190
1) Relativité des facteurs d'exposition connus :	190
2) Analyse satisfaction des patients :	190
3) Suivi à long terme avec l'enquête :	190
4) Mise en place de protocole(s) de suivi:	190
<u>PERSPECTIVES</u>	191
I. A propos de la recherche :	192
A. La physiopathologie reste assez mal comprise :	192
B. Les facteurs de risque restent mal identifiés :	192
II. A propos de la prise en charge :	194
A. En ce qui concerne le diagnostic :	194
B. En ce qui concerne le traitement :	197
<u>Conclusion</u> :	199
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	200
<u>ANNEXES</u>	219
<u>Serment d'Hippocrate</u> :	231

Liste des abréviations:

- CECS : Chronic Exertional Compartment Syndrome ou Syndrome De Loge Chronique (L'abréviation SLE, couramment utilisé en France peut prêter à confusion, puisqu'elle regroupe syndrome de loge d'effort aigu et chronique)
- SLEC : Syndrome de Loge d'Effort Chronique (l'utilisation de « CECS » a été préférée)
- HM : Hernie musculaire
- LA : Loge antérieure
- LE : Loge externe
- LPS : Loge postérieure superficielle
- LPP : Loge postérieure profonde
- MI : Membres Inférieurs
- NFC : Nerf Fibulaire Commun
- NFS : Nerf Fibulaire Superficiel
- P1 : Première phalange, proximale
- P2 : Seconde phalange, moyenne (distale pour le premier rayon)
- P3 : Troisième phalange, distale
- PIM : Pression Intra-Musculaire

Nouvelle nomenclature anatomique:

- Fibula (Péroné)
- Tibial Antérieur (Jambier Antérieur)
- Long Extenseur des Orteils (Extenseur Commun des Orteils)
- Long Extenseur de l'Hallux (Extenseur Propre du Gros orteil)
- 3^{ème} Fibulaire (Péronier Antérieur)
- Long Fibulaire (Long Péronier Latéral)
- Court Fibulaire (Court Péronier Latéral)
- Tibial Postérieur (Jambier Postérieur)
- Long Fléchisseur des Orteils (Fléchisseur Commun des Orteils)
- Long fléchisseur de l'Hallux (Fléchisseur Propre du Gros Orteil)
- Gastrocnémiens (Jumeaux)
- Muscle Plantaire (Plantaire Grêle)
- Nerf Tibial (Nerf Sciatique Poplité Interne)
- Nerf Fibulaire (Nerf Sciatique Poplité Externe)
- Nerf Fibulaire Superficiel (Nerf Musculo-Cutané)

INTRODUCTION

Chez l'Homme, l'acquisition de la bipédie s'est traduite par une sollicitation particulière des membres inférieurs, par rapport aux autres mammifères. Des pathologies en résultent, et parmi celles-ci, on individualise le syndrome de loge chronique ; pathologie qui rentre dans le cadre des douleurs de la jambe dues à l'effort.

Cette entité fait écho au syndrome de loge aigu, pathologie aux complications dramatiques, imposant un traitement chirurgical en urgence : l'aponévrotomie.

La chirurgie est également une option à considérer pour la forme chronique.

Le syndrome de loge se traduit par une augmentation de pression, au niveau des membres dans un espace limité, la loge musculaire, pouvant altérer la circulation du sang et donc compromettre le fonctionnement normal des tissus et notamment des muscles.

Le syndrome de loge peut être aigu ou chronique :

- **Le syndrome de loge aigu fait suite à un traumatisme**, notamment à une fracture du tibia dans 40% des cas¹, quand il concerne la jambe. Le tableau clinique est souvent grave, voire catastrophique. Le pronostic vital est engagé, l'amputation parfois envisagée.

C'est une pathologie très étudiée par les médecins militaires, dont les patients étaient souvent exposés à des lésions impliquant un syndrome de loge aigu. Le syndrome de loge aigu est une urgence : elle est prise en charge par les urgentistes et réanimateurs initialement, avant que les patients soient confiés aux chirurgiens vasculaires ou orthopédiques, si l'évolution le permet.

- **Le syndrome de loge chronique est lui lié à l'effort.** Le tableau clinique est souvent ambigu et marqué par des douleurs essentiellement. A l'inverse du syndrome de loge aigu, les douleurs disparaissent progressivement à l'arrêt de l'effort. D'autres diagnostics, tout aussi probables, sont envisageables, et ne peuvent être éliminés après un interrogatoire et un examen clinique, même correctement menés. Le diagnostic est ainsi difficile à poser. Les examens para-cliniques se multiplient fréquemment. Le diagnostic demande l'intervention de plusieurs spécialistes, et parmi ceux-ci, celle du médecin du sport.

Le syndrome de loge peut toucher les membres supérieurs comme inférieurs, dans leur partie proximale comme dans leur partie distale. Il a aussi été décrit au niveau du carré des lombes. Quand il est chronique, il est le plus souvent observé au niveau de la jambe, pour des raisons anatomiques et physiologiques.

Le sujet a été détaillé à de nombreuses reprises dans la littérature, mais à ce jour le syndrome de loge chronique reste une entité méconnue du grand public. Cette méconnaissance, ainsi qu'une certaine tolérance à supporter les douleurs (parfois jugées comme normales à l'effort) se traduisent par un retard diagnostique. Le risque de décompensation en syndrome de loge aigu, avec ses complications, n'est pourtant pas nul.

Prendre le temps de faire le point sur une série de patients vus ces dix dernières années au niveau local, à la lumière des nouvelles données scientifiques, n'est donc pas dénué de sens.

Les 4 objectifs de ce travail sont, ainsi, de :

- **Faire un état des lieux sur les données de la littérature,**
- **Clarifier la démarche diagnostique par rapport au syndrome douloureux chronique des membres inférieurs,**
- **Décrire une série de patients, pris en charge localement, par le Docteur Claude Labanère de la Clinique du Sport de Mérignac, centre de référence en Aquitaine,**
- **Evaluer la prise en charge des patients, et discuter l'orientation thérapeutique.**

NOTIONS

GENERALES

I. Historique:

A. Prémices:

En 1881, Volkmann² est le premier à décrire les séquelles de l'ischémie musculaire et nerveuse secondaire à la compression de l'axe artériel chez des enfants plâtrés pour fractures de la palette humérale. De ces travaux, persistera le *Syndrome de Volkmann*, qui n'est autre que le syndrome de loge aigu. Hippocrate³, 400 ans environ avant J.C., avait déjà observé les possibles conséquences d'une contention trop serrée sur un membre traumatisé.

Le Dr Franck Hamilton, en 1855, observe des symptômes similaires chez un enfant de 9 ans, mal traité pour une fracture de la palette humérale, occasionnée 9 mois auparavant. En 1906, Hildebrand⁴ intègre ce cas à une revue de patients présentant des signes de ce qui s'apparente, a posteriori, au syndrome de loge. La physiopathologie de ce qui, aujourd'hui, est dénommé syndrome de loge, y est bien décrite; « *les bandages autour du membre sont trop serrés, ou les petites artères ne peuvent se remplir du fait de la pression des tissus environnants, ou il y a une congestion des veines et des capillaires* ». La même année, Bardenheuer⁵, premier à décrire les séquelles à long terme d'un syndrome de Volkmann non traité, fait les mêmes commentaires.

Dès 1888, Petersen⁶ observe une régression des signes après une tentative chirurgicale de décompression au niveau de l'avant-bras. Thomas⁷, en 1909, s'intéresse à une série de 107 cas de syndrome de Volkmann (seuls 5 concernaient la jambe), se lançant sur d'autres explications possibles.

Wilson⁸, en 1912, rapporte la première observation d'un *syndrome aigu de loge antérieur d'effort*, lors d'une expédition en Antarctique. Cette observation sera rapidement rapprochée d'un syndrome douloureux des jambes touchant les militaires lors de leurs exercices de marche. De son côté Hutchins⁹, en 1913, commence à étudier les douleurs de jambe chez les pratiquants de course à pied.

En 1914, Murphy¹⁰ pense à la possibilité d'une compression intrinsèque par une hémorragie intramusculaire comme déclencheur du syndrome aigu, et propose un acte chirurgical comme prise en charge : l'*Aponévrotomie*. Il évoque la tension du fascia et de la peau, comme des facteurs physiopathologiques. Brooks¹¹ en 1922, et Jepson¹² en 1926 travailleront également sur le sujet, évoquant la possibilité d'une obstruction veineuse comme facteur déclenchant.

L'ischémie aiguë des muscles de la loge antérieure de la jambe a été décrite en détail par Vogt¹³ en 1943. Il nomme, alors ce tableau clinique, *Syndrome Tibial Antérieur*, et insiste sur l'urgence de la prise en charge chirurgicale pour le pronostic des patients.

D'autres noms comme Horn¹⁴ (1945), Hugues¹⁵ (1948), Blandy et Fuller¹⁶ (1957) ont poursuivi l'étude du syndrome de loge, notamment en utilisant le terme de « *March Gangrene* » (gangrène de la marche militaire), soulignant pour une des premières fois le lien entre symptômes et effort. L'étude faite par ces deux derniers mettait également en évidence la possibilité d'une atteinte de la loge externe, que confirme Edwards¹⁷ en 1969 (forme aiguë).

Matsen¹⁸, de son côté, évoque l'existence du syndrome de loge postérieure profonde. Seddon^{19,20} en 1966, puis Kelly et Whitesides²¹ en 1967 confirmeront que le syndrome de loge peut toucher les 4 loges de la jambe : l'aponévrotomie restant le traitement de référence à leurs yeux.

B. Début des études sur le CECS (1956-1980) :

En 1956 Mavor²² décrit pour la première fois clairement de **Syndrome de Loge Chronique de la loge antérieure**, mais toujours sous le nom de *syndrome tibial antérieur*. Il y parle de la chirurgie effectuée sur les deux jambes d'un joueur de football qui souffrait de douleurs au niveau de ses deux jambes à l'effort. Curieusement dans la même publication Griffiths²³ émettra des doutes sur l'existence du syndrome de loge chronique. L'avenir lui donnera tort.

Matheson²⁴ en 1963 et l'équipe Leach, Hammond et Stryker²⁵ en 1967, travaillent sur le sujet et font de nouveau la *différence entre les versions aiguë et chronique du syndrome de loge*. Les notions d'effort (French et Price²⁶) et de symptômes cédant après l'arrêt de celui-ci sont mises en avant. Le diagnostic du CECS reste complexe, puisque ne reposant que sur l'histoire de la maladie, et l'âge du malade après l'exclusion de possibles pathologies artérielles.

C'est en 1968 que Paton²⁷ fait le lien objectif entre l'augmentation de pression dans la loge et ses effets sur la microcirculation et la vascularisation des muscles ; il observe un syndrome aigu de la loge antérieure secondaire à la fermeture d'une hernie musculaire, démontrant ainsi une alternative à la théorie artérielle. Quelques années auparavant, en 1961, Wright²⁸ avait déjà établi que l'effort prolongé pouvait entraîner une augmentation de 20% de la masse musculaire par augmentation du volume liquidien interstitiel. Cette augmentation de volume, devait se traduire par une augmentation de pression et donc une occlusion des vaisseaux intramusculaires confirmant l'idée de Lewis de 1936.

En 1975, Holden²⁹ précise que l'ischémie musculaire pouvait être secondaire soit à une atteinte de l'axe vasculaire principal (lésion de type I), soit à une lésion directe de la loge musculaire, avec un axe vasculaire conservé (lésion de type II).

La même année, Whitesides^{30,31} propose un système de mesure des pressions au sein des loges musculaires. Il s'appuie sur les travaux de Wells et al. sur les pressions tissulaires comparées aux pressions veineuses³². Reneman³³ souligne l'intérêt d'une comparaison entre pression au repos et pression à l'effort.

En parallèle Patman et Thompson³⁴ (1970), Matsen et Krugmire³⁵ (1978), ou encore Jacob³⁶ (1974), ou Mubarak et Owen³⁷ (1977) travaillent sur différents modes opératoires concernant l'aponévrotomie. Rorabeck³⁸, en 1978, reprend la technique par double incision de ces derniers³⁷.

C. Démocratisation du sport et multiplication des études sur le sujet :

Au cours de ces années, la société s'est transformée, et le sport est devenu progressivement un élément prépondérant dans nos vies.

Le système d'éducation anglo-saxon a mis, très tôt, l'accent sur les bénéfices que pouvaient apporter le sport en terme de développement, de santé et d'épanouissement personnel à chaque individu. Pierre de Coubertin, dans le but d'améliorer le système éducatif français, s'y est intéressé, en s'inspirant des travaux du britannique Thomas Arnold concernant le sport scolaire. Il fait rapidement pression sur les politiques afin de créer un *comité pour la propagande des exercices physiques dans l'éducation*, avant d'intégrer l'*Union des Sociétés Françaises de Sports Athlétiques* (USFSA). Dans le but de promouvoir ses convictions Coubertin crée en 1890, la *Revue Athlétique*, puis les *Sports Athlétiques* avant de fusionner les deux titres. Il démarché les établissements scolaires pour obtenir leur adhésion et emprunte la devise olympique : *citius, altius, fortius* – plus vite (athlétiquement), plus fort (intellectuellement et mentalement), plus haut (spirituellement).

En 1892, à l'occasion du cinquième congrès de l'USFSA, Coubertin émet l'idée de la rénovation des jeux olympiques. Le CIO, comité international olympique sera créé en 1894 ; suivra la mise en place des premiers Jeux Olympiques à Athènes en 1896.

Les paroles de l'évêque Talbot de 1908 seront reprises comme le credo du CIO : « le plus important aux jeux olympiques n'est pas de gagner mais de participer, car l'important dans la vie ce n'est pas le triomphe mais le combat, l'essentiel, ce n'est pas d'avoir vaincu mais de s'être bien battu ».

C'est autour de ses paroles que vont se cristalliser les valeurs du sport qui seront mises en avant ici et ailleurs. Les différents sports vont rapidement se structurer autour de règles, de fédérations, de ligues ou championnats, tant au niveau amateur que professionnel.

Ces mêmes valeurs seront digérées par la révolution socio-culturelle des sixties. En effet le sport cantonné jusqu'ici aux écoles, aux salles et aux stades sortira enfin de son carcan, avec le développement des sports « outdoor ». Dès les années 70, il y a un regain pour le sport le plus accessible: la course à pied.

Le dépassement de soi exhibé par les premiers sportifs surmédiatisés et les bénéfices pour la santé justifiés jour après jour par la médecine moderne, seront les derniers éléments nécessaires à la démocratisation du sport dans les différentes strates de notre société.

Depuis Whitesides en 1975, de nombreux travaux portant sur le syndrome de loge chronique des membres inférieurs ont suivi, utilisant parfois des terminologies variées telles que *syndrome de loge chronique*, *syndrome tibial antérieur*, ou *syndrome d'ischémie musculaire d'effort*.

Les travaux consécutifs de Matsen³⁹, Whitesides⁴⁰, Rorabeck⁴¹ et d'autres ont conflué dans ce sens : l'augmentation de pression dans la loge compromettrait la microcirculation, avant de provoquer une diminution du débit macrocirculatoire artériel. Barcroft et Millen⁴² en 1939 avait déjà prouvé que dans des conditions normales, le muscle squelettique n'était pas perfusé pendant la contraction.

Matsen a défini le syndrome de loge comme un état dans lequel l'augmentation de pression dans un espace limité compromettrait la circulation sanguine et le fonctionnement des tissus de cet espace. Il était déjà connu que l'application d'une pression externe aux membres d'animaux et d'humains réduisait le débit de sang local, la pO₂, et la vitesse de conduction nerveuse^{38,43-49}. Pour Matsen, parmi les théories expliquant ces phénomènes, seule la théorie du gradient artérioveineux pouvait être acceptée⁵⁰.

En France, une des premières références reste le travail sur le syndrome de loge aigu de Letenneur et al.⁵¹ sur une série de 124 cas, publié en 1988.

Chez les patients présentant des douleurs de la jambe dues à l'effort, le CECS représente entre 26%⁵² et 33%⁵³ des diagnostics. Un centre de référence australien de médecine du sport rapporte 3,5% de patients diagnostiqués CECS parmi ses entrées⁵⁴.

Avec la forte prévalence de personnes pratiquant course à pied ou sports d'équipe, 95% des CECS concernent la jambe, les compartiments antérieur et postérieur profond étant le plus souvent en cause⁵⁵.

II. Anatomie de la jambe:

L'anatomie de la jambe, connue depuis plusieurs siècles, a été décrite progressivement par les chirurgiens de manière détaillée (observation per-opératoire ou post-mortem). L'imagerie a participé également à une meilleure connaissance des ses structures.

Seulement l'anatomie n'est pas la même chez tout le monde : il existe des variations anatomiques entre les personnes : muscles surnuméraires, faisceaux musculaires accessoires, trajets vasculo-nerveux différents, présence de fascias plus ou moins épais. Ces variations anatomiques peuvent être subtiles, et pourtant avoir des conséquences importantes sur le plan physiopathologique.

La jambe, décrite avec 4 loges aux étudiants de 1^{ère} année de médecine, n'échappe pas à ces variations, et aux discussions scientifiques animées sur le sujet.

A. Présentation des différentes loges :

La jambe est la partie du corps comprise entre le genou et le pied. Elle comprend deux os : le Tibia et la Fibula (ou Péroné). Initialement on considérait que la jambe comportait 3 loges, notamment par rapport à l'existence de 3 cloisons :

- **la cloison intermusculaire antérieure**, tendue du bord antérieur de la fibula à la face profonde de l'aponévrose jambière, l'enveloppe entourant l'ensemble des muscles de la jambe, sous la peau et le tissu graisseux sous-cutané.
- **la cloison intermusculaire externe**, tendue du bord externe de la fibula à la face profonde de l'aponévrose jambière.
- **la cloison interosseuse**, tendue du bord interne de la fibula au bord externe du tibia.

La **Loge Antérieure** est comprise entre l'aponévrose jambière en avant, la cloison intermusculaire antérieure en dehors, la face externe du tibia en dedans, et la membrane interosseuse et la face interne de la fibula en arrière. Elle contient les **muscles extenseurs**.

La **Loge Externe** est comprise entre l'aponévrose jambière en avant et en dehors, la face externe de la fibula et la cloison intermusculaire antérieure en dedans, et la cloison intermusculaire externe en arrière. Elle contient les **muscles fibulaires (péroniers latéraux)**.

La **Loge Postérieure** est comprise entre les faces postérieures de l'ensemble tibia-fibula-membrane interosseuse en avant, la cloison intermusculaire externe en dehors, et l'aponévrose jambière en dedans et en arrière. Cette dernière loge se sépare en 2 plans par l'aponévrose profonde de la jambe qui est tendue du bord interne du tibia au bord externe de la fibula:

- en avant de cette aponévrose profonde, le plan profond contient les muscles fléchisseurs.
- en arrière de cette aponévrose, le plan superficiel contient le triceps sural.

On peut aussi considérer ces deux entités comme deux entités distinctes : la **Loge**

Postérieure Profonde et la **Loge Postérieure Superficielle**, même si l'existence de cette aponévrose profonde reste discutée en tant qu'entité anatomique identifiable.

B. Contenu:

1) La loge antérieure contient 4 muscles :

a. Le Tibial Antérieur :

Long, épais, prismatique triangulaire, il est tendu de la face externe du tibia au bord interne du pied.

Il prend son origine :

- sur les 2/3 supérieurs de la face externe du tibia,
- sur le bord externe de la tubérosité tibiale et la crête oblique en haut et en dehors qui rejoint le tubercule infra-condyloire latérale (tubercule de Gerdy),
- sur le versant inférieur de ce tubercule et la face antérieure de la tubérosité externe du tibia,
- sur la partie supéro-interne du ligament interosseux,
- sur le quart supérieur de la face profonde de l'aponévrose jambière,
- sur une cloison fibreuse qui à la partie supérieure le sépare en-dehors du long extenseur des orteils

Son corps musculaire reste appliqué à la face externe du tibia, se jetant plus bas sur un tendon apparaissant au tiers inférieur de la jambe. Le tendon passe lui dans un dédoublement du feuillet superficiel du retinaculum antérieur du tarse pour aller se terminer en avant et en dedans sur le bord interne du pied, au niveau de la face interne du 1^{er} cunéiforme, envoyant une expansion à la base du 1^{er} métatarsien.

Innervation par :

- *Deux filets du Nerf Supérieur du Tibial Antérieur, né N. Fibulaire Commun juste avant sa terminaison, à la partie supérieure du muscle,*
- *Deux filets du Nerf Tibial Antérieur.*

Action :

- *Flexion du pied / Rotation Interne et Adduction du pied.*

b. Le Long Extenseur des Orteils :

Situé en dehors de l'extenseur propre, il est tendu de la jambe vers les 4 derniers orteils.

Il prend son origine :

- sur la face interne de la fibula, dans ses 4/5 supérieurs,
- sur la tubérosité externe du tibia,
- sur le ligament interosseux au dessus de long extenseur de l'hallux,
- sur la partie supérieure de la cloison intermusculaire antérieure, le séparant des muscle fibulaires,
- sur la partie supérieure de la face profonde de l'aponévrose jambière,
- sur une cloison fibreuse le séparant en haut et en dedans du tibial antérieur.

Son corps aplati transversalement, recouvre le long extenseur du 1^{er}. Les fibres se jettent sur un tendon à mi-jambe, au bord antérieur du muscle. Le tendon passe dans la fronde externe du ligament frondiforme et se divise, à la face dorsale du pied en 4 tendons secondaires destinés aux 4 derniers orteils. Celui du 5^{ème} est parfois isolé très haut, formant un véritable extenseur propre du 5^{ème} orteil.

Chaque tendon à la face dorsale de P1 se divise en 3 languettes, une première médiane s'attachant à la face dorsale de la base de P2 et deux latérales se

réunissant au niveau de la tête de P2 pour s'attacher à la base de P3 puis à ses bords latéraux par quelques fibres.

Chaque tendon reçoit le tendon homologue du pédieux (sauf au niveau du 5ème rayon), l'expansion dorsale des lombricaux et des interosseux, et des fibres perforantes de l'aponévrose plantaire.

Innervation par un filet du Nerf Tibial Antérieur et parfois par un rameau du Nerf Supérieur du Tibial Antérieur.

Action :

- *Extension des orteils, notamment sur P1 et sans action sur P2/P3,*
- *Flexion du pied sur la jambe,*
- *Abduction et Rotation Externe du pied.*

c. Le Long Extenseur de l'Hallux (Gros orteil ou I^{er}):

Il est tendu de la fibula à l'hallux.

Il commence sur la face interne de la fibula, sur la partie supérieure des deux quarts moyens et sur la partie attenante du ligament interosseux.

Son corps musculaire mince, aplati transversalement, se jette sur un tendon qui apparaît au bord antérieur du muscle, celui-ci passant sous la fronde interne du ligament frondiforme, pour atteindre la face dorsale du pied.

Il se termine sur la face dorsale de la base de P2 de l'hallux, par deux expansions latérales sur les bords latéraux de l'articulation métatarso-phalangienne et de P1 du gros orteil. Le tendon reçoit quelques fibres perforantes de l'aponévrose plantaire.

Innervation par un filet du Nerf Tibial Antérieur.

Action :

- *extension faible de P2 sur P1,*
- *extension forte de P1 sur le 1^{er} métatarsien,*
- *flexion du pied sur la jambe,*
- *rotation interne légère du pied.*

d. Le 3^{ème} Fibulaire (Péronier Antérieur- Peroneus Tertius):

Inconstant, il est situé en-dehors de long extenseur des orteils, tendu de la fibula au 5^{ème} métatarsien.

Il prend son origine sur le quart inférieur de la face interne de la fibula, au-dessous du long extenseur, sur la partie adjacente du ligament interosseux, et sur la partie avoisinante de la cloison intermusculaire antérieure.

Son corps musculaire grêle et allongé se jette sur un tendon fréquemment uni au tendon de l'extenseur commun. Ce tendon passe sous la fronde externe du ligament frondiforme pour aller se terminer sur la base du 5^{ème} métatarsien.

Innervation par un filet du N. Fibulaire Superficiel.

Action :

- *Flexion du pied sur la jambe,*
- *Accessoirement Rotation Externe et Abduction du pied.*

2) La loge externe contient 2 muscles :

a. Le Long Fibulaire:

Allongé et tendu de la fibula au 1^{er} métatarsien, il recouvre le court fibulaire.

Il prend son origine par 3 chefs entourant la terminaison du N. Fibulaire Commun, et délimitant un canal ostéo-musculaire avec la face externe de la fibula :

- Le Chef Supérieur, épiphysaire, débute sur la partie antérieure et externe de la tête de la fibula, débordant sur la partie supérieure de la face externe du col, sur le ligament antérieur de l'articulation tibio-fibulaire supérieure, sur la tubérosité externe du tibia, sur la cloison intermusculaire externe, sur la cloison intermusculaire antérieure, et sur la face profonde de l'aponévrose jambière dans sa partie supérieure.
- Le Chef Antéro-Inférieur, diaphysaire, débute sur le bord antérieur et la partie toute antérieure de la face externe de la fibula dans sa ½ supérieure, et sur la partie adjacente de la cloison intermusculaire antérieure.
- Le Chef Postéro-Inférieur, diaphysaire, débute sur la partie postérieure de la face externe de la fibula dans sa ½ supérieure, sur la partie attenant du bord externe, et sur la partie adjacente de la cloison intermusculaire externe.

Le corps, prismatique, descend en dehors puis en arrière du court fibulaire, se jetant sur un tendon qui apparaît à la face externe du muscle et s'en dégage au 1/3 inférieur de la jambe. Le tendon descend, lui, en arrière de la malléole externe, dans une gaine ostéo-fibreuse, commune avec celle du court fibulaire et formée par une partie du rétinaculum inférieur des muscles fibulaires.

Il se courbe sur le sommet de la malléole, pour se porter en bas et en avant, passe sous la trochlée fibulaire maintenu par une coulisse ostéo-fibreuse (face externe calcanéum), puis se courbe de nouveau au bord externe du cuboïde, pour finalement glisser dans la gouttière de sa face inférieure, et file en avant et en dedans au niveau de la plante du pied dans une gaine séreuse.

Il se termine sur la le tubercule externe du 1^{er} métatarsien, en envoyant des expansions au 1^{er} cunéiforme, au 2nd métatarsien et au 1^{er} interosseux dorsal.

Innervation par le N. Supérieur né du N. Fibulaire Superficiel dès son origine (quart supérieur du muscle) et par le N. Inférieur naît du Fibulaire Superficiel ou du N. du Court Fibulaire.

Action :

- *Extension du pied sur la jambe,*
- *Abduction et Rotation Externe du pied,*
- *Soutien de la voûte plantaire (rôle principal).*

b. Le Court Fibulaire :

Aplati et penniforme, il est tendu du péroné au 5^{ème} métatarsien sous le long fibulaire.

Il prend son origine au niveau du tiers moyen de la face externe de la fibula sur une surface à cheval sur la cloison intermusculaire antérieure, et sur la cloison intermusculaire externe.

Son corps musculaire descend à la face externe de la fibula, recouvert par le long fibulaire, avant de surgir à son bord antérieur. Le tendon apparaît au tiers inférieur de la jambe, passe en arrière de la malléole externe dans une coulisse ostéo-fibreuse formée par une partie du rétinaculum inférieur des muscles fibulaires, puis il se porte

en bas et en avant, passe au-dessus de la trochlée fibulaire (calcanéum) maintenu par une coulisse ostéo-fibreuse.

Le tendon se termine au niveau du tubercule du 5^{ème} métatarsien, en envoyant une expansion au tendon du long extenseur du 5^{ème} orteil et une autre au 4^{ème} métatarsien.

Innervation par le N. du Court Fibulaire né du Fibulaire Superficiel.

Action :

- *Extension faible du pied sur la jambe,*
- *Abduction et Rotation Externe du pied.*

3) La loge postérieure profonde contient 4 muscles :

a. Le Poplité :

Court, plat et triangulaire, il se situe à la face postéro-externe du genou et n'appartient à la loge postérieure profonde qu'au niveau de sa partie inférieure.

Il prend son origine au niveau d'une fossette sur la face cutanée du condyle externe du fémur, par un tendon aplati, au-dessous de l'insertion capsulaire, et sur la coque condylienne externe.

Son corps musculaire, se dirige en bas et en dedans en s'élargissant progressivement. Il s'insinue entre la capsule et la synoviale, passe sous le ligament poplité arqué et croise l'interligne fémoro-tibial.

Il se termine par des fibres charnues sur la face postérieure du tibia, au-dessus de la ligne oblique.

Innervation par le N. du Poplité, branche du N. Tibial née entre les condyles.

Action :

- *Fléchisseur de la jambe sur la cuisse,*
- *Rotateur interne de la jambe.*

b. Le Tibial Postérieur :

Allongé, il se situe entre le long fléchisseur des orteils et le long fléchisseur du 1^{er}.

Il prend son origine :

- sur la face postérieure du tibia, dans ses 2/3 supérieurs en-dessous de la ligne oblique,
- sur la partie externe de la lèvre inférieure de la ligne oblique,
- sur la capsule de l'articulation tibio-fibulaire supérieure,
- sur la face interne du péroné dans ses 2/3 supérieurs en arrière de la crête interosseuse,
- sur une grande partie de la face postérieure du ligament interosseux,
- sur deux cloisons fibreuses qui le séparent en dehors du long fléchisseur du 1^{er} et en dedans du long fléchisseur des orteils.

Les fibres musculaires convergent vers la face latérale d'une lame tendineuse sagittale dont le bord postérieur apparaît haut sur le muscle. Cette lame donne naissance à un tendon oblique en bas et en dedans, qui passe sous l'arcade du long fléchisseur des orteils, contourne le bord postérieur de la malléole interne dans une gaine ostéo-fibreuse, avant de croiser le ligament latéral interne de la tibio-tarsienne, puis la face interne du col de l'astragale.

Il se termine sur le tubercule du scaphoïde, puis donne des expansions vers la plante du pied, sur tous les os du tarse sauf l'astragale et sur 3 des 5 métatarsiens:

- en avant au niveau de la face inférieure du 1^{er} cunéiforme et de la capsule de la 1^{ère} articulation scapho-cunéenne,
- en dehors sur le bord inférieur des 2^{ème} et 3^{ème} cunéiformes, sur l'extrémité interne de la crête du cuboïde, et la base des 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème} métatarsiens.
- en arrière sur le sommet du sustentaculum tali.

Innervation par le N. du Tibial Postérieur, branche du N. Tibial Postérieur apparaissant sous l'arcade soléaire.

Action :

- *Adducteur et rotateur interne du pied.*

c. Long Fléchisseur Des Orteils :

Il s'étend du tibia aux 4 derniers orteils.

Il prend son origine :

- sur le tiers moyen de la face postérieure du tibia, en-dessous de la ligne oblique, en dedans de la crête verticale qui le sépare du tibial postérieur,
- sur la cloison aponévrotique qui le sépare du tibial postérieur.
- sur l'arcade, qui se forme à partir de la cloison à 7-8 cm de la malléole, arcade sous laquelle passe le tibial postérieur.

Le corps se jette donc sur la lame aponévrotique, qui se prolonge par un tendon. Le tendon file en arrière de la malléole interne dans une coulisse ostéo-fibreuse avant de traverser le canal calcanéen, le long de la gouttière du sommet de la petite apophyse du calcanéum. Le tendon croise ensuite au niveau de la plante, la face inférieure du tendon du fléchisseur du 1^{er} avant de se diviser en 4 tendons secondaires ou terminaux. Il donne une expansion au long fléchisseur propre du gros orteil et reçoit le Carré Plantaire (Chair Carrée de Sylvius).

Chaque tendon terminal finit sur la base de P3 d'un des 4 derniers orteils, au sein d'une gaine, en passant au-dessus du court fléchisseur plantaire, les tendons du long fléchisseur étant perforants et ceux du court fléchisseurs perforés, comme au niveau de la main.

Innervation par le N. du Long Fléchisseur Des Orteils, branche du N. Tibial Postérieur.

Action :

- *Flexion des orteils,*
- *Extension du pied sur la jambe.*

d. Long Fléchisseur de l'Hallux :

Tendu de la fibula au 1^{er} orteil, il est le plus externe de la loge à son origine et le plus interne à sa terminaison.

Il prend son origine :

- sur la $\frac{3}{4}$ inférieurs de la face postérieure de la fibula,
- sur une cloison fibreuse qui le sépare en dedans du tibial postérieur et sur la partie supérieure de l'aponévrose de ce muscle,
- sur la cloison intermusculaire externe qui le sépare des muscles fibulaires,
- sur la partie inférieure du ligament interosseux.

Son corps musculaire se jette sur un tendon qui glisse en arrière de la tibio-tarsienne puis entre les deux tubercules de la face postérieure de l'astragale, passe le canal calcanéen pour se retrouver à la plante du pied (croise le tendon du long fléchisseur). Il se termine dans une gaine ostéo-fibreuse pour aller s'attacher à la base de P2, en envoyant une expansion au long fléchisseur des orteils.

Innervation par le N. du Fléchisseur de l'Hallux, branche du N. Tibial Postérieur.

Action :

➤ *Flexion de P2 sur P1 et de P1 sur le 1^{er} métatarsien.*

4) La loge postérieure superficielle contient le Triceps Sural :

Le triceps sural est un groupe musculaire formant le galbe du mollet avec un tendon terminal commun, le **tendon d'Achille**, et le muscle plantaire grêle.

a. Les Gastrocnémiens (Jumeaux):

Muscle plats épais, symétriques avec une insertion propre à chacun et une terminaison commune.

Ils prennent leurs origines :

- sur la face cutanée de chaque condyle, sur la facette supérieure du versant postérieur de la tubérosité du condyle par un tendon plat,
- sur le tubercule sus-condylien interne ou externe par des fibre charnues,
- sur les deux crêtes partant du tubercule sus-condylien, dont l'une se dirige vers l'échancrure inter-condylienne et l'autre vers la facette de la tubérosité du condyle interne, de chaque côté,
- sur le coque condylienne interne ou externe.

Le tendon du gastrocnémien externe contient parfois un os sésamoïde. Chaque tendon se prolonge sur la face postérieure de chaque chef au bord externe pour le chef externe et au bord interne pour le chef interne.

Le corps musculaire de chaque gastrocnémien est de forme ovale, l'interne étant plus épais et plus saillant. Ils convergent chacun vers la ligne médiane, limitant le triangle inférieur du creux poplité.

A la partie moyenne de la jambe les deux chefs se jettent sur une lame tendineuse, dédoublée en haut pour chacun des chefs, mais unique en bas. Elle forme avec la lame tendineuse du Soléaire, le **tendon d'Achille**.

Innervation de chaque chef par un filet du N. Tibial.

Action synergique avec le Soléaire :

- *Extension du pied sur la jambe. Lorsque le pied repose sur le sol il élève le talon, la jambe et donc le corps,*
- *Accessoirement Flexion de la jambe sur la cuisse lorsque le pied est en extension,*
- *Accessoirement Adduction et Rotation interne du pied.*

b. Le Soléaire :

Épais et volumineux, il représente le plan profond du Triceps Sural.

Il prend son origine au niveau des deux os de la jambe :

- sur le tibia par le *Chef Tibial*, qui s'insère par une lame aponévrotique sur la moitié interne de la ligne oblique de la face postérieure du Tibia, sur la lèvre

- inférieure de la crête, et sur le tiers moyen du bord interne du tibia,
- sur le péroné par le *Chef Fibulaire*, qui s'insère sur la face postérieure de la tête de la fibula, sur le quart supérieur de sa face postérieure, sur le tiers supérieur de son bord externe, et sur la cloison intermusculaire externe et notamment l'arcade sous laquelle passe le N. Tibial.

Une arcade concave vers le haut, sous laquelle passe l'Artère Poplitée et le N. Tibial Postérieur réunit ces deux chefs.

La lame tendineuse d'origine descend bas dans le corps musculaire, d'abord unique en haut puis divisée en 2 parties en bas. Cette lame forme la lame intramusculaire. Les fibres charnues naissent des deux faces de l'aponévrose d'origine, plus nombreuses en arrière qu'en avant.

Les fibres musculaires se terminent sur une lame terminale comprenant deux parties :

- une lame principale qui remonte à la face postérieure du corps musculaire. Les fibres charnues nées de la face postérieure de la lame d'origine se terminent sur la face antérieure de cette lame.
- une lame accessoire qui se détache du tiers inférieur de la face antérieure de la lame principale. Elle se porte en haut et en avant, située dans un plan oblique en avant et en dedans, passant dans la bifurcation de la lame d'origine, intramusculaire. Sur les deux faces de cette lame, se terminent des fibres charnues nées de la face antérieure de la lame d'origine.

La lame terminale s'unit à la lame tendineuse des jumeaux pour former le Tendon d'Achille.

Le Tendon d'Achille, long de 5-6cm, constitue le tendon terminal du triceps sural. Il passe en arrière de l'articulation tibio-tarsienne pour s'insérer à la face postérieure du calcanéum sur sa partie inférieure, séparé à la partie supérieure du calcanéum par une bourse séreuse. Les fibres les plus superficielles se projettent vers l'aponévrose plantaire. Gros et volumineux, le tendon d'Achille est large en haut avant de se rétrécir en regard de la tibio-tarsienne (12 à 15mm de largeur, 5-6mm d'épaisseur), puis de s'élargir de nouveau en arrivant sur le calcanéum. Les fibres sont enroulées en spirales, de telle sorte que les fibres postérieures se portent en bas et en dehors.

Innervation du Soléaire par le N. Postérieur du Soléaire, branche du N. Tibial, et par le N. Antérieur du Soléaire, branche du N. Tibial Postérieur.

Action synergique avec les Gastrocnémiens :

- *Extension du pied sur la jambe. Lorsque le pied repose sur le sol il élève le talon, la jambe et donc le corps,*
- *Accessoirement Flexion de la jambe sur la cuisse lorsque le pied est en extension,*
- *Accessoirement Adduction et Rotation interne du pied.*

c. Le Muscle Plantaire (Plantaire Grêle) :

Situé entre les gastrocnémiens et le soléaire, il est fin, allongé, quasiment intégralement tendineux.

Il prend son origine sur le condyle externe du fémur au-dessus et en dedans du tubercule sus-condylien et sur la coque condylienne externe.

Son corps musculaire très court et fusiforme, oblique en bas et en dedans, se place en avant du gastrocnémien externe, avant de donner un tendon au niveau de l'interligne articulaire du genou. Ses fibres charnues s'insèrent sur un tendon long de 25-30cm, qui passe entre les gastrocnémiens et le soléaire avant de rejoindre le tendon d'Achille par son bord interne.

Le tendon se termine sur la face postérieure du calcanéum, en dedans de l'insertion du tendon d'Achille, et parfois s'insère directement sur le bord interne de celui-ci.

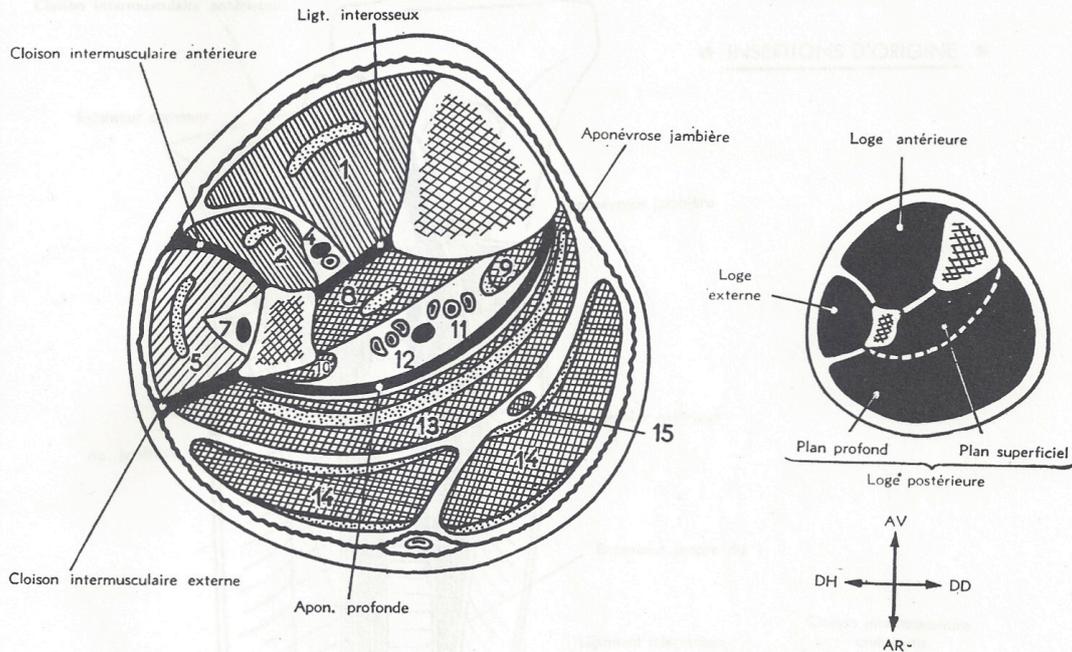
Innervation par un filet du N. Tibial ou du N. Postérieure du Soléaire.

Action :

➤ *Faible auxiliaire du Triceps Sural⁵⁶.*

LOGES MUSCULAIRES DE LA JAMBE

● COUPE A L'UNION 1/3 SUP. - 1/3 MOYEN ●



LOGE ANTERIEURE

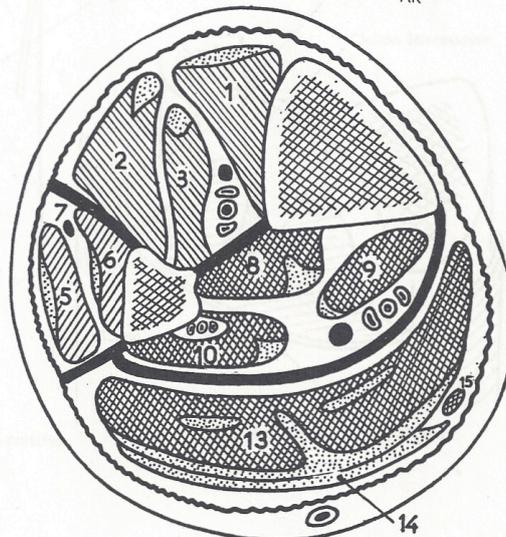
- 1 - Jambier antérieur
- 2 - Extenseur commun des orteils
- 3 - Extenseur propre du 1
- 4 - Vx et N. tibiaux ant.

LOGE EXTERNE

- 5 - Long péronier latéral
- 6 - Court péronier latéral
- 7 - N. Musculo-cutané

LOGE POSTERIEURE

- Plan profond :
- 8 - Jambier postérieur
 - 9 - Long fléchisseur commun des orteils
 - 10 - Fléchisseur propre du 1
 - 11 - Vx. et N. tibiaux post.
 - 12 - Vx. péroniers
- Plan superficiel :
- 13 - Soléaire
 - 14 - Jumeaux
 - 15 - Plantaire grêle



● COUPE A L'UNION 1/3 MOY. - 1/3 INFERIEUR ●

(SEGMENT SUPERIEUR)

Figure 1: Loges musculaires de la jambe – coupes transversales (Les Feuilles D'Anatomie - Fascicule 5 : Muscles du Membre Inférieur ; Brizon J, Castaing J). (Ancienne nomenclature anatomique cf. page 14).

C. Particularités anatomiques:

1) Loge du « tibial postérieur » : cinquième loge ?

Il est communément accepté l'existence de 4 loges musculaires au niveau de la jambe. La quatrième, la loge postérieure profonde, considérée au départ comme un sous-compartiment de la loge profonde, peut aussi être séparée en deux sous-compartiments.

Cette séparation a été mise en évidence par simple dissection anatomique^{57,58}, et par injection de produit de contraste radio-opaque⁵⁹.

L'existence d'une origine fibulaire du long fléchisseur des orteils peut isoler le tibial postérieur par l'arrière du long fléchisseur de l'hallux. S'individualise alors la **Loge du Tibial Postérieur**.

Cette origine n'est pas constante : c'est une variation anatomique. Quand elle existe elle est plus ou moins large. Hislop, Tierney et al.⁶⁰ décrivent ainsi **une bande fibreuse sur laquelle s'insère le corps du muscle du long fléchisseur des orteils**. Cette bande s'insère sur la fibula sur une longueur, variant de quelques millimètres jusqu'à plus de 8 cm, et passe en arche selon un trajet oblique au dessus du tibial postérieur. Elle sépare ainsi la loge postérieure profonde en un sous-compartiment proximal et un distal^{57,58}. Elle se révèle assez résistante lors de la dissection⁶⁰.

Cependant même large, elle n'isole pas totalement le tibial postérieur^{57,58}. Sous-compartiment ou véritable loge? Il n'existe pas de réel consensus sur la question. En revanche, tous s'accordent sur le fait que cette bande fibreuse, quand elle est large, est un facteur prédisposant au développement d'un syndrome de loge d'effort⁶⁰.

Même absente, Hislop et Tierney évoquent d'autres facteurs locaux prédisposant à une augmentation de pression au niveau du jambier postérieur uniquement :

- hypertrophie du muscle,
- augmentation d'épaisseur du muscle,
- diminution de complianse de l'aponévrose du muscle.

Les spécificités histologiques de cette bande dépendraient du type et du niveau d'activité de chaque individu⁶⁰.

Cette variation anatomique a deux conséquences pratiques :

- **La première concerne la mesure des pressions** au niveau de la LPP. L'insertion du cathéter à l'aveugle serait peu fiable pour réaliser un relevé au niveau des loges postérieures. Wiley et al.⁶¹ recommandent une mesure écho-guidée pour des résultats fiables et reproductibles, et savoir ainsi dans quelle loge ou muscle se trouve exactement le cathéter.
- **La seconde concerne l'aponévrotomie** de la LPP et son taux élevé d'échec (jusqu'à 35% selon les études^{62,63,64,65,66}) par rapport à l'aponévrotomie de la loge antérieure. L'existence d'une insertion par une bande fibreuse du long fléchisseur des orteils sur la fibula pourrait en être la raison; les pressions restant élevées au niveau du tibial postérieur, alors même que la loge postérieure profonde a été libérée⁶⁰.

Dans leur article de 2004, Hislop et Tierney soulignent que trois quarts des jambes disséquées dans leur série présentent un long fléchisseur des orteils avec une insertion fibulaire⁶⁷.

Church et Radford⁶⁸ rapporte le cas d'un footballeur de 25 ans se plaignant depuis 12 mois d'une perte de force à la dorsiflexion du pied droit. Suite à un EMG ambigu, l'exploration chirurgicale fut indiquée. Ils retrouvent alors un tibial postérieur nécrosé sous le fascia le recouvrant, avec des fléchisseurs intacts. Ils concluent à l'existence d'un syndrome de loge d'effort de la 5^{ème} loge chez ce patient initialement, avec évolution vers un syndrome aigu et nécrose du muscle.

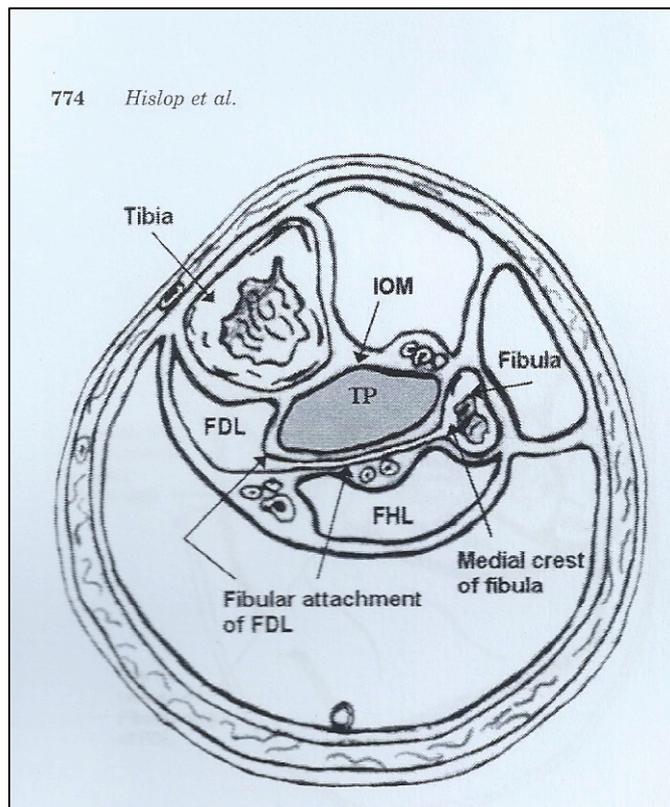
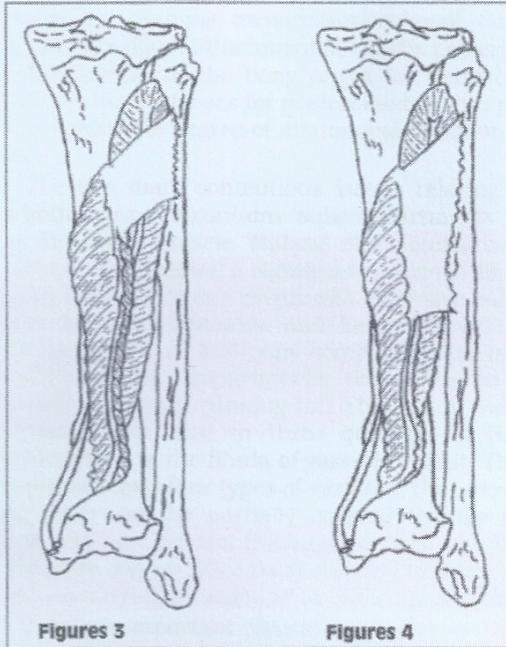
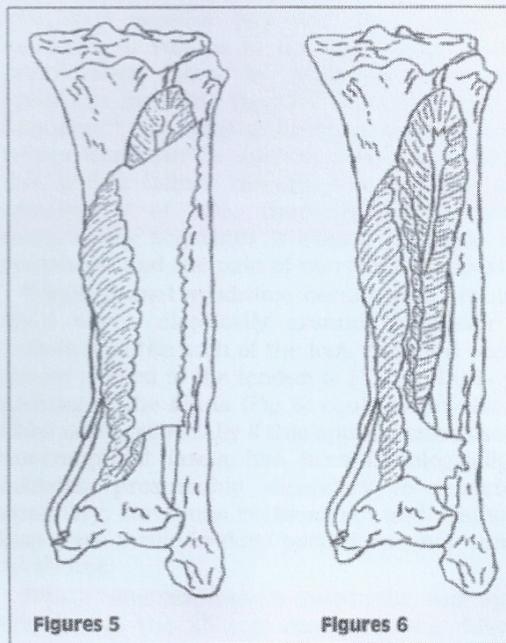


Figure 2 : Coupe transversale de la jambe visualisant l'insertion fibulaire du long fléchisseur des orteils (FDL), avec isolation du tibial postérieur (TP) au sein de sa propre loge. (FHL=long fléchisseur de l'hallux; IOM=membrane interosseuse)⁶⁰.

Anatomical variations within the deep posterior...



Figures 3 & 4: Schematic diagrams of the posterior aspect of the muscles of the DPC. FHL has been removed. The fibular origin of FDL is seen to arise from the lateral aspect of this muscle and arch over TP. Fig. 3 (Left) demonstrates a small proximal fibular origin. Fig. 4 (right) demonstrates a 'half-way' proximal fibular origin.



Figures 5 & 6: Schematic diagrams of the posterior aspect of the muscles of the DPC. FHL has been removed. Fig. 5 (left) shows an extensive fibular origin that encloses the more deeply situated TP. Fig. 6 (right) demonstrates a distal fibular origin.

396

Figure 3 : Variations anatomiques du long fléchisseur des orteils (FDL) ; relations entre son insertion fibulaire et le tibial postérieur (TP) au sein de la loge postérieure profonde⁶⁷.

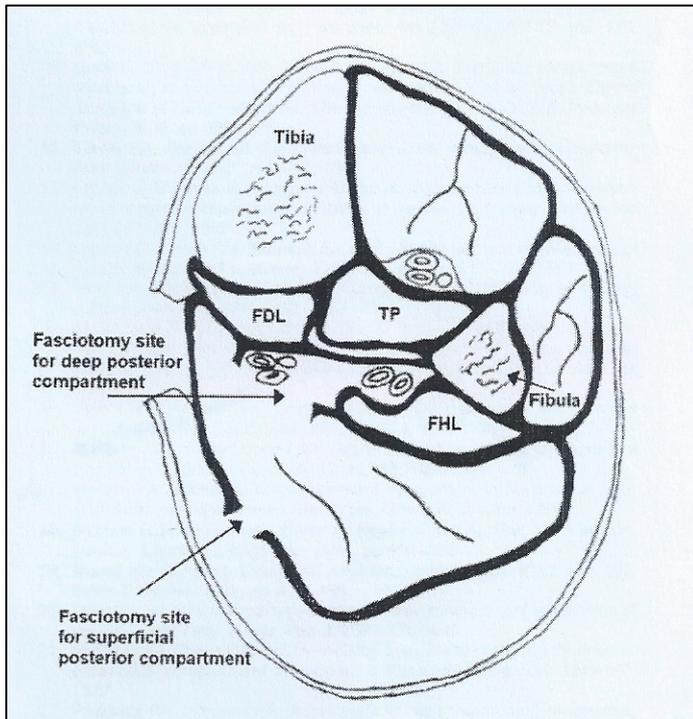


Figure 4 : Coupe transversale de la jambe montrant les voies d'abord pour les fasciotomies des loges postérieures superficielles et profondes, avec présence d'une cinquième loge (Tibial Postérieur/TP)⁶⁰.

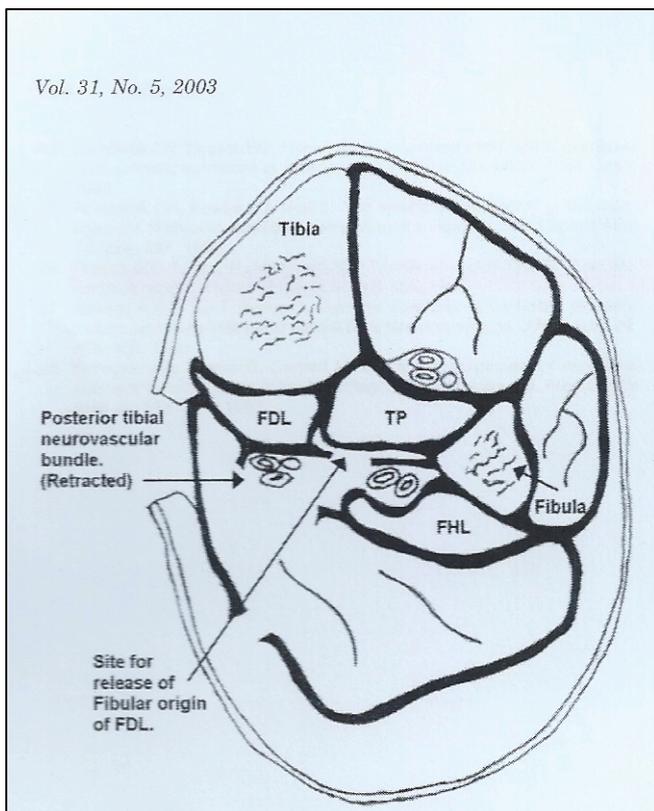


Figure 5 : Coupe transversale de la jambe montrant la voie d'abord pour la réalisation d'une libération du Tibial Postérieur (TP), lorsqu'il est isolé par l'insertion fibulaire sur long flectisseur des orteils (FDL)⁶⁰.

2) Sixième loge ? Septième loge ?

En 1970, le lieutenant-colonel Kirby⁶⁹ de l'armée britannique décrit le cas d'un syndrome de loge isolé au muscle soléaire. Un dentiste de l'armée se plaint de douleurs au niveau des mollets à l'effort. Le tableau s'aggrave avec des douleurs à la marche, et finalement à la station debout.

Devant l'absence d'explication, une exploration chirurgicale est demandée. L'incision du fascia du soléaire provoque un jaillissement de celui-ci, à droite comme à gauche. La peau est suturée, sans fermeture du fascia. S'en suit une amélioration nette chez le patient, avec reprise des activités sportives.

L'aponévrose du soléaire est assez épaisse sur les faces antérieure et postérieure⁷⁰. Les faces latérales sont plus fines pour permettre l'expansion du muscle. Pour Kirby, des faces latérales anormalement épaisses, confinerait le muscle dans une véritable loge.

Il n'est pas le seul à avoir émis que d'autres muscles de la loge postérieure pouvaient être isolés individuellement dans de véritables loges musculaires, avec les mêmes conséquences pratiques que décrites pour le tibial postérieur.

Detmer et al.⁷¹ parlent de sept loges :

- loge antérieure,
- loge latérale,
- loge postérieure profonde proximale,
- loge postérieure profonde distale,
- loge postérieure superficielle distale,
- loge postérieure superficielle médiale,
- loge postérieure superficielle latérale.

Ces éléments restent polémiques, aujourd'hui encore. Ces loges supplémentaires n'existent pas vraiment au niveau anatomique à proprement parler, alors que physio-pathologiquement on ne peut nier leur existence.

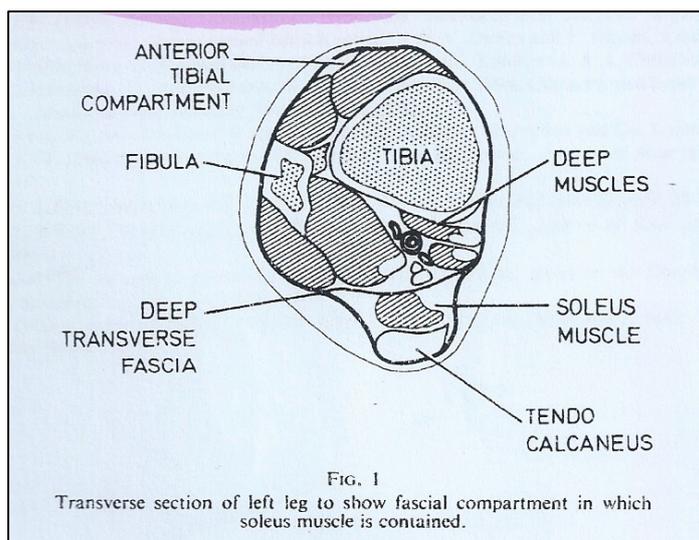


Figure 6 : Coupe transversale de la jambe montrant un soléaire isolé de la loge postérieure superficielle⁶⁹.

3) Muscles surnuméraires :

a. 3^{ème} Fibulaire (Péronier Antérieur- *Peroneus Tertius*):

Décrit plus haut, il est inconstant.

b. *Peroneus Quartus* :

Muscle surnuméraire fréquent (10-22% selon les radiologues de la Clinique du Sport) et asymptomatique de la région rétro-malléolaire externe.

Il prend son origine sur le court péronier, et se termine sur l'éminence retro-trochélaire du calcaneum. Origines et terminaisons sont fréquemment variables.

Il est parfois hypertrophique et responsable d'un syndrome de masse rétro-malléolaire.

c. Muscle Soléaire Accessoire :

Assez rare^{72,73}, il a été décrit à plusieurs reprises^{74,75,76}. Son origine pourrait venir d'une division du soléaire au niveau embryologique, et ne serait pas toujours bilatérale⁷⁷. Innervation et vascularisation peuvent être communes avec le soléaire, ou indépendantes⁷⁸.

Il apparaît à la partie distale du tibia, et se projette sur le calcaneum, en s'insérant sur les fibres antéro-médiales du tendon d'Achille. Cette masse faisant une saillie médiale au-dessus de la cheville peut faire évoquer un lipome, un angiome, ou même un sarcome⁷⁹, avant que l'imagerie⁸⁰ (ou l'EMG⁸¹) n'authentifie sa présence. A l'examen clinique, la masse est souple au repos et ferme en flexion plantaire active.

Il n'occasionne ni gêne ni douleurs, mais si c'est le cas, l'aponévrotomie, comme la résection du muscle sont des solutions. Sur 11 patients de la série « Romanus, Lindahl et Stener »⁷⁸ possédant un soléaire accessoire, 7 ont été opérés. L'observation peropératoire retrouve un muscle encapsulé dans un fascia épais, pouvant faire évoquer une loge, avec possibilité de syndrome de loge.

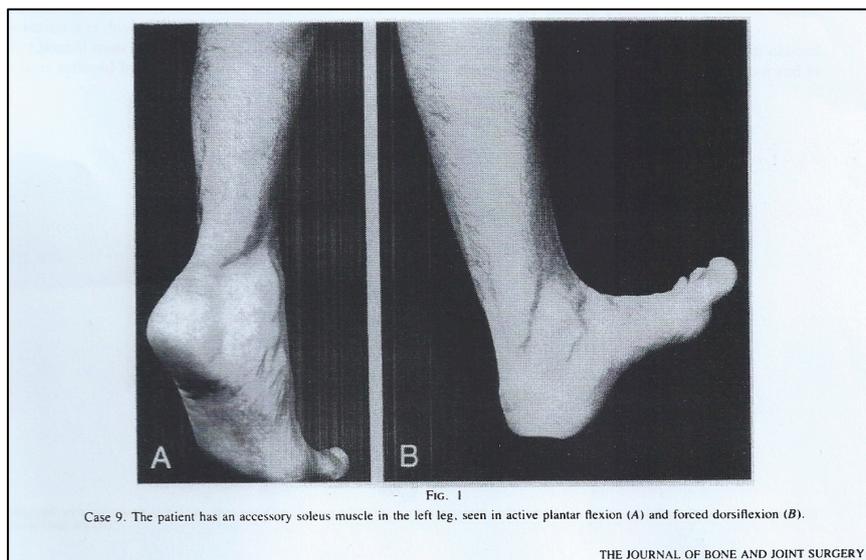


Figure 7 : muscle soléaire accessoire, visible chez un patient, lors des mouvements de flexion plantaire active (A), et de dorsiflexion forcée (B)⁷⁸.

4) Perméabilité de la membrane interosseuse:

Sur une série de 25 jambes disséquées, Hislop et Tierney⁶⁷ retrouvent 6 jambes avec une **membrane interosseuse imparfaite, laissant communiquer loge antérieure et loge postérieure profonde**. Les 19 autres membranes interosseuses sont intactes, ne laissant passer qu'au niveau distal une branche de l'artère péronière.

Les 6 membranes interosseuses défectueuses présentaient des trous, pouvant laisser exister de petites hernies musculaires.

Les variations anatomiques à ce niveau ont été que peu étudiées, tout comme leurs répercussions.

III. Physiopathologie:

A. Rappel physiologique:

1) Le milieu intérieur, physiologie des échanges liquidiens :

L'eau représente 60% du poids du corps :

- 3/5 dans l'espace intracellulaire et
- 2/5 dans l'espace extracellulaire, composé lui même de deux secteurs :
 - le secteur interstitiel (15% du poids du corps),
 - le secteur vasculaire ou plasmatique (5% du poids du corps).

Le secteur interstitiel est un :

- espace intercellulaire du tissu sous-cutané, des organes et viscères, des espaces normalement virtuels constitués par les fascias sous-cutanés et les séreuses.
- lieu de transit des nutriments et des déchets, entre plasma et cellules (échanges permanents, essentiels à la viabilité des cellules).

A l'intérieur de la loge musculaire, **la perfusion des tissus dépend de l'équilibre entre pressions hydrostatiques et pressions oncotiques de part et d'autre de la membrane des capillaires⁸²**. La paroi des capillaires est perméable à l'eau et aux substances dissoutes, pas aux protéines (absorbées par pinocytose). Le transfert d'eau dépend donc des différences de pressions hydrostatiques et oncotiques entre secteur plasmatique et secteur interstitiel. **Ces échanges sont régis par la Loi de Starling :**

$$\dot{Q} = P \cdot S [(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

Avec:

- \dot{Q} , le flux
- P , la perméabilité de la membrane
- S , la surface d'échange
- P_c , la pression hydrostatique capillaire
- P_i , la pression hydrostatique interstitielle
- σ , le coefficient de réflexion (dépend de la membrane et de la molécule)
- π_c , la pression oncotique capillaire
- π_i , la pression oncotique interstitielle.

Si \dot{Q} est positif, on a un flux des capillaires vers le milieu interstitiel et si ce flux est supérieur à la capacité de réabsorption des lymphatiques, un œdème se crée.

Il faut retenir que :

- La pression hydrostatique intra-capillaire se situe entre 20 et 30mmHg et représente la différence entre la pression artérielle et la pression veineuse⁸³.
- La pression hydrostatique qui lutte contre le flux sanguin qui s'échappe des capillaires est la pression hydrostatique du liquide interstitiel, laquelle varie entre -5 et +5mmHg⁸⁴.
- La pression oncotique plasmatique des protéines est de 20 mmHg.
- La pression oncotique du liquide interstitiel est négligeable. Elle peut s'élever dans des circonstances pathologiques.

Ces échanges dépendent aussi de la **perméabilité capillaire**. **Le volume liquidien présent à un moment donné dans le secteur interstitiel résulte d'un phénomène dynamique, résultant d'un flux « entrant » d'eau et de sel, et d'un flux « sortant » d'eau et de sel.**

Il est possible de concevoir qu'un déséquilibre entre ces 2 flux soit source d'augmentation du contenu hydrosodé du secteur interstitiel.

Le flux « sortant » dépend du drainage de retour par la circulation veineuse et lymphatique. Tout blocage à ce niveau est source d'œdèmes.

Le flux « entrant » est régi par trois paramètres (selon la loi de Starling):

- le gradient de pression hydrostatique entre le capillaire et l'interstitium,
- le gradient de pression oncotique entre le capillaire et l'interstitium,
- la perméabilité du capillaire.

Il existent donc des facteurs pouvant être altérés et pouvant induire la formation d'œdèmes:

➤ **Augmentation de la pression hydrostatique par:**

- *Vasodilatation artérielle*: elle entraîne une élévation de la pression hydrostatique dans les capillaires et favorise le passage de liquide du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel. Elle peut être secondaire à une inflammation, à la chaleur, aux toxines, aux médicaments, aux perturbations hormonales ou neuro-humorales.
- *Élévation de la pression veineuse*: insuffisance cardiaque droite ou globale, expansion volémique, obstacle au retour veineux.
- *Rétention hydrosodée*: apport excessif de sel sur terrain prédisposé, diminution de la filtration glomérulaire, augmentation de la réabsorption de Sodium.

➤ **Diminution de la pression oncotique efficace (PO cap. - PO int.):**

La baisse de la pression oncotique peut être due à 2 facteurs:

- *Fuite des protéines dans le liquide interstitiel* secondaire à une augmentation de la perméabilité capillaire diminuant ainsi la PO efficace: inflammation, brûlures, traumatismes, toxines, réactions immuno-allergiques, endocrinopathies,
- *Hypoprotidémie plasmatique*: cirrhose hépatique, syndrome néphrotique, dénutrition, entéropathies exsudatives.

➤ **Blocage des voies de drainage lymphatique** qui s'accompagne également d'une accumulation de protéines dans l'interstitium et d'une diminution de la PO efficace.

La vascularisation des tissus peut-être altérée par n'importe quel mécanisme qui interfère avec l'homéostasie liée aux gradients de pression hydrostatique ou oncotique.

2) Physiologie de la loge musculaire au cours de l'effort :

Il existe une augmentation de l'eau extracellulaire (apparition d'un œdème interstitiel), par augmentation de la filtration transcapillaire. Ceci a pu être mis en évidence par IRM⁸⁵. Il en résulte une **augmentation du volume des muscles à l'effort** : lors de l'effort les fibres musculaires peuvent atteindre 20 fois leur taille de repos, ce qui se traduit par une *augmentation physiologique de volume de 20% du muscle*^{86,87,88,89}.

Hargens et Mubarak⁹⁰ imputent cette augmentation de volume à l'augmentation de la perfusion capillaire (hyperhémie), au volume sanguin, à l'œdème interstitiel et au gonflement des fibres musculaires.

La PIM fluctue durant l'effort, puisqu'elle augmente durant les phases de contraction et diminue durant les phases de relaxation du muscle :

- La PIM peut atteindre, en phase de contraction, les 100mmHg et parfois plusieurs centaines de mmHg de manière asymptomatique^{66,91,92,93}.
- La PIM, en phase de relaxation durant l'effort, est évaluée à 25mmHg^{94,95}.

La perfusion sanguine ne peut donc se dérouler que lors des phases de relaxation alors que les besoins en oxygène sont augmentés à l'effort. Cette diminution de la perfusion sanguine, lors de l'exercice, est compensée par la régulation de la microcirculation musculaire : *les capacités d'extraction de l'oxygène sont augmentées et le métabolisme anaérobie est mis en route*, avec la production de lactates. Pour mémoire, l'acide lactique est produit par fermentation (production d'énergie anaérobie) lorsque la consommation en sucre devient supérieure à l'apport en oxygène (efforts intenses), pour permettre au cycle oxydatif de la glycolyse de continuer en absence d'O₂.

B. Au cours du syndrome de loge :

1) Syndrome de loge = augmentation de la PIM :

Le syndrome de loge est l'ensemble des manifestations cliniques et para-cliniques qui résultent d'une augmentation de pression à l'intérieur des loges musculaires. **J.F. Kouvalchouk le définit comme l'ensemble « des douleurs d'effort au niveau d'une ou plusieurs loges musculaires, dues à l'élévation des pressions tissulaires, par inadéquation entre le contenant (parois de la loge) et le contenu (masse musculaire)».**

L'augmentation de pression est le facteur sine qua non sans lequel le syndrome de loge ne peut survenir, quelque soit l'étiologie du phénomène.

L'augmentation de pression réduit la perfusion capillaire, menaçant ainsi la viabilité du tissu perfusé.

Une augmentation de pression peut subvenir :

- par augmentation du volume tissulaire à l'intérieur de la loge (saignement, infiltration, œdème post-ischémique ou post-nécrose...),
- par pression externe (plâtre, attelle ou bande...).

En ce qui concerne le syndrome de loge chronique d'effort, l'inadéquation entre le contenant et le contenu, a engendré plusieurs théories tentant d'expliquer le mécanisme déclencheur de l'hyperpression tissulaire⁹⁶:

a. La théorie mécanique :

Cette théorie repose sur les propriétés physiques des structures anatomiques de la loge musculaire, c'est à dire les muscles, et les fascias qui les contiennent.

- **L'augmentation de la PIM pourrait résulter d'une augmentation excessive du volume musculaire à l'effort** (au-delà des 20-30% constatés dans des conditions physiologiques habituelles) :

Le syndrome survient généralement lorsqu'un groupe musculaire appartenant à une loge est sollicité de manière répétée et intensive. Cette activité répétée est à l'origine d'une *hypertrophie musculaire d'adaptation* et son caractère intensif entraîne une augmentation physiologique du volume musculaire lors de l'effort, ce qui décompense le rapport contenant-contenu et est à l'origine des troubles de la microcirculation tissulaire.

L'augmentation de la masse musculaire, constatée chez les sportifs avec un programme d'entraînement sérieux, ne se traduit pourtant pas par l'apparition du CECS. Il n'y a d'ailleurs que peu de cas de CECS, secondaires à la prise d'anabolisants, produits recherchés pour l'hypertrophie musculaire qu'ils déclenchent⁹⁷. L'hypertrophie musculaire pourrait être plus embarrassante dans certaines loges hermétiques comme la LPP.

Les muscles surnuméraires restent assez rares, et leur présence se complique rarement d'un CECS⁹⁸.

Au niveau microscopique, il a également été rapporté une prévalence de fibres musculaires à contraction lente (fibres S) plus fréquente chez les patients CECS. Ces fibres sont les premières à se contracter dans le muscle. Elles ne développent pas une force importante, mais elles peuvent rester contractées plus longtemps que les autres, ce qui influence évidemment la PIM.

- **Il pourrait s'agir également d'une anomalie des propriétés physiques des enveloppes de la loge**, voire d'une réduction de son espace virtuel : l'aponévrose deviendrait trop épaisse et/ou trop rigide du fait de lésions musculo-aponévrotiques liées à l'activité sportive. Il en résulterait une diminution de la compliance de la loge, les fascias réalisant un véritable garrot interne⁹⁹.

Turnispeed⁹⁹ a mis en évidence une structure histochimique du collagène identique chez les sportifs, mais des fascias plus rigides et plus épais, en raison des traumatismes itératifs. Objectivement, il reste difficile de déterminer si ces anomalies sont à l'origine du risque d'augmentation de la PIM, ou secondaire à l'augmentation de la PIM⁹⁹.

Birtles et al.⁸⁷, en 2002, observent une augmentation du volume musculaire identique entre sujets sains et patients CECS, au cours d'un exercice isométrique ; signe d'une compliance satisfaisante des aponévroses dans le CECS.

Dahl et al.¹⁰⁰ invalident, en 2010, le fait que l'épaisseur et la rigidité/raideur des fascias puissent expliquer l'augmentation de la PIM et la survenue du CECS. Ils balayent également l'idée que les patients diabétiques, qui sont reconnus pour avoir des tissus conjonctifs plus raides¹⁰¹, soient plus sujets au CECS du fait d'anomalies de la trame collagène au niveau de leurs fascias.

Barbour et al.¹⁰² font le même constat après avoir étudié 6 critères histologiques précis ; l'activité des fibroblastes, les cellules inflammatoires chroniques, la vascularisation, la régularité du collagène, les monocytes, et la matrice extracellulaire ; seul élément à souligner pour eux, l'existence d'une irrégularité du collagène moindre chez les patients CECS, mise sur le compte d'un remodelage en réponse aux contraintes de l'hyperpression.

Kwiatkowski et Detmer⁵⁷ constatent, eux, la présence d'expansions aponévrotiques anormales pouvant provoquer une augmentation de la PIM.

Même s'il n'existe pas d'études ayant démontré clairement la survenue de telles lésions : on peut envisager l'existence de **microtraumatismes musculaires à répétition ou de microlésions aponévrotiques résultant de l'activité sportive**. On peut aussi évoquer les conséquences de la fermeture infortuite des hernies musculaires.

b. La théorie hémodynamique :

Elle met l'accent sur un hyperfonctionnement musculaire générateur d'un hyper-débit avec persistance d'une ouverture des shunts artério-veineux après effort¹⁰³.

L'hyperhémie (augmentation du débit sanguin artériel avec vasodilatation artérielle et dilatation capillaire) provoquerait une augmentation de la filtration capillaire à l'origine d'un œdème. Cet œdème serait aggravé par une insuffisance du retour veino-lymphatique favorisé par des troubles de compliance de loge¹⁰⁴, notamment par une perturbation des phases de relaxation musculaire, voire par l'absence de celles-ci^{105,106}. L'apparition de l'œdème augmenterait le volume et la PIM.

c. La théorie métabolique :

Elle souligne l'importance des troubles de l'osmolarité du secteur interstitiel qui concourent à la constitution de l'œdème, par augmentation de la filtration transcapillaire.

L'effort s'accompagne d'une augmentation des lactates (mise en évidence par Qvarfordt et al.¹⁰⁷). Les lactates augmentent la perméabilité capillaire, favorisent l'œdème, l'augmentation du volume du contenu et donc l'augmentation de la PIM. Le rôle des lactates ou des métabolites musculaires ne reste, ceci dit, pas formellement démontré¹⁰⁸.

D'autres molécules jouent sur la perméabilité capillaire et sur la résistance du réseau artériolaire. Même si cela n'a pas été décrit dans les articles concernant le CECS, on pourrait envisager d'autres déséquilibres, mimant l'effet des lactates.

Des altérations au niveau des mitochondries sont également mentionnées comme fréquentes chez les patients CECS.

d. La théorie ischémique :

L'ischémie d'effort serait responsable d'un œdème à l'origine de l'hyperpression tissulaire, notion actuellement contestée^{109,110}.

Si différentes techniques comme la spectroscopie par résonance magnétique nucléaire au phosphore et la spectroscopie proche infrarouge (qui mesure la PO₂) ont bien montré l'existence d'une désoxygénation musculaire locale au cours de l'effort et une réoxygénation post-effort plus importante et plus lente que chez le sportif sain, il n'est pas possible de dire si cette anomalie est à l'origine de l'hyperpression ou sa conséquence^{111,112}.

De même l'utilisation de la clairance musculaire au xénon 133¹⁰⁷ a bien décelé une hypoxie d'effort, mais celle-ci demeure relative puisque le débit est majoré de près de huit fois celle de repos.

Breit¹¹¹ avec une étude par spectrographie proche infrarouge mesurant l'oxygénation tissulaire et Abraham¹¹³ par mesure du débit sanguin par laser-doppler s'accordent aussi sur ce dernier point.

D'autres études ont remis en cause le rôle de l'ischémie dans la genèse du CECS^{99,109,110}. Les résultats de l'équipe de Trease¹¹⁴ utilisant la tomographie par émission mono-photonique au Thallium 201, et ceux de l'équipe de Owens¹¹⁵ utilisant la scintigraphie MIBI sont similaires.

L'hyperpression tissulaire est certainement d'origine multifactorielle. Quelque soit le mécanisme, celui-ci peut engendrer un œdème qui induit à son tour une augmentation de la PIM.

2) Augmentation de la PIM et troubles circulatoires :

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer les mécanismes liant augmentation de pression et ischémie. Volkman¹, un des pionniers sur le sujet, pensait que l'ischémie était secondaire à une occlusion artérielle ; hypothèse ne concordant pas avec la présence d'un pouls artériel distal perçu.

Pour Matsen³⁹, l'augmentation de pression intramusculaire (« hypertension tissulaire ») entraîne une diminution de la pression intravasculaire, donc une compression veinulaire qui diminue les possibilités de réabsorption post-capillaire, induisant un œdème qui augmente de nouveau la pression. Dans le muscle, cette compression veinulaire entraîne une chute du débit local par diminution du gradient artério-veineux. L'ischémie du muscle apparaît quand le débit descend en dessous d'un seuil critique et entraîne un œdème qui vient augmenter la pression intramusculaire dans la loge.

Turnispeed et al.⁹⁹ appuient également le rôle prépondérant de l'augmentation de pression veinulaire.

Shrier¹¹⁶ se différencie de cette explication, en affirmant que la compression ne se fait pas dans les veines, mais un peu plus en amont, dans les pré-capillaires, vérifiant ainsi l'absence de turgescence veineuse (au contraire d'autres auteurs qui notent une turgescence veineuse dans le CECS).

Birtles et al.¹¹⁷ reproduisent, chez des sujets sains, les symptômes du CECS, en réalisant une compression veineuse avec un sphygmomanomètre lors d'un effort.

Au niveau du muscle squelettique, la perfusion est assurée durant les périodes de relaxation, entre les périodes de contraction⁶⁶. En effet durant les contractions la PIM s'éleve entre 100 et 200mmHg^{66,82,118}. Se pose la question des possibles conséquences d'une augmentation de pression lors de la relaxation musculaire.

Durant la relaxation, l'équilibre entre pression intramusculaire et pression du réseau micro-vasculaire détermine la perfusion et donc l'oxygénation des muscles. Styf et al.⁶⁶ ont montré qu'une augmentation de la PIM en phase de relaxation serait responsable d'une diminution du débit sanguin.

Le débit sanguin à travers les muscles est principalement régulé par la résistance artériolaire, qui dépend de la tension de la paroi vasculaire. Une augmentation de la PIM se traduit par une diminution du débit artériolaire. Même si la circulation n'est pas totalement arrêtée, le retour veineux est considérablement atteint et certains capillaires peuvent se boucher¹¹⁹.

La viabilité cellulaire peut être menacée par n'importe quel mécanisme augmentant la pression veineuse et la PIM, ou réduisant la pression artérielle. C'est la relation entre ces facteurs qui détermine l'évolution. Dans un compartiment cloisonné, une augmentation de la pression ne peut-être endiguée, et la résistance à la perfusion de ce fait augmente. **On peut se demander à quelle PIM la circulation est compromise?**

Chez l'adulte, la pression artérielle systolique/diastolique est, en moyenne, égale à 120/70mmHg. Chez l'enfant cette TA varie avec l'âge, et peut être estimée avec les formules :

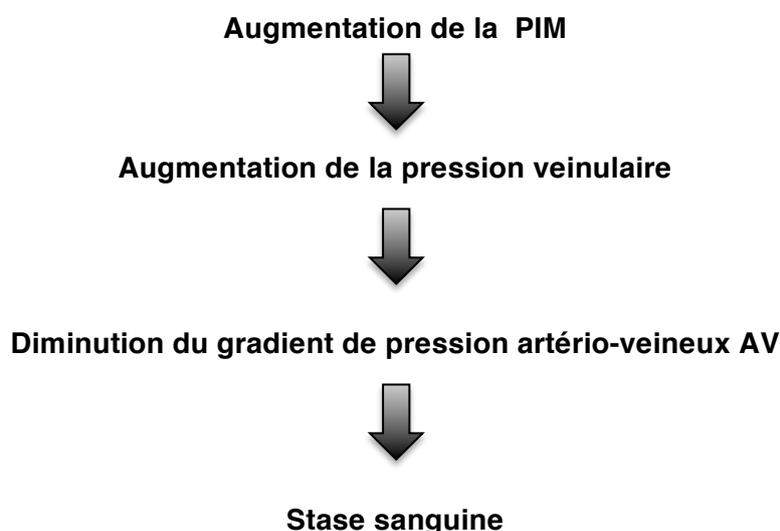
(âge x 2) + 100mmHG pour la P artérielle systolique de 1 à 17 ans

(âge x 2) + 60mmHG pour la P artérielle diastolique de 1 à 10 ans

(âge x 2) + 70mmHG pour la P artérielle diastolique de 11 à 17 ans

Au niveau du lit capillaire, la pression de perfusion représente la différence entre la pression artériolaire (30-35mmHg) et veinulaire (10-15mmHg). La pression artériolaire est bien plus basse que la pression artérielle systolique, mais est fonction de cette dernière.

Ainsi la cascade est la suivante :



La stase sanguine survient quand le gradient de pression AV est insuffisant pour assurer le bon cheminement du sang à travers le capillaire.

La perfusion capillaire est donc menacée à des pressions bien plus basses que la pression systolique. Chez le patient hypotendu les risques de troubles de la perfusion sont majorés.

L'arrêt de la microcirculation sanguine survient quand il y a encore un gradient de pression. **La pression, à laquelle ceci arrive, est qualifiée de pression critique de fermeture**¹²⁰. Cette défaillance apparente du débit sanguin est probablement due à la pression externe déformant la lumière des vaisseaux, qui passent de circulaire à elliptique. Le retentissement fonctionnel est conséquent : la résistance est augmentée, des leucocytes assez larges peuvent boucher les capillaires rétrécis diminuant encore plus le débit sanguin¹²¹.

Si la pression veineuse est augmentée, il est possible de se demander pourquoi le drainage veineux via les veinules, les veines, puis les grosses veines, n'est pas augmenté. Ceci n'a pas été résolu, mais certaines observations montrent que lorsque la PIM est augmentée, le débit artériel reste normal alors qu'il est ralenti dans les grandes veines tibiales⁹⁹. Une PIM augmentée réduirait le débit veineux, en réduisant le diamètre des veines et donc en augmentant la résistance. Ceci expliquerait l'engorgement veineux superficiel visible après l'effort.

La présence commune d'hernies musculaires chez les patients CECS pourrait aussi expliquer une diminution du drainage veineux. Les hernies peuvent faire saillie au niveau des orifices aponévrotiques, que les veines traversent pour changer de compartiment, les comprimant de ce fait.

Le drainage lymphatique est le mécanisme de défense naturel contre l'augmentation de la PIM : une augmentation de la PIM se traduit par une augmentation du drainage lymphatique. Seulement le drainage a ses limites, il existe une saturation des capacités de drainage lymphatique, alors même que la PIM continue de s'élever. A un certain point la PIM, si elle est fortement élevée, peut déformer les canaux lymphatiques avant d'entraîner leur collapsus. Le drainage lymphatique prévient certainement plus de la formation de l'œdème, qu'il n'aide à sa résorption¹²².

3) Désoxygénation et ischémie:

L'augmentation de pression réduit donc la perfusion capillaire, et se traduit par une ischémie (diminution de l'apport sanguin artériel à l'organe) et donc une désoxygénation (diminution de l'oxygénation des tissus), au niveau musculaire.

L'effort augmente naturellement les besoins en oxygène du tissu musculaire. Le débit sanguin augmente donc à l'effort. Une réduction du débit sanguin d'effort est donc plus à même de créer rapidement une situation d'ischémie en période d'effort, les besoins en oxygène étant multipliés. **La désoxygénation musculaire à l'effort est donc plus rapide et plus conséquente chez les patients atteints d'un CECS**¹¹².

Quand le flux sanguin est insuffisant pour assurer les besoins du muscle, le patient commence à ressentir des douleurs, si l'effort se poursuit. Les symptômes du CECS, qui résultent de l'ischémie, sont causés par une diminution de l'oxygénation faisant suite à une diminution du retour veineux. Le patient continue de ressentir une douleur jusqu'à ce que la PIM redescende à des valeurs normales.

Ceci explique une disparition progressive des douleurs à l'arrêt de l'effort, au fur et à mesure que la PIM diminue¹¹⁹.

Mohler et al.¹¹² font cependant d'étonnantes découvertes en 1997. La désoxygénation des muscles chez les patients CECS serait supérieure à celle des sujets sains, à peine 30 secondes après le début de l'effort, avant même que la PIM n'augmente. Ceci serait consécutif à une **augmentation de la capacité d'extraction de l'oxygène par le muscle squelettique**, en réponse à une diminution du débit sanguin^{123,124,125}. Il en **résulterait une augmentation des capacités d'endurance chez les patients CECS** selon Varelas et al.¹²⁶.

Mohler et al.¹¹² retrouvent également des **niveaux d'oxygénation plus bas chez les patients CECS** que chez les patients sains durant l'effort. De plus, **la ré-oxygénation est plus longue chez les patients CECS après l'effort** : la désoxygénation plus grande à l'effort induit un retard à la ré-oxygénation, ainsi que la PIM élevée diminuant progressivement après l'arrêt de l'effort.

A quel niveau de PIM, les tissus souffrent-ils de la désoxygénation? Les tissus ne sont pas tous aussi fragiles devant la désoxygénation. Certains résistent plus, d'autres moins, notamment le tissu nerveux. Des études sur le sujet ont mis en évidence :

- un déficit partiel de la conduction du nerf péronier superficiel après 2 heures et demi avec une PIM de 40mmHg⁸⁴. Lundborg retrouve un ralentissement de la conduction axonale à 20mmHg, et une disparition à 30mmHg^{127,128},
- une nécrose musculaire après 8 heures avec PIM de 40mmHg³⁸, Whitesides observe un risque pour le tissu musculaire dès que la PIM se rapproche de 10 à 30 mmHg de la pression artérielle diastolique³¹,
- l'apparition de séquelles à long terme lorsque la PIM dépasse les 45mmHg¹²⁹.

Ces données suggèrent que des changements physiopathologiques significatifs surviennent lorsque la pression intramusculaire dépasse 30-40mmHg.

Pour Burton, lorsque la pression tissulaire atteint le seuil de 30mmHg, **la pression critique de fermeture du capillaire est atteinte et la perfusion musculaire s'interrompt, provoquant l'ischémie tissulaire**¹³⁰. Ashton confirme cette notion de pression critique d'occlusion micro-vasculaire, lorsque la pression hydrostatique tissulaire dépasse la pression hydrostatique artériolaire¹³¹.

Les effets combinés de la compression et de l'ischémie seraient, selon certaines données, plus nocives que l'ischémie seule.

L'ischémie se situe à l'étage microcirculatoire, et au niveau des vaisseaux les plus fins, tel le *vasa nervorum*. **Les pouls distaux sont toujours conservés**, même en présence d'un syndrome aigu.

4) Survenue d'un œdème et création d'un cercle vicieux :

L'augmentation de pression peut directement induire la formation d'un œdème. Elle peut induire également une diminution de la perfusion des tissus, ce qui provoque une ischémie et un œdème associés. L'existence de cet œdème a pu être mis en évidence par IRM¹³².

L'œdème aggrave à son tour l'augmentation de pression dans la loge musculaire : il s'instaure ainsi un cercle vicieux, pouvant aboutir, le cas échéant, à la forme aiguë du syndrome de loge, avec nécrose tissulaire et neuropathie ischémique. Seule une diminution de la pression peut casser ce cercle vicieux à l'origine du syndrome de loge, qu'il soit aigu ou chronique.

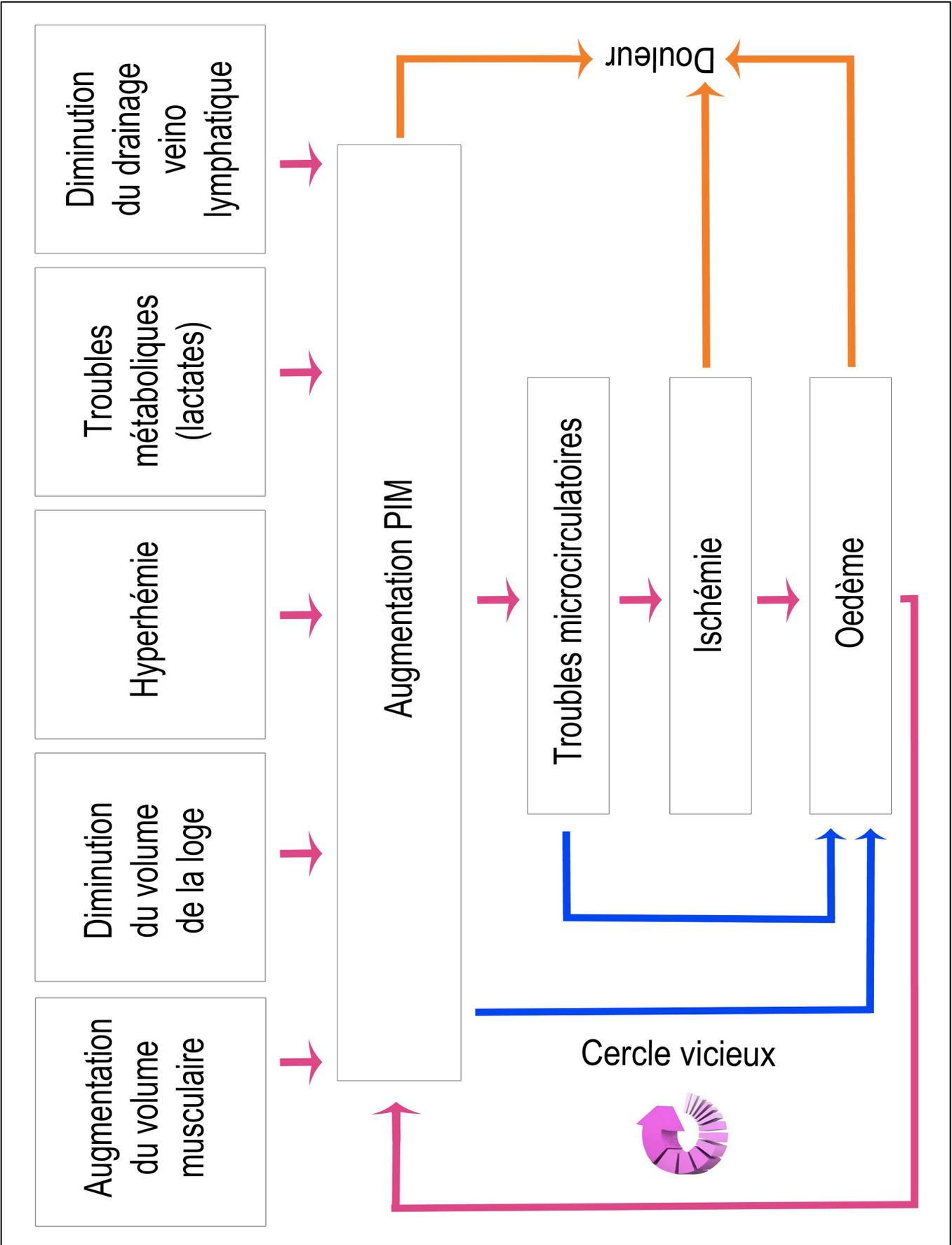
Pour le syndrome de loge chronique d'effort, c'est l'arrêt de l'effort qui peut casser le cercle vicieux : la réversibilité des troubles liées à l'arrêt de l'effort représente la différence entre la forme aiguë et la forme chronique. Si la souffrance musculaire a été trop grande s'instaure alors un processus d'acutisation du syndrome de loge lié à l'effort, **avec nécessité cette fois-ci d'une chirurgie à réaliser impérativement en urgence, pour casser le cercle vicieux.**

Ce processus qui associe hyperpression-œdème-ischémie aboutit à la survenue d'une douleur obligeant le sportif à interrompre son effort. La douleur sert de signal d'alerte et permet d'éviter l'acutisation du syndrome.

Les douleurs survenant dans le CECS seraient donc en partie nociceptives, en partie neuropathiques : la désoxygénation et l'œdème induirait augmenteraient la stimulation des récepteurs nociceptifs musculaires, mais aussi entraîneraient un dysfonctionnement des voies nociceptives^{99,107}.

Bonnevie et al. ont d'ailleurs recensé des formes atypiques retardées, où la douleur survient après l'arrêt de l'effort. La douleur ne représente plus l'élément limitant de l'effort : il faut craindre une augmentation du risque d'acutisation⁹⁶. Ciacci et al.¹³³ rapportent un cas similaire de syndrome de loge d'effort indolore, avec un vraisemblable bloc neurapraxique du nerf péronier profond (ou nerf tibial antérieur), lorsqu'il traverse la cloison intermusculaire antérieure.

Figure 8 : Physiopathologie simplifiée du syndrome de loge chronique – cercle vicieux (page suivante)



5) Polémique :

Objectivement, la physiopathologie du CECS n'est toujours pas clairement établie. L'absence de modèle animal expérimental du CECS, comme il en existe pour le syndrome de loge aigu traumatique, fait défaut à l'étude physiopathologique de la maladie. Quant aux études publiées jusqu'à aujourd'hui, beaucoup se contredisent.

Les théories émises à l'origine de l'augmentation de la PIM, comme les phases d'ischémie, et d'œdème se prêtent parfaitement au concept de cercle vicieux du syndrome de loge et au risque d'acutisation. Elles prêtent aussi toujours à polémique.

D'autres hypothèses ont été envisagées pour expliquer la survenue du CECS¹³⁴:

a. Hypothèse de la tension aponévrotique :

La stimulation des mécanorécepteurs et nocirécepteurs des aponévroses, lors de l'effort, serait à l'origine des douleurs ressenties dans le CECS^{64,65,110,114}. Cette hypothèse expliquerait l'absence d'ischémie relevée dans certaines études. Elle serait compatible, également, avec les bons résultats de l'aponévrotomie, qui ne serait plus un geste décompressif.

b. Hypothèse de l'existence d'anomalies veineuses primitives :

La stase sanguine pourrait être provoquée par des anomalies veineuses primitives au CECS ; anomalies qui seraient en rapport soit avec des pièges veineux fonctionnels ou anatomiques non visualisables en imagerie¹³⁵, soit avec une insuffisance veineuse potentielle secondaire à l'augmentation importante du flux artériel à l'effort¹³⁶. Cette hypothèse est compatible avec les études de Birtles¹¹⁷ et Blackman⁸. L'élévation de la PIM majorerait les troubles veineux primitifs qui, à leur tour, augmenteraient la PIM par augmentation de la stase sanguine.

Lorsqu'une anomalie veineuse est authentifiée, Hach parle de *syndrome de loge veineux chronique*¹³⁷.

c. Hypothèse de l'existence de maladies musculaires primitives :

Des microtraumatismes musculaires, sans lésion focalisée ou individualisable en imagerie, pourraient favoriser le CECS. Ces microtraumatismes pourraient être favorisés par les contractions excentriques¹³⁸ et le contact avec le sol. Ceci expliquerait la prépondérance de sports en charge chez les patients CECS, plutôt que de sports d'endurance comme le cyclisme ou la natation.

Des affections musculaires métaboliques pourraient également créer une intolérance à l'effort¹³⁹ avec ischémie initiale. L'augmentation de la PIM ferait suite à l'apparition de l'œdème lié à l'ischémie. Les douleurs seraient aussi liées à l'ischémie par la libération de substances algogènes. Lecoq et al.¹⁴⁰ ont recherché par biopsie de telles maladies chez 2 cas atteints de CECS sans succès.

C. Liste des suspects pouvant favoriser la survenue du CECS :

1) Facteurs musculaires :

- Hypertrophie musculaire d'adaptation par augmentation de la charge d'entraînement.
- Présence d'un muscle accessoire.
- Loge surnuméraire (5ème loge, 6^{ème} loge).
- Hernie musculaire¹⁴¹.
- Affection musculaire associée au syndrome de loge chronique d'effort : Bonnevie et al.^{96,142} relèvent ainsi 14 cas sur une série de 500 syndromes de loges de jambes explorés entre 1988 et 1998:
 - Myopathie à inclusion (1 cas),
 - Myopathie Mitochondriale (1),
 - Déficit en maltase acide (1),
 - Myopathie lipidique (1),
 - Myopathie inclassée (1),
 - Rhabdomyolyse isolée (4),
 - Myosite sarcoïdique (1),
 - Myosite toxoplasmique (1),
 - Myosite non spécifique (1),
 - Hyperthermie maligne d'effort (2).Ces affections musculaires restent exceptionnelles¹⁴³.
- Formes secondaires⁹⁶ à:
 - Hématome musculaire,
 - Déchirure musculaire,
 - Périostite tibiale,
 - Traumatisme : même mineur, même ancien, un traumatisme est un facteur prédisposant au CECS. Le plus souvent c'est une simple contusion musculaire¹⁴⁴. Une fracture, une formation calleuse ou une calcification secondaire à un hématome musculaire, peuvent également augmenter la PIM. Il est aussi envisageable qu'une blessure musculaire puisse entraîner un épaissement des fascias, une altération du retour veineux ou du drainage lymphatique¹⁴⁵.

2) Facteurs aponévrotiques :

- Microlésions fascias.

3) Facteurs vasculaires :

- Facteurs augmentant la pression veineuse :
 - Compression veineuse lymphatique,
 - Fistule artério-veineuse,
 - Traumatisme vasculaire,
 - Lésions angiologiques.
- Facteurs de risque cardio-vasculaire : tabac, cannabis (Maladie de Buerger, fréquente chez les jeunes), cocaïne, cholestérol, diabète, hypertension artérielle sont aussi évoqués.

4) Facteurs métaboliques :

- Prise d'anabolisants : évoquée mais non validée.
- Prise de corticoïdes : évoquée chez un patient traité au long cours pour un asthme¹⁴⁶.
- Supplémentation en créatine¹⁴⁷ : augmentation de la PIM mise en évidence chez un sujet sain après une prise durant 34 jours. La PIM, relevée à 7 puis 21 jours après arrêt, montre une diminution progressive des chiffres.
- Histamine et NO (monoxyde d'azote) participent au syndrome de loge aigu¹⁴⁸. On peut suspecter leur participation au CECS.

5) Facteurs biomécaniques:

- Exercice répétitif.
- Exercice excentrique :

Birtles et al.⁸⁷ rapportent une fatigabilité identique entre sujets sains et patients CECS après un exercice isométrique d'intensité similaire. Les patients CECS ressentent plus de douleurs malgré des augmentations de volume musculaire comparables avec le groupe témoins. Ceci s'oppose à l'idée que des fascias peu compliants seraient à l'origine du CECS.

Tweed et Barnes¹⁴⁹ font deux observations concernant les effets de l'exercice excentrique :

 - à court terme, il serait associé à une augmentation de la PIM chez des patients sains. Ils n'établissent, cependant, pas de lien avec le déclenchement du syndrome de loge antérieur chronique.
 - à long terme, ils pensent que les effets sont plus néfastes, avec une probable réduction de complianc e et une perte d'élasticité des fascias, qui serait irréversible.
- Position du pied et effets sur la PIM :

La position du pied lors des efforts de course aurait un effet sur la PIM. Diebal et al.¹⁵⁰ ont recruté 10 patients chez qui le diagnostic de CECS avait été retenu et l'indication chirurgicale posée. Il leur a été appris et imposé de courir en favorisant un contact du sol avec l'avant-pied (réception), en suivant un programme d'exercices précis. Chez les 10 patients, les douleurs comme la PIM post-course ont régressé après 6 semaines d'entraînement avec cette

technique de course. Les progrès remarquables semblaient subsister jusqu'à 1 an après ces 6 semaines d'entraînement. L'intervention chirurgicale fut évitée pour tous les patients.

Kirby et Dermott¹⁵¹ avaient déjà noté des différences de pression au niveau de la loge antérieure, suivant le type de course adoptée : réception avec l'avant-pied, réception neutre (totalité du pied), ou réception avec le talon. Les résultats mettaient en évidence une augmentation de la PIM de la loge antérieure, dans les cas de réception sur le talon.

Gershuni et al.¹⁵² font les constatations suivantes chez des sujets sains: la PIM augmente au niveau des 4 loges lorsque la cheville est en dorsiflexion passive. La PIM au niveau de la loge postérieure superficielle, comme de la loge externe, dépendait de la position du genou, au contraire de la loge antérieure et de la loge postérieure profonde. De plus la PIM semble s'abaisser au niveau de la loge postérieure profonde lorsque la cheville est placée en flexion plantaire complète, quelque soit la position du genou.

Tsintzas et al.¹⁵³ trouvent une augmentation significative des pressions de la loge antérieure et de la loge postérieure profonde chez des sujets sains sportifs, en dorsiflexion complète du pied.

- Etiologies pathomécaniques proposées par Steve Manning¹⁵⁴, podologue, pour le syndrome de loge chronique antérieure : voir figure 10. On peut envisager des étiologies de même type pour chaque loge.
- Sports prédisposants⁹⁶ : certains sports, plus que d'autres, favorisent le développement d'un syndrome de loge chronique, par la sollicitation excessive et répétée de certains groupes musculaires :
 - Course à pied (fond et demi-fond)
 - Marche, qu'elle soit de compétition ou de loisir (randonnées)
 - Football²²,
 - Patinage de fond (patinage artistique et hockey non concernés)¹⁵⁵,
 - Ski nordique^{156,157},
 - Natation avec palmes,
 - Golf⁷¹,
 - Marche et course forcées chez les militaires.

Structure et fonction :

- pied creux
- pied plat
- genu recurvatum
- pied équin
- surcharge des muscles agonistes par tension ou spasmes des antagonistes (muscles postérieurs)
- faiblesse des fléchisseurs de la cuisse
- hallux limitus
- asymétrie de longueur de jambes
- déséquilibre musculaire, tension musculaire, faiblesse musculaire

Entraînement :

- excès de course en côte chez sportif non adapté
- intensité excessive de l'entraînement augmentant la réception sur l'avant-pied en condition de fatigue
- vitesse d'exercice en condition de fatigue
- échauffement inadéquat
- augmentation de l'intensité ou du volume d'entraînement

Technique et biomécanique :

- substitution des extenseurs
- grandes foulées (réception prématurée avec le talon loin du corps – pied équin fonctionnel)
- changement de type de réception en passant d'un contact avec le talon à un contact avec l'avant-pied
- fouettage du sol
- réception prématurée
- hyper-pronation
- foulées compensatrices

Environnement :

- course sur surface glissante
- course sur tapis
- changement de surface entre entraînement et course
- surfaces trop dures ou trop molles

Chaussures et semelles orthopédiques :

- chaussures trop lourdes, trop flexibles, ou avec un maintien inapproprié
- course avec orthèses faites pour la marche
- chaussures qui ne fléchissent pas au niveau de l'avant-pied
- chaussures mal taillées par rapport au pied (changement de forme du pied et sa mécanique)

Figure 9: possibles facteurs pathomécaniques en rapport avec le développement d'un syndrome de loge chronique d'effort antérieur. Par Steve Manning.

6) Diabète :

Selon Edmundsson et al.¹⁵⁸, le CECS donnerait une symptomatologie similaire à la claudication intermittente chez les patients diabétiques. Le diagnostic serait du coup sous-estimé dans cette population, le personnel médical attribuant souvent les symptômes décrits à l'artériopathie ou à la neuropathie, complications habituelles du diabète.

Les PIM, relevées dans l'étude auprès des patients diabétiques non-sportifs atteints de CECS, sont supérieures à celles relevées en moyenne chez des patients sportifs atteints de CECS non diabétiques : le diabète serait donc un facteur d'élévation de la PIM. Le risque d'acutisation du CECS serait, de plus, exacerbé chez les patients diabétiques¹⁵⁹.

Les causes de cette élévation restent hypothétiques. Sont évoqués :

- **un fascia épaissi, caractéristique chez les patients diabétiques**^{101,160,161} ; par glycolyse non-enzymatique du collagène¹⁶² (notion discutée) ou cross-linking des protéines¹⁶³.
- **la micro-angiopathie et la neuropathie avec:**
 - une hyperperméabilité endothéliale, augmentant l'extravasation du plasma et des protéines^{164,165,166},
 - une altération du glycocalix, par l'hyperglycémie, induisant une augmentation de la perméabilité vasculaire¹⁶⁷,
 - une perturbation de la régulation du débit sanguin par atteinte neuropathique du système nerveux autonome, avec défaut de dilatation des artères et des artérioles^{168,169}.
 - une perte ou un dysfonctionnement des péricytes, cellules de la paroi vasculaire influant sur la régulation du débit sanguin, la perméabilité vasculaire, l'angiogénèse et la prolifération endothéliale^{170,171,172}.

Le CECS serait plus fréquent chez les diabétiques de type 1 que ceux de type 2¹⁷³.

Les résultats de l'aponévrotomie chez les patients diabétiques¹⁴⁵ sont similaires aux autres groupes de patients atteints de CECS. Les risques de l'intervention sont plus importants chez les diabétiques, mais Edmundsson n'a constaté parmi ses patients aucune complication sérieuse¹⁵⁹.

Pour ces raisons, le CECS, diagnostic fortement associé à une population sportive, serait également à rechercher chez des gens plus sédentaires. On peut se demander si le CECS, plus globalement, n'est pas un signe précoce de micro-angiopathie ou de macro-angiopathie.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

I. Signes fonctionnels et examen clinique:

A. Histoire de la maladie:

L'histoire de la maladie est le premier élément du diagnostic ; elle est assez typique. Le syndrome survient généralement lorsqu'un groupe musculaire, appartenant à une loge, est sollicité de manière répétée et intensive.

Son incidence dans la population est mal connue. Quelques références l'estiment entre 14 et 27%⁸⁷.

- **Le sex ratio est de 4:1. Le plus souvent il s'agit de jeunes hommes** (81% dans la série de Moeyersoons et Martens) ayant débuté le sport vers 13,5 ans +/- 3 ans, avec une symptomatologie apparaissant en moyenne vers l'âge de 20 ans¹⁷⁴. Certains sports exposent plus particulièrement au CECS : on pense à la **course à pied, au vélo, et aux sports collectifs (Football, handball, basketball, rugby)**. On retient aussi le ski de fond, le roller, le patinage.
- **Les douleurs apparaissent souvent progressivement sur plusieurs mois, voire années.** Plus rarement elles apparaissent au bout de quelques semaines, quand un entraînement intense et inadapté à son niveau est demandé au patient¹⁷⁵. L'apparition des douleurs se produit fréquemment à la reprise du sport en début de saison sportive, au décours d'une période d'inactivité, au décours d'un stage intensif, lors d'un changement de niveau ou de catégorie, ou lors d'un processus de professionnalisation.
- **Les douleurs se majorent lentement, au fur et à mesure des mois qui passent.** Elles obligent le patient non traité, à limiter, voire arrêter son activité.
- **Le diagnostic de syndrome de loge d'effort est souvent évoqué tardivement.** L'évolution progressive, comme la méconnaissance de la maladie, se traduisent par un retard diagnostique de plusieurs mois; 22 mois selon Frontera¹⁷⁶. Elles peuvent sembler normales pour le sportif au départ, s'il est dans un état d'esprit « no pain, no gain ». **L'ancienneté des symptômes est un critère prédictif positif.**
- **On retrouve rarement une notion de traumatisme à l'anamnèse. Si c'est le cas, et si la symptomatologie est unilatérale à l'effort** (concernant le segment traumatisé), **il faut suspecter un CECS secondaire traumatique.** Même si le traumatisme est ancien, il est bon de le répertorier. Il en va de même pour les opérations : le syndrome de loge aigu est une des complications les plus fréquentes de l'enclouage centro-médullaire du tibia sur fracture. La question d'une forme chronique peut se poser. La chirurgie peut également occasionner des lésions entraînant des augmentations de pression « supportables », pouvant être révélées à l'effort. La littérature est peu loquace sur le sujet.

B. Signes fonctionnels:

1) Douleurs :

C'est une douleur qui apparaît à l'effort, et qui occasionne le plus souvent une claudication intermittente, imposant l'arrêt de l'effort. Ces douleurs sont caractéristiques :

- **La douleur est récidivante à un moment précis, une intensité précise, à un niveau d'activité précis**, propre à chacun. Pour chaque patient, ces notions restent le plus souvent constantes : **les douleurs se reproduisent de manière stéréotypée et prévisible.**

Ainsi, par exemple, un coureur qui se plaindra de douleurs apparaissant au bout de dix minutes, se plaindra toujours au bout de dix minutes, avant évolution de la maladie évidemment. Pour un cycliste, ceci peut se produire sur les sprints durant la course. Chez un footballeur il s'agit souvent de crampes durant les matchs ou entraînements intensifs¹⁷⁴.

- **Ces douleurs n'irradient pas ou peu.**
- **Sans traitement, l'intervalle libre sans douleurs diminue progressivement au fil des mois pour des efforts de plus en plus courts et de moins en moins intenses.**
- **Les douleurs apparaissent avec l'effort et augmentent en intensité durant celui-ci, mais ne disparaissent pas instantanément à l'arrêt de l'effort.** Il faut quelques minutes (10-15 min selon Moeyersoons et Martens¹⁷⁴, le plus souvent moins de 30 minutes⁸), parfois quelques heures, dans quelques cas 1 à 2 jours, pour retrouver des patients non algiques (contrairement à la claudication artérielle et ses douleurs qui disparaissent spontanément à l'arrêt de l'effort). **Les douleurs sont donc réversibles au repos.**
- **La durée et l'intensité des douleurs post-effort sont fonctions de la durée et l'intensité de effort exécuté avec douleurs.** Ainsi un coureur qui aura bravé les douleurs lors de son effort, pourra resté algique quelques jours, et dans le cas extrême pourra développer un syndrome de loge d'effort aigu secondaire : on parle **d'acutisation de la forme chronique**^{177,178,179}.

Les douleurs restent souvent modérées pendant l'effort : si certains arrêtent l'effort, d'autres continuent avant d'atteindre un seuil de douleur plus critique.

Ces douleurs sont décrites, par les patients, comme :

- gène / endolorissement,
- contractures,
- crampes,
- gonflement/ induration de la loge incriminée/ tension musculaire,
- « étai », « jambe de bois/de béton »,
- engourdissement et parfois paresthésies,
- picotements,
- inflammation,
- brûlures,
- perte de force ou sensation de faiblesse.

Certaines douleurs sont des facteurs de confusion diagnostique : le CECS peut s'exprimer par des douleurs en regard de certains territoires de nerfs qui subissent l'augmentation de pression, et notamment par des douleurs distales à la jambe, c'est à dire en regard du pied (paresthésies/dysesthésies).

Sauf dans ces cas, les patients arrivent fréquemment à bien localiser les symptômes, en les corrélant aux loges incriminées¹⁷⁴.

L'atteinte est bilatérale dans 70 à 100% des cas^{96,180,181,182,183}.

2) Steppage et faiblesse musculaire:

Cette anomalie de la marche est caractérisée par une démarche particulière: la pointe du pied est constamment abaissée, tandis que le patient relève très haut sa jambe et son genou à chaque pas pour ne pas toucher le sol avec la pointe. La flexion de la cuisse sur le bassin est anormalement importante.

Le steppage est dû à une atteinte nerveuse entraînant une paralysie des muscles releveurs du pied et des orteils, notamment le muscle tibial antérieur, le muscle court extenseur des orteils et le muscle long extenseur des orteils.

Elle peut faire suite à une faiblesse de ces muscles occasionnée par l'augmentation de pression, dans le cadre du CECS.

Le steppage peut, donc, apparaître à l'effort. L'apparition à l'effort est un premier élément pour le différencier d'une atteinte neuropathique classique. Elle oriente vers un CECS antérieur.

Le steppage est l'anomalie, la plus caractéristique observable à la marche, après l'effort. **Il peut exister de même une faiblesse musculaire concernant les autres loges:**

- une faiblesse de la dorsiflexion du pied doit faire suspecter la loge antérieure,
- une faiblesse de l'éversion du pied doit faire suspecter la loge latérale,
- une faiblesse de la flexion plantaire du pied doit faire suspecter la loge postérieure¹⁸⁴.

3) Diminution du périmètre de course :

C'est un critère diagnostique, peu évoqué jusqu'ici. Il est non évalué car difficilement évaluable, étant propre à chacun et de plus effort-dependant.

Il est fonction de la progression des douleurs au décours des mois, et pourra être mentionné par certains patients, lors de l'interrogatoire.

C. Signes physiques:

1) Au repos:

a. Examen clinique au repos, le plus souvent, normal :

Englund¹⁸⁵ rapporte environ 50% de patients porteurs sans signes cliniques. L'examen clinique doit, ceci dit, rester complet et méthodique, et inclure un examen debout avec ou sans flexion dorsal du pied.

Certains auteurs signalent un gonflement local, ou tension musculaire. Mais le gonflement n'est pas synonyme d'une augmentation de pression dans la loge⁵⁵.

Il peut exister :

- **une hypertrophie harmonieuse** et symétrique des muscles d'allure banale chez un sportif entraîné,
- **une sensation de douleur au stretching passif** du muscle¹⁴⁸,
- **une perte de la sensibilité discriminatoire**, un des premiers signes neurologiques le plus souvent¹⁴⁸, avant les paresthésies, ou les parésies. Les troubles de la sensibilité restent exceptionnels au repos.

b. Signe négatif = pouls périphériques toujours perçus.

c. Les hernies musculaires = signe évocateur d'un CECS^{186,187,188} :

Ces petites tuméfactions de 2cm de diamètre environ, molles à la palpation au repos, durcissent à la contraction des muscles sous-jacents. Elles peuvent être visibles au repos ou survenir à l'effort.

La pression, trop grande dans la loge, provoquerait une distension des aponévroses, laissant le muscle réaliser une hernie¹⁰⁷. De cette façon, la pression dans la loge diminuerait ; la hernie servant de véritable soupape à la loge, pour libérer la pression, comme pour une cocotte minute^{23,33}.

Adaptation à l'augmentation de pression (on peut parler « d'aponévrotomie spontanée »), ou simple signe de l'augmentation de pression ? Le lien entre hernie et syndrome de loge chronique reste discuté :

- **Michael Barnes en 1997⁵⁵**, lui, ne voit aucun lien entre CECS et hernie musculaire. Sur 110 patients suspectés de CECS en 1986¹⁰⁴, lui et Allen ne retrouvent aucune hernie. Sur plus de 1000 patients vus au cours des dix années suivantes, dans sa pratique quotidienne, il ne retrouve que 20 hernies musculaires, autant chez les patients avec une pression de loge augmentée, que sans.
- Styf et Korner¹⁸⁹ rapportent des hernies musculaires sur 5 des 19 patients diagnostiqués « syndrome de loge antérieure ». Sur 30 jambes opérées, ils retrouvent 12 jambes avec hernies.
- Pedowitz et al.¹⁹⁰ concluent à un lien significatif entre diagnostic positif et hernie musculaire (45,9% chez les patients atteints, contre 12,9% chez les patients sains). Barnes conclue que seul un biais de présélection des patients peut expliquer des incidences d'hernies si disparates entre les séries incluses dans sa revue⁵⁵ de 1997 ; revue rapportée page suivante (tableau 1).

Ces différences statistiques sont peut-être imputables au fait qu'une hernie musculaire au repos, n'a pas la même valeur prédictive pour le CECS qu'une hernie musculaire à l'effort. Cette différenciation a rarement été évoquée.

Auteurs	Année	Nombre Patients	Incidence
Mavor ²²	1956	1	100%
French & Price ²⁶	1962	2	100%
Reneman ³³	1975	61	60%
Sudmann ¹⁹¹	1979	51	-
Puranen & Alavaikko ¹⁹²	1981	10	-
McDermott et al. ¹⁰⁵	1982	9	45%
Qvarfordt et al. ¹⁰⁷	1983	108	40%
Martens et al. ¹⁹³	1984	29	30%
Wallensten & Eriksson ¹⁹⁴	1984	12	-
Detmer et al. ⁷¹	1985	50	« Occasionnel »
Styf & Korner ¹⁸⁹	1986	80	5/19
Allen & Barnes ¹⁰⁴	1986	110	0%
Fronek et al. ⁸⁸	1987	18	39%
Turnispeed et al. ¹⁹⁵	1989	209	-
Pedowitz et al. ¹⁹⁰	1990	131	45,9% (12,9% chez sujets sains)
Abramowitz & Schepsis ¹⁹⁶	1994	28	25%

Tableau 1 : incidence des hernies musculaires dans différentes séries de patients CECS⁵⁵.



Figure 10 : Hernie musculaire visible au repos (Clinique du Sport - Mérignac 2011).

2) Au décours de l'effort:

L'épreuve d'effort permet de reproduire et localiser le syndrome douloureux. Elle évalue le degré de gêne fonctionnelle, et recherche des signes objectifs de mauvaise tolérance. Elle doit être suivie d'une prise des pressions tissulaires si le syndrome de loge d'effort est suspecté.

Il peut être noté un gonflement ou une induration de la loge atteinte après effort, avant que la douleur ne disparaisse.

Tous les signes statiques décrits ci-dessus peuvent apparaître à l'effort ou se majorer, s'ils existaient déjà au repos.

Moeyersoons et Martens retrouvent une sensibilité à la pression après l'effort chez 35% des patients, et 40% de hernies musculaires¹⁷⁴.

Au niveau vasculaire, le pouls artériel reste conservé; ce signe négatif permet d'éliminer un problème artériel^{183,197}. Il différencie également le syndrome de loge aigu, du syndrome de loge chronique.

Au niveau neurologique, il peut exister un trouble de la sensibilité, notamment avec des paresthésies en regard du dermatome du nerf fibulaire superficiel. Il traverse l'aponévrose externe de la jambe en avant du muscle court fibulaire pour cheminer dans les téguments de la partie inféro-externe de la jambe, puis du dos du pied. Au niveau de la traversée de l'aponévrose peut subvenir une hernie musculaire, comprimant le nerf.

Des dysesthésies, au niveau de l'arche médiale du pied, indiquent une atteinte du nerf tibial, et donc de la loge postérieure profonde⁸.

Il peut exister aussi une baisse de la force musculaire :

- une faiblesse de la dorsiflexion du pied doit faire suspecter la loge antérieure,
- une faiblesse de l'éversion du pied doit faire suspecter la loge latérale,
- une faiblesse de la flexion plantaire du pied doit faire suspecter la loge postérieure¹⁸⁴.

Une faiblesse de la dorsiflexion du pied peut se manifester par un **steppage**.

Matsen retient 6 critères cliniques diagnostiques juste au décours de l'effort:

- 1. Symptomatologie douloureuse,
- 2. Tension des enveloppes et des muscles,
- 3. Douleur à l'étirement passif,
- 4. Troubles de la sensibilité,
- 5. Force musculaire diminuée,
- 6. Examen vasculaire normal.

Charlopain¹⁹⁸ a proposé un test dynamique en 1997 pour le diagnostic de syndrome de loge antéro-externe de la jambe :

- le but : alternative à la mesure de pression intramusculaire,
- le déroulement : battre la mesure sur 4 minutes en essayant de maintenir un rythme d'une dorsiflexion du pied par seconde,
- test considéré comme positif si moins de 150 dorsiflexions sont réalisées,
- valeur prédictive positive de 96% et valeur prédictive négative de 90% (étude pragmatique faite sur 42 patients/ 67% de prévalence du syndrome de loge/ sensibilité 93%/ spécificité 95%).

II. Diagnostic différentiel:

Le CECS n'est pas la seule affection à entraîner des douleurs de la jambe à l'effort. Comme évoqué précédemment, l'examen clinique au repos est peu contributif, ce qui entretient d'autres hypothèses durant la démarche diagnostique. Le CECS est, de ce fait, souvent caractérisé par un retard diagnostique : 1 à 3 ans⁹⁶. Beaucoup de patients atteints du CECS ont été suspectés de périostite, ou de fracture de fatigue par exemple avant d'être diagnostiqués correctement.

A. Douleurs non liées à l'effort, mais pouvant être révélées par l'effort :

Certaines affections se révèlent par des douleurs à l'effort. Elles peuvent être générales, comme locales. On énumère ainsi¹³⁴:

- Lésions inflammatoires: ostéomyélite, gonarthrose, calcification parties molles,
- Cal osseux compressif,
- Lésions tumorales, notamment l'ostéome ostéoïde,
- Infections: cellulite, kyste poplité,
- Affection endocrinienne,
- Affection métabolique: myopathie (certaines ne s'expriment qu'à l'adolescence⁹⁶), syndrome néphrotique, anémie, troubles hydroélectrolytiques,
- Affection neurologique: polyneuropathie.

Il est possible de rajouter à ce groupe les effets indésirables de **certaines médicaments comme**:

- Les statines et les fibrates (crampes par rhabdomyolyse),
- Les corticoïdes (tendinopathies, mais aussi augmentation de l'ostéoporose, du risque fracturaire, et du risque d'ostéo-nécrose),
- Les quinolones (myalgies, tendinopathies),
- Les rétinoïdes (myalgies, hyperostose, calcifications des tissus mous, ostéoporose),
- Les anti-ulcéreux (myalgies, baisse de la densité osseuse),
- Les salicylés (augmentation du risque hémorragique),
- Les stupéfiants,
- Le androgènes¹⁹⁹ (augmentation de la masse musculaire),
- L'ergotamine¹⁹⁹ (ergotisme, possibilité d'accident ischémique des extrémités).

B. Douleurs d'effort, d'origine projetée :

Parmi ce groupe, on répertorie les radiculalgies en rapport avec un canal lombaire étroit, les discopathies, neurinomes, la neuropathie, ou encore les contusions du nerf fibulaire au col de la fibula.

Certaines artériopathies hautes (voir partie “claudication vasculaire”) se révèlent précocément par des douleurs d’effort. Sont également à évoquer, l’artérite, l’artériopathie post-traumatique, l’insuffisance veineuse, la phlébite (notamment la thrombose veineuse induit par l’effort^{200,201,202,203}). Un examen clinique de la peau est requis, à la recherche de troubles trophiques, d’un oedème d’une cordon inflammatoire.

L’endofibrose iliaque externe (fibrose de l’intima artériel se traduisant par un épaissement de la paroi artérielle) se manifeste toujours au niveau de la cuisse, avant d’irradier plus bas, ce qui permet de différencier ce diagnostic rapidement^{134,204,205,206,207,208}.

La sténose de l’artère iliaque externe en flexion^{205,206,209}, la dissection de l’artère iliaque externe^{210,211,212}, le syndrome du canal des adducteurs²¹³ sont aussi à rechercher.

Ces pathologies sont mises en évidence par l’échographie Doppler, l’IRM et l’angiographie²¹⁴.

C. Douleurs d’effort, périphériques à la jambe :

Toute pathologie microtraumatique ostéoarticulaire et/ou musculotendineuse du genou, de la cheville et du pied, peut donner une douleur irradiant vers la jambe:

- **Instabilité de l’articulation tibio-fibulaire supérieure,**
- **Tendinite d’Achille ou tendinite des muscles fibulaires,**
- **Déchirure musculaire ou musculo-tendineuse.**

Les douleurs en rapport avec les troubles morphostatiques plantaires peuvent également se manifester, à l’effort, en irradiant vers la jambe via le tendon d’Achille ou calcanéen, le tendon du tibial postérieur et les tendons des muscles fibulaires¹³⁴.

D. Douleurs d’effort, originaires de la jambe :

Une symptomatologie d’effort doit faire discuter en priorité les pathologies suivantes. Leurs symptomatologies sont voisines, de plus ces pathologies peuvent se cumuler, ce qui rend le diagnostic d’autant plus difficile.

1) La périostite / medial tibial stress syndrome (MTSS) :

La périostite du bord postéro-interne du tibia, est qualifié par les anglo-saxons de “medial tibial stress syndrome”. Décrite par Mubarak en 1982²¹⁵, l’expression a été utilisée la première fois par le Dr D.Drez. Elle s’inscrit dans la catégorie des “shin splints”, terme générique anglo-saxon qui prête encore à confusion dans la littérature²¹⁶.

Elle est fréquente (plus que le syndrome de loge chronique selon la plupart des auteurs), mais sa physiopathologie n’est pas totalement comprise : l’enthèse du muscle tibial postérieur pourrait être impliquée. Elle serait due à une surcharge de

travail des muscles fléchisseurs et du tibia postérieur. Cette surcharge déclencherait une inflammation de l'insertion fasciopériostée de ces muscles.

Elle est souvent mise sur le compte d'un entraînement irrégulier, d'une erreur de chaussage, ou d'un changement de surface d'entraînement. Elle peut apparaître lors de la pré-saison, comme lors de la fin de saison sportive.

La symptomatologie mime, parfois, celle d'un CECS de la loge postérieure profonde, ou de la "5ème loge". Les deux affections ont d'ailleurs été longtemps confondues. **Il est possible que celles-ci soient liées dans leurs physiopathologies respectives**^{217,218}.

La douleur se déclenche à l'effort, et est partiellement calmée par le repos. Elle est postéro-interne. Quelques semaines de repos sont conseillées pour une disparition des douleurs.

L'examen clinique, au repos, retrouve une palpation douloureuse de la crête tibiale postéro-interne, et une augmentation de la chaleur locale^{185,199}.

*Son diagnostic est **clinique**. Le diagnostic de certitude repose essentiellement sur la **scintigraphie** (fixation diffuse). La radiographie recherchera un épaississement cortical, et l'IRM, un oedème périosté.*

La périostite a été évoquée comme un stade de pré-fracture de fatigue¹⁹⁹. On la rencontre chez les coureurs surtout, parfois chez les tennismen et chez les sportifs impliqués dans des activités de saut, comme les basketteurs et les volleyeurs^{53,200,219,220,221}.

2) La fracture de fatigue :

C'est un type de fracture qui survient à l'occasion d'une surcharge mécanique, par répétition des contraintes sur l'os. L'imagerie met en évidence des micro-fractures, pas toujours visibles en radiologie conventionnelle.

Les fractures de fatigue de la jambe et du pied représentent 80 à 95% de l'ensemble des fractures de fatigue, la majorité concernant le tibia^{200,220,222,223,224}. Elles sont communes sur la partie de la métaphyse proximale, ou sur la partie haute de la diaphyse tibiale. Ceci dit, le site de la fracture est, parfois, diaphysaire et antérieur^{222,224,225,226,227,228,229,230,231}. La fracture est le plus souvent horizontale, mais elle peut être verticale.

Le sport pratiqué influe particulièrement sur la localisation des fractures de fatigue, les contraintes n'étant pas similaires.

Les troubles hormonaux chez la femme se traduisant par des dysménorrhées peuvent orienter vers ce diagnostic (le risque d'ostéoporose pouvant être augmenté)^{222,225,231,232,233,234}. Les troubles de l'alimentation, tel l'anorexie et la boulimie, doivent être recherchés à l'interrogatoire.

La fracture de fatigue peut être associée au CECS (Kiuru et al.²¹⁷).

La douleur survient en regard du tibia et/ou de la fibula à l'effort, puis lors des activités quotidiennes et est soulagée par le repos. A un stade plus avancé, les douleurs persistent après l'arrêt de l'exercice. Entre 8 et 16 semaines de

convalescence (repos puis activité légère) seraient nécessaires pour un retour à une activité sportive normale^{225,226,235}.

L'examen clinique révèle une douleur en regard des deux os de la jambe, notamment à la percussion¹⁸³/vibration, parfois un oedème.

*Le diagnostic de certitude est plus **scintigraphique** (fixation localisée) que radiographique (condensation de la trame osseuse). L'IRM peut être utilisée.*

3) Le piège poplité :

L'artère se retrouve comprimée au sein du creux poplité (tout comme la veine poplité), durant l'effort.

Cette artériopathie non athéromateuse peut être anatomique. Elle peut être due aux structures musculo-aponévrotiques délimitant le creux poplité (notamment l'insertion proximale du chef médian du triceps sural), ou à des anomalies du développement embryologique. L'hypertrophie du triceps sural, secondaire à la pratique de la danse ou du cyclisme, peut jouer un rôle.

Elle peut également être due à une anomalie du trajet artériel (artère déviée)²³⁶.

Cette artériopathie peut être fonctionnelle. Décrite par Rignault²³⁷ en 1985, elle se différencie de la description du piège anatomique de Stuart, datant de 1879²³⁸. Le positionnement de l'artère est correct, et il n'existe pas d'anomalie structurelles musculo-tendineuses, ni de pathologie artérielle intrinsèque. Il existe, par contre, une compression de l'artère en flexion plantaire forcée.

Pour Turnispeed^{239,240,241}, le piège anatomique atteint de manière prépondérante des hommes sédentaires, vieux, et est fortement lié aux complications ischémiques. Le piège fonctionnel serait plus fréquent chez les jeunes femmes actives, et serait fortement lié au CECS.

C'est une pathologie qui est fréquemment liée au CECS²⁴². Elle est le plus fréquente chez les hommes de moins de 30 ans^{53,243,A244,245,246,247,248,249,250}. Elle est typiquement décrite comme unilatérale, alors qu'elle est en réalité bilatérale jusqu'à 83% des cas^{53,244,247,250}.

Le patient rapportera une douleur du mollet à l'effort, véritable claudication surale, qui disparaît instantanément à l'arrêt de l'effort. Elle touche, parfois, plus la marche que la course paradoxalement (contraction du jumeau interne plus soutenue à la marche¹⁹⁹).

L'examen clinique met en évidence une diminution du pouls pédieux en flexion plantaire passive, ou dorsiflexion active¹⁸⁵.

L'échographie doppler est essentielle au diagnostic. Elle doit être réalisée au repos et lors de manoeuvres spécifiques (hyperextension passive de la jambe sur la cuisse/ flexion plantaire active contrariée ou répétée genou en extension/ dorsiflexion passive du pied). L'artériographie peut être utilisée, et parfois l'IRM.

Il peut exister un syndrome de la veine poplitée piégée. Il peut être anatomique (même avec des anomalies anatomiques mineures non visibles en imagerie) ou fonctionnel. **Pour Juhan et al. le piège poplitée veineux pourrait être la cause ou être associé au CECS¹³⁵.** Pour rappel, un mauvais retour veineux entraîne une stase sanguine et favorise la formation d'un oedème et donc l'augmentation de la PIM¹³⁶. Une thrombose veineuse d'effort, une insuffisance veineuse peuvent donner la même symptomatologie qu'un piège poplitée veineux, et donc être liés à la physiopathologie du CECS.

Récemment un kyste adventiciel de l'artère poplitée a été rapporté chez un patient présentant un tableau typique, mais finalement erroné, de CECS. Le kyste adventiciel, lésion intrinsèque de l'artère, était responsable d'un véritable piège artériel²⁵¹.

Un symptomatologie postérieure impose des explorations vasculaires.

4) Le piégeage du nerf fibulaire superficiel :

Il est rare. La douleur est localisée sur la partie latérale de la jambe, soit à l'endroit d'où sort le nerf de la loge externe, soit à la jonction loge antérieure-loge externe ne traversant l'aponévrose jambière. La compression se fait par le fascia, par une hernie musculaire, ou par une rétraction de l'aponévrose (notamment après intervention chirurgicale comme l'aponévrotomie). Sont cités des ostéophytes, des ganglions, et des orthèses également.

Elle est dévoilée par une résistance à la dorsiflexion et l'éversion du pied.

L'examen clinique note une douleur en regard du nerf fibulaire superficiel, à la pression du doigt au niveau de sa sortie du fascia. Les douleurs et les paresthésies (ou hypoesthésie) prédominent au niveau du pied. Le signe de Tinel est positif¹⁸⁰.

Il peut exister un piège du nerf fibulaire profond²⁵², qui peut mimer un CECS antérieur, ou un piège du nerf sural²⁵³ (syndrome du défilé de l'aponévrose postérieure surale) qui peut se confondre avec un CECS de la loge postérieure superficielle. Les nerfs saphène (malléole interne et partie interne du dos du pied) et tibial sont également mentionnés²⁵⁴.

Le diagnostic repose sur l'EMG au repos ou après l'effort.

On rencontre le piégeage de nerf chez les danseurs, les bodybuilders, les cavaliers, les coureurs, les footballeurs et les tennismen^{255,256,257,258}.

5) Hernies Musculaires :

Normalement ces lésions sont asymptomatiques. Le plus souvent, elles sont visibles sur les loges antérieure et externe. Elles sont douloureuses, lorsqu'elles se compliquent d'une compression nerveuse.

Lorsque c'est le cas, la douleur se projette sur le dos du pied (nerf péronier superficiel atteint).

La hernie musculaire peut-etre associée au CECS, MAIS :

- Elle n'est pas systématiquement associée au CECS,
- Elle peut faire suite à un traumatisme par choc direct, notamment un hématome,
- Elle peut être un signe de résolution spontanée d'un CECS. On parle "d'aponévrotomie spontanée".

L'examen clinique révèle la hernie musculaire.

6) Claudication vasculaire (ou artérielle):

Elle est le résultat d'un déficit d'apport de sang artériel. Les douleurs se manifestent au niveau des jambes, à un certain niveau d'activité, ou tout simplement à l'élévation de celles-ci. Elles disparaissent au repos.

L'examen recherche une diminution des pouls périphériques¹⁸⁴.

Compte tenu de la population assez jeune rencontrée en consultation en médecine du sport, il faut évoquer les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs non athéroscléreuses :

a. Artériopathies d'origine génétique :

- Pseudoxanthome élastique, maladie systémique autosomique récessive, qui se révèle parfois par une claudication intermittente dès l'enfance.
- Dysplasies fibromusculaires, maladies rares au niveau des MI.

b. Artériopathies d'origine iatrogène :

- Artériopathie radique : lésions induites par la radiothérapie. Les antécédents sont un 1^{er} indice.

c. Artériopathies inflammatoires :

- Maladie de Horton : pan-artérite inflammatoire, elle concerne généralement aorte et troncs supra-aortiques.
- Maladie de Takayasu : artériopathie aspécifique d'origine inconnue. Elle est plus fréquente chez les femmes, et touchent aorte, troncs supra-aortiques, et artères pulmonaires.
- Maladie de Behcet : pan-artérite associée à une aptose et des lésions oculaires. Elle est responsable de faux anévrysmes.

d. Maladie de Léo Buerger: thromboangéite oblitérante, résultant d'une intoxication tabagique massive (cocaïne et cannabis sont également mentionnés), rencontrée habituellement chez l'homme jeune. C'est une pathologie, responsable d'une claudication vasculaire périphérique qui peut se révéler initialement à l'effort.

Les causes exactes de cette maladie restent encore floues, mais les toxiques cités semblent jouer un rôle prépondérant dans l'évolution.

e. Artériopathies mécaniques :

- Endofibrose iliaque,
- Piège poplité.

- f. **Artériopathies post-traumatiques:** des traumatismes artériels répétés peuvent engendrer des lésions anévrysmales ou des thromboses..

Le diagnostic repose sur l'échographie doppler, ou l'artériographie, avant complément d'investigation éventuel.

7) Séquelles traumatiques :

Des lésions, mêmes minimes, anciennes, ou méconnues peuvent donner des douleurs de jambes qui ne se révèlent parfois qu'à l'effort:

- Ossification de la membrane osseuse,
- Nodules fibreux musculaires,
- Calcifications intramusculaires,
- Poches séreuses,
- Désinsertion partielle.

L'imagerie par échographie ou IRM permet le diagnostic.

Les syndromes myofasciaux de la jambe et de la cheville sont également à suspecter devant des douleurs d'effort. Décrits par Travell et Simons²⁵⁹, il s'agirait de douleurs superficielles en rapport avec un point-gâchette situé dans un muscle distant, mais de même métamère.

8) Intolérance musculaire à l'effort :

Les douleurs sont des myalgies d'effort, identiques au syndrome de loge d'effort chronique^{139,140,253}.

Le diagnostic impose la recherche de troubles du métabolisme musculaire, notamment des déficits en enzymes glycolytiques (maladie de Mac Ardle), ou des déficits en enzymes mitochondriales.

En 1979, Orava & Puranen²⁶⁰, s'essayent, tant bien que mal, à classer les différentes pathologies recensées au niveau de la jambe, alors que physiopathologiquement certaines sont encore incomprises. Bong et al.¹⁸³, plus tard, réalisent un tableau récapitulatif des principaux diagnostics différentiels rencontrés, de leurs symptomatologies, de leurs cliniques, ainsi que des examens complémentaires à réaliser.

Dans sa série de 150 patients, Clanton⁵³ répertorie :

- 33% de CECS,
- 25% de fractures de fatigue,
- 14% de "muscle strain", déchirures musculaires,
- 13% de MTSS,
- 10% d'atteinte neuropathologique.

Styf⁵², en 1988, retrouvent chez 98 patients présentant des douleurs antérieures de la jambe à l'effort:

- 42% de périostite,
- 27% de CECS,
- 13% de piégeage du nerf péronier superficiel,
- 5% d'anomalies de fascias sans CECS associés,
- 13% ont autre chose.

Taunton et al. ne retrouvent que 28 cas de CECS dans leur étude retrospective menée sur les blessures à la course chez 2002 patients (soit 1,4%)²⁶¹.

Le diagnostic du syndrome de loge chronique est donc difficile sans examen(s) complémentaire(s). La mesure de la pression intra-musculaire est l'examen de référence. Edwards et al.²⁶² ont proposé deux algorithmes au médecin pour mener son examen clinique, puis sa démarche paraclinique de manière efficace. Je proposerai deux algorithmes plus personnels, clinique et paraclinique en discussion.

III. Examens paracliniques à disposition:

A. Echographie :

1) Principe :

L'échographie est une technique d'imagerie, employant les ultrasons, donnant des images en deux dimensions des tissus étudiés. C'est un examen para-clinique non-invasif, indolore et atraumatique, portable, pour lequel il n'existe pas de contre-indications.

C'est un examen qui reste opérateur-dépendant, les résultats dépendant de la technique et de l'expérience de chaque opérateur. La qualité des images est très variable d'un patient à l'autre et notamment du fait du tissu adipeux : c'est également un examen patient-dépendant.

2) Résultats :

Gershuni et al.²⁶³ et Brahim & Zaccardelli²⁶⁴ utilisent l'échographie pour **étudier la profondeur de la loge** antérieure chez des coureurs et non-coureurs, avant et après l'effort. Les deux équipes notent une augmentation significative de cette profondeur après l'exercice, et relient cette augmentation à celle du volume et de la pression intramusculaire au cours de l'exercice.

Van Holsbeeck et al.²⁶⁵ reprend les principes de ces derniers, en comparant jeunes gens, athlètes sains, et athlètes diagnostiqués CECS. **Les résultats ne permettent pas de différencier les groupes en fonction des dimensions, mais un retard du retour aux dimensions de repos est observé chez les patients CECS** (délai jusqu'à 6 fois plus long que chez les patients sains).

En 2011, Wassermann et Oschman²⁶⁶ présentent l'échographie comme un examen complémentaire à la mesure invasive de la PIM. Ils considèrent **qu'elle permet d'exclure d'autres pathologies**, mais la mesure de la PIM reste, pour eux, le gold standard.

B. Echographie Doppler :

1) Principe :

L'échographie doppler est un examen para-clinique non-invasif, indolore et atraumatique, portable, économique, pour lequel il n'existe pas de contre-indications.

C'est un examen donnant une imagerie en deux dimensions, permettant d'explorer les flux sanguins intracardiaques et intravasculaires. Il est basé sur un phénomène physique des ultrasons, l'effet Doppler.

C'est un examen qui reste opérateur-dépendant, les résultats dépendant de la technique et de l'expérience de chaque opérateur. La qualité des images est très variable d'un patient à l'autre et notamment du fait du tissu adipeux.

2) Résultats :

L'échographie doppler artérielle ou veineuse est un examen se révélant inutile pour la mise en évidence d'un CECS. Elle est par contre importante dans la démarche, puisqu'elle permet de rechercher un éventuel piège poplité. Elle est de ce fait fréquemment proposée, chez les patients présentant une symptomatologie douloureuse d'effort aux jambes.

C. Spectroscopie dans le proche infrarouge :

1) Principe :

La spectroscopie (ou spectrométrie) est l'étude expérimentale du spectre d'un phénomène physique, c'est à dire de sa décomposition sur une échelle d'énergie, ou toute autre grandeur se rapportant à une énergie (fréquence ou longueur d'onde par exemple). A l'aide du spectroscopie (ou du spectromètre), il est possible d'analyser, entre autres, la lumière visible, mais aussi le rayonnement électromagnétique.

La spectroscopie dans le proche infrarouge (aussi appelée spectroscopie IR, near infrared spectroscopy ou NIRS) est un type de spectroscopie qui traite de la région infrarouge du spectre électromagnétique. Elle regroupe une large gamme de techniques, la plus commune étant un type de spectroscopie d'absorption. Elle permet l'identification de composés ou la détermination de la composition d'un échantillon.

La partie infrarouge du spectre est séparée, par convention, en trois régions : le proche, le moyen et le lointain infrarouge, le proche infrarouge étant le plus énergétique.

La spectroscopie IR exploite le fait que les molécules possèdent des fréquences spécifiques pour lesquelles elles tournent ou vibrent avec des niveaux d'énergie discrets. Ces fréquences de résonance sont déterminées par la forme des surfaces d'énergie potentielle, les masses atomiques et par le couplage vibronique associé.

Le spectre IR d'un échantillon est établi en faisant passer un faisceau de lumière infrarouge au travers de cet échantillon. L'examen de la lumière transmise indique la quantité d'énergie absorbée à chaque longueur d'onde. L'analyse des caractéristiques indique les détails de la structure moléculaire de l'échantillon.

Les tissus humains sont relativement transparents à la lumière dans la gamme du proche infrarouge, lumière qui peut donc les traverser sur plusieurs centimètres. On parle de fenêtre optique du spectre. Toutefois la molécule d'hémoglobine est un chromophore qui réfléchit la lumière dans cette gamme et son spectre d'absorption est différent selon qu'elle transporte une molécule de dioxygène (oxyhémoglobine) ou non (désoxyhémoglobine). Or l'activité physique induit une augmentation du débit sanguin local et donc une modification de la quantité d'oxy/désoyhémoglobine présente sur le chemin optique.

En mesurant les changements du signal liés à l'absorption et à la diffusion, il est possible de déterminer l'état du tissu observé, à un moment précis.

La spectroscopie IR est un examen para-clinique non-invasif, indolore et atraumatique, portable, pour lequel il n'existe pas de contre-indications. Le coût est, de plus, limité. Le phénomène de diffusion de la lumière limite son utilisation.

2) Résultats :

La spectroscopie IR repose sur le principe que l'exercice s'accompagne d'une ischémie. Elle recherche donc une ischémie majorée dans les cas de CECS, alors même que le rôle de l'ischémie reste controversé dans la physiopathologie du syndrome.

Les études ont montré une corrélation inverse entre la PIM et le niveau d'oxyhémoglobine, et une corrélation entre le niveau d'oxyhémoglobine et la pression de perfusion^{111,112,267,268}.

Murthy et Hargens²⁶⁹ observent, ainsi une diminution de l'oxygénation des tissus dès la première minute d'effort chez des patients CECS et chez des patients chez qui le CECS est simulé par l'utilisation d'un brassard pneumatique externe, comparé aux témoins. La récupération post-effort chez ces deux groupes est de 2 à 6 fois plus longues que chez les témoins (Ota et al. évoquent un délai 14 fois plus long chez les patients CECS que chez les témoins²⁷⁰). Les auteurs soulignent la précision de l'appareil, tout en évoquant les difficultés à analyser des tissus des différentes profondeurs au même moment, l'appareil de détection ne pouvant être le même.

D'autres ont évoqués aussi les limites, en ce qui concerne les muscles profonds, puisque le signal infrarouge ne pénètre pas plus de 2-3 cm de tissu^{264,271}. Les études s'intéressent quasiment toutes à la loge antérieure, comme celle de Van Den Brand et al. en 2004²⁷²: ils retrouvent une sensibilité de 85% avec une spécificité de 67%²⁷³, résultats à tempérer. Se pose, en effet, le problème du diagnostic des loges postérieures, notamment de la LPP ou des éventuelles loges surnuméraires postérieures.

Se pose aussi le problème du diagnostic chez les populations mélanodermes, puisque le signal infrarouge serait sensiblement atténué par la mélanine²⁷⁴.

Plusieurs équipes japonaises^{270,275,276} se sont également penchées sur le sujet, concluant chacune sur l'aspect prometteur de la spectroscopie IR.

Une évolution technologique est encore attendue, à ce jour, pour améliorer et généraliser la technique.

D. Scintigraphie Thallium 201+Technetium ou scintigraphie MIBI :

1) Principe :

La scintigraphie est une méthode d'imagerie médicale de médecine nucléaire qui produit une image fonctionnelle par l'administration, au patient, d'un médicament radio-pharmaceutique (traceur) dont on détecte les rayonnements qu'il émet, une fois capté par l'organe ou le tissu cible.

Le patient reçoit des molécules ou des isotopes radioactifs qui se fixent sur la cible. Ensuite une machine, généralement une gamma-caméra, détecte les rayons émis par le corps, permettant la reconstruction d'une image. La dose de radioactivité est maintenue faible de manière à limiter les risques liés à l'irradiation.

La scintigraphie permet de visualiser plusieurs parties du corps, selon le traceur utilisé. Elle donne une vue de la forme mais aussi du fonctionnement de l'organe.

Le traceur est l'association d'une molécule vectrice (choisie pour se localiser de façon sélective sur la cible) et d'un marqueur radioactif (qui permet de suivre la position par émission de rayonnement gamma). Le traceur est un médicament radio-pharmaceutique, dosé en faible quantité pour être très faiblement toxique ou radiotoxique pour le corps. On distingue :

- Les biphosphonates marqués au Technetium-99m, utiles pour la scintigraphie osseuse, puisque les biphosphonates sont un vecteur rentrant dans l'os en formation.
- Le Thallium-201, analogue du potassium, rentrant en jeu dans le métabolisme musculaire, utilisé pour les scintigraphies myocardiques.
- L'Iode-123, vecteur pour la thyroïde.
- Le MIBI, le DTPA, le MAG3, le DMSA, l'HIDA, le Technétium, utilisés pour les scintigraphies myocardiques, rénales, biliaires, thyroïdiennes ou des glandes salivaires.

Le traceur est administré le plus souvent par voie intraveineuse. Les pharmacodynamies diffèrent de l'un à l'autre, et impliquent des délais de fixation variables, avec une acquisition des images dans un second temps. L'élimination, de même, est spécifique à chaque traceur (rénale ou hépatique le plus souvent). La radioactivité du traceur diminue de façon exponentielle avec le temps, chacun ayant une demi-vie propre.

La gamma-caméra permet d'obtenir des images statiques, dynamiques, tomographiques (avec possibilité de reconstruction en 3D), des images synchronisées, et aussi un balayage du corps entier.

C'est une technique non invasive, atraumatique (si ce n'est l'injection), mais irradiante. Comme le TDM et l'IRM, la disponibilité, l'encombrement et le coût représentent des inconvénients. Comme pour tous produits pharmaceutiques, les traceurs peuvent être, dans certains cas contre-indiqués, notamment par leur radio-toxicité.

2) Résultats :

C'est une technique intéressante, dans le sens où son utilisation devrait permettre de comprendre la physiopathologie du CECS. Elle permet en effet de mettre en évidence l'ischémie au sein du muscle. Cependant Amendola et al.¹⁰⁹, en 1990, contredisent l'idée que le CECS puisse être lié à un processus d'ischémie : la scintigraphie au MIBI, utilisée dans leur étude, ne met en évidence aucune différence de vascularisation durant l'effort et après, entre les patients suspectés de CECS, et les témoins.

Hayes et al., en 1995²⁷⁷, montrent au contraire que la scintigraphie au Thallium-201, met en évidence une ischémie, au sein des loges musculaires, dans le CECS. L'ischémie est liée à l'augmentation de pression, et donc disparaît, à l'arrêt de l'effort, les tissus étant reperfusés. Hayes et al. rappellent, au passage, l'étude de Hendel²⁷⁸, qui montre que la scintigraphie au MIBI sous-estime les défauts de perfusion, par rapport à la scintigraphie au Thallium-201. Ils font aussi part de la taille trop faible de leur échantillon et de la nécessité d'une étude à plus grande échelle.

Takebayashi et al.²⁷⁹ retrouvent des résultats similaires en 1997 avec la scintigraphie au Thallium-201. Ils mettent l'accent, par contre, sur la possibilité de différencier les loges atteintes avec cette technique.

Owens et al.¹¹⁵ rapportent en 1999, deux patients, porteurs du syndrome, chez qui l'utilisation de la scintigraphie au MIBI a été comparée à la PIM. Ils restent partagés sur la question, l'examen ne se révélant pas positif pour chaque loge atteinte. En 2009 c'est au tour d'une équipe espagnole²⁸⁰ de se questionner sur l'intérêt de la technique, après avoir mis en évidence un cas de CECS, par scintigraphie osseuse.

A ce jour, la sensibilité et la spécificité exactes de la scintigraphie restent inconnues.

E. IRM :

1) Principe :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique d'imagerie reposant sur le principe de résonance magnétique nucléaire (RMN), c'est à dire sur les propriétés quantiques des noyaux atomiques pour la spectroscopie en analyse chimique. Elle nécessite un champ magnétique puissant et stable produit par un aimant supraconducteur qui crée une magnétisation des tissus étudiés, par alignement des moments magnétiques de spin. Des champs magnétiques oscillants plus faibles, dits radiofréquence, sont alors appliqués de façon à légèrement modifier cet alignement et produire un phénomène de précession, qui donne lieu à un signal magnétique mesurable. La spécificité de l'IRM consiste à localiser précisément dans l'espace l'origine de ce signal RMN en appliquant des champs magnétiques non uniformes, des gradients, qui vont induire des fréquences de précession légèrement différentes en fonction de la position des atomes dans ces gradients explorés.

Elle permet d'obtenir des images très précises en 2D ou 3D.

C'est une technique non invasive, atraumatique et non irradiante, avantages contrebalancés par l'encombrement de l'IRM, sa faible disponibilité, et son coût qui reste relativement élevé. Les différentes séquences permettent une observation des tissus mous, avec des contrastes plus élevés que la tomodensitométrie, ce qui semble être un avantage dans l'étude du CECS. L'observation des tissus durs, et notamment de la corticale osseuse, est moins appropriée via IRM que via TDM.

2) Résultats :

Les études utilisant l'IRM ont révélé une augmentation de l'intensité du signal en T2, à l'effort, dans les cas de PIM élevées au niveau de la loge antérieure. Les résultats sont moins significatifs en T1 avec des anomalies inconstantes^{264,271}.

Verleisdonk et al.²⁸¹ s'intéressent également à l'intensité du signal T2 après l'effort : l'intensité augmente significativement, entre le pré-effort et le post-effort, chez les patients CECS atteints au niveau de la loge antérieure. Cette différence s'estompe après aponévrotomie chez les mêmes patients. Chez les loges postérieures étudiées atteintes du CECS, cette différence est non-significative, ce qui limiterait à fortiori les capacités diagnostiques de l'IRM.

Fleckenstein et al.⁸⁵, en 1988, mettent en évidence un changement de l'intensité du signal à l'effort attribuable à une augmentation du volume d'eau extracellulaire, selon eux. Après l'effort et par rapport au repos, Amendola et al.¹⁰⁹, observent un temps de retour à la normale du signal en T1 allongé, chez les patients CECS. Ils concluent au potentiel intéressant de l'IRM, dans le diagnostic du CECS, sans en montrer la réelle efficacité (l'étude restant non significative statistiquement).

En 2007, Litwiller et al.²⁸² réalisent un protocole utilisant la résonance magnétique durant l'effort. Ils mettent au point une double bobine, dans lesquelles les jambes des participants sont placées, puis sollicitées (par un exercice isométrique) pour recréer les conditions d'effort. Ils vérifient, d'abord, la performance de l'appareil en comparant des sujets normaux et des « fantômes ». Suit une étude de 42 patients se plaignant de symptômes aux jambes pouvant faire évoquer le CECS (dont 14 ayant un diagnostic de CECS confirmé).

Ils arrivent ainsi à atteindre une sensibilité de 96% avec une spécificité de 90%, et une précision de 96% pour le CECS.

En 2009 l'équipe de Andreisek²⁸³ retoque l'idée du diagnostic par IRM, avec un protocole qui semble moins adapté aux spécificités du CECS. Trois ans plus tard, Ringler, Litwiller et al.²⁸⁴ utilisent un protocole similaire à celui de 2007 pour mettre en avant la fiabilité et la reproductibilité du diagnostic par IRM.

Actuellement l'utilisation de l'IRM, vu son prix, et son accès difficile, reste marginale dans le diagnostic de CECS.

F. Autres :

1) Vélocimétrie Laser Doppler :

Abraham et al.¹¹³ dans leur étude de 1998 réalisent une comparaison entre l'évolution de la PIM et celle du flux sanguin après l'effort. Ils utilisent à cet effet, un outil, un peu plus pointu que l'échographie doppler, **la vélocimétrie laser doppler (Laser Doppler Flowmetry)**, utilisant l'effet Doppler non pas avec des ultrasons, mais avec un laser.

Ils mettent en évidence un pic d'hyperhémie retardé, après l'effort, chez les patients CECS, correspondant à la disparition des douleurs, l'hyperhémie durant l'exercice étant limitée par l'augmentation de la PIM.

L'étude ne concerne, ceci dit que 13 personnes, patients et sujets-contrôles inclus.

Un échantillon plus grand serait nécessaire pour avoir une étude plus sensible et plus spécifique.

2) Boucle à verrouillage de phase-PPLL : estimation non-invasive de la PIM :

Wieman²⁷¹ et al. utilisent le principe de boucle à verrouillage de phase appliquée aux ultrasons (ultrasonic pulsed-phase locked loop ou PPLL). L'appareil PPLL est un instrument utilisant des ultrasons de faible puissance pour détecter et surveiller des déplacements infimes, entre la surface de la peau et n'importe quel tissu sous-cutané capable de réfléchir l'ultrason. Ces déplacements sont le résultat d'une augmentation de volume lors de l'exercice, et donc sont liés à l'évolution de la PIM.

Lynch, Hargens et al. s'attardent sur cette technique. L'étude réalisée sur des cadavres permet de détecter des déplacements induits par une différence de pression d'à peine 1 mmHg²⁸⁵. Ils expérimentent, au sein de l'équipe de Garabekyan, la technique sur des porcs²⁸⁶, avec un appareil cette fois-ci digital, se différenciant de l'analogique utilisé par Wieman et al.. Il permet un calcul direct du déplacement des fascias, au lieu d'une estimation par analyse post-acquisition.

En 2009 ils étudient des sujets sains, chez qui la PIM est artificiellement augmentée par des brassards. Ils concluent sur le potentiel de la technique : **non-invasive, portable et économique, elle permettrait de diagnostiquer le CECS, avec une sensibilité pouvant atteindre 77% et une spécificité de 93%**²⁸⁷.

3) Testing neurosensoriel non-invasif : « pressure specified sensory device™ » :

Williams et al.²⁸⁸ rapportent le cas d'un jeune patient diagnostiqué CECS et opéré, revenu 1 an après une aponévrotomie des loges antérieures et latérales des 2 jambes, pour une récurrence de ses douleurs aux jambes à l'effort.

Les auteurs ont pris parti d'utiliser un appareil permettant de mesurer précisément la sensibilité discriminative par simple pression sur la peau. La distance entre les deux points utilisés semblait se rallonger, après l'effort, signifiant une diminution de la sensibilité dans les zones du nerf calcanéen et du nerf plantaire médial, branches du

nerf tibial, et donc une atteinte de ce dernier.

La mesure de PIM effectuée ensuite a permis de diagnostiquer un CECS sur la loge postérieure profonde. La LPP a donc été libérée une première fois, mais la symptomatologie s'est reproduite au bout de 1 mois. L'examen neurosensoriel a été reproduit, indiquant de nouveau une atteinte du nerf tibial.

La seconde intervention a permis de mettre en évidence une loge surnuméraire, celle du Soleus, prise par erreur pour la LPP initialement. Le chirurgien s'est attelé à disséquer, de nouveau, ce fascia avant de s'attaquer à cette fois-ci au vrai fascia de la LPP sous-jacente.

Le patient, 3 mois après, fut soumis de nouveau à l'examen, celui-ci n'indiquant qu'un changement minimal dans la sensibilité discriminatoire entre les périodes pré- et post-effort.

Selon eux, l'examen ne doit pas venir concurrencer la mesure de PIM, mais il peut compléter le suivi post-opératoire.

IV. Examen paraclinique de référence: la PIM:

Le but de la mesure de Pression Intra-Musculaire (PIM) est d'enregistrer les chiffres de pression qui existe durant la phase douloureuse, c'est à dire pendant et après l'effort, afin de les comparer aux chiffres de pression au repos, considérés comme pressions intramusculaires normales ou subnormales^{31,289}. Landerer²⁹⁰ est le premier en 1884, à s'essayer à la mesure de la pression interstitielle au sein d'un compartiment. French et Price²⁶ souligne dès 1962 l'intérêt de la mesure pour le diagnostic du CECS. 83% des cliniciens utiliseraient la PIM pour établir un diagnostic, selon une étude anglaise de 2006²⁹¹.

Plusieurs techniques ont été développées pour relever les pressions intramusculaires. Chacune pose le problème de la position du cathéter, de la position du pied et de la cheville lors de l'examen, de la contraction du muscle, de l'expérience du technicien. De plus la technique est invasive, et elle ne permet pas de relever les pressions dans plusieurs loges en même temps. L'exploration des loges se fait successivement sur les deux jambes, ce qui peut créer une différence plus ou moins importante entre les chiffres de pression relevés.

A. Techniques :

1) Technique à l'aiguille de Whitesides :

En 1975 Whitesides et al.^{30,31} décrivent précisément une méthode de mesure de pression, déjà utilisée par Reneman en 1968²⁹². Il suffit de :

- deux aiguilles 18 Gauge,
- deux tubulures à perfusion,
- un robinet à 3 voies,
- une seringue de 20mL,
- du sérum physiologique,
- un manomètre à mercure.

D'abord, la tubulure du côté de loge musculaire à explorer est remplie partiellement de sérum physiologique, en évitant toute formation de bulles. Puis le robinet à 3 voies permet de mettre en communication seringue, manomètre, et la tubulure partiellement remplie de sérum. L'aiguille est alors introduite dans la loge à explorer. On pousse sur le piston de la seringue, et on note le chiffre à partir duquel la colonne de sérum commence à bouger. Ce chiffre correspond à la contre-pression nécessaire pour vaincre la PIM. Ces chiffres sont donc égaux.

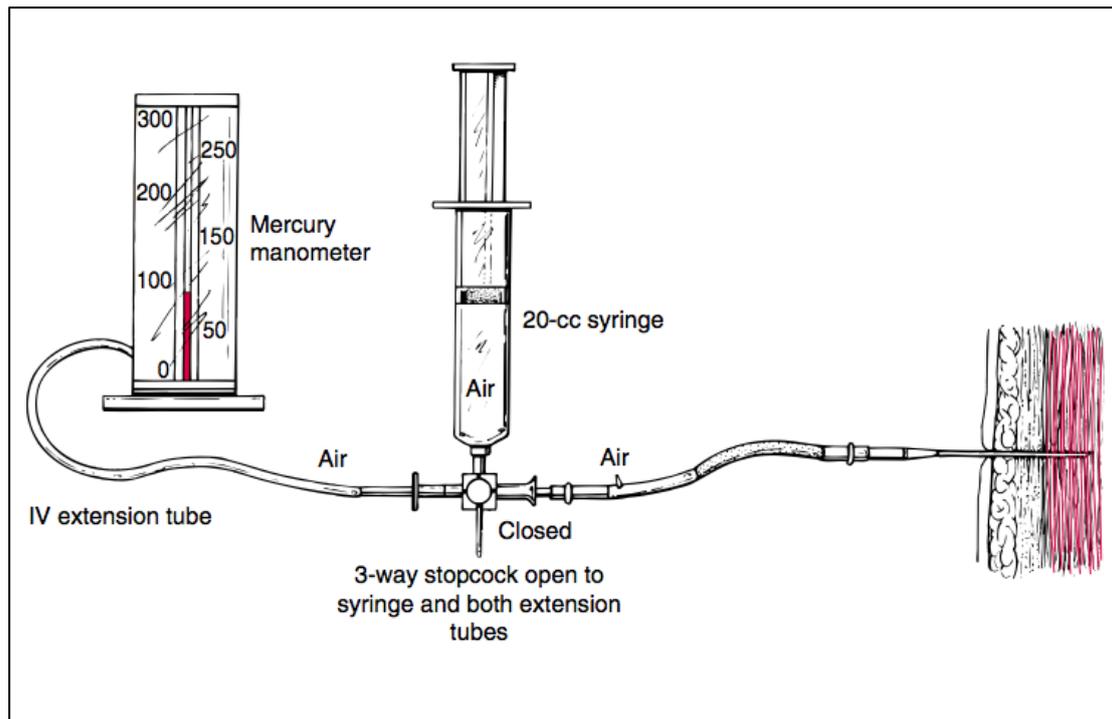


Figure 11 : Technique de Whitesides.

Matsen^{129,293,294,295} a apporté une modification à la technique de Whitesides en utilisant une perfusion de sérum physiologique continue dans la loge. La technique utilise une seringue qui injecte le sérum à travers le robinet à 3 voies, vers un transducteur et vers la loge via l'aiguille. La pression permettant l'injection de sérum dans la loge (celle-ci devant dépasser la PIM) est enregistrée. La technique mesure donc la résistance du tissu à l'injection de sérum physiologique.

Mubarak²⁹⁶ critique la précision de la technique de Matsen. La compliance des tissus serait diminuée à des pressions supérieures à 30mmHg, ce qui se traduirait par l'enregistrement de chiffres de PIM plus hauts que la réalité²⁹⁷. La technique de Matsen a, par contre, le bénéfice de permettre une mesure continue. Elle ne s'est pas vraiment démocratisée, ceci dit.

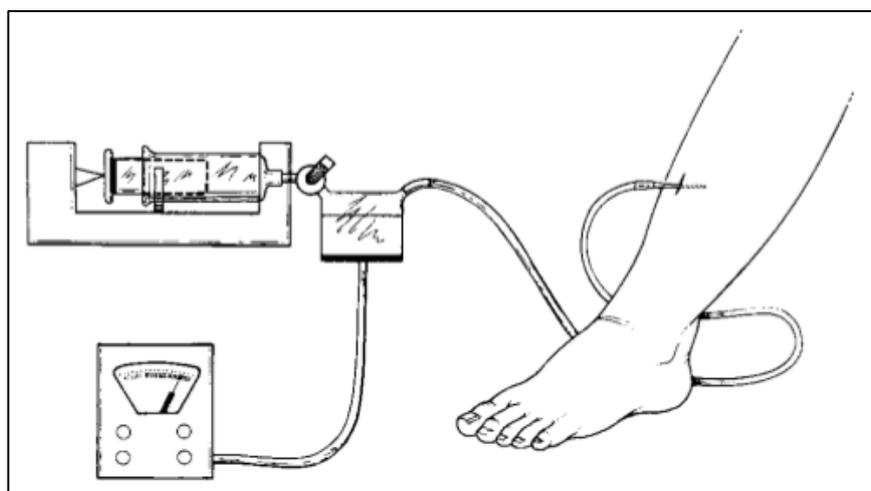


Figure 12 : Technique de Matsen¹²⁹.

Avantages :

- très simple,
- peu coûteuse,
- disponible dans tous les hôpitaux.

Inconvénients:

- de mise en œuvre délicate, nécessitant deux opérateurs,
- peu précise $\pm 3\text{mmHg}$: elle peut retrouver des valeurs faussement hautes en cas de PIM basses, et inversement des valeurs faussement basses, en cas de PIM hautes²⁹⁷,
- pas de mesure continue,
- moins reproductible que les autres techniques,
- l'aiguille peut facilement s'obstruer.

2) Le cathéter à mèche ou « Wick Catheter » de Mubarak :

C'est une technique mise au point en 1976 par Mubarak²⁸⁹ (Brevet US4192319 A). Pour réduire le risque d'obstruction, le cathéter présente à son extrémité une mèche. Elle a l'avantage de donner des mesures plus précises ($\pm 2\text{ mmHg}$), avec la possibilité de réaliser un enregistrement continu durant l'effort. Les risques d'obstruction sont moindres, mais le dispositif est complexe à mettre en place.

Développé initialement en 1968 par Scholander et al.²⁹⁸, le cathéter présentait alors une mèche en coton, pour éviter l'obstruction à son extrémité par les tissus mous environnants. Les multiples filaments de la mèche créent, en fait de petits canaux, qui se remplissent du liquide interstitiel.

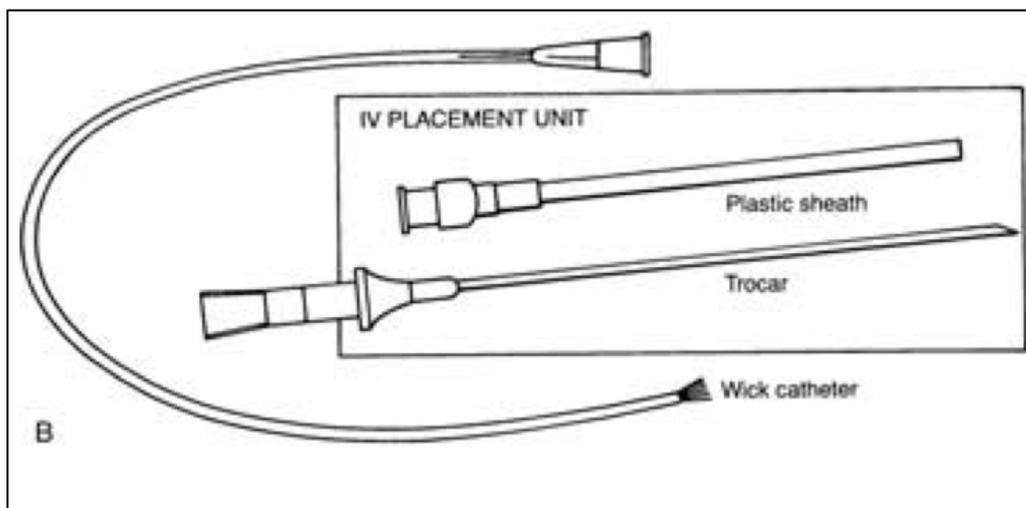


Figure 13 : Cathéter à mèche de Scholander²⁹⁸.

La mèche en coton de Scholander a été remplacée, par Mubarak, par un polymère à base d'acide polyglycolique tressé, comparable au Vicryl (fil résorbable).

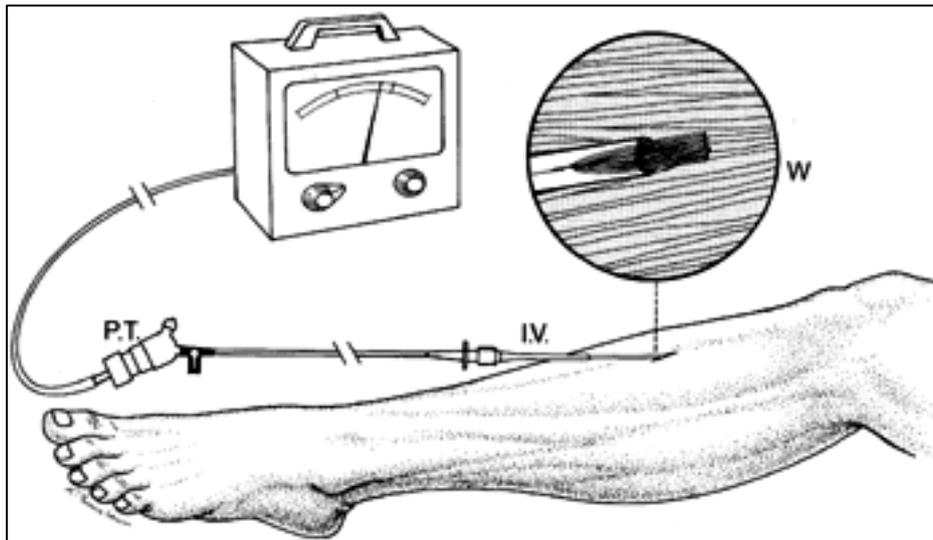


Figure 14: Cathéter à mèche de Mubarak²⁹⁹.

Le cathéter est mis d'abord en place, à l'aide d'une trocar, qui perfore la peau, le tissu sous-cutané, les fascias, puis le tissu musculaire. Le trocar est retiré, lorsque le cathéter est en place, et est remplacé par un drain avec la mèche. La mèche se situe, donc, au bout du cathéter, elle est mise en place au sein du cathéter par un monofilament qui s'étend sur la longueur du cathéter, avant d'être déployée à l'extrémité du cathéter. Le liquide interstitiel communique donc avec la tubulure, branchée sur le cathéter, remplie de sérum physiologique. Il suffit de brancher cette tubulure à un manomètre, pour avoir une mesure de la pression.

En 1978, Mubarak publiera la première étude avec des sujets humains³⁰⁰. C'est l'instrument de mesure utilisé par Puranen et Alavaikko¹⁹² en 1981 : il est introduit par anesthésie locale en utilisant une aiguille épidurale, qui est ensuite enlevée. Le cathéter est, alors, connecté à un transducteur de pression et un enregistreur multicanaux Hewlett-Packard.

Avantages :

- **mesure possible durant toute la durée de l'effort,**
- **précision de +/- 2mmHg.**

Inconvénients :

- **ne permet la mesure que d'une seule loge,**
- **complexe à mettre en place,**
- **possibilité de coagulation à son extrémité, et, exceptionnellement, une partie de la mèche peut rester au point de mesure³⁰¹.** Pour éviter la coagulation, un sérum physiologique héparinisé peut-être substitué au sérum physiologique simple (L'astuce est valable pour la technique suivante).

3) Le cathéter à fente ou « Slit Catheter » de Rorabeck :

Technique mise au point par Rorabeck^{297,302}, elle est plus précise que les autres : +/- 1mmHg.

Pour réduire le risque d'obstruction, le cathéter est fendu, plusieurs fois, à son extrémité. Il s'ouvre en corolle, lorsqu'il est introduit dans les tissus (Brevet US 4423740). Le risque d'obstruction par la coagulation est diminué par rapport au cathéter à mèches. Il est plus simple à fabriquer et à utiliser. Il peut être relié à un simple manomètre ou un transducteur de pression avec enregistreur. Il est possible de vérifier le fonctionnement du cathéter par une légère pression au doigt de la loge, ou un mouvement du pied : une déflexion s'observe directement sur la manomètre ou l'enregistreur.

Il ne permet la mesure que dans une loge par contre. Styf et al.³⁰³ ont remarqué que l'extrémité du cathéter pouvait être facilement déformée quand la mesure de la PIM était effectuée durant l'effort, rendant le dispositif beaucoup moins précis.

Avantages :

- **précision de +/- 1mmHg,**
- **risque d'obstruction réduit,**
- **fabrication simple,**
- **mesure en continu possible.**

Inconvénients :

- **déformation possible,**
- **manipulation complexe.**

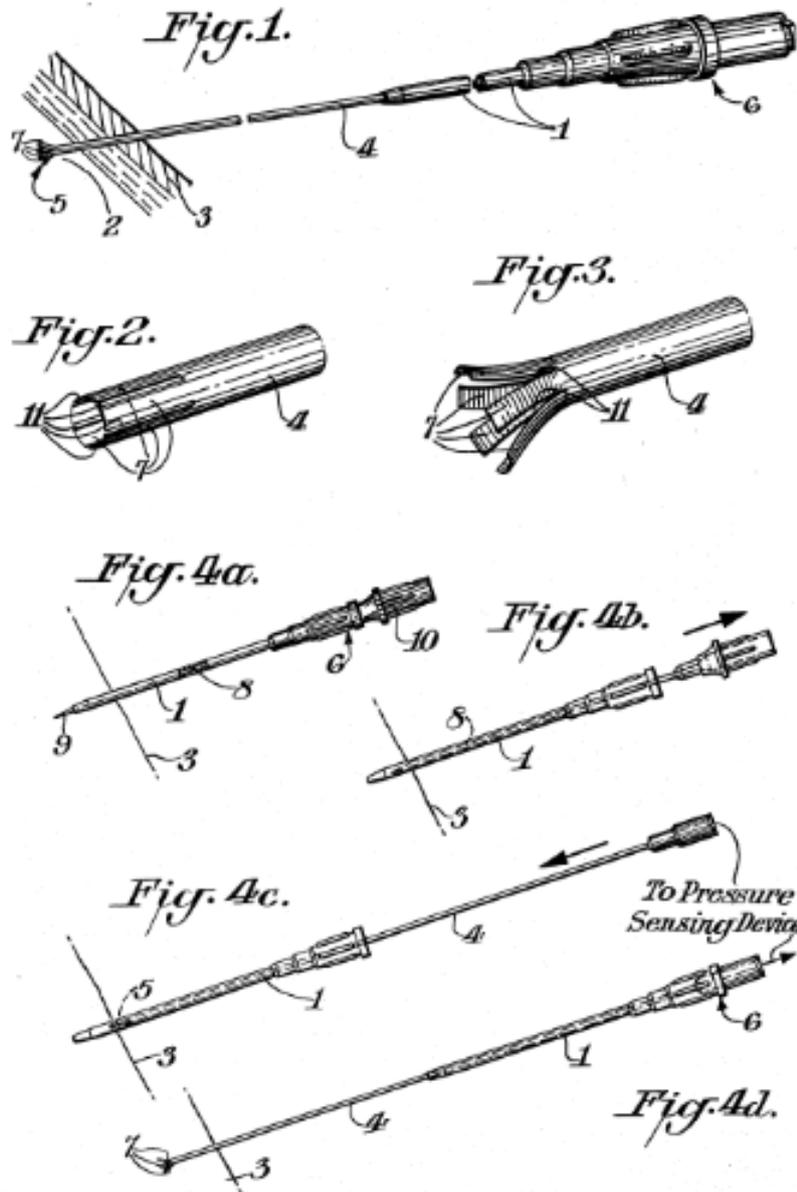


Figure 15 : Slit Catheter - Brevet US 4423740 (Castle CSP, Rorabeck CH).

4) L'aiguille fenêtrée :

L'aiguille fenêtrée est une aiguille, présentant une fenêtre proche de son extrémité pointue. Elle permet une introduction au sein du tissu, sans manipulation, comme les cathéters. Le liquide interstitiel peut pénétrer par la fenêtre, pour transmettre la pression intramusculaire.

Décrite en 1988³⁰⁴, cette technique permet la mesure de plusieurs loges. Elle est plus rapide et plus facile que les autres techniques. L'aiguille fenêtrée peut-être reliée soit à un manomètre, via une tubulure, soit directement à un capteur de pression.

Moed et Thorderson³⁰⁵, en 1993, ont montré que cette technique était aussi précise que le cathéter à fente de Rorabeck, et bien plus précise que la technique de Whitesides avec une simple aiguille. Boody et Wongworawat³⁰⁶ ont confirmé ces propos en 2005.

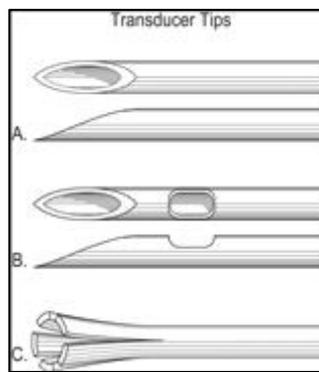


Figure 16 : A. Aiguille simple/ B. Aiguille fenêtrée/ C. Cathéter à fentes³⁰⁶.

Avantages :

- précision de +/- 1mmHg,
- manipulation simple,
- fabrication simple,
- mesure en continu possible,
- risque d'obstruction réduit.

Inconvénients :

- déformation possible.

5) Le « STIC Catheter » de McDermott :

Le STIC Catheter (Solid State Transducer IntraCompartment) repose sur le principe de l'implantation directe dans la loge d'un capteur de pression avec un système de transmission vers le moniteur de pression situé à l'extérieur (capteur situé dans l'aiguille/ fil conducteur relié au moniteur). Le premier système développé en 1982, par McDermott¹⁰⁵, utilise une membrane en silicone et une transmission par fil conducteur. Il nécessite, cependant, l'utilisation supplémentaire d'un cathéter dans lequel est injecté du sérum physiologique par une seringue électrique.

Dans sa publication, McDermott explique qu'il place le cathéter avant l'effort, et que celui-ci reste en place, alors que le patient marche/coure sur un tapis roulant, ou durant les manœuvres statiques effectuées avant et après effort.

Il considère que toutes les pressions moyennes durant la course supérieures à 85mmHG sont pathologiques. Il souligne l'avantage d'avoir une *évaluation dynamique* de la PIM.

Ce système a été utilisé par l'équipe de Willy et al.³⁰⁷, par exemple. Trois études menées, entre autres par Styf^{66,93,112}, ont utilisé le même principe mais avec *une perfusion micro-capillaire*.

La firme Stryker® (Kalamazoo, MI, USA) manufacture un système électronique à pile, léger, tenant de la main, utilisant ce principe. Il permet une mesure rapide et simple. Sa précision est semblable au Slit Catheter. Il est devenu très populaire dans le diagnostic du CECS.

Une seringue à usage unique, pré-remplie d'un fluide est reliée à l'instrument de mesure, et à une aiguille fenêtrée à son autre extrémité, à usage unique également. Après que le système ait été purgé avec le fluide, le moniteur est remis à zéro, puis l'aiguille est insérée à travers le fascia. Il ne suffit plus que de lire la mesure sur l'écran. L'aiguille fenêtrée peut être remplacée par un slit catheter.

C'est l'appareil que le Dr Labanère a utilisé, depuis 2001, sur l'ensemble des patients de notre étude, pour réaliser l'examen.

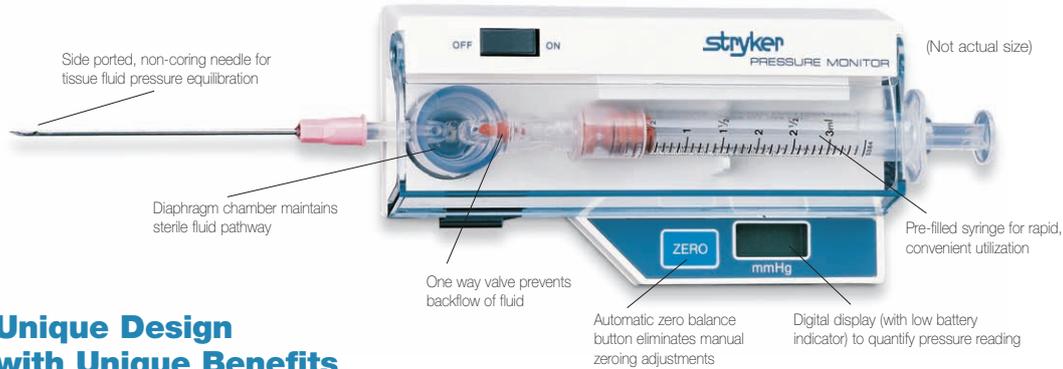
Avantages :

- précision de +/- 1mmHg,
- rapide et simple,
- calibration facile,
- mesures reproductibles,
- mesure en continu possible,
- appareil portable et réutilisable facilement.

Inconvénients :

- disponibilité limitée
- fragilité des matériels électroniques

Intra-Compartmental Pressure Monitor System



Unique Design with Unique Benefits

The Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System offers several advantages in a compact, versatile instrument.

- **Rapid Set-up:** Simple, sterile, disposable.
- **Accurate:** Built-in microchip technology.
- **Convenient:** Pre-filled syringe, hand-held and easily transported.
- **Versatile:** Quick or continuous pressure monitoring
- **Cost effective:** Low initial purchase and economical use.

Compartment syndrome can develop in patients with a palpable pulse, acceptable color, and normal sensory examinations. "It should be suspected in any extremity that has sustained high-energy soft tissue or bone trauma, arterial disruption, a burn or limb compression."¹

"Even when physicians are well-versed in the signs and symptoms of the compartment syndrome, the clinical presentation is sometimes indefinite and confusing. The one factor that must be present in the compartmental syndrome is increased tissue pressure."²

The Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System is a convenient, self-contained, reliable unit for an immediate or continuous reading of compartment pressure.

Pressure Monitor System Ordering Information

Pressure Monitor System

295-000-000	Intra-Compartmental Pressure Monitor System Includes all of the following:
	<ul style="list-style-type: none"> • Pressure Monitor • Quick Pressure Monitor Set (pkg. of 6) • Storage Case • Indwelling Slit Catheter Set (pkg. of 12) • 9V Alkaline Battery

Pressure Monitor Components sold separately

295-001-000	Pressure Monitor
295-002-000	Quick Pressure Monitor Set (pkg. of 6) Each set includes pre-filled syringe, diaphragm chamber and side-ported needle
295-006-000	Indwelling Slit Catheter Set (pkg. of 12) Each set includes slit catheter, breakaway needle and extension tubing
295-008-000	Storage Case
295-009-000	9V Alkaline Battery

Additional Items

295-003-000	Side-ported, 18 gauge needle, 2.5" long (pkg. of 12)
295-005-000	Syringe, 3cc, sodium chloride injection USP 0.9% (pkg. of 10)
295-012-000	Syringe, 3cc, Luer Lock-sterile (pkg. of 12)
295-016-000	Pressure Monitor Storage Cabinet
295-018-000	Pressure Monitor Instructional Video

Product Specifications

Dimensions	5" x 3" x 2"
Weight	5.2 oz. (150g)
Battery Life	48 hours (continuous run time)

The information presented in this brochure is intended to demonstrate the breadth of Stryker product offerings. Always refer to the package insert, product label and/or user instructions before using any Stryker product. Products may not be available in all markets. Product availability is subject to the regulatory or medical practices that govern individual markets. Please contact your Stryker representative if you have questions about the availability of Stryker products in your area.

1 Douglas R. Birschle, MD and C. Michael LeCroy, MD, *On Call Orthopaedics* (Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998), 238-9.
2 Whitesides, Thomas E., et al., "Tissue-Pressure Measurements as a Determinant for the Need of Fasciotomy," *Clinical Orthopaedics and Related Research*, Number 113, Nov.-Dec., 1975.

Products referenced with [™] designation are trademarks of Stryker.
Products referenced with [®] designation are registered trademarks of Stryker.
STATLOCK is a registered trademark of C.R. Bard, Inc.

Literature Number: **1000-201-000 Rev. F**
UnDe/PS.
Copyright © 2009 Stryker
Printed in USA

Stryker[®] Surgical
4100 East Milham Avenue
Kalamazoo, MI 49001 USA
t: 269 323 7700 f: 800 999 3811
toll free: 800 253 3210

www.stryker.com

Figure 17 : Brochure commerciale de l'appareil de mesure de PIM proposé par Stryker®.

6) Autres cathéters à capteurs ou «STIC» :

Il s'agit encore de système comprenant un capteur de pression implanté directement dans la loge incriminée.

Un système de mesure comparable au STIC Catheter, utilisant la piézoélectricité et ne nécessitant aucune injection de liquide, a été mis au point³⁰⁸, avant d'être utilisé par l'équipe de Willy dans leur étude de 1998³⁰⁹.

Un autre système a été mis au point par l'entreprise Camino® (Camino Laboratories, San Diego, CA, USA) : il contient un capteur avec transmission par fibre optique^{134,310}. La transmission de la pression par les fluides dans de longues tubulures induit un temps de latence, qui est minimisé à l'extrême par le cathéter Camino®. Le système utilise :

- une source de lumière,
- un miroir qui bouge lorsqu'une pression est appliquée,
- une fibre optique qui transmet la lumière émise par la source,
- une fibre optique qui transmet la lumière, réfléchiée par le miroir, au récepteur.

La lumière reçue est donc analysée par un micro-ordinateur, qui la converti en signal analogique et en signal digital. Le système permet de ne pas à avoir à équilibrer les niveaux de fluides, puisqu'il n'y a pas de transmission de la pression par les fluides. Cependant la fibre optique a un diamètre assez large, qui occasionne une gêne importante à l'examen.

L'avantage de ces système est la réduction du temps de latence de la mesure, ce qui permet d'étudier et différencier les phases des contraction et de relâchement musculaire.

B. Mode opératoire :

1) Bilan et précautions préalables :

Avant une PIM, la praticien demande un **bilan de coagulation**, afin d'éliminer les anomalies de l'hémostase les plus communes et minimiser le risque hémorragique:

- Numération Formule Sanguine, Plaquettes,
- Taux de Prothrombine (TP),
- Temps de Céphaline avec Activateur (TCA).

Ce bilan sera complété à l'**interrogatoire** par la recherche d'hématomes spontanés dans l'histoire du patient. La prise d'anticoagulants ou d'anti-aggrégants obligera le respect d'une fenêtre thérapeutique, si celle-ci est consentie par le cardiologue, toujours dans le but de minimiser le risque hémorragique.

L'échographie doppler artério-veineuse, même si elle n'est pas systématique, s'avère utile pour le bilan préalable : elle élimine l'existence de malformation artério-veineuse, rendant le geste risqué.

2) Positionnement de l'aiguille ou du cathéter :

Le positionnement de l'aiguille ou du cathéter doit respecter les règles suivantes :

- Le respect de l'asepsie est primordial.
- Les bulles d'air doivent être éliminées des dispositifs (en respectant les niveaux air-sérum physiologique s'ils sont nécessaires au bon fonctionnement du système).
- L'angle d'insertion doit être oblique par rapport au plan de la peau, dans l'axe du membre. L'aiguille doit être la plus parallèle possible à l'axe des fibres musculaires³¹¹.
- L'insertion doit se faire à distance des jonctions myo-tendineuses.
- La profondeur de l'insertion est importante, si le cathéter est laissé en place durant l'effort : celui-ci ne doit pas se retrouver en contact du tendon lors du mouvement, et doit permettre un raccourcissement de 20% des fibres par rapport à leur taille de repos³¹².

En ce qui concerne le repérage anatomique :

- **Pour la loge antérieure**, il faut insérer le cathéter sur la face antérolatérale, à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen, en dessous et en dehors de la tubérosité tibiale.
- **Pour la loge latérale**, l'insertion se fait à la même hauteur, en regard de la diaphyse fibulaire.
- **Pour la loge postérieure superficielle**, l'insertion se fait à la jonction tiers supérieur- tiers moyen de face postéro-médiale de la jambe.
- **Pour la loge postérieure profonde**, l'insertion se fait à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur, en arrière du bord postéro-médial du tibia⁶⁵. Wiley et al.⁶¹ recommandent un repérage échographique pour cette loge, ou les loges surnuméraires postérieures profondes.

La survenue d'un saignement, l'obstruction du cathéter par un caillot, sa couture ou son contact avec un fascia, sont sources de faux positifs ou de faux négatifs. L'anesthésie locale, si elle est pratiquée, la position du moniteur de pression par rapport au cathéter, la position du membre par rapport au cœur, le déplacement du cathéter peuvent perturber les résultats.

La PIM reste un geste technique, qui s'apprend sur le tas. Au fur et à mesure des gestes réalisés, le praticien acquiert une expérience qui apporte forcément une amélioration du geste (surtout lorsque celui-ci est réalisé à l'aveugle, sans contrôle échographique). L'expérience est bénéfique que ce soit dans le repérage, ou dans la prévention des complications, et notamment du risque hémorragique.

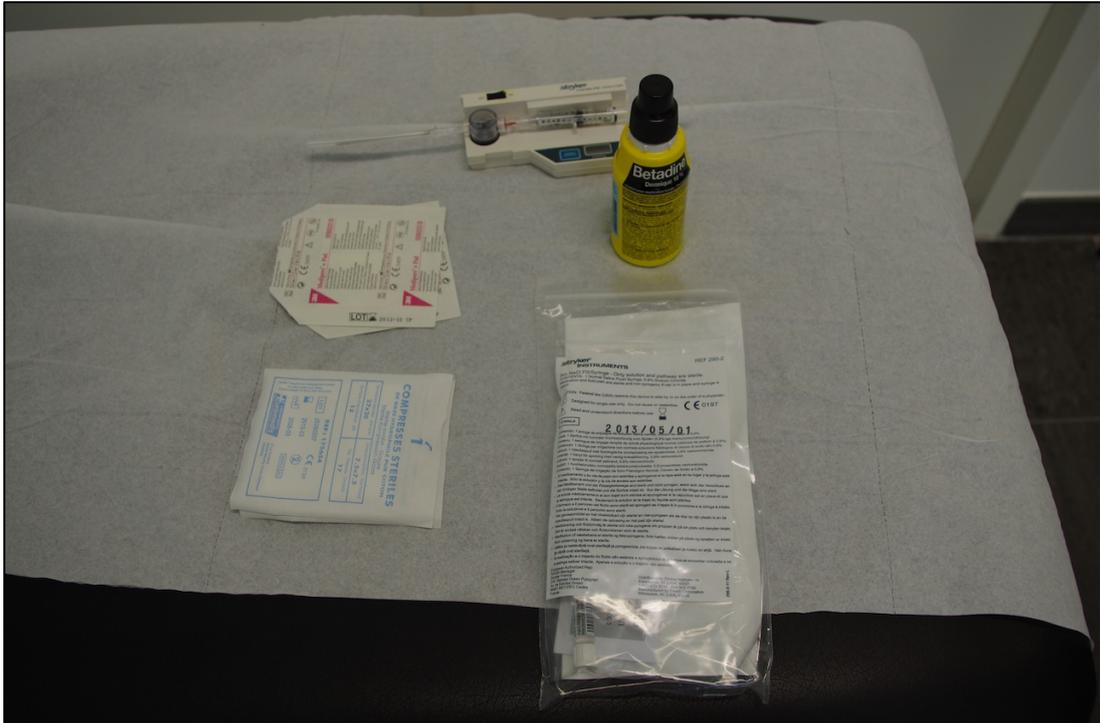


Figure 18 : Matériel nécessaire pour la réalisation de la PIM :

Système de mesure de pression Stryker® / Set à usage unique pour le moniteur de pression Stryker® / Bétadine® Dermique / Compresses stériles / Pansements.



Figure 19 : Etui de l'appareil de mesure de pression Stryker® (Référence 295-1).

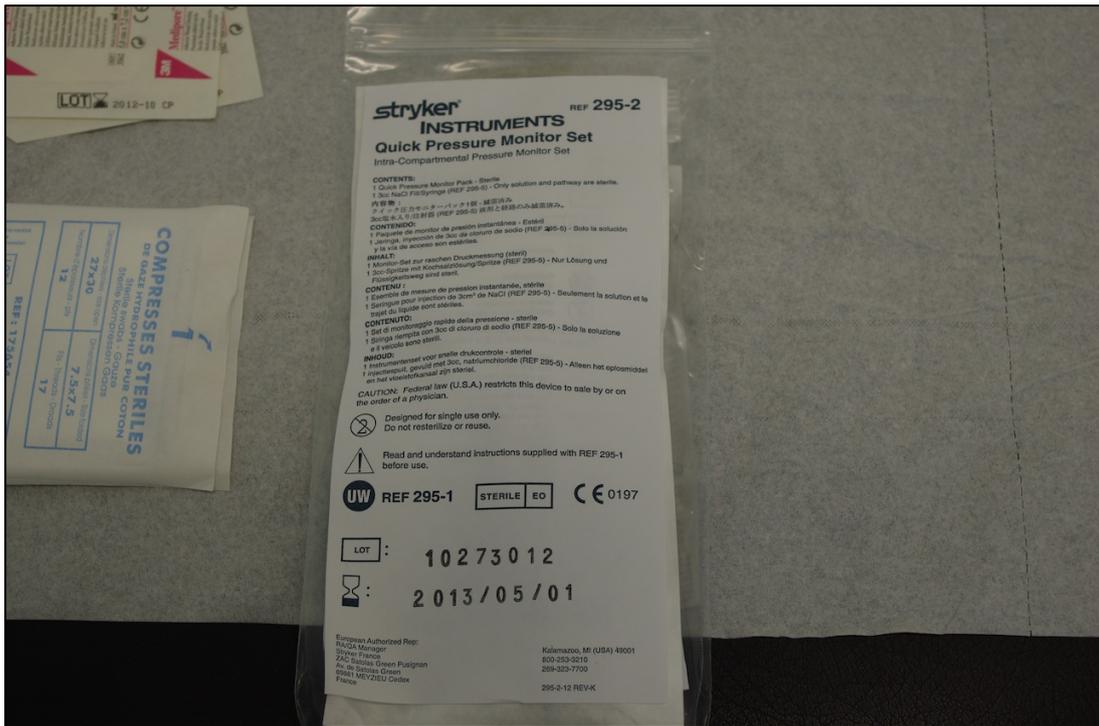


Figure 20 : Set à usage unique pour l'appareil de mesure de pression Stryker® (Référence 295-2), incluant une aiguille fenêtrée, une seringue pré-remplie de 3cc de NaCl 9‰, et une chambre à diaphragme.



Figure 21 : Mesure de la PIM effectuée par le Dr Claude Labanère (Clinique du Sport, Mérignac, 2011).

3) Chronologie de la PIM:

Les mesures de pression intramusculaire respectent généralement 3 temps :

- **Les mesures au repos :**

Il convient de commencer par cette étape. Même si les résultats ne sont pas forcément pas appréciables, seuls, ils permettent de déterminer un delta, par rapport aux mesures pendant et après l'effort.

Le repos doit être strictement observé pendant cinq minutes au minimum. Le patient restera allongé en décubitus dorsal, les jambes au repos, les gros orteils vers le haut (position recommandée par Nkele et al.³¹³ pour ne pas affecter la PIM de repos).

Ce temps permet le repérage anatomique pour le positionnement soigneux de l'aiguille ou du cathéter. Celui-ci s'effectue au sein du tissu musculaire, et notamment de la loge étudiée, à distance de toute structure solide ou rigide, le membre étant totalement relâché. Il est important que le cathéter soit placé à distance des jonctions myo-tendineuses (les tendons ne se contractant pas), et selon un axe le plus proche de l'axe des fibres musculaires.

Il est primordial d'avoir donc expliqué au préalable l'examen au patient, son potentiel douloureux, afin que le patient soit le moins crispé et donc le moins contracté.

- **Les mesures pendant l'effort :**

Seuls le cathéter à mèche, le cathéter à fente, le cathéter fenêtré, le Stic Catheter ou la technique de perfusion micro-capillaire permettent l'enregistrement en continu durant l'effort. L'enregistrement est réalisé, le sujet marchant sur un tapis roulant ; vitesse et inclinaison sont variables pour influencer sur l'intensité de l'effort.

Durant ce temps, sont relevées des mesures qui sont intéressantes, mais nullement indispensable au diagnostic⁹³.

Dans notre série, nous avons pris le parti de ne pas nous intéresser à ce temps.

- **Les mesures après l'effort :**

Elles interviennent lorsque l'effort reproduit la symptomatologie douloureuse habituelle, ou, comme dans notre série, à l'effort maximal que le patient puisse supporter avec les douleurs.

Lorsque la prise de pression n'est pas continue, l'aiguille introduite au repos avant d'être enlevée, doit être repositionnée, si possible au même point, immédiatement après le repos, le temps d'allonger le sujet. Le praticien peut en même temps retrouver la tension douloureuse décrite, ou observer une hernie musculaire.

Lorsque plusieurs loges doivent être explorées, charge au praticien d'être le plus rapide, afin de réaliser les différentes mesures en un temps limité, afin de pouvoir apprécier précisément l'étendue du syndrome.

4) Epreuve d'effort :

L'épreuve d'effort nécessite de demander au patient de se munir d'une tenue de sport adéquate, et notamment de chaussures se prêtant à la pratique du sport, si possible des *runnings*.

Il n'y a pas de standardisation de l'épreuve d'effort, lors de la mesure de la PIM. Il serait, d'ailleurs, imaginable et réalisable de pratiquer l'examen sur le terrain de sport. Pour des raisons de confort, de sécurité et d'hygiène, l'examen se déroule en milieu médical (cabinet ou hôpital). Dans ces conditions, on peut individualiser deux types d'exercice :

- **Les mouvements de flexion-extension du pied**, le pied étant libre, ou sur un appareil d'isocinétisme,
- **La marche/course sur place, ou sur tapis roulant.**

Le tapis roulant, même s'il limite les contraintes du contact au sol, est l'épreuve reproduisant le mieux les conditions de l'effort. Willy³⁰⁷ et Balduini¹¹⁰ le recommandent. Balduini met en évidence un arrêt précoce des séries de flexions-extensions plus par fatigue musculaire que douleur, or l'examen est sensé reproduire la douleur.

Padhiar et King³¹⁴ sont contre l'idée d'une standardisation rigoureuse de l'épreuve. Ils rapportent en effet le cas d'une patiente, pratiquant l'aérobic chez qui les pressions, après une épreuve de course, se révèlent normales. Les pressions se sont par contre largement élevées après un entraînement d'aérobic typique.

Dans le cadre de notre étude, c'est le tapis roulant qui a été utilisé comme épreuve d'effort, la vitesse et l'inclinaison pouvant être réglées pour reproduire la douleur.

Malheureusement il n'existe pas de protocole standardisé avec des seuils particuliers à respecter par exemple. L'épreuve a, du coup, été adaptée en fonction des capacités et de la symptomatologie du patient, tout en expliquant toujours à celui-ci, l'importance de la survenue d'une douleur identique, à celle ressentie sur les terrains.



Figure 22 : Patient sur le tapis roulant (Clinique du Sport, Mérignac, 2011).

C. Complications :

La mesure de la PIM est un examen invasif et traumatique. Une seule fois l'examen s'est compliqué dans notre série avec l'apparition d'un hématome.

1) La douleur :

La mesure de la PIM est un examen douloureux. Le patient doit être impérativement prévenu, sa coopération durant l'examen devant être entière. L'examen, pouvant s'accompagner de complications, il doit être mené à bien, afin de ne pas le recommencer, et d'éviter d'augmenter les risques avec un second examen. Les douleurs, parfois, restreignent l'examen dans son déroulement.

En cas de phobie des aiguilles, il n'est guère recommandé de réaliser la mesure.

2) Risque infectieux :

Il peut s'agir d'une infection locale, par le point de ponction. La désinfection est impérative comme pour tout geste invasif.

Il peut aussi exister une colonisation du cathéter par une collection de bactéries, sous forme de biofilm. Il est impératif que le matériel utilisé soit stérile.

Ces deux types d'infection peuvent mener à une infection locale, et éventuellement à une infection systémique généralisée. On parle alors d'infection nosocomiale. Ce risque doit être maîtrisé. Il doit aussi être expliqué au patient, le geste se faisant en ambulatoire.

Ce risque est théorique puisqu'il n'existe pas d'évaluation de celui-ci dans la littérature. La SOFCOT, société française de chirurgie orthopédique et traumatologique, relève un chiffre de 1/87000 pour les infections sur infiltrations intra-articulaires.

3) Risque hémorragique et risque de lésion nerveuse:

L'aiguille ou le cathéter, une fois introduit, peut léser un vaisseau, ou même un nerf.

La lésion d'un vaisseau s'accompagne inévitablement d'une hémorragie. Celle-ci reste, le plus souvent, limitée et superficielle : on parle d'ecchymose. Il peut s'agir aussi d'un véritable hématome. L'hémostase, doit être assurée correctement, au cours de l'examen.

Si le positionnement du cathéter dans la loge antérieure peut être aisé, certaines recommandent l'utilisation de l'échographie pour le contrôle du positionnement au niveau postérieur.

La prise d'antiagrégants, d'anticoagulants, et l'existence de troubles de la coagulation, contre-indiquent l'examen.



Figure 23 : Désinfection du patient avant l'insertion de l'aiguille fenêtrée par le Dr Claude Labanère (Clinique du Sport, Mérignac, 2011).

Deux écoles s'affrontent sur le sujet des complications :

- **La première pense qu'il faut réaliser une mesure de toutes les loges, sur les deux jambes,** afin d'avoir un diagnostic précis, de limiter la mesure de PIM à une seule séance, et la prise en charge chirurgicale à une seule intervention.

Hutchinson³¹⁵, en 2011, après 17 ans de pratique, se manifeste en faveur d'une mesure systématique de la PIM des 4 loges. Il admet que l'atteinte des loges antérieures et latérales est souvent liée, mais souligne que l'absence de diagnostic des loges non symptomatiques mène fréquemment à des échecs de la prise en charge chirurgicale.

Il met en garde contre la réalisation d'une intervention sur une loge non vérifiée, du fait des complications chirurgicales associées. Selon ses mots, considérer que 75 à 90% des cas sont bilatéraux pour opérer de manière bilatérale, sans PIM relevée à chaque loge de chaque membre, c'est faire subir une intervention peut-être inutile à 10-25% des patients.

Sur plus de 1000 loges testées, il ne signale aucune complication sérieuse (quelques saignements, ecchymoses et hématomes simples).

- **La seconde pense qu'il faut limiter les implantations successives de l'aiguille/du cathéter, afin de minimiser les complications,** quitte à réaliser un second relevé sur l'autre jambe ou sur d'autres loges, si échec de la première chirurgie.

Hislop et Batt³¹⁶, en 2011, répondent à Hutchinson sur le sujet, dans la même revue. Pour eux, l'atteinte des 4 loges reste rare, et les nombreux diagnostics différentiels brouillent les pistes. Une démarche diagnostique

rigoureuse préalable s'impose. De plus il n'existe aucune étude recommandant la prise en charge d'une loge asymptomatique sur lesquelles les pressions seraient tout de même élevées : la clinique prime.

De même le CECS étant bilatéral dans 75-90% des cas, ils incitent à ne pas investiguer la seconde jambe après découverte de chiffres positifs sur la première.

Ils ne recommandent pas non plus une mesure au repos systématique : les chiffres sont souvent normaux, même chez les patients atteints, et le repos musculaire est difficile à établir de manière objective.

D. Résultats :

1) Résultats de la PIM:

- **Les pressions de repos :**

Pour la majorité des auteurs, **les pressions, chez les sujets pathologiques, sont normales au repos**, ou du moins ne permettent pas de réaliser un diagnostic. Elles sont le plus souvent inférieures à 15mmHg. Toutefois, Mubarak et Renemann se détachent de cette idée : *une pression supérieure à 20mmHg au repos serait synonyme de syndrome de loge chronique*. Il existe, ceci dit, une grande variabilité entre individus.

- **Les pressions durant l'effort :**

Lors de l'effort, les chiffres augmentent progressivement pour atteindre leurs valeurs maximales à l'apparition des douleurs. Cette évolution est propre à chacun.

Les chiffres varient énormément entre les phases de relaxation et les phases de contraction : ils peuvent être étudiés à l'aide d'appareils à temps de latence courts. Il est préférable d'étudier les PIM moyennes lors de l'effort¹⁹², en utilisant des appareils à temps de latence longs, donnant des courbes « lissées ».

➤ *En phase de contraction musculaire*, la PIM est difficilement interprétable. La PIM en phase de contraction serait fonction de la force développée et de la profondeur d'insertion du cathéter. Des pressions supérieures à 100mmHg^{66,91,92,93,317}, parfois même jusqu'à 800mmHg³¹⁷, ont été observées chez des sujets sains. Pourtant plusieurs auteurs ont considéré comme pathologiques des pressions moyennes de contraction à peine supérieures à 50mmHg. Les pressions en phase de contraction, ne permettent donc pas de séparer de manière significative sujets sains et sujets porteurs.

➤ *En phase de relaxation musculaire*, des publications ont fixé une limite à 35mmHg, au-delà de laquelle les sujets sont considérés comme pathologiques^{93,94,95}. D'autres ont observés des sujets sains avec des chiffres de pressions supérieures^{309,318}.

Il existe donc **un chevauchement des chiffres de sujets sains ou pathologiques durant l'effort**, qui rend le diagnostic difficile. L'évolution des chiffres peut-être intéressante chez un sujet donné, ceci dit, mais ceci relève

de la simple curiosité. **En pratique, dans la prise en charge du patient, il est possible de s'en passer : c'est le choix que nous avons fait.**

On peut retenir tout de même que Puranen et Alavaikko¹⁹² considèrent qu'une pression moyenne d'effort dépassant les 50mmHg engendre des douleurs. Allen et Barnes¹⁰⁴ excluent le CECS, si cette pression moyenne d'effort est inférieure à 30mmHg.

- **Les pressions après l'effort :**

Les chiffres relevés ont une valeur significative, et permettent dans la plupart des cas de porter le diagnostic.

Il faut considérer **la valeur immédiate à l'arrêt de l'effort**, qui est généralement la plus élevée, mais il est possible aussi d'apprécier **le retour à la pression normale, qui est plus long en cas de CECS**. Il faut donc relever une seconde fois la pression après l'effort, au minimum, à distance de l'effort. **Chez les patients sains, le retour à la normale est quasiment immédiat, même en cas de pression très élevée. Chez les patients CECS, le retour à la normale demande plusieurs minutes¹⁹⁹.**

Le muscle squelettique, dans une loge, était initialement comparé à un gel, évoluant avec les mêmes propriétés qu'un gel, et notamment une pression égale en tous les points de la loge. Des études sur des membres traumatisés ont, pourtant, montré des différences de pression significatives pouvant aller jusqu'à 20mmHg entre le point atteint, et les zones à 5cm de ce point³¹⁹. Des différences ont été également notées sur des membres non traumatisés avec des différences pouvant s'élever jusqu'à 5mmHG, entre 2 points à 4cm d'écart dans la même loge³²⁰. **Il est donc recommandé de retenir la PIM la plus élevée si deux mesures ont été effectuées dans la même loge au même moment.**

- *Mubarak considère qu'une pression supérieure au seuil critique de 30mmHg au bout de 5min permet le diagnostic.*
- *Rorabeck retient une pression supérieure à 15mmHg, 15min après l'effort.*
- *Pedowitz et al.¹⁹⁰ considèrent qu'une pression de 30mmHg ou plus, 1 minute après l'arrêt de l'effort suffit au diagnostic de CECS, ou si elle est \geq à 20mmHg, 5 minutes l'effort.*
- *Un retour de la PIM à sa valeur normale de repos dépassant les 6 minutes peut aussi être retenu, selon Balduini¹¹⁰. Jerosch⁹¹ et Mannarino⁹² restent réservés sur ce critère, en observant faux négatifs et faux positifs, par rapport à cette valeur seuil.*

A retenir : les critères diagnostiques de Pedowitz¹⁹⁰ (retenus dans notre étude):

- **une pression de repos > 15mmHg,**
- **une pression de 30mmHg ou plus, 1 minute après l'effort permet d'établir le diagnostic de CECS,**
- **une pression > 20mmHg, 5 minutes après l'effort associées à des signes cliniques.**

2) Polémique :

Willy et al.³⁰⁷ remettent le statut de « gold standard » de la PIM en cause en 1999. Leur méta-analyse compile 21 études publiées entre 1979 et 1999, en s'intéressant strictement à la PIM relevée au niveau du muscle tibial antérieur, au sein de la loge antérieure.

Ils observent une absence de différence significative entre sujets sains et sujets pathologiques, en rapport avec le grand intervalle de valeurs des PIM dans les deux groupes. Ils expliquent ce résultat par :

- Les techniques de mesure, et les protocoles multiples et divers,
- L'absence de standardisation de l'épreuve d'effort,
- Les insuffisances méthodologiques des essais cliniques étudiés.

La période d'observation de ces études, correspondant à la période de développement des différentes techniques, l'analyse peut-être déjà nuancée. C'est une critique sur la forme, plus que sur le fond ; la PIM restant le plus souvent indispensable au diagnostic. L'équipe urge, tout de même, la profession à adopter une méthodologie rigoureuse, et conseille une standardisation de l'examen. En 2011, il n'existe encore aucun protocole universel³¹⁶.

Tiidus³²¹, en 2014, critique lui les pressions limites, « pathologiques », utilisées comme référence. Elles incluraient des patients qui ne sont nullement symptomatiques, selon lui.

Par ailleurs, la majorité des études réalisées, concernent la loge antérieure. Il n'existe donc pas de valeurs de référence de PIM au niveau des autres loges, que ce soit chez les sujets sains, ou chez les sujets CECS. Les critères diagnostiques retenus pour la loge antérieure, sont retenus pour les autres loges, par corollaire.

Allen et Barnes¹⁰⁴ évoquent cette problématique en 1986 : la pression moyenne d'effort retenue comme critère diagnostic pour le CECS est de 50mmHg pour la loge antérieure, contre 40mmHg pour la loge postérieure profonde. Ils justifient ça par l'existence de valeurs de repos toujours plus élevées au niveau des loges antérieures. La loge postérieure profonde est, semble-t-il, plus compliante que la loge antérieure, d'abord du fait de son volume, et ensuite du fait que 3 des faces de la loge antérieure sont des structures rigides (tibia, péroné, membrane interosseuse). En 2011, Hislop & Batt³¹⁶ rappellent l'absence de référentiel concernant les autres loges.

Il existe une autre manière d'apprécier les pressions au sein d'une loge. Proposée par Whitesides, en 1975, elle consiste à juger de la tolérance de la loge musculaire en calculant la pression différentielle Δ :

➤ **Pression Δ = Pression Diastolique - Pression Intra-musculaire**

Cette pression différentielle est intéressante, dans le fait qu'elle tient compte de l'état hémodynamique du patient ; chaque patient est analysé en fonction de sa TA propre, et non en fonction de normes. Si $\Delta < 30\text{mmHg}$, l'aponévrotomie est recommandée. Heppenstall³²², Heckman³²³ et Mc Queen³²⁴ y font référence.

DEMARCHE THERAPEUTIQUE

I. Traitement médical :

A. Options à disposition :

La plupart des auteurs n'évoquent que la chirurgie comme traitement dans le CECS. Il est possible, cependant de commencer par un traitement conservateur, en agissant notamment sur les facteurs intrinsèques et extrinsèques favorisant l'affection^{219,263}.

1) Les veinotoniques :

Les veinotoniques, ou phlébotoniques, sont des médicaments qui augmentent le tonus de la paroi veineuse, et donc améliorent le retour veineux. Indiqués habituellement dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs ou les troubles hémorroïdaires, ils sont utilisés, parfois, dans le CECS.

Ils sont administrés de manière quotidienne par voie orale, mais n'ont jamais montré une réelle efficacité.

Effets indésirables :

- Troubles digestifs, diarrhées et épigastralgies,
- Hépatite,
- Rares allergies cutanées.

Contre-indications :

- Antécédents d'intolérance au produit,
- Associations aux IMAO de hyperthyroïdie,
- Grossesse et allaitement.

2) Les AINS :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, sont des médicaments destinés à combattre l'inflammation. Ils agissent indirectement sur la douleur. Théoriquement, ils peuvent avoir une efficacité sur les microtraumatismes favorisant la survenue du CECS, ou sur l'inflammation résultante.

Leur utilisation dans le CECS reste anecdotique, les quelques publications sur le sujet étant peu concluantes¹⁹³. Certains les recommandent dans le cadre de reprise progressive, associés à un glaçage^{176,188,325}.

Effets indésirables :

- Troubles digestifs, notamment gastralgies, dyspepsie, hémorragie digestive, ulcère gastroduodéal,
- Allergies,
- Troubles neuropsychiques,
- Œdème, HTA,
- élévation des transaminases, hépatite,
- Insuffisance rénale, oligurie, syndrome néphrotique,
- Anémie, leucopénie, agranulocytose.

Contre-indications :

- Allergie connue aux AINS,
- Ulcère gastroduodéal évolutif,
- Insuffisance hépatique ou rénale sévère,
- Rectites ou rectorragies récentes,
- Lupus érythémateux disséminé,
- Grossesse et allaitement.

3) Les diurétiques :

Les diurétiques sont des médicaments entraînant une augmentation de la sécrétion urinaire. Ils inhibent la réabsorption rénale de Sodium et provoquent donc une élimination urinaire d'eau et de chlorure de sodium. Ils sont indiqués pour faire diminuer la pression artérielle dans l'HTA, mais aussi pour diminuer les œdèmes. C'est dans cette optique qu'ils ont été envisagés pour le traitement du CECS.

Styf et Korner³²⁶, malheureusement, n'observent **aucune amélioration** sous diurétiques, chez 80 patients recrutés.

Effets indésirables :

- Déshydratation, hypotension, insuffisance rénale fonctionnelle,
- Hyperuricémie,
- Soif,
- Alcalose métabolique,
- Surdité, Encéphalopathie hépatique (diurétiques de l'anse),
- Effets endocriniens génitaux (anti-aldostérones),
- Hyponatrémie et hypokaliémie (thiazidiques et diurétiques de l'anse),
- Hypomagnésémie, hyperkaliémie (diurétiques épargneurs de potassium),
- Troubles neurologiques, hématologiques, et digestifs.

Contre-indications :

- Insuffisance rénale grave, obstacle sur les voies urinaires,
- Insuffisance hépatique sévère,
- Allergie,
- Toxémie gravidique.

4) La kinésithérapie :

Plusieurs techniques peuvent être envisagées^{188,291,327}.

Les étirements ou stretching sont destinés à développer la souplesse corporelle, ou à préparer le corps à l'exercice et à favoriser la récupération après l'exercice. Le stretching augmente le débit sanguin musculaire, et permet une meilleure élimination des toxines. C'est dans cette optique, qu'il peut être proposé dans le CECS.

Les ultrasons sont utilisés en kinésithérapie pour leur effet mécanique (micro-massages avec effet fibrolytique et sclérolitique), vasodilatateur (par élévation de la température locale) et antalgique.

Le drainage lymphatique facilite la circulation de la lymphe et son retour, favorisant la diminution de la PIM, et l'élimination des toxines.

Les massages transverses profonds de Cyriax consistent à appliquer des frictions rythmées profondes, de manière transversale par rapport aux fibres musculaires et non le long de leur axe. Selon le Dr James H. Cyriax (orthopédiste), ces massages auraient un effet antalgique et anti-inflammatoire.

Blackman et al.³²⁸ observent une augmentation de la masse d'entraînement dans leur série, chez les patients, après 5 semaines de massage et stretching. Le protocole est sans effet sur la PIM, par contre.

La kinésithérapie, par l'utilisation de mouvements passifs, peut avoir des effets bénéfiques, mais sur de courtes périodes. Globalement **la kinésithérapie s'avère peu efficace** dans le traitement du CECS^{88,193}. Brummit³²⁹, dans sa revue, revient sur les études faites sur le massage et ses effets sur la performance et la récupération. Sans parler spécifiquement du CECS, il ne retrouve pas de bénéfice significatif sur le débit sanguin, l'élimination des lactates ou de la créatine kinase, après l'effort.

5) La Mésothérapie :

La mésothérapie, traitement local reposant sur des injections répétées et limitant la quantité de médicament absorbé, peut être envisagé dans le CECS.

Christian Bonnet³³⁰ décrit ainsi un protocole utilisant différentes techniques de mésothérapie :

- Point par point en injection intradermique profonde (IDP),
- Injection intra-épidermique (IED),
- Nappage ou injection intradermique superficielle (IDS).

Il utilise un mélange incluant 1cc de procaïne 2%, 3cc de pentoxifylline (vasodilatateur artériel, ayant un effet hémorragique et anti-inflammatoire), et un complexe vitaminique.

Il réalise ainsi plusieurs injections en regard de la face antéro-externe de la jambe pour traiter loges antérieure et/ou externe, sur toute la longueur du membre de haut en bas.

Il préconise trois séances, la seconde étant à J8, et la troisième à J15.

Malheureusement la littérature ne s'est pas intéressée à l'efficacité de cette technique. Christian Bonnet recommande tout simplement la chirurgie en l'absence d'amélioration.

Effets indésirables :

- Douleur,
- Saignement, ecchymose au site d'injection,
- Erythème, gonflement au site d'injection,
- Infection,
- Réaction allergique.

Contre-indications :

- Abscesses,
- Trouble de la coagulation, Prise d'anticoagulants,
- Allergie connue à une substance du mélange injecté,
- Infection,
- Patient fragilisé.

6) La prolothérapie ou thérapie de prolifération :

La **prolothérapie**, aussi connue comme thérapie de prolifération, repose sur l'injection d'une substance irritante, non pharmacologique et non active, dans le corps. Cette substance irritante déclencherait le mécanisme de l'inflammation (et donc de la cicatrisation), renforçant ainsi le tissu conjonctif, et soulageant les douleurs d'origine musculaire. Généralement la prolothérapie est utilisée au niveau des tendons et ligaments et de certaines articulations comme les articulation intervertébrales.

Le mécanisme d'action reste mal connu : le principe reste de soigner le mal par le mal. Elle aurait été mentionnée la première fois par Hippocrate.

Lyftogt³³¹ utilise, un mélange de glucose 20% et de lidocaïne 0,1%, pour réaliser des séances d'injections hebdomadaires. Dans son étude prospective, il suit l'EVA (échelle visuelle analogique) de 27 patients durant les semaines de traitement, puis les mois suivants. Il répertorie ainsi :

- 2 patients ne répondant pas après 5 sessions,
- 1 patient arrêtant la thérapie après la seconde session,
- 21 patients satisfaits après 6 mois,
- 3 patients initialement satisfaits, demandant des nouvelles séances suite à la réapparition des douleurs

Il conclue en déclarant que la **prolothérapie est une alternative** raisonnable à la chirurgie. D'autres études seraient nécessaires, tout de même.

Effets indésirables :

- Douleur,
- Raideur,
- Saignement au site d'injection,
- Erythème au site d'injection,
- Céphalées,
- Fièvre,
- Faiblesse ou engourdissement,
- Infection,
- Réaction allergique.

Contre-indications :

- Abscess,
- Trouble de la coagulation, Prise d'anticoagulants,
- Allergie connue à une substance du mélange de la prolothérapie,
- Infection,
- Crise de goutte,
- Patient fragilisé.

7) Les chaussettes de contention à pression inversée, plus importante au mollet qu'à la cheville :

Proposées pour le piège poplité veineux, elles peuvent être également prescrites pour le CECS¹³⁶.

L'efficacité est relative, mais on ne peut nier une amélioration chez certains patients.

Il faudra que le patient accepte alors le look particulier des chaussettes de contention.

Le Dr Labanère a fait le pari d'essayer les chaussettes BVS® (Booster Veines Sport®) chez plusieurs patients. Ces chaussettes sont actuellement très recherchées par les amateurs de course à pied en quête de performance : elles amélioreraient le retour veineux. Elles pourraient donc théoriquement faire diminuer la PIM.

Les chaussettes BVS® proposent une **compression progressive**, c'est à dire une compression nulle au niveau du pied, qui augmente progressivement, entre la cheville et l'extrémité proximale du mollet. Elles évitent donc la compression de la cheville, zone très faiblement dotée en muscle, pour favoriser la compression des muscles au niveau du mollet. Sont ainsi protégées les tendons, os et structures vasculo-nerveuses au niveau de la cheville.

Cette compression progressive est préférée à la **compression dégressive** d'autres chaussettes de contention, suite à des études sur le sujet^{332,333}.

Effets indésirables :

- Allergies aux fibres de textile,
- Mauvaise tolérance locale,
- Thrombose veineuse superficielle.

Contre-indications :

- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs,
- Micro-angiopathie diabétique évoluée,
- Thrombose septique.

8) La toxine botulique A :

La Toxine Botulique A (TBA) inhibe la libération d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice et au niveau du système parasymphatique. Elle provoque une paralysie des nerfs moteurs. Elle est utilisée dans le traitement de l'hypertrophie musculaire dans un but esthétique ou antalgique. En retenant l'hypothèse que l'augmentation du volume musculaire participait à la physiopathologie du CECS, Lecoq et al.³³⁴ ont envisagé l'utilisation de la TBA.

Ils ont donc injecté la toxine dans chaque muscle de la loge antéro-externe, chez 26 patients dont 6 à deux reprises, en raison d'une récurrence.

La douleurs d'effort disparaît dans 68% des cas en moins d'un mois, dans la quasi-totalité des cas avant 5 mois. Un seul patient ne répond pas au traitement.

Les PIM, 1 min après l'effort et 5 min après l'effort, en moyenne, se normalisent également après 3 mois.

La toxine entraîne, par contre un **déficit musculaire quasi constant, disparaissant dans 94% des cas entre 1 et 5 mois, difficile à proposer à un patient sportif**. Il existe aussi une sensation d'instabilité modérée, disparaissant dans 84% des cas, avant 3 mois.

La durée moyenne d'efficacité du traitement est de 10mois, 8 patients ayant récidivé entre 6 et 30mois.

Lecoq et al. ne peuvent préciser la réelle efficacité de la technique, mais cette première étude révèle la **TBA comme une alternative** à la chirurgie.

Effets indésirables :

- Faiblesse musculaire transitoire,
- Fatigue passagère,
- Sensation d'instabilité,
- Infection au point d'injection,
- Ecchymose.

Contre-indications :

- Grossesse et allaitement,
- Traitement antibiotique par aminosides (potentialisation des effets),
- Utilisation de curares proche (anesthésie générale),
- Troubles de la coagulation, traitement anticoagulant,
- Fièvre,
- Hypersensibilité connue à la TBA,
- Myasthénie,
- Maladie neuromusculaire,
- Syndrome de Lamber-Eaton,
- Sportif de haut niveau (faiblesse musculaire transitoire),
- Patient fragilisé.

9) Podologie & biomécanique :

Il peut s'agir d'une simple modification des chaussures^{185,335,336}. Des chaussures négatives, c'est à dire comportant une surélévation de l'avant-pied par rapport au talon, sont une solution : elles diminuent le travail du jambier antérieur, mais peuvent influencer sur le tendon d'Achille³³⁷.

Le podologue peut répondre aux différentes mauvaises attitudes observées par la confection d'orthèses. Steve Manning¹⁵⁴, détaille précisément les procédures à adopter pour le syndrome de loge antéro-externe (voir figure 10, page 61). Des arches, corrigeant la pronation, sont indiquées chez les patients ayant un *pes plano valgus*¹⁸⁵.

Une anecdote farfelue mérite d'être citée : l'adoption d'un plâtre durant 4 semaines a permis une fonte musculaire, et un soulagement des douleurs.

Plus sérieusement, il ne faut pas hésiter à changer de surface d'entraînement^{185,335,336}, pour limiter les contraintes physiques. C'est techniquement possible pour le coureur ou le tennisman, beaucoup moins pour le rugbyman, par exemple, qui joue toujours sur le même type de surface.

En ce qui concerne le type d'entraînement, il est recommandé de :

- **Limiter l'exercice excentrique.** Celui-ci augmente la PIM, et réduit la compliance de la loge¹⁴⁹.
- **Favoriser l'exercice isométrique**⁸⁷.
- **Favoriser la course avec réception sur l'avant pied** (Forefoot Running)^{150,151,152,338}. Les 10 patients CECS observés par Diebal¹⁵⁰, échappent tous à l'intervention, après un entraînement de 6 semaines (le recul étant supérieur à 1 an). Ces résultats très encourageants, semblent être ignorés.
- **Limiter la dorsiflexion du pied**^{152,153}. Cunningham et Spears³³⁹ proposent

l'entraînement pieds nus, ou avec des chaussures à semelles fines, pour limiter la dorsiflexion.

10) La réorientation sportive : diminution, modification ou arrêt de l'entraînement :

Cette solution repose sur la physiopathologie de la maladie : réduire l'intensité ou la cadence d'entraînement diminuera forcément les douleurs. Il est recommandé de :

- Minimiser durée footing,
- Favoriser fractionnés,
- Changer de surface d'entraînement, notamment chez le coureur.
- Eviter les reprises trop brutales, après arrêt de l'entraînement, notamment chez les patients arrêtant l'activité physique pendant les longues vacances estivales.
- Modifier le geste sportif, si ceci est possible, et d'éviter les gestes répétitifs.
- Diminuer charge d'entraînement
- Se réorienter vers un sport non couru : natation ou vélo au lieu de la course à pied par exemple, le vélo étant plus rarement responsable d'un CECS¹⁸⁴.

C'est de loin, la solution la plus efficace, dans une optique conservatrice^{180,186,340} : pour Bong et al.¹⁸³, la diminution de l'activité sportive est la seule alternative à la chirurgie. Le patient et son entraîneur sont, dans ce cas, des acteurs majeurs du traitement.

Une amélioration après une phase de repos avant une reprise de l'activité, même après plusieurs mois, est illusoire⁵⁵. Il est conseillé, malgré tout, si cela est envisagé par le patient, d'insister sur une reprise très progressive¹⁸⁴.

B. Evaluation :

Pour Verleisdonk³⁴¹, Fronck et al.⁸⁸, ou Reneman²⁹², une modification de l'entraînement, la kinésithérapie, les massages, et les ajustements de chaussures sont inefficaces. Ces traitements conservateurs ne permettent pas un retour au niveau d'activité sportive du patient avant la survenue du CECS³⁴². Ces conclusions sont à nuancer, par le grand nombre d'alternatives proposées et la pauvreté de la littérature sur le sujet.

Si le patient est motivé, la chirurgie doit être envisagée. Krywiak et al.³⁴³ recommandent d'essayer le traitement conservateur chez le sportif occasionnel, mais de proposer la chirurgie directement chez le sportif de compétition.

Dans la pratique, du fait du retard diagnostique, et de l'exigence de la prise en charge, peu de patients seront diagnostiqués puis opérés.

II. Traitement chirurgical : l'aponévrotomie :

Le traitement de référence du syndrome de loge chronique est le traitement chirurgical. L'aponévrotomie, ou fasciotomie, est une section de l'aponévrose, avant suture du plan cutané. Elle libère la loge musculaire, en réduisant la PIM au sein de celle-ci. L'aponévrotomie est indiquée chez tout patient symptomatique, mais aussi motivé, ayant des pressions intramusculaires anormales.

A. Différentes techniques :

L'incision du fascia doit être étendue le plus loin possible vers le haut, comme vers le bas afin de minimiser les risques d'échec de l'intervention^{8,64,71}. Cette condition est contrebalancée par l'aspect esthétique post-chirurgical. Différentes techniques sont envisageables :

1) Technique à ciel ouvert avec une incision longue :

Mode opératoire :

Décrite par Rorabeck³⁰¹, l'incision cutanée se fait, de manière verticale, au tiers moyen de la jambe, en regard du péroné, sur la face antérolatérale de la jambe. Les écarteurs sont mis en place pour mettre en évidence le septum intermusculaire antérieur.

Pour libérer la loge latérale, le fascia peut être incisé 1cm en arrière du septum, parallèlement à celui-ci.

Pour la loge antérieure, le fascia peut être incisé 1cm en avant du septum, parallèlement à celui-ci. Il convient de rétracter, préalablement la peau vers l'avant.

Pour la loge postérieure superficielle, la peau est rétractée vers l'arrière pour accéder au fascia, en arrière du septum intermusculaire latéral.

Pour la loge postérieure profonde, le chirurgien rétractera les loges latérale et postérieure superficielle pour accéder au fascia de la loge en suivant la face postérieure de la fibula, puis la membrane interosseuse.

L'incision cutanée peut être étendue sur la quasi-totalité de la jambe pour une exposition optimale. Par soucis d'esthétisme, le chirurgien préférera réduire celle-ci à 10cm. Le nerf fibulaire superficiel doit, alors, être impérativement identifié, sous peine de complication post-chirurgicale.

L'incision peut également se faire sur la face postéro-médiale de la jambe. Elle est verticale, au tiers moyen de la jambe, en regard du tibia, sur la face postéro-médiale de la jambe. Les écarteurs sont mis en place pour mettre en évidence le bord postéro-médiale du tibia, sur lequel s'insère l'aponévrose profonde qui sépare LPP et LPS. La LPS peut être libérée aisément, tandis qu'il faudra disséquer pour atteindre la LPP. Il s'agit d'éviter la veine saphène, le nerf saphène, puis de détacher l'insertion proximale du soléaire sur le tibia, pour visualiser la LPP. L'incision du fascia est effectuée, mais il est recommandé en plus de libérer le tibial postérieur^{64,344}.

Avantages :

- Contrôle visuel de l'acte,
- Possibilité de libérer les 4 loges avec une incision,
- Très efficace.

Inconvénients :

- Cicatrice longue et peu esthétique,
- Risque de lésion du nerf fibulaire superficiel, en cas d'incision cutanée courte (incision antérolatérale),
- Risque de lésion du nerf saphène et de la veine saphène (incision postéro-médiale).

Complications :

- Ecchymoses ou hématome,
- Risque infectieux,
- Lésion vasculo-nerveuse (atteinte du nerf péronier superficiel),
- Douleurs résiduelles,
- Récidives.

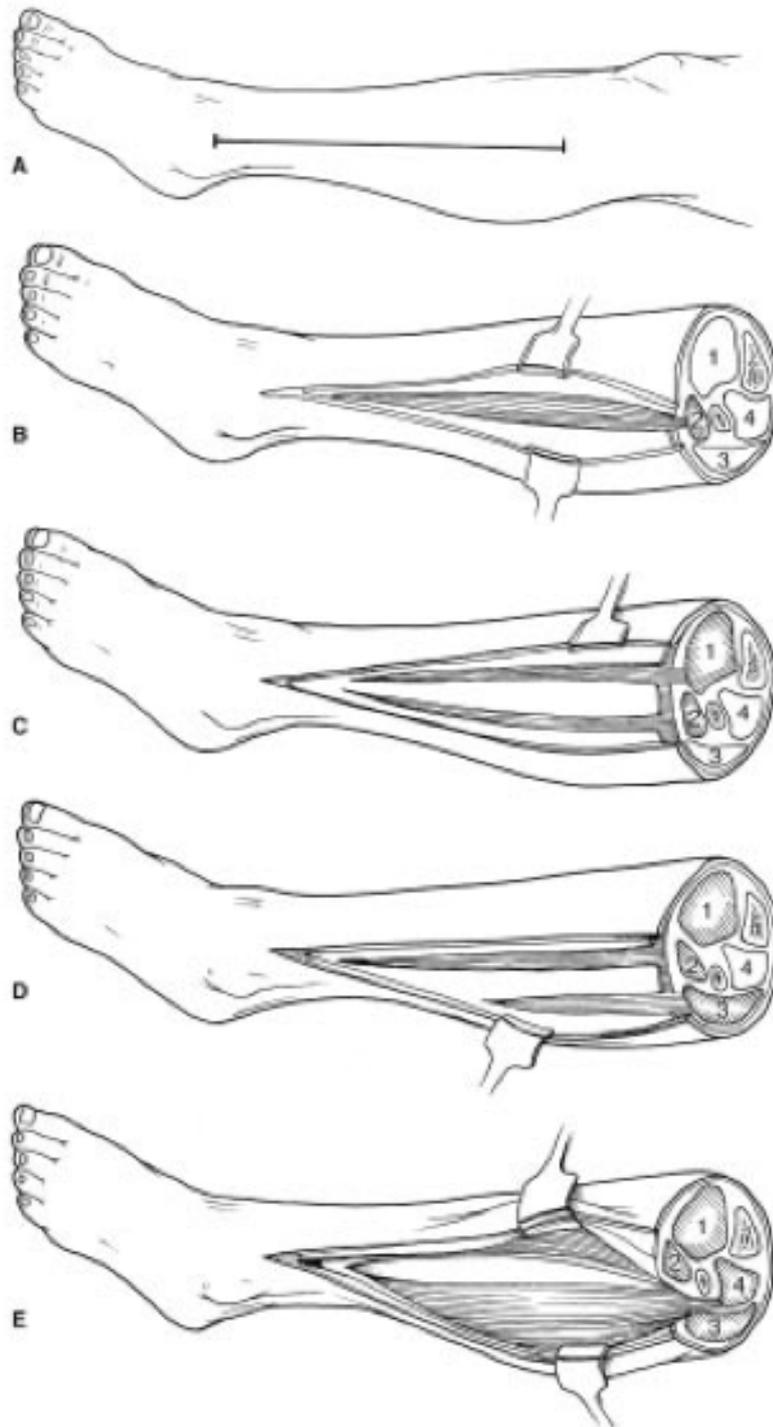


Figure 4 The single-incision or perifibular approach allows access to all four compartments through a lateral incision. **A**, The skin incision is made in line with and directly over the fibula. **B**, Release of the lateral compartment (2) can be done directly after identification of the intermuscular septum. Care must be taken to preserve the superficial peroneal nerve, and the fasciotomy is done 1 cm posterior to the intermuscular septum. **C**, If the anterior compartment (1) needs to be released, the skin is retracted anteriorly and the fasciotomy is done 1 cm anterior to the intermuscular septum. **D**, For the fasciotomy of the superficial posterior compartment (3), the skin is retracted posteriorly for exposure. **E**, For fasciotomy of the deep posterior compartment (4), the lateral and superficial posterior compartments are retracted and the compartment is reached by following the interosseous membrane from the posterior aspect of the fibula. (Adapted with permission from Rorabeck CH: A practical approach to compartment syndromes: III. Management. *Instr Course Lect* 1983;32:102-113.)

Figure 24 : Incision antérolatérale décrite par Rorabeck³⁰¹

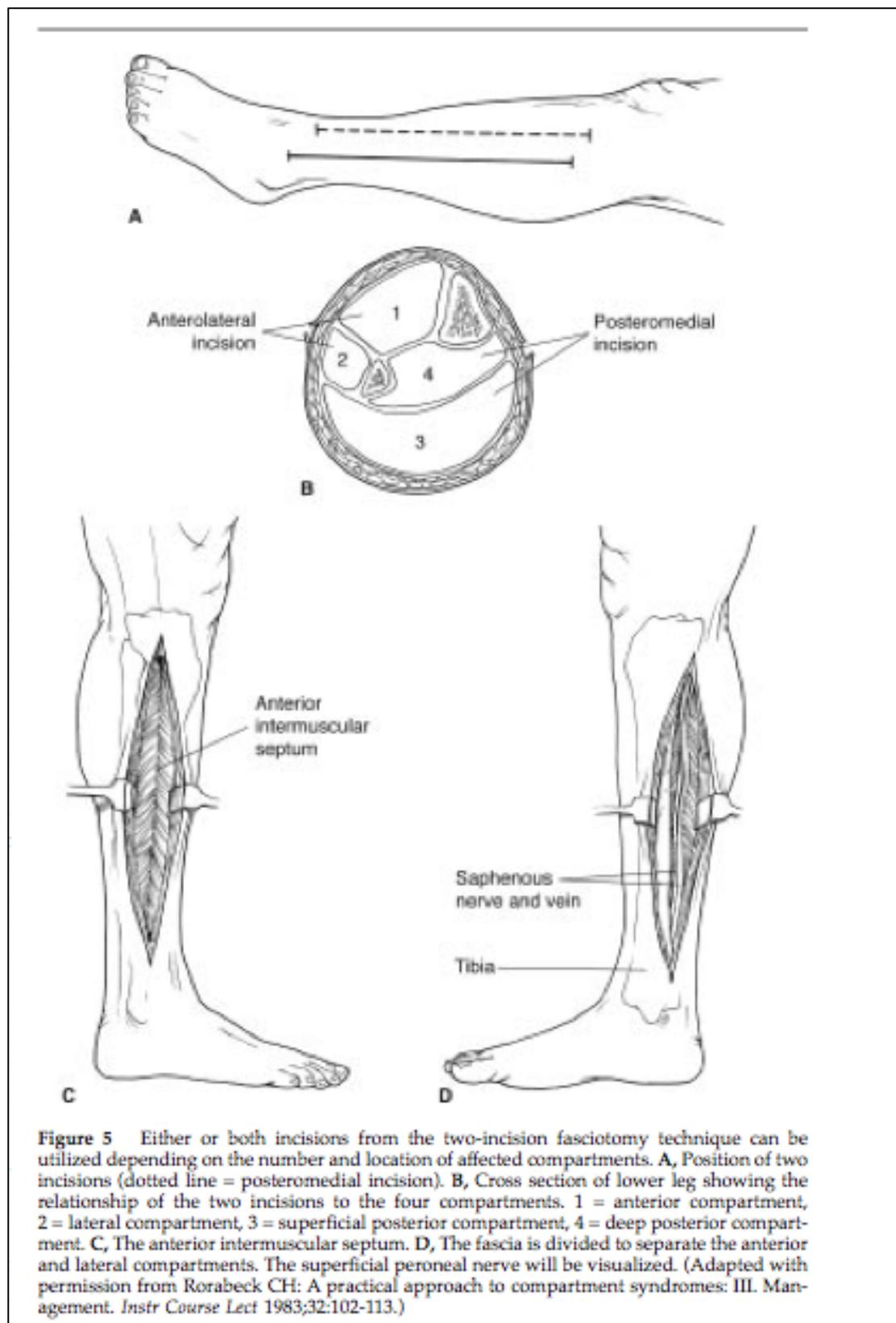


Figure 25 : Incisions antérolatérale et postéro-médiale décrites par Rorabeck³⁰¹

2) Technique sous-cutanée de Mubarak à incision unique:

Mode opératoire :

Elle a été décrite par Mubarak^{37,88,345}. Sont nécessaires des écarteurs long à angle droit, des ciseaux de Metzenbaum de 12" et/ ou un fasciotome.

L'incision se fait, de manière verticale, au tiers moyen de la jambe, sur 4-5cm. Les écarteurs sont mis en place et le fascia est coupé, une première fois transversalement, permettant de repérer les structures anatomiques sous-jacentes. A partir de cette incision, le chirurgien procède à deux incisions longitudinales vers le haut et vers le bas, pour inciser le fascia sur la plus grande hauteur possible.

En ce qui concerne les loges antérieure et latérale : Mubarak conseille une libération des deux loges, quelque soit la symptomatologie.

- Etape 1 : L'incision du plan cutané se fait à mi-distance du trajet de la fibula et de la crête tibiale. S'il existe une hernie au niveau de la séparation des branches du nerf fibulaire superficiel, l'incision débutera à ce niveau et sera prolongé vers le haut.
- Etape 2 : Une fois le fascia exposé, celui-ci est incisé de manière transversale, pour mettre en évidence le septum antérolatéral. L'exposition de celui-ci permet le repérage du nerf fibulaire superficiel, proche, dans la loge latérale, afin d'éviter une lésion de celui-ci.
- Etape 3 : Le fasciotome ou les ciseaux de Metzenbaum permettent une découpe du fascia vers la rotule en haut, et vers le gros orteil en bas. Cette opération est réalisée pour la loge antérieure et pour la loge latérale, ce qui donne une incision du fascia en H.
- Etape 4 : Suture sous-cutanée puis suture cutanée.

En ce qui concerne les loges postérieures :

- Etape 1 : l'incision cutanée se fait au tiers moyen de la jambe, 2cm en arrière du bord postéro-médial du tibia, évitant ainsi la veine et le nerf saphène (qui passent en regard du bord).
- Etape 2 : une incision transverse est réalisée pour mettre en évidence le septum entre loge profonde et loge superficielle. Cette incision permet l'exposition du tendon d'Achille et du tendon du long fléchisseur des orteils.
- Etape 3 : La fasciotomie est d'abord réalisée pour la LPP vers le haut, puis vers le bas derrière la malléole interne, derrière le pont du Soléaire. Cette opération est réalisée pour la LPS en suivant, ce qui donne une incision du fascia en H.
- Etape 4 : Suture sous-cutanée puis suture cutanée.

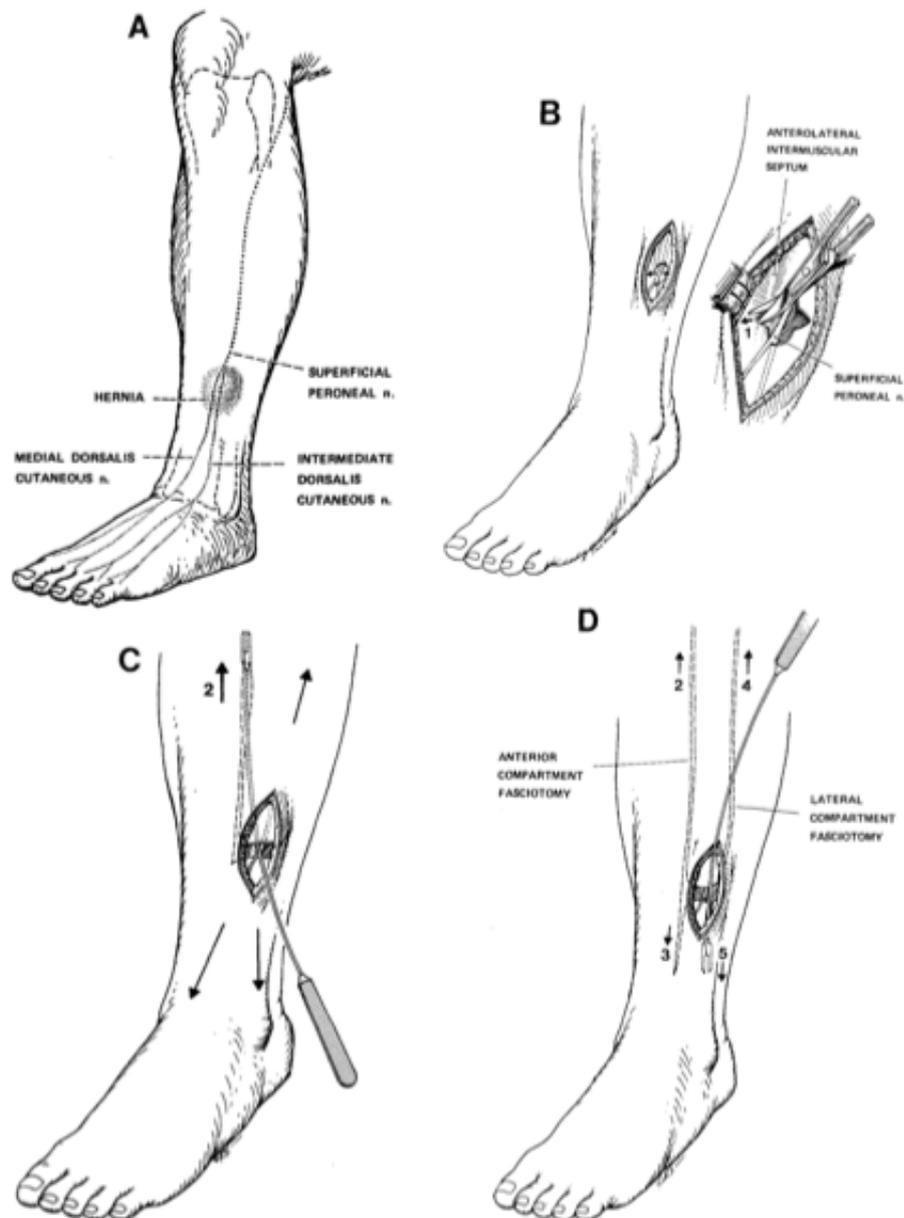


Fig 11. Anterolateral fasciotomies in the presence of the fascial hernia. (A) The incision is placed directly over the fascial defect, with attention to the superficial peroneal nerve and its branches. (B) The defect enlarged across the intermuscular septum (1) to gain entry into both compartments. (C and D) Complete longitudinal release of the anterior compartment is achieved by passing the fasciotome in the direction of the patella proximally (2) and distally in the direction of the great toe (3). In the lateral compartment, the fasciotomy is performed posterior to the fibular head (4) and lateral malleolus (5). (Reprinted with permission.)

SURGICAL MANAGEMENT OF CCS

263

Figure 26 : Incision antérolatérale pour la décompression des loges antérieure et latérale selon Mubarak³⁴⁵

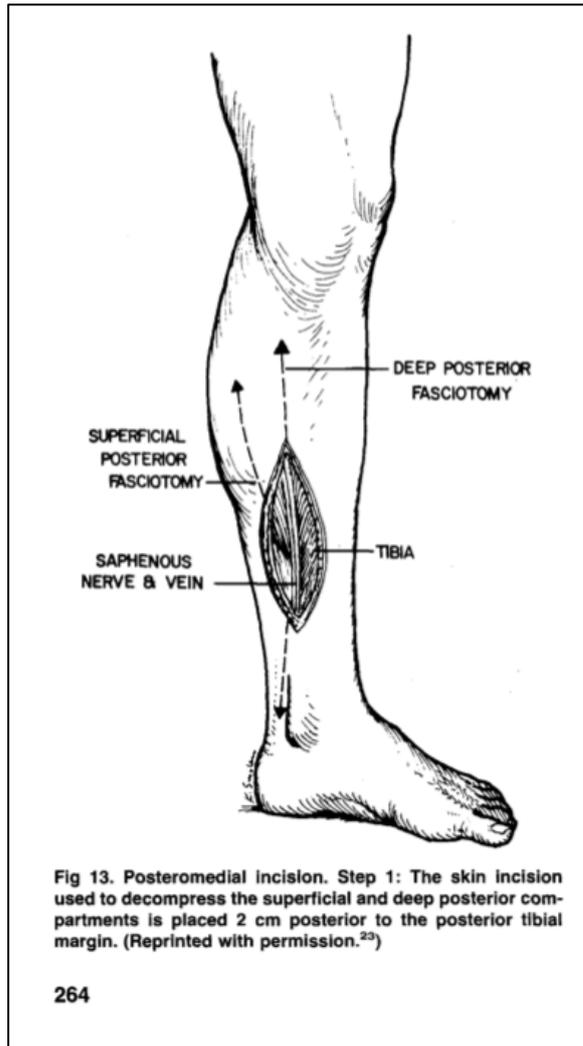


Figure 27 : Incision postéro-médiale pour la décompression des loges postérieures selon Mubarak³⁴⁵

Avantages :

- Cicatrice courte,
- 90% de bons résultats selon Mubarak, avec disparition des symptômes.

Inconvénients :

- Imprécision de la fasciotomie qui se fait partiellement à l'aveugle : il n'y pas de contrôle visuel direct par le chirurgien de son geste, au dessus et en dessous de la fenêtre réalisée,
- Lésion vasculo-nerveuse des structures exposées, possibilité de lésion du nerf fibulaire superficiel.

Complications :

- Ecchymoses ou hématome,
- Thrombose veineuse profonde,
- Risque infectieux,
- Lésion vasculo-nerveuse (atteinte du nerf fibulaire superficiel),
- Douleurs résiduelles,
- Récidives.

3) Technique sous-cutanée à deux incisions de Rorabeck :

Mode opératoire :

L'intervention consiste à réaliser 2 ou 3 incisions cutanées verticales sur la longueur de la jambe, séparées d'environ 10 ou 15cm. La première se situe au tiers supérieur, la seconde au tiers inférieur.

Les écarteurs sont mis en place et le fascia est incisé.

En ce qui concerne les loges antérieure et latérale :

Les incisions cutanées verticales, sont réalisées entre la crête tibiale et la fibula. Le septum intermusculaire antérieur est repéré. Les fascias des loges antérieure et latérale sont mis en évidence et peuvent être sectionnés par un fasciotome ou un ciseau de Smillie (comme préconisé par Rorabeck⁶⁴). Les incisions sont réalisées en regard de la fenêtre dégagée, avant d'être prolongées, au maximum vers le haut et vers le bas, en sous-cutané à l'aveugle.

Un contrôle visuel du nerf fibulaire superficiel est impératif : cette technique est dangereuse puisqu'elle est réalisée partiellement à l'aveugle. Les sections du nerf fibulaire superficiel sont plus fréquentes qu'à ciel ouvert.

En ce qui concerne les loges postérieures :

Les incisions cutanées peuvent également se faire sur la face postéro-médiale de la jambe. Elles sont verticales, aux tiers supérieur et inférieur de la jambe, en regard du tibia, sur la face postéro-médiale de la jambe. Les écarteurs sont mis en place pour mettre en évidence le bord postéro-médiale du tibia, sur lequel s'insère l'aponévrose profonde qui sépare LPP et LPS. La LPS peut être libérée aisément, tandis qu'il faudra disséquer pour atteindre la LPP. Il s'agit d'éviter la veine saphène, ainsi que le nerf saphène, puis de détacher l'insertion proximale du soléaire sur le tibia, pour visualiser la LPP. L'incision du fascia est effectuée, mais il est recommandé de ne pas s'arrêter là et de libérer le jambier postérieur⁶⁴.

Avantages :

- Meilleure intégration des hernies dans l'aponévotomie,
- Vision initiale du nerf fibulaire superficiel possible, au niveau de l'incision distale.

Inconvénients :

- Peu précise, incertitude de la taille de l'ouverture aponévrotique. Technique partiellement réalisée à l'aveugle,
- Risque élevé de lésion d'un pédicule vasculo-nerveux.

Complications :

- Ecchymoses ou hématome,
- Risque infectieux,
- Lésion vasculo-nerveuse (atteinte du nerf fibulaire superficiel),
- Douleurs résiduelles,
- Récidives.

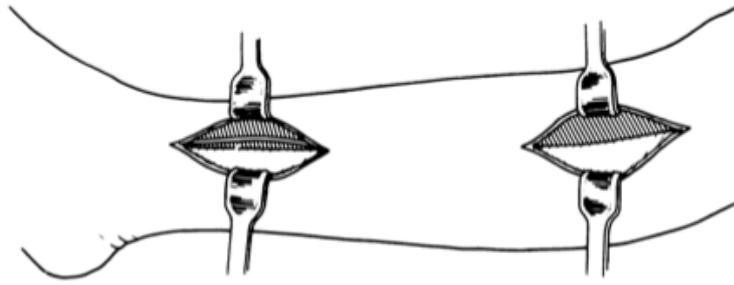


FIG. 2

Exposure of the anterior and lateral compartments is accomplished by two vertical incisions. The anterior intermuscular septum between the anterior and the lateral compartment is identified. It is important to note that the terminal branch of the peroneal nerve pierces the anterior intermuscular septum in the distal third of the leg and can be injured at the time of subcutaneous fasciotomy.

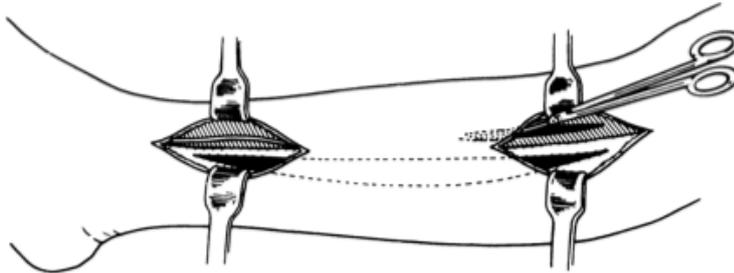


FIG. 3

Fasciotomy of the anterior compartment is performed subcutaneously. The nerve has been identified and the lateral compartment has been fasciotomized behind the anterior intermuscular septum.

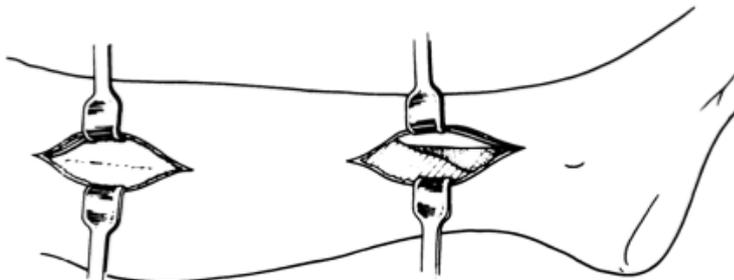


FIG. 4

Two vertical incisions are made at a point one centimeter behind the posteromedial border of the tibia, allowing exposure of the superficial and deep posterior compartments. When making the proximal incision care must be taken to avoid injury to the saphenous vein and nerve, which cross the incision from posterior to anterior.

Figure 28 : Aponévrotomie de Rorabeck à deux incisions³⁴⁴. Les deux premières images présentent l'abord antérolatéral, la troisième l'abord postéro-médial.

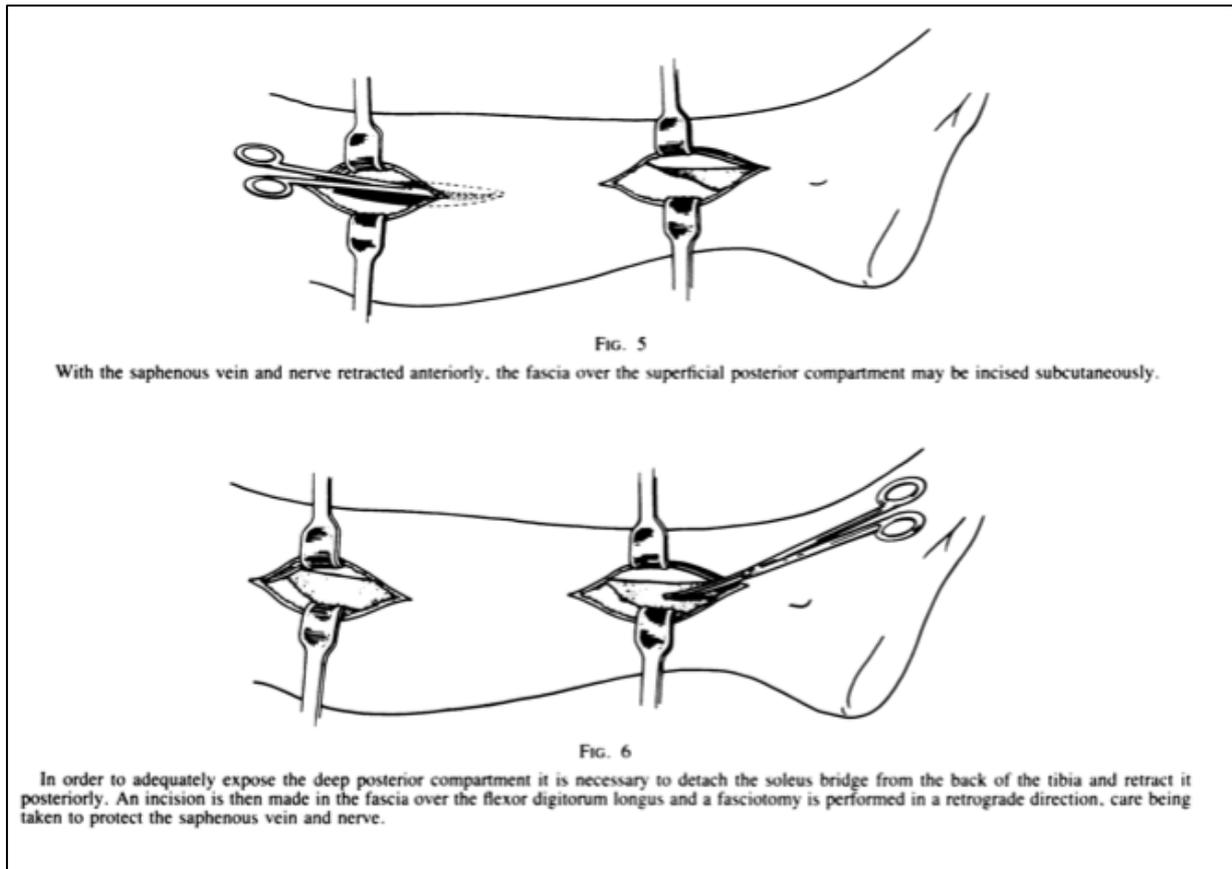


Figure 29 : Aponévrotomie de Rorabeck³⁴⁴ à deux incisions- abord postéro-médial.

4) Technique sous endoscopie :

Mode opératoire³⁴⁰ :

L'intervention consiste à réaliser deux ou trois incisions cutanées verticales sur la longueur de la jambe²⁷⁰ : la première au tiers supérieur, la seconde au tiers moyen, la troisième au tiers inférieur. Ces incisions sont très courtes, entre 2 et 3 cm.

Le plan sous-cutané est disséqué, afin de mettre à jour le fascia. Le fascia est alors incisé transversalement pour mettre en évidence le septum, puis incisé verticalement sur quelques centimètres, tout en étant individualisé des muscles sous-jacents avec des ciseaux de Metzenbaum.

Pour les loges antérieure et latérale, les incisions sont réalisées sur la face antérolatérale à mi-distance entre la crête tibiale et la fibula.

Pour les loges postérieures, elles sont réalisées sur la face postéro-médiale de la jambe.

Un tube plastique translucide est, alors, inséré sous la peau entre les orifices : il permet d'élever la peau et d'écarter les structures voisines, tout en mettant à nu le fascia sous-jacent. Il peut être remplacé par un dissecteur à ballon³⁴⁶. L'endoscope est alors introduit dans l'espace créé dans le plan sous-cutané, par une fenêtre. Une lame rétrograde permettant d'inciser le fascia est introduite par le même orifice. La procédure est reproduite au niveau des différents orifices, le chirurgien reliant les traits d'incision pour la même loge.

La procédure peut être effectuée à partir d'une seule fenêtre (incision cutanée unique)³⁴⁷. L'incision est placée au niveau du tiers moyen. Le chirurgien ira donc disséquer avec la lame rétrograde et l'endoscope vert le haut, puis vers le bas.

Pour les loges antérieure et latérale, elle est réalisée sur la face antérolatérale à mi-distance entre la crête tibiale et la fibula.

Pour les loges postérieures, elle est réalisée sur la face postéro-médiale de la jambe.

Avec cette technique, si une structure vasculo-nerveuse est identifiée, les ciseaux sont utilisés pour passer en parallèle ou en-dessous de la structure. Si le nerf fibulaire superficiel, ou si le paquet vasculo-nerveux saphène ne sont pas identifiés, il convient d'abandonner l'endoscopie, pour revenir à un technique sous-cutanée avec une incision cutanée plus large³⁴⁸.

Avantages³³⁸ :

- Aspect esthétique,
- Certitude de la taille de l'ouverture aponévrotique,
- Identification des défauts du fascia.
- Respect des réseaux veineux et nerveux. Possible décompression des branches nerveuses lors de leur traversée du fascia,
- Réduction du risque de lésion du nerf fibulaire superficiel, comparé aux techniques sous-cutanées³⁴⁹,
- Amélioration de la guérison.

Inconvénients :

- Absence de diminution du risque de lésion de la veine saphène³⁴⁹.
- Efficacité, à priori, inférieure aux techniques précédentes³⁵⁰.

Complications :

- Ecchymoses ou hématome,
- Risque infectieux,
- Lésion vasculo-nerveuse,
- Douleurs résiduelles,
- Récidives.

5) Fasciectomie partielle ou aponévrectomie partielle :

Mode opératoire^{242,351} :

La fasciectomie est une technique de fasciotomie inhabituelle, consistant à enlever, après l'incision initiale, une bande de fascia verticale de 1 à quelques centimètres de large. L'idée est de limiter les effets néfastes de la formation d'une cicatrice fibreuse, éventuellement responsable d'un mauvais résultat de l'intervention, voire d'une récurrence³⁵².

Elle n'est utilisée que par Turnispeed²⁴² en première intention.

Les voies d'abord sont celles des trois premières techniques.

Avantages :

- Réduction des douleurs,
- Technique à envisager en cas de récurrence sur la même loge³⁵².

Inconvénients :

- Manque d'études sur le possible bénéfice apporté par cette technique³⁵¹.

Complications :

- Ecchymoses ou hématome,
- Risque infectieux,
- Lésion vasculo-nerveuse (atteinte du nerf fibulaire superficiel),
- Douleurs résiduelles,
- Récidives.

6) Quelques précisions :

On peut mentionner deux autres techniques :

- **la fibulectomie**, technique radicale et obsolète, qui permettait une libération des 4 loges.
- Cronin et al. proposent un technique assez proche de l'endoscopie à fenêtre unique. Il convient toujours de réaliser une incision courte au tiers moyen, puis de réaliser la fasciotomie à partir de cette incision. Le contrôle visuel se fait, par contre, par **transillumination de la peau**³⁵³.

Par ailleurs il est bon de signaler que le plus fréquemment, les patients qui présentent un CECS antérieur bénéficient d'une aponévrotomie antérieure et latérale. Le thérapeute essaie de minimiser le risque de reprise chirurgicale sur les loges latérales asymptomatiques initialement, qui peuvent devenir douloureuses après la première intervention. Cette attitude est remise en cause par l'étude de Schepsis³⁵⁴ : l'aponévrotomie latérale n'est pas indispensable, dans les cas de symptomatologie antérieure.

L'intervention se fait sous anesthésie générale ou locorégionale, le sujet installé en décubitus dorsal, un garrot pneumatique placé à la racine du membre.

B. Complications :

1) Ecchymoses / Hématome :

La manipulation des instruments au niveau du site opératoire, notamment des instruments coupants est dangereuse pour tout vaisseau. Les lésions artérielles doivent impérativement être évitées.

L'hémostase, doit être assurée correctement, durant l'opération. L'intervention doit aussi se dérouler sous garrot pneumatique. En post-opératoire, contention et drainage sont de rigueur.

2) Risque infectieux :

Il peut s'agir d'une infection locale, au niveau de la cicatrice. Une bonne désinfection est impérative au moment de l'intervention, comme au moment des pansements en post-opératoire.

Il peut aussi exister une colonisation du site opératoire. Il est impératif de respecter les règles d'asepsie recommandées dans un bloc opératoire.

Ces deux types d'infection peuvent mener à une infection locale, et éventuellement à une infection systémique généralisée. On parle alors d'infection nosocomiale. Ce risque doit être maîtrisé. Il doit aussi être expliqué au patient.

3) Lésion Nerveuse :

Les structures nerveuses sont à la merci des instruments, lors des actes de dissection ou d'incision. La plus grande attention doit être portée à ses structures, sous peine de complications post-opératoires se manifestant **par des paresthésies ou hypoesthésies en regard des zones innervées par les nerfs lésés.**

Les branches accessoires ou terminales sont difficiles à repérer. **Le nerf saphène et le nerf fibulaire superficiel,** plus volumineux, sont les deux entités à préserver absolument. Le second est le plus exposé lors des aponévrotomies. La variabilité de son trajet peut devenir un casse-tête pour le chirurgien.

Le **nerf fibulaire superficiel** est une branche du nerf fibulaire, qui apparaît au niveau de la tête de la fibula, en dessous de muscle long fibulaire, par division du nerf fibulaire en ses deux branches terminales (l'autre branche étant le nerf fibulaire profond) :

- Il se détache perpendiculairement du nerf fibulaire, pour se diriger vers le bas verticalement, dans la loge latérale, d'abord contre le péroné, puis entre les deux muscles fibulaires.
- Il traverse l'aponévrose latérale de la jambe, au niveau du tiers inférieur de la jambe, en avant du court fibulaire. A ce niveau il existerait 20 à 60% de hernie musculaires, selon les auteurs^{88,189,192,292,344,355}, chez les patients CECS. Il chemine, ensuite, dans les téguments de la partie inféro-latérale de la jambe, puis du dos du pied.
- Il se termine au niveau du dos du pied en deux branches :
 - Une branche interne qui innerve la face dorsale de l'hallux et le deuxième espace interosseux (face externe du deuxième orteil et face interne du troisième),
 - Une branche externe qui innerve le troisième espace interosseux (bord externe du troisième orteil et bord interne du quatrième).
- Il donne des rameaux moteurs au contact des péroniers latéraux, puis des rameaux sensitifs sur les faces latérales de la jambe et du dos du pied.

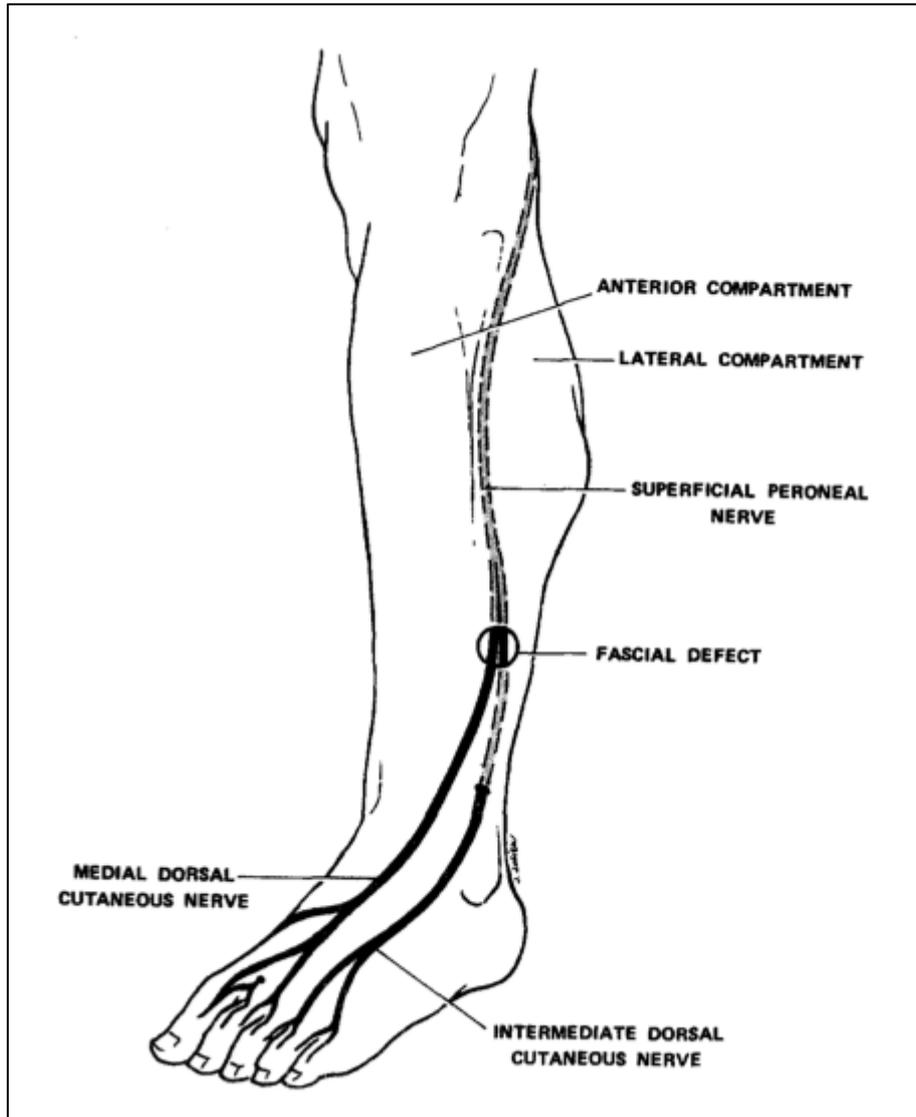


Figure 30 : Relation entre les branches du nerf fibulaire superficiel et l'orifice dans le fascia au tiers inférieur de la jambe⁸⁸

Le trajet du nerf fibulaire superficiel peut varier. Barrett et al.³⁵⁶ ont observé dans leur série :

- 72% de NFS dans la loge latérale, adjacents au septum intermusculaire latéral,
- 5% de NFS avec une branche dans la loge antérieure et un autre dans la loge extérieure,
- 23% de NFS ayant un trajet inclus dans la loge antérieure.

Prakash³⁵⁷ dans son étude de 2010, se permet de faire la revue des anciennes publications sur le sujet : voir figure 34, p.117.

Table 1 – Comparison of the results of the present study with similar reports in the literature; data are given as percentage.

Loc1: Location of superficial peroneal nerve in the anterior compartment of leg.

Loc2: Location of superficial peroneal nerve in the lateral compartment of leg.

Sup1: Superficial peroneal nerve division before piercing the deep fascia.

Sup2: Superficial peroneal nerve division after piercing the deep fascia.

Prev: Prevalence of accessory deep peroneal nerve as branch from superficial peroneal nerve.

Author	Year of study	Loc1 (%)	Loc2 (%)	Sup1 (%)	Sup2 (%)	Prev (%)
Adkison et al.	1991	26	73	-	-	-
Kudooh et al.	1999	-	-	-	-	100
Hasegawa et al.	2001	-	-	-	-	17-28
Solomon et al.	2001	-	-	35	-	-
Barrett et al.	2006	23	77	-	-	-
Agthong et al.	2008	-	-	-	71.8	-
Zhou et al.	2008	-	-	82.1	-	-
Canella et al.	2009	26.7	-	6.7	-	-
Present study	2010	28.3	71.7	20	80	33.3

Figure 31 : Revue de différentes études sur les variations anatomiques du NFS. Prakash et al.³⁵⁷

Ces études montrent l'importance de l'attitude précautionneuse à adopter lors de la dissection, et des incisions durant l'aponévrotomie, afin de minimiser le risque iatrogène.

Il peut aussi se développer un piégeage du nerf fibulaire superficiel, au décours de l'intervention (voir p. 67).

4) Douleurs résiduelles :

Les douleurs peuvent faire suite à :

- l'apparition d'un hématome par compression ;
- la coupure des structures nerveuses exposées comme des branches nerveuses les plus petites. Ceci se manifeste par une hypoesthésie.
- l'irritation de certains nerfs par la cicatrisation fibreuse de l'aponévrose. Ceci se manifeste par une hyperesthésie transitoire durant quelques semaines.

5) Thrombose veineuse :

Comme toute intervention, le risque thromboembolique est élevé. La survenue d'une thrombose entraînera une immobilisation du patient et un retard de rééducation.

6) Récidives :

Plusieurs facteurs peuvent prédisposer à la récurrence : l'amyotrophie résultant de l'immobilisation en suite opératoire, ou un hématome compliquant l'intervention.

Bell³⁵² évoque un tissu fibreux cicatrisant les bords du fascia incisé trop rapidement : la taille de la loge, après incision, reste donc trop petite, pour que le CECS ne se manifeste pas. Il recommande, de ce fait, l'aponévrectomie en seconde intention.

Schepis³⁵⁸ évoque la possibilité de zones de fibrose localisées dans la loge opérée,

expliquant des différences de pression au sein de la même loge, et donc la persistance de la symptomatologie douloureuse. Il incite à relever les pressions à 2 niveaux dans chaque loge pour minimiser ce risque, avant révision chirurgicale.

Les complications restent acceptables, au niveau de leur fréquence. Howard et al.³⁵⁹ retrouvent un taux de 13%, Detmer et al.⁷¹ un taux de 11%.

C. Suites opératoires et recommandations :

Elles sont essentielles, puisqu'elles influent sur le résultat final.

1) En post-opératoire immédiat :

- **Drainage par des redons aspiratifs des loges libérées**, afin d'éviter tout risque d'hématome.
- **Compression légère par bande élastique, et glaçage permanent**, permettent de limiter l'inflammation et l'œdème.
- **Interdiction de la station debout immobile, et toute station jambe pendante.**
- **Marche autorisée** d'emblée. Des exercices de contractions actives et progressives sont même indiquées.

L'amyotrophie et les hématomes post-opératoires peuvent favoriser la formation de cicatrices fibreuses, qui favoriseront un mauvais résultat, voire une récurrence.

L'hospitalisation dure le plus souvent entre 48 et 72h. L'ablation des fils se fait vers le 10^{ème} jour.

2) Dans un second temps :

- **Des séances de rééducation fonctionnelle** doivent être réalisées, avec le plus grand soin, durant les premières semaines, après l'intervention, afin d'empêcher l'amyotrophie. Elles doivent être adaptées à chaque patient, en fonction de la souplesse du tissu sous-cutané, des cicatrices, de l'œdème, etc.
Le travail doit être progressif, pas excessif pour le patient, et doit être réalisé sans précipitation. Il est conseillé de poursuivre **le glaçage** de manière régulière, mais aussi de porter des **bas de contention**.
- **Vélo et natation sont autorisés.**

3) Reprise du sport :

En l'absence de complications, et si l'évolution le permet, **la reprise du footing est envisagée à la 6^{ème} semaine.**

La reprise des activités sportives habituelles du patient se fera alors progressivement, et sans précipitation. Le délai de reprise est difficile à prédire pour un patient, mais Schepsis³⁵⁴ parle de 8,1 semaines pour les patients opérés d'une

loge antérieure sur une jambe, de 11,4 semaines pour les patients opérés des loges antérieure et latérale sur une jambe, et de 12,1 semaines pour des patients opérés des deux jambes.

Le département de Médecine du Sports de l'Université du Wisconsin³⁶⁰ a publié un guide très précis de recommandations pour le suivi post-opératoire du patient, dans le but d'optimiser les résultats. Il y est décrit précisément la fréquence des rendez-vous, les buts à atteindre, les précautions à adopter, les exercices à préconiser, l'entraînement cardio-vasculaire à suivre, durant 4 phases. La lecture de ce document en ligne est recommandée pour le thérapeute:

- www.uwhealth.org/files/uwhealth/docs/sportsmed/cecs_protocol.pdf

D. Résultats :

L'aponévrose cicatrise en 6 semaines.

La majorité des aponévrotomies ont un résultat positif : les patients sont le plus souvent capables de revenir à leur niveau préopératoire, voir de le dépasser, et en parallèle, ils ressentent, pour la plupart, une nette diminution des douleurs^{8,71,359,361,362}. Le taux de succès est plus grand, en ce qui concerne les aponévrotomies des loges antérieures et latérales, que les aponévrotomies de la loge postérieure profonde^{8,64,183,184,327,362}. Cet écart reste encore mal expliqué, même si on peut évoquer une anatomie plus complexe, une visibilité moins bonne lors de l'intervention, l'existence possible de loges surnuméraires, une meilleure gestion par le personnel médical des loges antérieure et latérale, ces loges étant plus fréquemment touchées^{8,183,184,327}.

Ceci dit, tous les patients bénéficiant de l'intervention ne sont pas satisfaits de celle-ci. **Styf³⁶³ note, lui, 60 à 100% de succès pour la chirurgie, 35% d'échec pour la LPP et 5 à 15% de complications.**

Il est parfois nécessaire de reprendre la procédure, pour obtenir un résultat satisfaisant^{8,71,359}.

Dans la plupart des études, un succès se définit par la possibilité de reprendre une activité sportive à son niveau antérieur avec des douleurs nulles ou négligeables.

Cette notion de succès doit être tempérée : être opéré pour revenir à son niveau antérieur à l'opération est médicalement intéressant, du fait de la diminution ou de la disparition des douleurs. Sportivement, ce succès reste relatif pour un patient qui cherche à progresser.

Il faut s'attarder sur les causes d'échec :

- **Erreurs diagnostiques** : il faut de nouveau repartir dans une démarche diagnostic en envisageant les diagnostics différentiels, notamment le piège vasculaire.
- **Insuffisances techniques** :
 - Il est impératif *de libérer la loge sur la plus grande hauteur possible*, si possible de l'extrémité supérieure du tibia, jusqu'à région sus-malléolaire.
 - Il est impératif *d'intégrer les hernies musculaires* mises en évidence dans la libération de la loge.
 - Il est impératif *de ne pas conserver de pont aponévrotique*.
- **Complications post-opératoires** :
 - Une lésion d'un nerf sensitif superficiel, ou un piège nerveux, se traduit par des dysesthésies, qui gênent rééducation, et reprise sportive.
 - Un hématome favorise le risque de fibrose, avec la formation d'une cicatrice qui peut rétracter la zone libérée, et donc annuler les effets attendus de l'intervention. Une lésion artérielle peropératoire favorise la formation d'hématome.
 - Une thrombose veineuse profonde nécessite une immobilisation prolongée du patient et retarde la rééducation.
- **Rééducation post-opératoire** : il faut trouver le juste milieu entre la prévention de l'amyotrophie, et une charge de travail excessive potentiellement nocive.
- **Séquelles musculaires** : l'aponévrose a un rôle mécanique dans le développement de la force musculaire. La sectionner entraîne théoriquement une diminution de la force musculaire, un aspect qui est souvent ignoré dans la littérature³³⁷. Echtermeyer et McDermott affirment qu'une aponévrose intacte interviendrait pour 15% dans la puissance développée

La littérature retrouve des taux de récurrences oscillant entre 7 et 17% des cas^{64,65,344}. En cas d'échec, il n'est pas rare de proposer une reprise chirurgicale. L'aponévrectomie est alors indiquée^{8,183}.

Figure 32 : Aperçu de quelques études sur l'aponévrotomie :

Detmer et al.⁷¹, Rorabeck et al.⁶⁴, Howard et al.³⁵⁹, Garcia-Mata et al.³⁶¹, Cooke & Bruce¹⁸⁶, Slimmon et al.³⁴⁸, Verleisdonk al.³⁶⁴, Raikin et al.¹⁸¹, Edmondsson et al.¹⁴⁵.

Auteur	Année	Echantillon	CECS (P)	Témoins (T)	Type d'étude	Durée Suivi	Nombre de patients opérés	Patients satisfaits	Patients non satisfaits	% de succès	Perdus de vue	Récidive
Detmer et al.	1985	100	100	0	Retrospective	2 mois	100	93	4	96%	3	5
Rorabeck et al.	1988	25	25	0	Prospective	> 24 mois	25	19	6	76%	0	x
Howard et al.	2000	62	62	0	Retrospective	> 24 mois	62	31	8	79%	23	x
Garcia-Mata et al.	2001	23	23	0	Retrospective	> 24 mois	22	22	0	100%	0	x
Cooke & Bruce	2002	14	14	0	Retrospective	> 24 mois	14	11	3	78%	0	0
Slimmon et al.	2002	62	62	0	Retrospective	> 48 mois	62	49	13	79%	0	x
Verleisdonk et al.	2004	106	56	50	Prospective	24 mois	71(53P+18T)	56(44P+12T)	15(9P+6T)	78,80%	0	x
Raikin et al.	2005	19	19	0	Retrospective	> 24 mois	19	18	0	100%	1	x
Edmondsson et al.	2007	63	36	27	Prospective	12 mois	32(25 op bilat.+7 op unilat.)	41 jambes	16 jambes	71,90%	1	x

PRESENTATION
DU TRAVAIL DE
RECHERCHE

I. Généralités :

A. Introduction :

La Clinique du Sport de Mérignac est un établissement de santé spécialisé dans les pathologies liées au sport. Le syndrome de loge chronique d'effort des jambes fait partie des pathologies prises en charge dans ce centre.

Le nombre de patients diagnostiqués y est en constante progression chaque année, si bien que **l'établissement est devenu un centre de référence pour le CECS.**

B. Objectifs :

Les objectifs de mon travail sont de :

- **Décrire une série de patients, pris en charge localement, par le Docteur Claude Labanère de la Clinique du Sport de Mérignac, centre de référence en Aquitaine.**
- **Evaluer la prise en charge des patients à long terme, et discuter l'orientation thérapeutique.**

C. Présentations des acteurs de soins :

La prise en charge des patients a été coordonnée par le Dr Claude Labanère de la Clinique du Sport de Mérignac, et ceci avec la collaboration des équipes suivantes :

1) Clinique du Sport de Mérignac :

- **Dr Claude Labanère** : Médecin du sport et médecin généraliste. Depuis 2001 il travaille sur le syndrome de loge chronique d'effort avec l'aide de son collègue, le Dr Francis Merle. Spécialisé dans le membre inférieur, il est l'acteur principal du recrutement des patients, de leur diagnostic, et de leur prise en charge.
- **Dr Francis Merle** : Médecin du sport et médecin généraliste. Il a décidé de s'intéresser au syndrome de loge chronique d'effort du membre supérieur.
- **Dr Luc Corneloup** : Cardiologue. Il a pris part à la démarche diagnostique en réalisant une grande partie des examens doppler demandés.
- **Dr Pierre-Henri Flurin** : Chirurgien orthopédique. Il a réalisé quelques aponévrotomies des loges antérieures et latérales de notre série entre 2001 et 2004. Depuis il s'est spécialisé dans la chirurgie de l'épaule.
- **Dr Stéphane Jambou** : Chirurgien orthopédique. Il s'est spécialisé dans la chirurgie du genou, mais reste le chirurgien de référence pour les aponévrotomies des loges antérieures et latérales dans notre série, qu'il réalise depuis 2004.

2) Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux :

- **Pr Dominique Midy** : Spécialiste en chirurgie vasculaire et générale, il est responsable du service de chirurgie vasculaire et générale sur l'hôpital Pellegrin de Bordeaux. Il est le chirurgien de référence pour les aponévrotomies des loges postérieures et les libérations de piège poplité éventuellement associées, dans notre série. Il est le pilier de la prise en charge sur le pôle hospitalier universitaire.
- **Pr Philippe Plagnol** : Spécialiste en chirurgie générale et viscérale, et angiologie. Ancien membre du CHU, il officie aujourd'hui sur l'hôpital Pasteur de Langon. Il a réalisé quelques aponévrotomies en 2003.
- **Pr Thierry Fabre** : Chirurgien spécialisé en orthopédie et traumatologie. Il est responsable de l'unité d'orthopédie-traumatologie du membre supérieur sur l'hôpital Pellegrin de Bordeaux. Son expertise a été sollicitée régulièrement dans la démarche diagnostique. Il a, pour sa part, réalisé des libérations de pièges nerveux chez certains patients de la série.
- **Pr Nicolas Grenier** : Spécialiste en radiologie et radiologie interventionnelle. Il est responsable du service d'imagerie diagnostique et interventionnelle de l'adulte sur l'hôpital Pellegrin de Bordeaux. Il a été mis à contribution régulièrement dans la démarche diagnostique, notamment via la réalisation de scintigraphie, d'angio-IRM, ou d'angio-scanner.

Les patients de notre série qui ont été opérés, ont pu bénéficier des bons soins des équipes paramédicales des services de chirurgie, mais aussi de kinésithérapeutes en ville.

II. Patients :

A. Recrutement des patients :

Les patients ont été recrutés sur la Clinique du Sport de Mérignac, entre 2001 et 2011. Ils ont été préalablement vus par des médecins généralistes, des médecins du sport, ou des orthopédistes, pour une symptomatologie douloureuse d'effort au niveau des jambes, avant d'être orientés sur la clinique.

Ces patients proviennent majoritairement d'Aquitaine, mais pour certains ils viennent de plus loin :

- Aquitaine : Gironde (33), Landes (40), Dordogne (24), Lot et Garonne (47), Pyrénées Atlantique (64),
- Midi-Pyrénées : Aveyron (12), Haute Garonne (31), Tarn et Garonne (82),
- Poitou-Charentes : Charente (16), Charente-Maritime (17), Deux- Sèvres (79),
- Limousin : Corrèze (19), Haute-Vienne (87),
- Pays de la Loire : Maine et Loire (49),
- Bretagne : Ile et Vilaine (35),
- Bourgogne : Yonne (89),
- Picardie : Somme (80).

La zone d'influence de la clinique du sport, sur le sujet, couvre ainsi un grand quart sud-ouest de la France. Dans la région, seuls deux autres équipes se sont intéressées au CECS : celles du Dr Tramond (Chirurgie générale à l'hôpital de Libourne), et du Dr Vion (Médecine physique et de réadaptation à l'hôpital militaire de Robert Picqué). Ce dernier s'occupe d'une population très étudiée déjà : les militaires.

B. Critères d'éligibilité :

1) En ce qui concerne le recueil de données (étude rétrospective) :

La consultation médicale d'inclusion permet un état des lieux, chez un patient, qui a déjà consulté préalablement pour un syndrome douloureux des jambes à l'effort. Certains patients ont été suspectés rapidement par un premier médecin de CECS avant d'être adressé. D'autres ont été suspectés d'avoir telle ou telle maladie avant d'être suspecté de CECS.

C'est dans ce contexte que le CECS a pu être évoqué. La mesure de la PIM a alors été proposée, à chaque patient.

Lors de cette consultation, sont compilées les premières données administratives et médicales du dossier médical, sur papier et informatique.

Avant l'examen clinique, le Dr Labanère s'intéresse, pour chaque patient, à des **critères généraux** :

- **La durée des symptômes avant cette première consultation,**
- **L'âge et le sexe,**
- **Le sport et le niveau,**
- **La(les) loge(s) musculaire(s) suspectée(s) de CECS,**
- **Les antécédents pertinents (périostite, fracture, antécédent familial...),**
- **Les examens para-cliniques déjà réalisés.**

Les critères d'inclusion des patients dans la série, au décours de la consultation, sont :

- **Symptomatologie d'effort,**
- **Symptomatologie localisée aux jambes,**
- **PIM effectuée.**

Les critères d'exclusion sont :

- **Absence de symptomatologie d'effort,**
- **Absence de symptomatologie aux jambes,**
- **PIM non effectuée,**
- **Absence de diagnostic formellement retenu expliquant la symptomatologie, ayant été suivi d'une prise en charge satisfaisant le patient**

Ainsi sur le listing initial de patients relevés par le Dr Claude Labanère, s'étant présenté à lui pour un tableau clinique évocateur, **nous avons éliminé les dossiers de 13 personnes** :

- **Chez 11 de ces personnes, les dossiers ne comportent pas de traces de PIM effectuée, pour des raisons différentes :**
 - **Le premier a été diagnostiqué et opéré d'un CECS devant un tableau clinique (hernies) et une histoire de la maladie typiques.**
 - **Le second n'a pas pu réaliser la PIM, et notamment courir sur le tapis roulant, du fait d'un déconditionnement patent.**
 - **Chez deux autres patients, c'est un piège poplité qui a été rapidement diagnostiqué, et chez un troisième, une thrombose artérielle du tronc tibio-fibulaire.**
 - **Un autre, déjà opéré par aponévrotomie, avant le début de la série, a été opéré d'une hernie musculaire, complication de sa chirurgie.**
 - **Le suivant a été diagnostiqué d'une périostite.**
 - **Quatre autres semblent ne pas s'être présentés à l'examen, pour des raisons inconnues (faible motivation, peur de l'examen et de la chirurgie, agenda personnel ... ?) **Pour mémoire, l'examen est tarifé 306€ selon la nomenclature de la sécurité sociale, mais il n'est pas remboursé.****
- **2 autres personnes ont été éliminées, ceux-ci ne présentant pas de symptômes au niveau de la jambe, mais au niveau de la cuisse.** Durant cette période de 10 ans, où furent recrutés des patients suspectés de syndrome de loge chronique d'effort de la jambe, deux patients seulement se sont présentés pour une symptomatologie similaire au niveau de la cuisse. **Un seul a été diagnostiqué d'un CECS, avant d'être opéré.**

Ces dossiers abandonnés, il subsiste 243 observations relevées dont 28 concernent 14 personnes vues à 2 reprises suite à une symptomatologie récidivante. L'échantillon comporte donc 229 personnes.

2) En ce qui concerne l'enquête :

Les patients soumis à l'enquête, sont un sous-échantillon de la population de patients recrutés sur la Clinique du Sport de Mérignac, entre 2001 et 2011.

Le questionnaire s'adresse uniquement aux patients de notre échantillon initial, qui ont été diagnostiqués CECS ET qui ont bénéficié d'une aponévrotomie.

Nous avons retenu comme critères d'inclusion :

- **Faire partie de la population décrite précédemment,**
- **Diagnostic de CECS,**
- **Avoir bénéficié d'une aponévrotomie,**

Les critères d'exclusion retenus sont :

- **Diagnostic de CECS éliminé,**
- **Pas d'aponévrotomie effectuée.**

Sur les 229 patients retenus initialement, seuls 156 présentaient un CECS. Parmi ceux-ci 129 ont été opérés. Le questionnaire a été soumis à ces 129 patients, au minimum 3 ans après leur intervention.

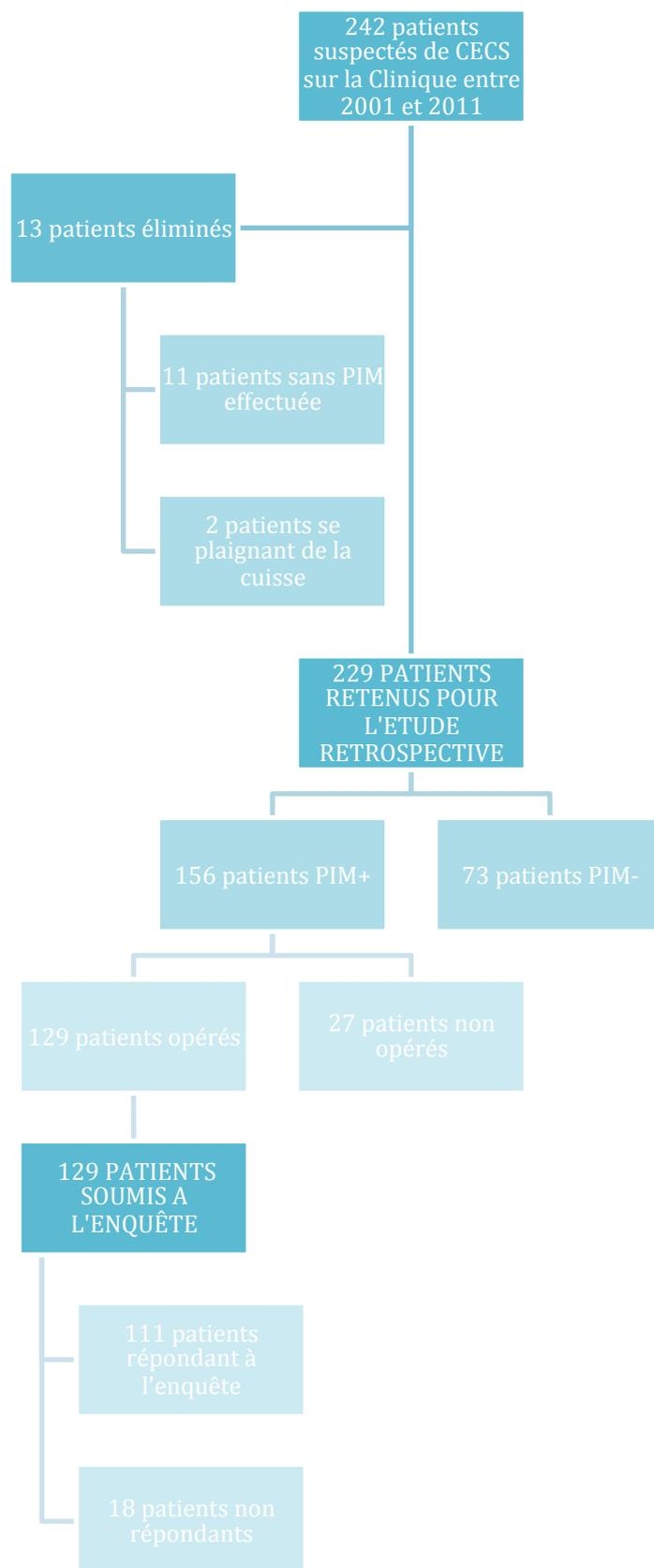


Figure 33 : schéma de recrutement des patients

III. Matériel et méthode :

A. Matériel :

1) En ce qui concerne le recueil de données (étude rétrospective) :

Les données concernant les patients ont été collectées, de manière rétrospective. Entre 2001 et 2011, le dossier médical s'est progressivement informatisé, que ce soit sur la Clinique du Sport de Mérignac ou sur le CHU de bordeaux. Il a donc fallu récupérer les données papiers (dossiers médicaux, relevés de PIM, examens para-cliniques) et les recouper avec celles présentes sur informatique, notamment sur le **logiciel médical SURGICA®** de la Clinique.

Ce travail a été mené avec l'aide des secrétaires, du service de consultation de la Clinique du Sport de Mérignac et celles du service de chirurgie vasculaire et générale du CHU de Bordeaux (Tripode). J'ai du faire appel également au personnel des archives du CHU de Bordeaux, sur le site de l'Hôpital Xavier Arnoz à Pessac.

Toutes ces données ont été rassemblées dans un fichier Excel® :

- Nom et prénom,
- Sexe,
- Âge,
- Date de la première consultation, date de la PIM,
- Durée des symptômes avant la première consultation,
- Antécédents,
- Présence d'une hernie musculaire,
- Résultats de la PIM,
- Traitement proposé au patient,
- Complication éventuelle,
- Suivi à court et moyen terme (M2-M3 dans la plupart des cas, parfois plus)

Ces données ont été, ensuite, disséquées catégorie par catégorie dans des fichiers Excel annexes, qui figurent, pour une partie, dans cette thèse.

Les diagrammes et autres graphiques, permettant une analyse des données préalables, et visibles dans ma publication, ont pu être réalisés, à partir de ces données via **Google® Drive**.

2) En ce qui concerne l'enquête :

Dans le but d'évaluer le suivi post-chirurgical des patients opérés, j'ai du élaborer un questionnaire en coordination avec le Dr Labanère.

Dans un premier temps, il s'agissait de compléter certaines informations de l'étude, puis de recueillir le ressenti du patient sur son parcours, en le laissant évaluer les pratiques diagnostiques et thérapeutiques, mais aussi son évolution.

Les questions ont porté sur les sujets suivants :

- Durée des symptômes avant la première consultation avec le Dr Labanère ?
- Votre niveau sportif initial ?
- Antécédents de CECS dans votre famille ?
- L'examen qui consiste à relever la PIM vous a-t-il bien été expliqué ?
- Quel a été votre ressenti suite à la mesure de la PIM ?
- Avez-vous été satisfait de la clarté des explications concernant la chirurgie ?
- Qu'avez vous pensé des délais de récupération annoncés ?
- Comment ont été les délais de récupération après la chirurgie par rapport à ceux annoncés ?
- Suite à la chirurgie des complications sont-elles survenues ?
- Avez-vous pu reprendre le sport ?
- Si vous avez arrêté ou diminué le sport depuis l'intervention, pour quelle raison l'avez-vous fait ?
- Les douleurs sont-elles revenues après l'intervention ?

Ce questionnaire (annexe 9) a ensuite été publié sur internet, sur le site Google, afin de permettre une analyse automatique des réponses. Ce questionnaire, bien qu'étant en ligne, a été communiqué aux patients via internet, téléphone, ou courrier.

Seuls les patients opérés ont donc été contactés, dans la plupart des cas par téléphone.

Il leur a été proposé de communiquer leur email, afin de leur adresser directement le lien du questionnaire sur **Google®**. Lorsque ceux-ci refusaient de communiquer via mail, il leur a été proposé de compléter le questionnaire au téléphone.

Les personnes non joignables au téléphone ou par email, ou ne répondant pas aux relances, ont été contactées via courrier.

B. Méthode :

1) En ce qui concerne le recueil de données (étude rétrospective) :

L'échantillon extrait de la population, n'a pas été extrait au hasard. Les patients se plaignant de douleurs aux jambes à l'effort, venus consulter à la clinique, ont pour la plupart été présélectionnés en amont pour différentes raisons :

- certains ont du être jugés trop vieux pour être adressés à la clinique,
- certains ont été jugés pas assez sportifs pour être adressés,
- d'autres ont été mal diagnostiqués,
- d'autres ont certainement mis un terme à leur activité sportive engendrant la douleur, ou ont du modifier radicalement leur technique pour la poursuivre,
- certains n'ont pas voulu réaliser la PIM.

On imagine d'autres raisons encore, qui font que l'échantillon sélectionné, n'est pas randomisé, et donc pas représentatif de la population. Pour ces raisons, et après avis pris auprès d'épidémiologistes, l'étude n'a pas fait l'objet de tests statistiques, mais seulement d'une analyse descriptive.

Il s'agit donc d'une étude de pratique rétrospective et pragmatique.

2) En ce qui concerne l'enquête :

Les patients questionnés représentent un sous-échantillon extrait de l'échantillon précédent. Lui-même a été extrait de la population, mais n'a pas été extrait au hasard.

Ce sous-échantillon sélectionné, n'est pas randomisé, et donc pas représentatif de la population. Pour ces raisons, et après avis pris auprès d'épidémiologistes, l'enquête n'a pas pu faire l'objet de tests statistiques, mais seulement d'une analyse descriptive.

Il s'agit d'une enquête prospective.

RESULTATS DU RECUEIL DE DONNEES

I. Description de la population étudiée :

A. Répartition Hommes-Femmes :

Sur l'échantillon, la distribution entre les deux sexes est clairement déséquilibrée :

- 180 hommes - 78,6%
- 49 femmes - 21,4%

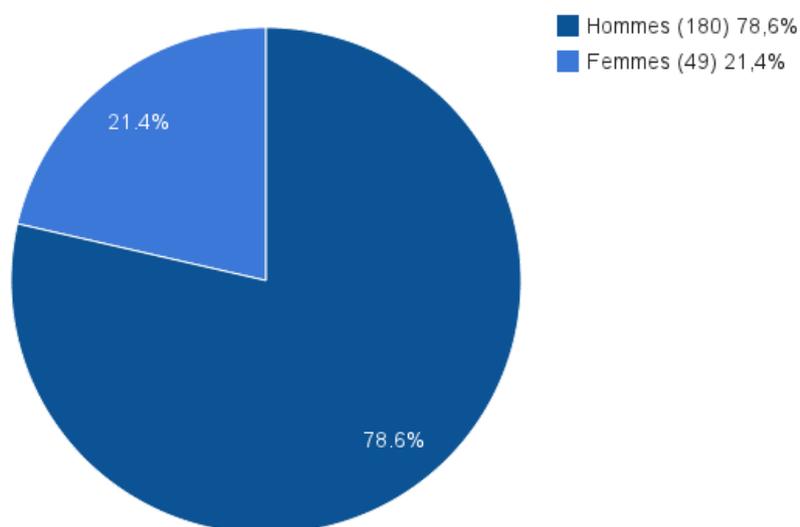


Figure 34 : Répartition Hommes/Femmes dans l'échantillon.

Sexe	PIM+	PIM-	Total
Hommes	27	22	49
Femmes	129	51	180
Total	156	73	229

Tableau 2 : Distribution des 2 sexes selon la PIM.

Ce sont 156 syndromes de loge d'effort chronique (PIM+) qui ont été diagnostiqués :

- 129 hommes – 82,7%
- 27 femmes – 17,3%

Si on compare la présence de la maladie dans chaque sexe :

- 68,12% des hommes présentent un CECS (PIM+).
- 55,10% des femmes présentent un CECS (PIM+),

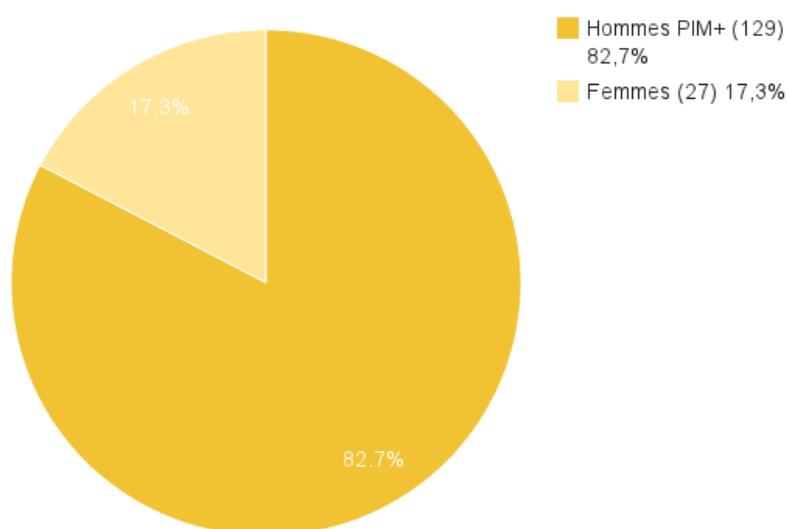


Figure 35 : Répartition Hommes-Femmes parmi les patients diagnostiqués CECS (PIM+).

B. Âge :

La moyenne d'âge est de 29 ans ($\pm 11,38$ ans), le plus jeune ayant 12 ans, et le plus vieux en ayant 72.

Chez les sujets diagnostiqués CECS, la moyenne d'âge est de 27 ans (± 10 ans), le plus jeune ayant 14 ans, et le plus vieux 63 ans.

J'ai pris le parti de réaliser un groupement par classe d'âges, l'âge étant une variable continue. On obtient le tableau suivant, associé à un diagramme qui permet de mieux visualiser la répartition entre sujets sains et sujets atteints, selon les catégories d'âge.

Âge	PIM+	PIM-	Total
0-14	2	1	3
15-19	34	11	45
20-24	46	14	60
25-29	27	9	36
30-34	16	15	31
35-39	13	5	18
40-44	7	5	12
45-49	4	5	9
50-72	7	8	15
Total	156	73	229

Tableau 3 : Répartition des patients selon l'âge et la PIM.

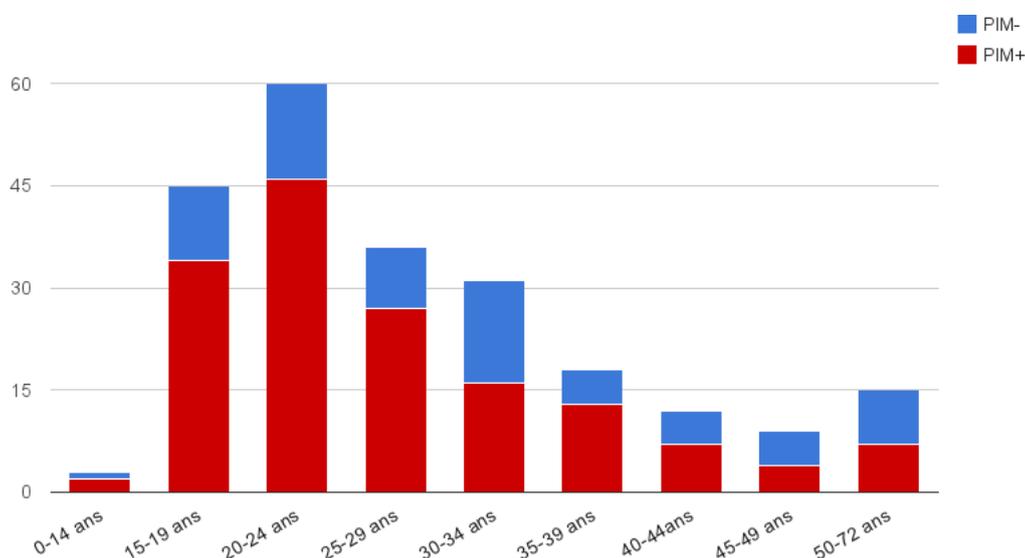


Figure 36 : Répartition des patients selon l'âge et leur diagnostic (PIM+/ PIM-).

La prévalence de la maladie est plus grande chez les patients de 15 à 29 ans (3 catégories) que chez les patients de 30 ans ou + (5 catégories d'âges différentes).

C. Activité physique et sportive :

Seules 2 personnes ont été répertoriées comme sédentaires. La PIM s'est révélée positive chez ces 2 patients.

Deux autres patients pratiquaient une activité sportive inconnue, celles-ci n'étant malheureusement pas relevée dans leurs dossiers respectifs. **Un seul a une PIM positive.**

<u>Sédentaires</u>	<u>PIM+</u>	<u>PIM-</u>	<u>Total</u>
Pas de sport (algique)	1	0	1
Batteur/ Chauffeur poids lourd	1	0	1
Total	2	0	2

Tableau 4 : Répartition des patients sédentaires selon la PIM.

<u>Sport inconnu</u>	<u>PIM+</u>	<u>PIM-</u>	<u>Total</u>
Total	1	1	2

Tableau 5 : Répartition des patients dont on ne connaît pas le sport en fonction de la PIM.

Les 225 patients restants (98,3%) sont tous des sportifs. Lors de l'entretien, seuls les sports pratiqués reproduisant une symptomatologie douloureuse ont été enregistrés.

- **38 ont deux ou trois activités sportives différentes régulières.** Quelques uns sont de simples triathlètes (n=2) ou étudiant en STAPS (n=1), d'autres pratiquent une activité de préparation physique telle la course, le vélo ou la natation, en plus de leur sport de prédilection. D'autres combinent tout simplement plusieurs sports par plaisir.

Sur ces 38 personnes, 26 patients ont une PIM positive, soit 68,42%.

- **34 sont gênées par leurs symptômes lors de leur activité professionnelle, dont 5 sportifs professionnels.**

Sur ces 34 personnes, 27 ont une PIM positive, soit 79,41%, et notamment 10 militaires (la marche forcée), 3 gendarmes, 4 pompiers et 1 policier. On compte également un sauveteur en mer et un plongeur professionnel. Enfin quatre des 5 sportifs professionnels (Rugby/Football) présentent un CECS.

<u>Multisports</u>	<u>PIM+</u>	<u>PIM-</u>	<u>Total</u>
2 activités	21	10	31
3 activités	5	2	7
Total	26	12	38

Tableau 6 : Répartition des patients ayant plusieurs activités selon la PIM.

<u>Professionnels</u>	<u>PIM+</u>	<u>PIM-</u>	<u>Total</u>
Football Professionnel	1	1	2
Rugby Professionnel	3	0	3
Arbitre Foot/Etudiant STAPS	1	0	1
Batteur/ Chauffeur poids lourd	1	0	1
Militaire	10	3	13
Gendarme	3	0	3
Pompier	4	1	5
Policier	1	0	1
Marin	1	0	1
Sauveteur en Mer	1	0	1
Plongeur	1	1	2
Guide Touristique	0	1	1
Total	27	7	34

Tableau 7 : Répartition des patients ayant une activité physique professionnelle selon la PIM

Lorsque l'on regarde l'ensemble des activités sportives pratiquées par les individus, il se dégage rapidement plusieurs catégories de sport :

- Athlétisme, course à pied, randonnée et marche - 129 pratiquants (48,86%)
- Cyclisme, VTT - 7 pratiquants (26,5%)
- Sports d'équipe - 95 pratiquants (35,98%)
- Sports de raquette/balle - 5 pratiquants (1,89%)
- Sports de glisse - 7 pratiquants (2,65%)
- Sports aquatiques - 8 pratiquants (3,03%)
- Autres activités - 13 pratiquants (4,92%)

Le taux de PIM positive varie selon les sports et selon les catégories de sport. 62,76% des pratiquants de course à pieds présentent un CECS, 72,97% des pratiquants de football, 84,61% des pratiquants de basket-ball. Les pratiquants d'athlétisme, marche et natation, sont beaucoup moins touchés par la maladie (57,14%). Pour les autres activités les taux sont très variables de 0 à 100%.

Les patients présentant un CECS se répartissent comme visualisé sur la figure 36 : les patients pratiquant athlétisme et sports d'équipe se détachent largement par rapport aux autres sports.

Sports	PIM+	PIM-	Total	% PIM+
Athlétisme	4	3	7	57,14%
Running	59	35	94	62,76%
Rando	5	0	5	100%
Marche	12	9	21	57,14%
Triathlon	0	2	2	0%
Cyclisme	2	5	7	28,57%
Football	27	10	37	72,97%
Rugby	27	6	33	81,81%
Basket-ball	11	2	13	84,61%
Volley-ball	1	1	2	50%
Football US	2	0	2	100%
Handball	6	2	8	75%
Tennis	2	1	3	66,66%
Pelote Basque	1	0	1	100%
Squash	1	0	1	100%
Roller	1	1	2	50%
Hockey/Rink Hockey	1	2	3	33,33%
Skate	1	0	1	100%
Kite Surf	1	0	1	100%
Moto	2	0	2	100%
Musculation	2	0	2	100%
Aviron	0	1	1	0%
Escalade	0	1	1	0%
Danse	1	1	2	50%
Voltige Equestre	1	0	1	100%
Judo	1	2	3	33,33%
Escrime	1	0	1	100%
Natation	4	3	7	57,14%
Aquagym	1	0	1	100%
Total	177	87	264	

Tableau 8 : Répartition des patients selon leur activité sportive et selon la PIM.

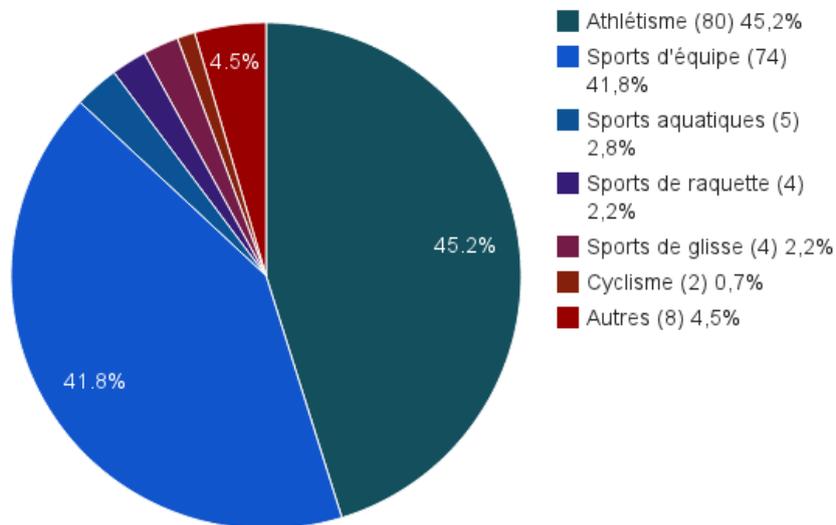


Figure 37 : Répartition des patients CECS selon leur activité sportive.

D. Durée de la symptomatologie avant la première consultation :

Les patients de l'échantillon sont venus consulter 37,93 mois en moyenne ($\pm 49,85$ mois) après l'apparition des symptômes. La consultation la plus précoce, a eu lieu 1 semaine après l'apparition des symptômes, et la plus tardive, 360 mois, soit 30 ans après le début de la symptomatologie.

En ce qui concerne les patients diagnostiqués CECS, la moyenne est de 36,29 mois ($\pm 45,61$ mois). La consultation la plus précoce a eu lieu 3 semaines après l'apparition des symptômes, la plus tardive 25 ans après.

Seuls 193 des 229 patients, ont rapportés une durée exacte. 8 patients ont rapporté une durée approximative se chiffrant en « X » années, et pour les 28 restants, aucune durée n'a été répertoriée dans les dossiers.

Comme pour l'âge des patients, j'ai fait le choix de réaliser une discrétisation des durées et de les regrouper, ainsi, par classe :

Durée	PIM+	PIM-	Total
<2 mois	4	2	6
2-5 mois	10	7	17
6-11 mois	21	2	23
12-23 mois	20	12	32
24-59 mois	54	25	79
>60 mois	24	12	36
Total durées déterminées	133	60	193
X années	6	2	8
Sans précision	17	11	28
Total durées indéterminées	23	13	36

Tableau 9 : Répartition des patients selon la durée des symptômes avant la 1ère consultation et leur diagnostic.

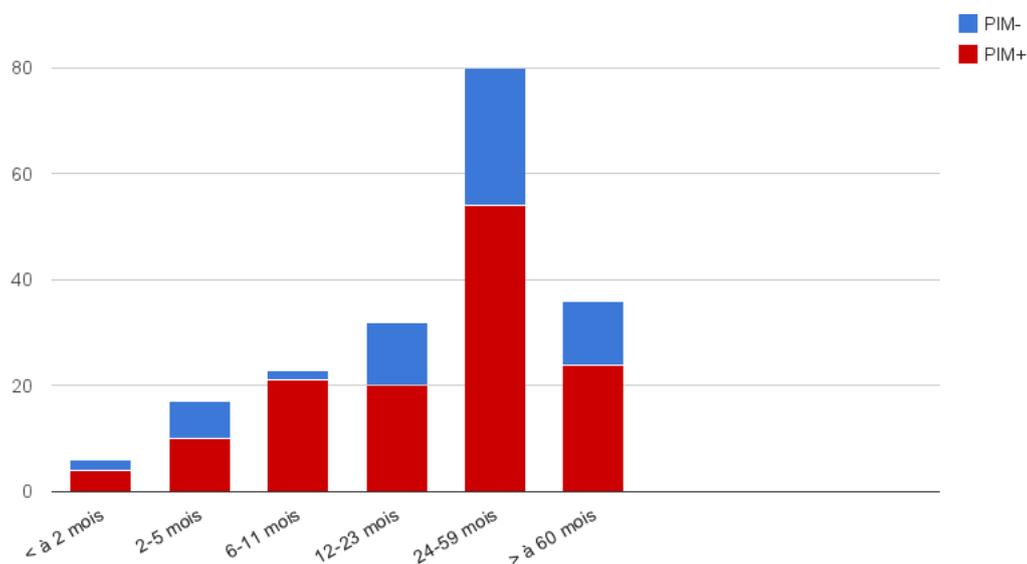


Figure 38 : Répartition des patients selon la durée des symptômes à la 1ère consultation, et leur diagnostic.

Parmi les différentes catégories, les patients vus 6 à 11 mois après le début de la symptomatologie présente dans 91,30% des cas un CECS. Les autres catégories oscillent entre 58% et 68% des cas.

II. Topographie :

A. Topographie de la symptomatologie décrite par les patients :

L'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas de différencier loge postérieure superficielle et profonde. De ce fait les deux tableaux suivant ont été réalisés :

Patients présentant une ...	PIM+	PIM-	Total	%PIM+
Symptomatologie ant.	95	22	117	81,19%
Symptomatologie ext.	47	16	63	74,60%
Symptomatologie post.	55	46	101	54,45%
Total	197	84	281	70,10%

Tableau 10 : Répartition des patients selon la topographie de leur symptomatologie.

Patients présentant une ...	PIM+	PIM-	Total	%PIM+
Symptomatologie ant + ext	14	0	14	100%
Symptomatologie ant + post	25	9	34	73,52%
Symptomatologie ext + post	2	0	2	100%
Symptom. ant + ext + post	0	1	1	0%
Total	41	10	51	80,39%

Tableau 11 : Répartition des patients présentant plusieurs loges suspectes selon les résultats de la PIM.

Le diagnostic de CECS s'est avéré correct plus fréquemment chez les gens présentant une symptomatologie antérieure, qu'externe ou postérieure (tableau 10).

Chez les gens présentant une symptomatologie diffuse sur deux ou trois loges, ce résultat (80,39%) est comparable à la première catégorie (symptomatologie antérieure) (tableau 11).

Chez certains patients la symptomatologie ne concernait pas les deux jambes (symptomatologie bilatérale), mais une seule (symptomatologie unilatérale) : 15 patients présentaient des douleurs à une seule jambe, 5 à droite uniquement, et 10 à gauche uniquement. **Chez ces personnes, le pourcentage de PIM positive, s'est révélé moindre que chez ceux présentant une symptomatologie bilatérale (tableau 12):**

Symptomatologie ...	PIM+	PIM-	Total	%PIM+
Bilatérale	148	66	214	69,15%
Unilatérale	8	7	15	53,33%
Total	156	73	229	68,12%

Tableau 12 : Répartition des patients selon la latéralité de leur symptomatologie.

B. Topographie des loges suspectées après examen clinique :

Les données compilées précédemment reposent essentiellement sur l'interrogatoire. **Par souci de précision nous avons également analysé les résultats, non plus par patients, mais par loges, après examen**, un patient pouvant présenter une ou plusieurs loges suspectes, sur une ou deux jambes. On répertorie ainsi :

Loges suspectées	LA	LE	LP	Total
Loges unilatérales	7	6	3	16
Loges bilatérales	220	114	196	530
Total loges	227	120	199	546

Tableau 13 : Répartition des loges suspectées après la consultation d'inclusion.

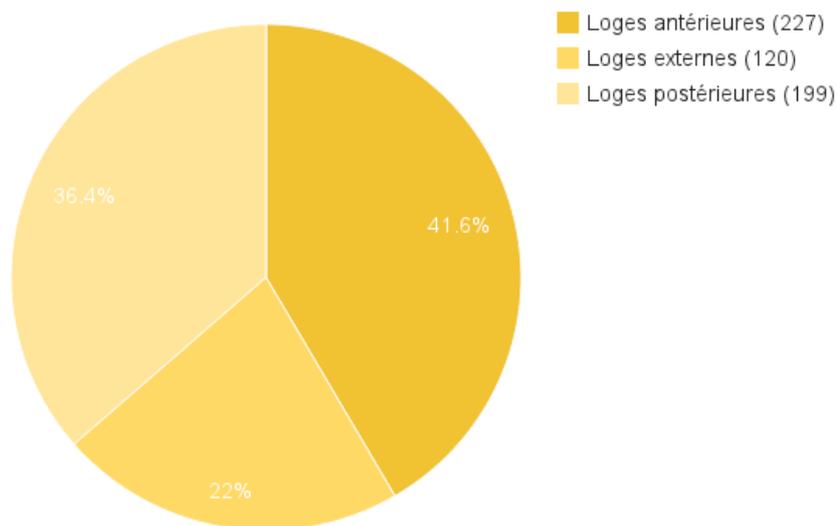


Figure 39 : Répartition des loges suspectées.

Les loges antérieures représentent 41,6% des loges suspects, lors de la première consultation.

Parmi les 546 loges suspectées, 384 présentent une PIM positive :

<u>Loges suspectées PIM+</u>	<u>LA</u>	<u>LE</u>	<u>LP</u>	<u>Total</u>
Loges unilatérales	6	2	2	10
Loges bilatérales	178	90	106	374
Total loges	184	92	108	384

Tableau 14 : Répartition des loges effectivement positives à la PIM.

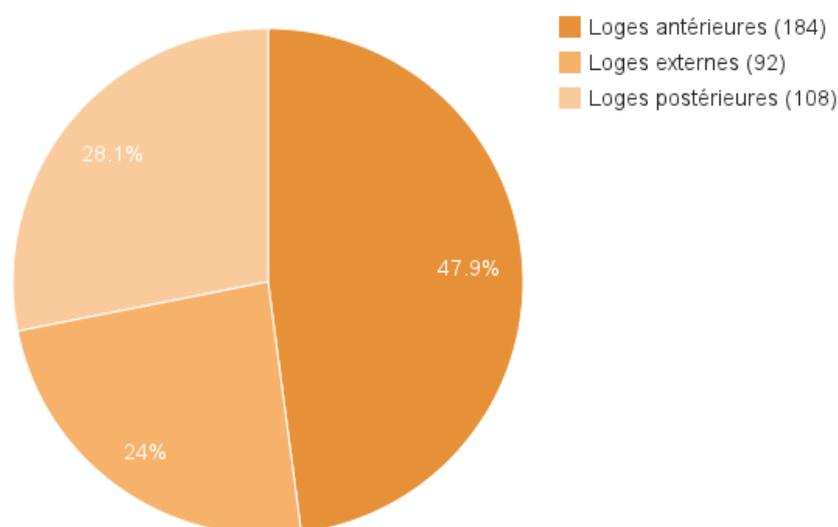


Figure 40 : Répartition des loges suspectées effectivement positives à la PIM.

Par rapport au camembert précédent (fig.39), on observe une progression des loges antérieures au détriment des loges postérieures, et un pourcentage de loges extérieures assez stable. **Lors de la consultation initiale, le diagnostic de CECS s’est vérifié plus souvent devant une loge antérieure suspecte que devant une loge postérieure.** En effet le diagnostic évoqué lors de la première consultation se confirme à la PIM:

- Dans 81,05% des cas (184/227) pour les loges antérieures,
- Dans 76,66% des cas (92/120) pour les loges externes,
- Dans 54,27% des cas (108/199) pour les loges postérieures.

C. Topographie des loges testées à la PIM:

Le diagnostic du CECS repose essentiellement sur la PIM. La rigueur voudrait que chaque loge suspectée soit testée sur les deux jambes, mais la réalité est toute autre. L'examen est difficile à supporter pour le patient, et les multiples relevés doivent être réalisés dans un temps très court :

- Chez les gens suspectés d'un CECS bilatéral, le diagnostic (PIM+) a été porté chez 14 personnes, sans avoir exécuté les relevés sur les deux jambes.
- Chez les gens suspectés d'un CECS unilatéral, le diagnostic (PIM+) a été porté chez 6 patients en vérifiant les loges de la jambe controlatérale.

<u>Loges testées</u>	<u>LA</u>	<u>LE</u>	<u>LPS</u>	<u>LPP</u>	<u>Total</u>
Loges unilatérales	18	10	18	17	63
Loges bilatérales	251	101	133	138	623
Total loges	269	111	151	155	686
(25 résultats PIM non retrouvés)					

Tableau 15 : Répartition des loges testées lors de la PIM.

La répartition des loges testées, au sein de l'échantillon (à l'exception de 25 résultats de PIM non retrouvés), est donc la suivante (tableau 15):

- 39,21% de loges antérieures, toujours au premier plan,
- 16,18% de loges externes,
- 22,01% de loges postérieures superficielles,
- 22,59% de loges postérieures superficielles profondes.

<u>Loges testées chez patients CECS</u>	<u>LA</u>	<u>LE</u>	<u>LPS</u>	<u>LPP</u>	<u>Total</u>
Loges unilatérales	10	7	4	3	24
Loges bilatérales	196	77	81	89	443
Total loges	206	84	85	92	467
(12 résultats PIM non retrouvés)					

Tableau 16 : Répartition des loges testées chez les patients diagnostiqués CECS.

Sur les 686 loges testées, 467 ont été testées chez les patients qui seront diagnostiqués CECS (tableau 16):

- 44,11% sont antérieures,
- 17,98% sont externes,
- 18,20% sont postérieures superficielles,
- 19,70% sont postérieures profondes.

Loges testées positives à la PIM	LA	LE	LPS	LPP	Total
Loges unilatérales	7	6	2	3	18
Loges bilatérales	169	73	59	78	379
Total loges	176	79	61	81	397

Tableau 17 : Répartition des loges testées qui se sont révélées positives à la PIM.

Sur ces 467 loges testées chez les patients diagnostiqués CECS, **seules 397 se sont révélées positives à la mesure de la PIM (tableau 17) :**

- 44,33% sont antérieures,
- 19,89% sont externes,
- 15,35% sont postérieures superficielles,
- 20,40% sont postérieures profondes.

	CECS	Non-CECS	Total
PIM+	397	0	397
PIM-	70	219	289
Total	467	219	686

Tableau 18 : Répartition des loges selon le diagnostic et le résultat de la PIM.

D. Topographie des loges diagnostiquées CECS:

Sur les 397 loges qui se sont révélées positives à la PIM, **seules 391 ont finalement été retenues pour le diagnostic de CECS par le praticien.**

L'examen des chiffres révèle une certaine différence par rapports aux loges qui se sont révélées positives à la PIM. Les loges externes sont beaucoup plus représentées (tableau 19).

Loges retenues positives pour le diagnostic	LA	LE	LPS	LPP	Total
Loges unilatérales	17	6	6	10	
Loges bilatérales	154	96	28	74	
Total loges	171	102	34	84	391

Tableau 19 : Répartition des loges retenues pour le diagnostic de CECS par le praticien.

La répartition des loges diagnostiquées a été retenue comme telle (figure 41) en tenant compte de la symptomatologie et de la PIM :

- 43,7% sont antérieures,
- 26,1% sont externes,
- 8,7% sont postérieures superficielles,
- 21,5% sont postérieures profondes.

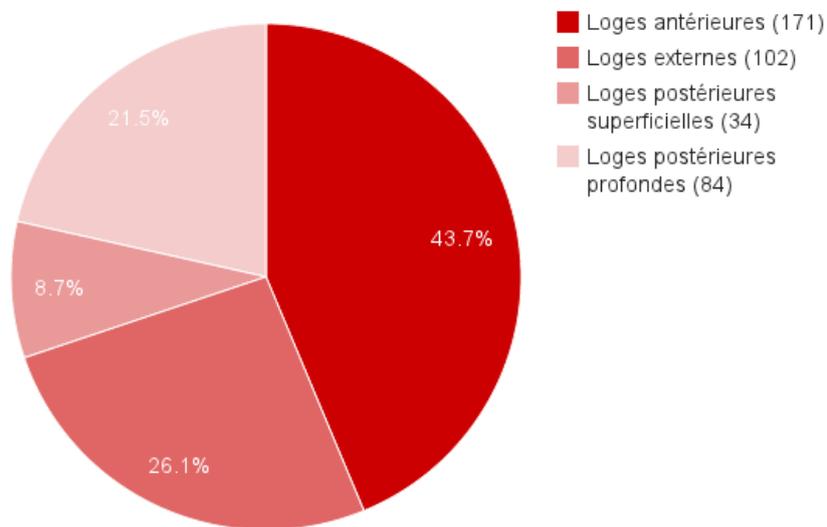


Figure 41 : Répartition des loges retenues pour le diagnostic de CECS.

Parmi les 156 patients diagnostiqués, on retient :

- 31 atteintes bi-compartmentales sur au moins une des deux jambes,
- 14 atteintes tri-compartmentales,
- 0 atteinte quadri-compartmentale.

Dans 71,15% des cas le CECS ne concerne qu'un seul compartiment.

Parmi les 156 patients diagnostiqués, on retient également :

- 124 atteintes bilatérales,
- 26 atteintes unilatérales,
- 6 atteintes mixtes, c'est à dire des patients atteints d'une loge au niveau d'une jambe (antérieure par exemple), et d'une autre loge au niveau des deux jambes (postérieur profonde par exemple).

Dans 79,48% des cas l'atteinte du CECS est bilatérale.

Parmi les patients diagnostiqués, on s'est finalement intéressé à la répartition des loges incriminées chez deux catégories de sportifs, qui représentent à elles seules 87% des 156 patients CECS.

Chez les athlètes (marche, randonnée, course à pied...) ont été diagnostiquées :

- 51,80% de loges antérieures (n=86),
- 33,13% de loges externes (n=55),
- 3,61% loges postérieures superficielles (n=6), et
- 11,44% de loges postérieures profondes (n=19)

Chez les pratiquants de sport collectif, ont été diagnostiquées :

- 38,34% de loges antérieures (n=39),
- 20,87% de loges externes (n=43),
- 11,65% de loges postérieures superficielles (n=24), et
- 29,16% de loges postérieures profondes (n=60).

III. Evaluation de la démarche diagnostique para-clinique :

A. Description du diagnostic para-clinique :

Dans le cadre de la démarche diagnostique, les patients ont pu être amenés à subir d'autres examens. Les examens suivants ont pu être demandés :

Doppler	139
Angio IRM	5
AngioTDM	12
Echographie	4
IRM	5
Scintigraphie	19
EMG	2
Biopsie musculaire	1
Biologie	1

Tableau 20 : Examens para-cliniques demandés chez les patients de l'échantillon.

1 examen para-clinique	113
2 examens para-cliniques	32
3 examens para-cliniques	2
4 examens para-cliniques	0
5 examens para-cliniques	1

Tableau 21 : Nombre de patients ayant effectué 1 ou plusieurs examens para-cliniques, PIM exclus.

La démarche diagnostique n'est pas forcément évidente : chez certaines personnes, les examens ont été multipliés, notamment chez un patient qui a bénéficié d'un doppler, d'une échographie, d'une IRM, d'un EMG et d'une biopsie musculaire, examens tous négatifs, avant de réaliser une PIM, qui elle s'est avérée positive. 188 examens para-cliniques ont donc été programmés en plus du relevé de pression intramusculaire.

B. Résultats de la PIM:

156 patients ont une PIM qui s'est révélée positive. Il n'a pu être retrouvé de rapport détaillé de l'examen pour 12 de ces patients.

Chez les 144 restants, la pression maximale relevée entre les différentes loges testées a été retenue :

- chez 14 patients, une pression anormale au Repos a suffi au diagnostic,
- chez 119 patients celle-ci correspond à M0, c'est à dire à l'arrêt exact de l'effort,
- chez 9 patients, la pression la plus haute a été relevée à M1, c'est à dire 1 minute après l'effort, certainement pour des raisons techniques,
- chez 1 patient, la pression la plus haute a été relevée à M5, c'est à dire 5 min après l'arrêt de l'effort, les pressions à M0 et M1 étant douteuses.
- chez 1 patient, la pression la plus haute a été retenue avant que celui-ci n'arrive à produire le niveau d'effort suffisant, pour engendrer des douleurs forçant l'arrêt de l'effort. Le terme de « douleurs sub-maximales » est alors utilisé.

	Nombre patients	Pmoyenne	Ecart-type	Pmin.	Pmax.
Pression de repos	14	35,42	6,46	25	50
Pression à M0	119	53,16	18,23	28	110
Pression à M1	9	51,11	18,24	30	80
Pression à M5	1	35	0	35	35
Douleurs sub-maximales	1	29	0	29	19
Total PIM + documentées	144	51,02	18,15	25	110

Tableau 22 : Pressions maximales retenues pour le diagnostic de CECS (pressions maximales moyennes=PMoy, maximales minimales=Pmin, et maximales maximales=Pmax).

- Chez les 14 patients diagnostiqués au Repos la pression maximale moyenne est de 35,42mmHg.
- Chez les 119 patients diagnostiqués à M0, la pression maximale moyenne est de 53,16 mmHg avec un écart-type de 18,23mmHg. Ces chiffres sont comparables à ceux des 9 patients diagnostiqués à M1.
- Les deux derniers patients ont été diagnostiqués pour des pressions inférieures, notamment un à M5.

IV. Antécédents/Facteurs associés ?

A. Hernies musculaire et CECS :

L'examen clinique a mis en évidence une ou plusieurs hernies musculaires chez 54 patients :

- 42 présentant l'anomalie au niveau des loges antérieures et externes,
- 4 présentant la HM au niveau des loges postérieures,
- 7 présentant une HM au niveau antérieur et postérieur,
- 1 patient présentant une HM sans loge identifiée dans son dossier.

46 de ces patients ont une PIM qui s'est révélée positive (CECS), soit 85,2% :

- 36 ont une HM au niveau antérieure ou externe (36/42 soit 85,7% de PIM+),
- 4 au niveau postérieur (4/4 soit 100% de PIM+),
- 6 au niveau antérieur et postérieur (6/7 soit 85,7% de PIM+).

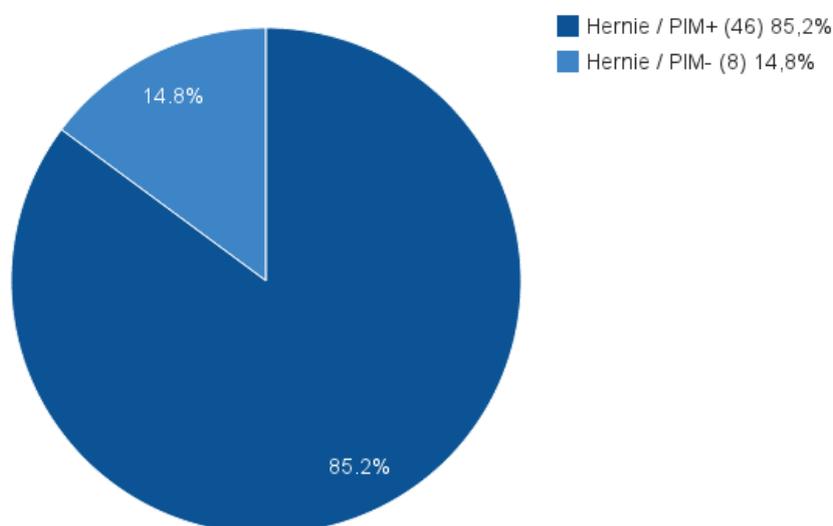


Figure 42 : Répartition des patients avec hernies selon la PIM.

	CECS	Non-CECS	Total
Hernie +	46	8	54
Hernie -	110	65	175
Total	156	73	229

Tableau 23 : Répartition des loges selon le diagnostic et la présence de hernie.

B. Piège poplité et CECS :

Parmi nos 229 patients, 139 ont bénéficié d'une échographie doppler, lors de leur prise en charge : un piège poplité a été mis en évidence chez 27 patients.

Seuls 18 patients ont bénéficié d'une angio-IRM ou d'un angio-TDM. L'examen a permis de confirmer le diagnostic de piège poplité déjà évoqué par échographie doppler chez 16 patients. Chez un patient l'examen a permis de voir un piège non visualisé au doppler. Chez un autre, l'examen a infirmé un résultat doppler douteux.

En tout 28 personnes porteuses d'un piège poplité ont été comptabilisées, dont 21 avec une PIM positive : dans 75% des cas les deux maladies sont liées.

75% des pièges poplités recensés (n=21) ont été diagnostiqués chez des patients présentant des douleurs postérieures (21/28). Mais seulement 14 de ces patients présentent également une PIM positive (14/21=66,66%).

Parmi les patients restants, 6 ont consulté pour des douleurs antérieures, et 1 seul pour des douleurs externes. 100% d'entre eux ont une PIM positive.

Piège Poplité	PIM+	PIM-	Total
Total	21	7	28

Piège Poplité	LA	LE	LP
Piège Poplité / PIM+	6	1	14
Piège Poplité / PIM-	0	0	7
Total	6	1	21

Tableau 24 : Répartition des patients présentant un PP selon la PIM/ selon les loges.

C. Périostite et CECS :

D'autre part, 16 patients ont été diagnostiqués d'une périostite (8 retenues après examen clinique, 7 après scintigraphie, et 1 après IRM). 81,25% (n=13) présentent une PIM positive.

50% des périostites recensées (n=8) ont été diagnostiquées chez des patients présentant une symptomatologie postérieure. 87,50% de ces patients présentent une PIM positive (n=7).

<u>Périostite</u>	<u>PIM+</u>	<u>PIM-</u>	<u>Total</u>
Total	13	3	16

<u>Périostite</u>	<u>LA</u>	<u>LE</u>	<u>LP</u>
Périostite / PIM+	5	1	7
Périostite / PIM-	1	1	1
Total	6	2	8

Tableau 25 : Répartition des patients présentant une périostite selon la PIM/ selon la loge.

D. Antécédents et CECS :

	<u>PIM+</u>	<u>PIM-</u>	<u>Total</u>
Fracture	6	0	6
Fracture fatigue	1	1	2
Ostéome/ostéotomie	1	1	2
Entorse	0	1	1
Déchirure musculaire	2	4	6
CECS personnel	3	0	3
CECS familial	1	0	1
Asymétrie de perfusion	1	0	1
IDM	2	0	2
AOMI	2	2	4
Tabac	1	0	1
Neuropathie diabétique	1	0	1
Discopathie lombaire	3	0	3
Maladie des jambes sans repos	1	0	1
Algoneurodystrophie	1	0	1
Mutation facteur V de Leiden	1	0	1

Tableau 26 : Antécédents recensés chez les 229 patients.

V. Autres diagnostics retenus :

Au sein de l'échantillon, 156 syndromes de loge d'effort chronique (PIM+) ont été diagnostiqués, sur 229 patients. **Les diagnostics suivants ont été retenus chez les 73 personnes restantes, ne présentant pas de syndrome de loge :**

A. Atteinte vasculaire retenue chez 13 patients :

- Piège poplité : 7 (patients présentant un piège poplité ne présentant pas de CECS associé),
- Paquet variqueux saphène interne : 1
- Insuffisance veineuse : 5

B. Atteinte musculo-tendineuse retenue chez 28 patients :

- Syndrome de la jonction myo-tendineuse : 5
- Désinsertion musculo-aponévrotique : 4
- Cicatrice fibreuse : 2
- Intolérance musculaire à l'effort : 2
- Technopathie : 15

La technopathie est un terme désignant l'apparition d'une douleur inflammatoire aiguë ou chronique d'un tendon sur-utilisé par la répétition d'un geste qui apporte une contrainte tendino-musculaire et une fatigabilité à ce niveau. En pratique, il peut s'agir d'une instabilité articulaire, d'une mauvaise position du pied (pied en rotation externe par exemple chez un patient, ou erreurs de chaussage chez d'autres)... Les patients déconditionnés (n=3) ont été comptabilisés parmi les technopathies.

C. Atteinte ostéo-articulaire retenue chez 10 patients:

- Périostite : 9 (Parmi les 9 patients présentant une périostite sans CECS associé, 3 avaient été retenues initialement lors de la démarche diagnostique. Les 6 autres ont été retenus à posteriori, par élimination),
- Chondropathie de la cheville : 1

D. Atteinte nerveuse retenue chez 7 patients :

- Syndrome de piégeage nerveux : 5
- Névrome de Morton : 1
- Canal lombaire étroit : 1

E. Autres atteintes retenues chez 15 patients :

- Syndrome des jambes sans repos : 1
- Explorations complémentaires demandées sans retour : 5
- Pas d'explications formellement retenues : 9

VI. Prise en charge :

A. Prise en charge non-chirurgicale:

Sur les 156 patients candidats à l'aponévrotomie, **27 patients n'ont pas bénéficié de la chirurgie pour différentes raisons :**

- 14 patients se sont vu proposés la chirurgie, sans qu'il n'y ait de suite à la prise en charge. Leur motivation s'est avérée limitée par l'importance relative du sport dans leur vie, la longueur de la convalescence, le risque de complications, ou parfois juste par les séquelles esthétiques.
- 2 patients ayant déjà été opéré d'un CECS, n'ont pas voulu retenter une nouvelle procédure, devant l'échec de la première.
- 1 patient n'a pas réalisé l'opération, car il a finalement été victime d'un traumatisme au genou, imposant une intervention, et mettant en péril l'existence de son activité sportive.
- 1 patient a été réfuté pour l'opération, devant un déconditionnement ne laissant pas présager d'une amélioration de son niveau sportif au décours de l'intervention.
- 2 patients ne présentaient qu'un faible retentissement dans ses activités sportives, en dehors de la course à pied.
- 1 adolescent a vu ses symptômes (très précoces) finalement s'amender après le début de sa saison sportive.
- 2 patients ont bénéficié d'une libération de leur piège poplité associé, plutôt que de leurs loges pathologiques.
- 4 patients se sont vus proposer un traitement conservateur (veino-toniques, bas de contention, ou changement de sport) en première intention, sans qu'ils se plaignent de nouveau de leurs symptômes.

B. Prise en charge chirurgicale:

1) Topographie des loges opérées :

Sur les 156 patients candidats à l'aponévrotomie, **129 patients ont bénéficié d'une aponévrotomie.**

Si on individualise les actes effectués selon les loges, indifféremment des jambes opérées et des individus opérés, on recense 499 aponévrotomies :

- **202 aponévrotomies antérieures,**
- **180 aponévrotomies externes,**
- **56 aponévrotomies postérieures superficielles,**
- **61 aponévrotomies postérieures profondes.**

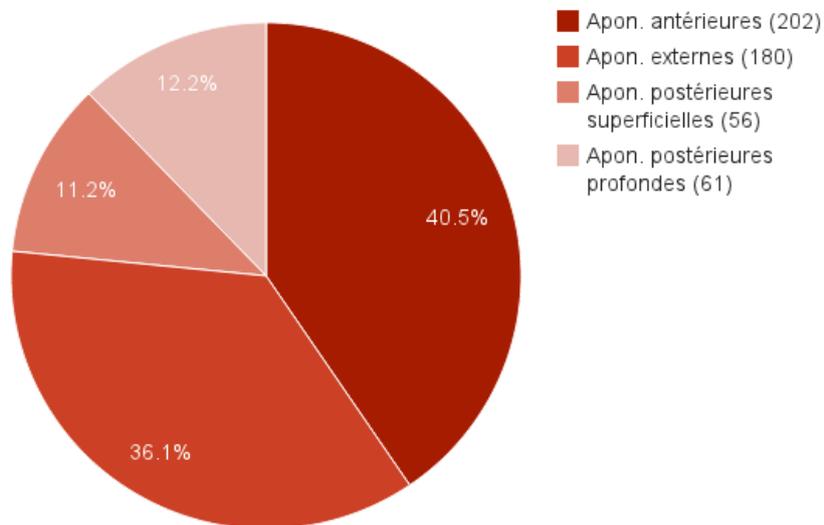


Figure 43 : Répartition des loges opérées.

2) Complications :

Sur les 129 patients ayant bénéficié d'une aponévrotomie, 81 (63%) ont présenté une complication au décours de la procédure :

- 54 présentant une complication post-opératoire,
- 27 présentant deux complications post-opératoires.

Ce sont 108 événements post-opératoires qui ont donc été répertoriés, certains majeurs, mais pour l'essentiel mineurs :

- **27 complications majeures : ces complications ont entraîné une prise en charge médicale et/ou chirurgicale impérative :**
 - 4 infections nécessitant la prise d'antibiotiques, dont 1 motivant une reprise chirurgicale pour un curage du site opératoire afin d'éviter l'ostéite,
 - 3 hématomes et 1 faux anévrysme repris chirurgicalement devant un risque compressif inquiétant,
 - 1 thrombose veineuse profonde mise sous anticoagulants,
 - 1 névrome nécessitant une chirurgie,
 - 17 déficits sensitivo-moteurs séquellaires.
- **81 complications mineures : celle-ci n'ont pas entraîné de prise en charge lourde, et elles se sont résolues spontanément dans la plupart des cas :**
 - 7 Troubles cicatriciels,
 - 11 Oedèmes,

- 9 Hernies musculaires,
- 1 Tendinite,
- 30 Hématomes,
- 23 Troubles sensitivo-moteurs temporaires.

Concernant les complications les plus notables, les hématomes et les déficits nerveux sont les complications les plus fréquentes au décours de l'intervention. Nous nous sommes intéressés au rapport avec les loges opérées :

- 33 hématomes/ 1 faux anévrisme :
 - 22 se sont produits suite à des aponévrotomies antéro-externes,
 - 12 suite à des aponévrotomies postérieures.
- 33 déficits :

Les déficits de releveurs et des éverseurs font tous suite à des aponévrotomies antéro-externes.

Les névralgies du Nerf Péronier Superficiel :

 - 10 se sont produits suite à des aponévrotomies antéro-externes,
 - 1 suite à des aponévrotomies postérieures, ce qui est paradoxal, le trajet du nerf n'étant pas concerné lors de cette procédure.
- 9 hernies musculaires sont finalement peu fréquentes :
 - 8 se sont produits suite à des aponévrotomies antéro-externes,
 - 1 suite à une aponévrotomie postérieure.

Aucune personne n'est décédée des complications de l'intervention.

3) Taux de réussite de l'aponévrotomie :

Les patients opérés ont pu être suivis en post-opératoire avant d'être revus à 3 semaines, 6 semaines, puis à 3 mois. Certains ont été revus en consultation plusieurs mois, voir parfois plus d'un an après.

Sur les 129 patients, l'intervention s'est suivie d'une disparition des douleurs et d'une reprise chez 94 patients, chez certains malgré les complications initiales :

Le taux de réussite est de 72,86% sur la série.

Ce taux varie cependant entre les loges opérées, comme on peut le voir sur le tableau 27 (p.164). Celui-ci est maximal, lorsque les 4 loges ont été opérées.

<i>Aponévrotomies = 129</i>		
Item	Nombre	% de Réussite
<u>APONEVROTOMIES AE</u>		<u>93</u> 69%
. Antérieures	3	100%
. Externes	0	////
. Antéro-Externes	61	68%
<u>APONEVROTOMIES POSTERIEURES</u>		<u>23</u> 74%
. Postérieures Superficielles	1	100%
. Postérieures Profondes	2	100%
. Post. Superf. & Profondes	20	70%
<u>APONEVROTOMIES AE/POST 4 LOGES</u>		<u>13</u> 85%
PATIENTS OPERES	129	73%

Tableau 27 : Répartition des loges opérées et taux de réussite.

4) Taux d'échec :

Le taux d'échec est de 27,14% sur la série, une partie représentée par l'échec primaire et la seconde par l'échec secondaire.

a. Echec primaire chez 27 patients :

L'échec primaire se définit, ici, par une absence d'amélioration au décours de l'intervention, soit par l'existence d'une complication, soit par la persistance de douleurs, altérant la reprise. Chez 27 patients, l'intervention s'est révélée un échec pour ces raisons :

- **15 ont présenté des douleurs persistantes.**
- 3 ont présenté une périostite.
- **1 a eu une aponévrotomie jugée insuffisante.**
- **6 ont présenté des séquelles nerveuses.**
- 1 a souffert d'une AOMI intercurrente.
- 1 autre d'une tendinite

b. Echec secondaire chez 8 patients :

L'échec secondaire se définit, ici, par la survenue d'une récurrence de la symptomatologie à distance de l'intervention.

- **4 patients ont bénéficiés d'une reprise chirurgicale sur les mêmes loges. Il s'agit là de véritable récurrence du syndrome.**
- 3 patients ont bénéficié d'une procédure complémentaire, sur d'autres loges qui étaient symptomatiques ou qui le sont devenues.
- 1 patient a bénéficié d'un geste sur la jambe non opérée initialement, celle-ci devenant symptomatique.

5) Récidive :

En tout ce sont 14 patients qui ont été opérés avant de consulter de nouveau pour une symptomatologie douloureuse chronique à l'effort, faisant suspecter une récidive :

- 4 patients ont bénéficié d'une reprise chirurgicale sur les mêmes loges. Il s'agit là de véritable récidive du syndrome.
- 3 patients ont bénéficié d'une procédure complémentaire, sur d'autres loges qui étaient symptomatiques ou qui le sont devenues.
- 1 patient a bénéficié d'un geste sur la jambe non opérée initialement, celle-ci devenant symptomatique.
- 1 patient opéré au départ de son piège poplité, a finalement aussi été opéré de ses loges pathologiques, dans un second temps.
- 5 patients ont présenté d'autres pathologies mimant le syndrome de loge.

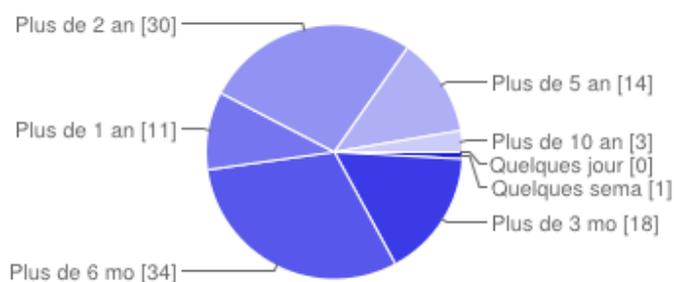
RESULTATS DE L'ENQUÊTE

I. Taux de réponse :

Le taux de réponse est de 86% : 111 réponses sur 129 patients opérés.

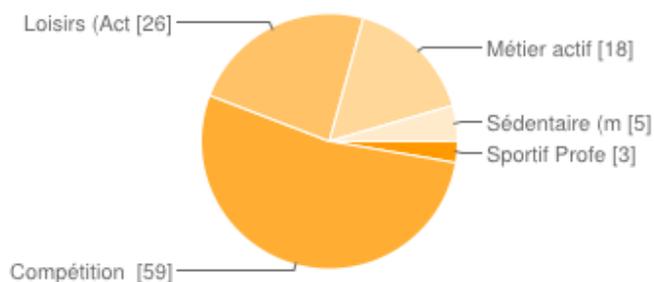
II. Questions et réponses :

A. Durée des symptômes avant consultation avec le Dr Labanère :



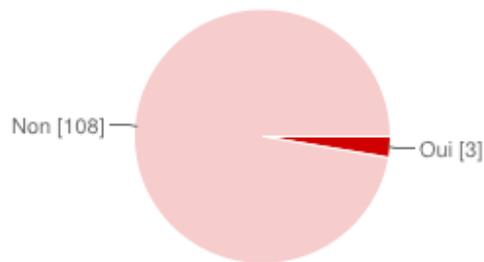
.Quelques jours	0	0 %
.Quelques semaines	1	1 %
.Plus de 3 mois	18	16 %
.Plus de 6 mois	34	31 %
.Plus de 1 an	11	10 %
.Plus de 2 ans	30	27 %
.Plus de 5 ans	14	13 %
.Plus de 10 ans	3	3 %

B. Votre niveau sportif initial ?



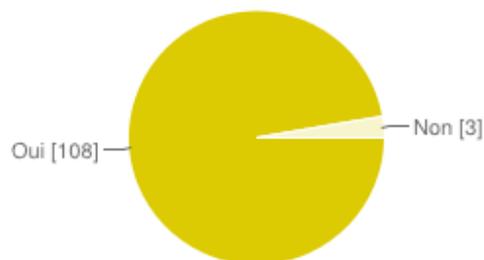
.Sportif Professionnel (Rémunéré)	3	3 %
.Compétition (Entraînement plusieurs fois par semaine et compétition)	59	53 %
.Loisirs (Activité sportive occasionnelle ou régulière sans compétition)	26	23 %
.Métier Actif (avec une activité physique comme la manutention par exemple sans activité sportive)	18	16 %
.Sédentaire (métier non actif et absence d'activité sportive associée)	5	5 %

C. Antécédents de syndrome de loge dans votre famille ?



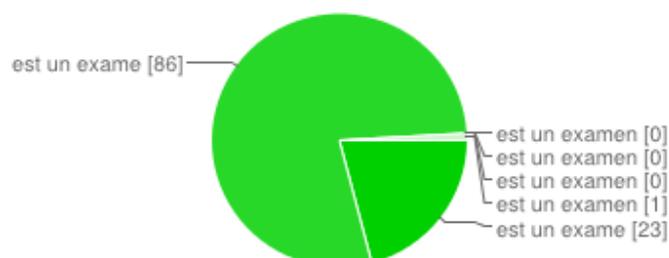
.Oui	3	3 %
.Non	108	97 %

D. L'examen qui consiste à relever la pression vous a-t-il bien été expliqué ?



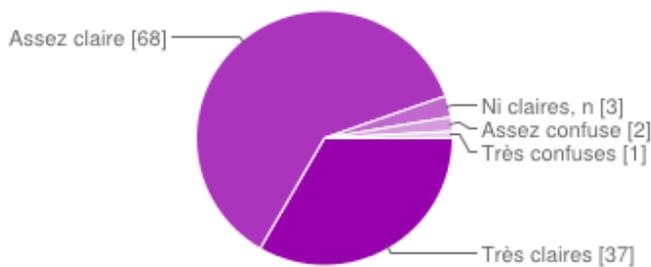
.Oui	108	97 %
.Non	3	3 %

E. La mesure de la PIM est un examen qui ...



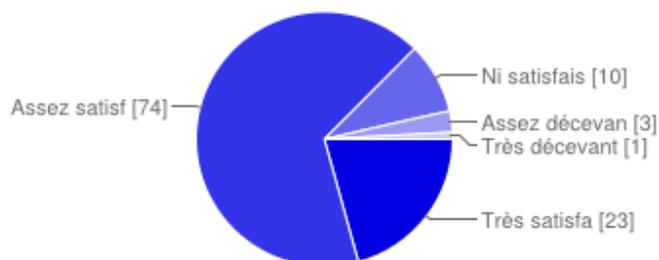
.qui s'est révélé facile à supporter	23	21 %
.qui s'est révélé douloureux	87	78 %
.qui s'est révélé traumatisant au niveau psychologique	0	0 %
.qui s'est compliqué par la survenue d'un hématome	0	0 %
.qui s'est compliqué par la survenue d'une infection	0	0 %
.qui s'est compliqué par la survenue d'un trouble de la sensibilité	1	1 %

F. Avez-vous été satisfait par la clarté des explications concernant la procédure chirurgicale ?



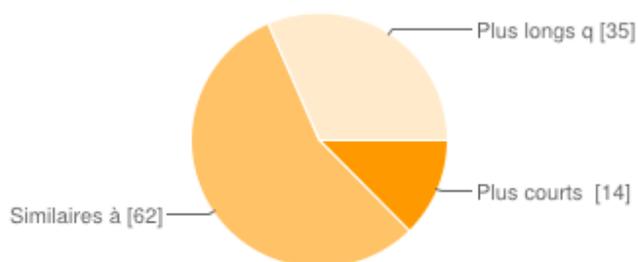
.Très claires	37	33 %
.Assez claires	68	61 %
.Ni claires, ni confuses	3	3 %
.Assez confuses	2	2 %
.Très confuses	1	1 %

G. Qu'avez-vous pensé des délais de récupération, après intervention, annoncés par le médecin ou le chirurgien ?



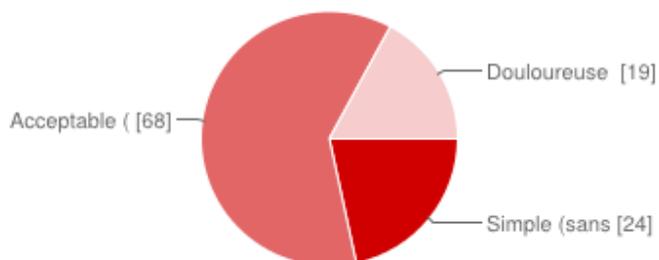
.Très satisfaisants	23	21 %
.Assez satisfaisants	74	67 %
.Ni satisfaisants, ni décevants	10	9 %
.Assez décevants	3	3 %
.Très décevants	1	1 %

H. Les délais de récupération ont été ...



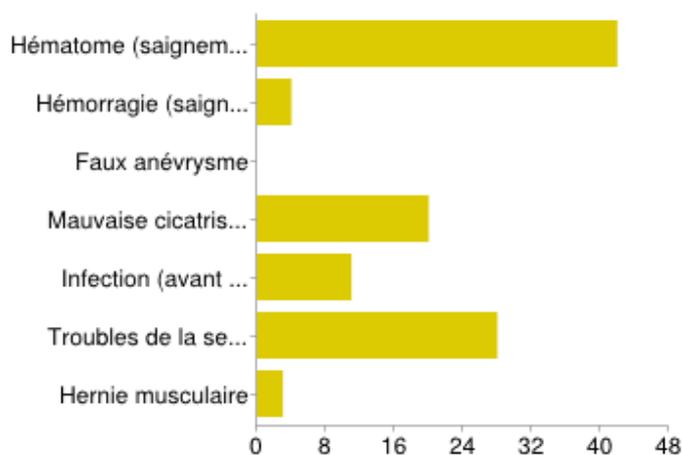
.plus courts que ceux annoncés par le personnel médical	14	13 %
.similaires à ceux annoncés par le personnel médical	62	56 %
.plus longs que ceux annoncés par le personnel médical	35	32 %

I. La chirurgie a été ...



.Simple (sans tracas)	24	22 %
.Acceptable (quelques tracas mais sans gravité)	68	61 %
.Douloureuse (douleurs et/ou complications)	19	17 %

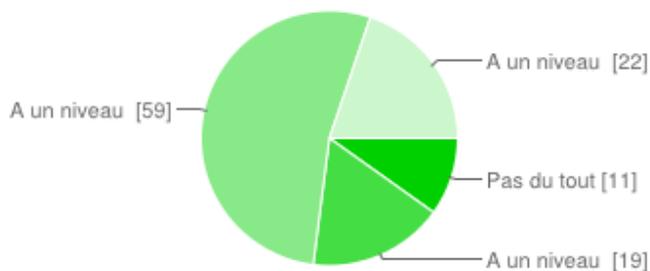
J. Des complications sont-elles survenues au décours de l'opération ?



.Hématome (saignement interne)	41	38 %
.Hémorragie (saignement externe)	4	4 %
.Faux anévrisme	1	1 %
.Mauvaise cicatrisation (difficile ou esthétiquement décevante)	20	18 %
.Infection	11	10 %
.Trouble de la sensibilité ou de la motricité par atteinte d'un nerf	28	25 %
.Hernie musculaire	3	3 %
.Thrombose veineuse profonde	1	1 %

(sous-effectif de 74 patients présentant des complications selon eux)

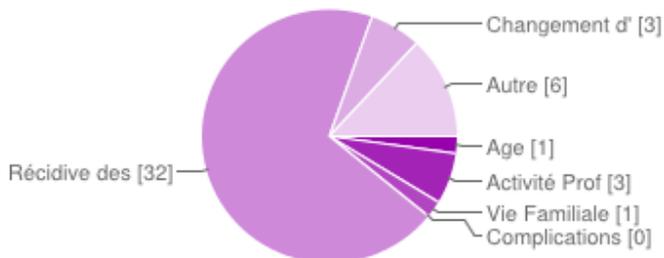
K. Avez-vous pu reprendre le sport ?



.Pas du tout	11	10 %
.A un niveau inférieur à celui que vous aviez avant l'opération	19	17 %
.A un niveau similaire à celui que vous aviez avant l'opération	59	53 %
.A un niveau supérieur à celui que vous aviez avant l'opération	22	20 %

*niveau : rythme, intensité, ou niveau sportif défini par les fédérations.

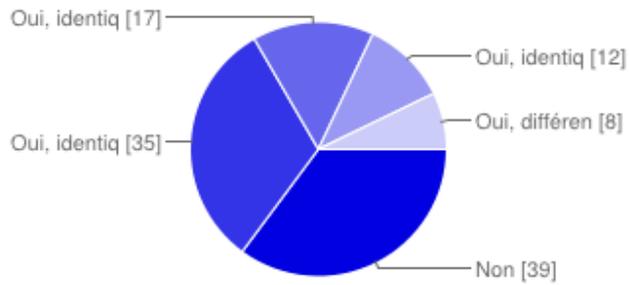
L. Si vous avez arrêté ou diminué le sport depuis l'intervention, pour quelle raison l'avez-vous fait ?



.Âge	1	2 %
.Activité Professionnelle	3	6 %
.Vie Familiale	1	2 %
.Complications de l'intervention chirurgicale	0	0 %
.Récidives des symptômes après l'intervention	32	69 %
.Changement d'activité physique	3	6 %
.Autre	6	15 %

(sous-effectif de 46 patients ayant arrêté ou diminué le sport)

M.Les douleurs sont-elles revenues ?



.Non	39	35 %
.Oui, identiques sur la même partie de la jambe	35	32 %
.Oui, identiques sur la même partie de la jambe et sur une autre partie de la jambe	17	15 %
.Oui, identiques sur une autre partie de la jambe	12	11 %
.Oui, différentes au niveau du type, de la localisation, et de l'apparition des douleurs	8	7 %

DISCUSSION

I. Apports du travail :

A. A propos des patients porteurs d'un CECS :

1) Répartition Hommes-Femmes :

Pour une meilleure compréhension du sex-ratio, la quasi-totalité des patients étant sportifs (227/229 soit 99,1%), une connaissance des rapports des français avec le sport s'impose :

Dans le bulletin numéro 05-05 de Novembre 2005 de la Mission Statistique du ministère de la Jeunesse, des Sports et de la Vie Associative³⁶⁵, les femmes sont toujours moins nombreuses que les hommes à pratiquer le sport : 79% des hommes pratiquent un sport, contre 64% des femmes.

La parité est presque atteinte dans certaines activités comme le vélo, la natation, ou la marche, mais d'autres sports restent fortement pratiqués par un des deux sexes. Les sports collectifs sont investis à 75% par des hommes, par exemple, tandis que les femmes représentent entre 70 et 80% des pratiquants de danse ou de gymnastique.

De cette étude, il faut retenir quelques chiffres :

- 48-56% des pratiquants de marche/randonnée sont des femmes,
- 47-57% pour les sports de glisse,
- 41% pour la course à pied, le footing, et l'athlétisme,
- 35% pour le basket-ball, le volley-ball et le handball,
- 14-16% pour le rugby et le football.

La distribution entre les deux sexes est clairement déséquilibrée, puisque nous comptons 180 hommes pour 49 femmes. **Sur les 229 patients, 156 CECS ont été diagnostiqués : 129 hommes et 27 femmes. Les femmes représentent donc 17,3% des patients diagnostiqués**, ce qui est loin du pourcentage de pratiquantes dans la plupart des activités sportives citées plus haut (football et rugby exclus).

Le sex ratio est exactement de 4,78/1. Ce déséquilibre pourrait s'expliquer par :

- un nombre de femmes plus faibles dans les sports liés au CECS,
- une éventuelle susceptibilité des hommes plus grande à développer un CECS (pour des raisons qui restent inexplicables).

Ceci dit, le sex ratio tendrait vers 3/1 chez les patients diagnostiqués en 2013 et 2014 sur la Clinique (patients non pris en compte), selon le Dr Claude Labanère. Cette évolution perceptible ne remet pas totalement en cause les deux hypothèses évoquées. Par contre elle pose la question de l'existence d'un biais de sélection des patients à leur admission à la Clinique du Sport, entre 2001 et 2011.

Il demeure qu'il existe effectivement des incidences de la maladies différentes selon le sexe, au sein de l'échantillon : 55,10% des femmes présentent un CECS, alors que 68,12% des hommes présentent un CECS.

La maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes dans l'échantillon. Turnispeed a, publié des données diamétralement opposées²⁴² : la parité dans ses études était mieux respectée.

2) Âge :

Chez les sujets diagnostiqués CECS, la moyenne d'âge est de 27 ans (\pm 10 ans), le plus jeune ayant 14 ans, et le plus vieux 63 ans.

A savoir que :

Selon le bulletin de L. Muller³⁶⁵, 90% des 15-24 ans pratiquent un sport, 83% pour la tranche 25-44 ans, et moins de 25% pour la tranche des plus de 65 ans.

La prépondérance des patients PIM+ âgés de 15 à 24 ans est évidemment liée à une activité sportive plus fréquente, et peut-être plus intense à cet âge. **Cependant sur ce diagramme, le ratio entre patients PIM+/PIM- semblerait être lié à l'âge : la maladie est plus fréquente chez les patients de 15 à 29 ans** (3 catégories) que chez les patients de 30 ans ou + (5 catégories d'âges différentes).

3) Activité physique et sportive :

Le diagnostic de CECS a été porté, après PIM, chez 2 sédentaires, soit 1,7% de l'échantillon. Le premier ne pratiquait plus de sport depuis l'adolescence, du fait de douleurs se manifestant rapidement au moindre effort. Le second est un patient diabétique, batteur dans un groupe (également chauffeurs poids lourd), chez qui les douleurs à l'effort ont été longtemps mises sur le compte d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, avant qu'il ne consulte à la clinique. Lors des répétitions et des concerts successifs, les douleurs apparaissaient, aux jambes, le patient mobilisant *caisse claire* et *charleston*, de manière répétée, avec les pédales.

Le diagnostic reste évidemment lié à une activité sportive (98,3% des patients sont sportifs). Le taux de PIM positive varie selon les sports et selon les catégories de sport :

62,76% des pratiquants de course à pieds présentent un CECS, 72,97% des pratiquants de football, 84,61% des pratiquants de basket-ball. Les pratiquants d'athlétisme, marche et natation, sont beaucoup moins touchés par la maladie (57,14%).

Pour les autres activités les taux sont très variables de 0 à 100%, mais les patients concernés sont peu nombreux par rapport aux pratiquants des sports déjà cités, ce qui rend la critique assez difficile.

La course à pied, comme les sports d'équipe, reconnus comme facteurs associés au CECS, apparaissent comme tels dans l'échantillon.

Les résultats restent à nuancer. La course à pied sollicite les jambes bien plus que les autres sports, par une activité continue. **Il faut donc comprendre que :**

- si les basketteurs ou les rugbymen, ressentent des symptômes pour une activité de course intermittente, ils sont peut-être plus sévèrement touchés que les coureurs.

- les pratiquants de sports collectifs retenus, ont le plus souvent un niveau nécessitant une préparation physique intense avec course à pied.

Ces éléments pourraient expliquer les écarts entre les taux de PIM positive entre sports, même si on pense, initialement, à l'aspect biomécanique différent de chaque sport. Il reste très compliqué de faire la part des choses sans décortiquer chaque catégorie de sport, et de réaliser, pourquoi pas, des comparatifs de PIM entre tapis roulant et terrain de jeu.

A noter que 17,30% des patients CECS, ont consulté pour une symptomatologie survenant lors de leur activité professionnelle. La plupart sont forcés de pratiquer une activité de course dans leur métier. Deux sont algiques à la nage. Des rugbymen et footballeurs professionnels ont été comptabilisés parmi ces patients pour qui la chirurgie n'est pas uniquement une question de confort.

L'enquête a permis de relever des données plus précises sur le niveau sportif de chaque patient ; celui-ci n'étant pas relevé de manière explicite systématiquement dans les dossiers :

- 3 sportifs professionnels ont pu être interrogés.
- 53% des patients interrogés pratiquent le sport en compétition, et 23% en loisirs. Cette dernière catégorie est assez représentée, alors qu'on aurait pu penser à tort que les médecins de la région adressaient leurs patients sur la Clinique, lorsqu'ils pratiquaient en compétition.
- 16% des patients interrogés n'ont pas consulté pour une symptomatologie douloureuse lors d'une activité sportive, mais lors de leur activité professionnelle. Ces patients sont très demandeurs d'un acte chirurgical, lorsqu'ils sont diagnostiqués, leurs ressources en dépendant.

4) Durée de la symptomatologie avant la première consultation :

Chez les patients diagnostiqués CECS, la moyenne de la durée de symptomatologie avant la 1^{ère} consultation est de 36,29 mois (\pm 45,61 mois). La consultation la plus précoce a eu lieu 3 semaines après l'apparition des symptômes, la plus tardive 25 ans après.

Parmi les différentes catégories, retenues après discrétisation, **les patients vus 6 à 11 mois après le début de la symptomatologie présente dans 91,30% des cas un CECS**, une différence notable par rapport aux autres catégories qui oscille entre 58% et 68% des cas. Paradoxalement les personnes consultant moins de 2 mois après présentent dans 66,6% des cas un CECS, exactement comme ceux qui consultent plus de 60 mois après.

Ceci s'oppose aux données de la littérature, qui décrivent une durée de symptomatologie longue comme un facteur pronostique pour le diagnostic de CECS.

L'enquête a permis de réévaluer la durée de la symptomatologie avant la première consultation. Comme pour l'étude, les résultats s'opposent aux données de la littérature, qui décrivent une durée de symptomatologie longue comme un

facteur pronostique pour le CECS : 47% des patients interrogés ont consulté entre 3 mois et 1 an, après l'apparition des signes.

La publicité faite autour de la maladie et l'effet « réseau » sont certainement responsables du raccourcissement du délai diagnostique au niveau local.

B. A propos de la topographie du CECS :

1) Topographie de la symptomatologie décrite par les patients :

Le diagnostic de CECS s'est avéré correct plus fréquemment :

- chez les gens présentant une **symptomatologie antérieure**.
- chez les gens présentant une **symptomatologie diffuse sur deux ou trois loges**, ce résultat (80,39%).
- chez ceux présentant une **symptomatologie bilatérale**.

Ces critères doivent guider le praticien.

2) Topographie des loges suspectées après examen clinique :

Les données compilées précédemment reposent essentiellement sur l'interrogatoire. Nous avons également analysé les résultats, non plus par patients, mais par loges, après examen clinique.

Les loges antérieures représentent 41,6% des loges suspectes, lors de la première consultation. Loges externes (22%) et postérieures (36,4%) sont moins fréquemment citées comme sources de douleurs à l'effort.

Lors de la consultation initiale, le diagnostic de CECS s'est vérifié plus souvent devant une loge antérieure suspecte que devant une loge postérieure. En effet le diagnostic évoqué lors de la première consultation se confirme à la PIM dans 81,05% des cas pour les loges antérieures, contre 76,66% des cas pour les loges externes, et 54,27% des cas pour les loges postérieures.

Ces résultats sont, au final, très proches des résultats relevés au paragraphe précédent, ce qui permet d'envisager l'analyse de la prise en charge selon chaque patient ou selon chaque loge, sans craindre un réel biais méthodologique.

Le praticien, lors de sa consultation initiale, devra garder en tête que le CECS ne se confirme que dans un cas sur deux pour une atteinte isolée des loges postérieures. Dans ce cas, il vaut mieux laisser la porte ouverte à d'autres hypothèses.

3) Topographie des loges testées à la PIM:

Le diagnostic du CECS repose sur la PIM. **La rigueur voudrait que chaque loge suspectée soit testée sur les deux jambes, mais la réalité est toute autre.** L'examen est difficile à supporter pour le patient, et les multiples relevés doivent être réalisés dans un temps très court. Chez les gens suspectés d'un CECS bilatéral, le diagnostic (PIM+) a été porté chez 14 personnes, sans avoir exécuté les relevés sur les deux jambes. Chez les gens suspectés d'un CECS unilatéral, le diagnostic (PIM+) a été porté chez 6 patients en vérifiant les loges de la jambe controlatérale.

Sur les 686 loges testées, 467 ont été testées chez les patients qui seront diagnostiqués CECS :

- 44,11% sont antérieures,
- 17,98% sont externes,
- 18,20% sont postérieures superficielles,
- 19,70% sont postérieures profondes.

Sur ces 467 loges testées chez les patients diagnostiqués CECS, **seules 397 se sont révélées positives à la mesure de la PIM :**

- 44,33% sont antérieures,
- 19,89% sont externes,
- 15,35% sont postérieures superficielles,
- 20,40% sont postérieures profondes.

Sur l'échantillon, ce sont donc 57,87% (397/686) des loges testées qui se sont révélées positives. **Chez les patients diagnostiqués CECS, seules 85% des loges testées se sont révélées positives : c'est la sensibilité de la PIM dans notre échantillon. La spécificité de la PIM est elle de 100%.**

La PIM, chez les patients recrutés par le Dr Labanère, a une valeur prédictive positive de 100%, et une valeur prédictive négative de 75,77%.

4) Topographie des loges diagnostiquées CECS :

Sur les 397 loges testées positives à la PIM, **seules 391 ont été retenues pour le diagnostic de CECS par le praticien.**

L'examen des chiffres révèle une certaine différence par rapports aux loges qui se sont révélées positives à la PIM. Les loges externes sont beaucoup plus représentées .

Ceci s'explique en 4 points :

- Tout d'abord, les pressions sur certaines loges ont été retenues positives, alors qu'elles étaient limites, et ceci en respectant strictement les critères de positivité retenus. Le nombre de loges diagnostiquées a donc été revu à la baisse par rapport au nombre de loges positives.
- Sur d'autre loges, les pressions se sont révélées positives, mais n'ont pas été retenues pour le diagnostic, le patient ne présentant pas de symptomatologie à l'effort en regard de ces loges. Ces loges examinées de manière systématique, ont été éliminées.
- La terminologie de « loge antéro-externe », remplacée ici logiquement par « loge externe » », est systématiquement utilisée par le praticien dans ses observations et compte-rendus.
Cette terminologie différencie mal les loges antérieures et externes lexicalement parlant.
Pour le patient il est difficile également de différencier une douleur purement antérieure d'une douleur externe.
Lors de la PIM, cette terminologie brouille aussi les pistes, le repérage entre les deux loges s'avérant délicat parfois.
Cette dédifférenciation altère également la répartition réelle des loges diagnostiquées.

- Certaines loges ont été diagnostiquées, mais sans prise de pression effectuée réellement sur ces loges. L'anamnèse a guidé l'appréciation du praticien, qui en pratique, a par exemple retenu deux loges antérieures droite et gauche positive, en ayant juste tester la droite, le patient se plaignant de la même symptomatologie aux deux jambes.
La latéralité n'a pas été scrupuleusement respectée, lors de la PIM. Il en va de même sur le nombre de loges suspectées à tester. Le diagnostic a, donc, été formulé en se basant en grande partie sur les résultats positifs de la PIM, mais également sur l'histoire et l'examen clinique de chaque patient.
Certaines loges ont donc été diagnostiquées par corrélation, sans être réellement testées, ceci reposant sur le bon sens du praticien.

Ces considérations écartées, la répartition des loges diagnostiquées a été retenue comme telle en tenant compte de la symptomatologie et de la PIM :

- 43,7% sont antérieures,
- 26,1% sont externes,
- 8,7% sont postérieures superficielles,
- 21,5% sont postérieures profondes.
- **Dans 71,15% des cas le CECS ne concerne qu'un seul compartiment.**
- **Dans 79,48% des cas l'atteinte du CECS est bilatérale.**

Parmi les patients diagnostiqués, on s'est finalement intéressé à la répartition des loges incriminées chez deux catégories de sportifs, qui représentent à elles seules 87% des 156 patients CECS. Si les loges antérieures et externes atteintes sont prédominantes chez les patients CECS pratiquant l'athlétisme, l'atteinte est beaucoup plus diffuse chez les pratiquants de sports collectifs.

C.A propos de la démarche diagnostique para-clinique :

1) Multiplication des examens para-cliniques :

Au cours de la démarche diagnostique, les patients ont subi d'autres examens. Chez certains, les examens ont été multipliés : 188 examens para-cliniques ont donc été programmés en plus de la PIM, après la consultation d'inclusion, sans comptabiliser les examens antérieurs à celle-ci.

Pour éviter aller-retours entre hypothèses diagnostiques et multiplication des examens, un cheminement logique s'impose pour éviter les surcoûts. Je proposerai un algorithme au chapitre suivant.

2) Analyse des résultats de la PIM :

156 patients ont une PIM qui s'est révélée positive. Il n'a pu être retrouvé de rapport détaillé de l'examen pour 12 de ces patients.

Chez les 144 restants, la pression maximale relevée entre les différentes loges testées a été retenue au Repos , à M0, M1 ou M5 :

- Chez les 14 patients diagnostiqués au Repos la pression maximale moyenne est de 35,42mmHg, bien au dessus du seuil limite diagnostique de 15mmHg défini par Pedowitz.
- Chez les 119 patients diagnostiqués à M0, la pression maximale moyenne est de 53,16 mmHg avec un écart-type de 18,23mmHg. Ces chiffres sont comparables à ceux des 9 patients diagnostiqués à M1, ce qui traduit une faible diminution de la pression intramusculaire au cours de la première minute chez nos patients. Pedowitz définit une pression positive lorsqu'elle est supérieure à 30mmHg.
- Les deux derniers patients ont été diagnostiqués pour des pressions inférieures, dont un à M5. La PIM à M5 peut-être très utile pour mettre en évidence l'existence d'un plateau chez un patient douteux (cas de notre patient), mais aussi d'une chute rapide chez des patients qui restent symptomatiques très peu de temps, après l'effort maximal. Il est très difficile de l'imposer systématiquement au patient, ceci dit.

3) Evaluation qualitative de la PIM :

Le ressenti du patient a pu être apprécié, concernant la PIM, grâce à l'enquête :

Les patients ont été plutôt satisfaits des explications concernant la PIM. La PIM reste, ceci dit, un examen douloureux pour 77% des patients. Les résultats sont, certes, subjectifs mais doivent être pris en compte pour une amélioration de la prise en charge.

D. Antécédents et CECS :

1) Hernie musculaire et CECS :

Seuls 23,8% des patients (n=54) présentent une hernie musculaire. 46 ont une PIM positive (CECS), soit 85,2% :

- 36 ont une HM au niveau antérieure ou externe (36/42 soit 85,7% de PIM+),
- 4 au niveau postérieur (4/4 soit 100% de PIM+),
- 6 au niveau antérieur et postérieur (6/7 soit 85,7% de PIM+).

La recherche d'une hernie chez patients pour le diagnostic de CECS est généralement considérée comme un test diagnostique. Ici, il a une sensibilité assez faible de 29,48%. La spécificité est elle assez bonne puisqu'elle est de 89% dans l'échantillon, avec une valeur prédictive positive de 85,2%. La valeur prédictive négative est de 37,14%. Ces chiffres sont assez proches de ceux retrouvés par notre confrère le Dr Jérémie Allorent³⁶⁶ dans sa thèse présentée en 2013. Celui-ci a pu différencier l'influence de la présence d'une HM au repos et à l'effort sur le diagnostic.

2) Piège poplité et CECS :

28 personnes porteuses d'un piège poplité ont été comptabilisées, dont 21 avec une PIM positive : dans 75% des cas les deux maladies sont liées dans l'échantillon.

75% des pièges poplités recensés (n=21) ont été diagnostiqués chez des patients présentant des douleurs postérieures. Seulement 14 de ces patients présentent également une PIM positive (66,66%). Parmi les patients restants, 6 ont consulté pour des douleurs antérieures, et 1 pour des douleurs externes : 100% sont PIM+.

Le piège poplité est un diagnostic différentiel du CECS. Il est fortement suspecté lorsque la symptomatologie est postérieure. Cependant il est associé fréquemment au CECS, et notamment quand celui-ci est postérieur. Ceci se vérifie dans notre échantillon. Cette intrication crée une confusion dans le diagnostic, qui reste mal expliquée par la physiopathologie.

3) Périostite et CECS :

16 patients ont été une périostite. 81,25% (n=13) présentent une PIM positive.

50% des périostites recensées (n=8) ont été diagnostiquées chez des patients présentant une symptomatologie postérieure. 7 de ces patients présentent également une PIM positive (7/8=87,50%).

La périostite est un diagnostic différentiel du CECS. Elle est fortement suspectée lorsque la symptomatologie est postérieure. Cependant elle est associée fréquemment au CECS, et notamment quand celui-ci est postérieur. Ceci se vérifie dans notre échantillon. Cette intrication crée une confusion dans le diagnostic, qui reste mal expliquée par la physiopathologie.

4) Autres antécédents et CECS :

Lors de l'interrogatoire se pose la question de la recherche de facteurs pouvant influencer sur la survenue du CECS. On pense évidemment en premier aux fractures, qui peuvent s'accompagner d'un saignement, d'une modification du volume musculaire, ou d'un cal osseux : 100% des patients avec un antécédent de fracture (6/6) ont une PIM+.

On peut envisager une éventuelle prédisposition familiale : 1 seul patient avec un antécédent familial a été relevé dans les dossiers. Sa PIM est positive. La présence d'antécédents de syndrome de loge dans la famille a été recherchée à travers l'enquête : ce sont 3 patients finalement qui ont un parent porteur du CECS (3% des patients interrogés).

Curieusement seuls 33,33% des patients ayant eu une déchirure musculaire, présentent une PIM positive (2/6), alors que théoriquement une déchirure peut entraîner une augmentation de pression locale, par la constitution d'un hématome ou d'une cicatrice fibreuse.

E. A propos de la prise en charge :

1) Analyse de la prise en charge :

Sur les 156 patients candidats à l'aponévrotomie, 27 patients n'ont pas bénéficié de la chirurgie pour différentes raisons. **Seule une infime partie des candidats à l'aponévrotomie (2,56%) a réellement bénéficié d'un traitement conservateur.**

L'évaluation de celui-ci, dans notre échantillon, n'est pas réalisable. Se pose la question de leur réelle motivation à bénéficier de l'intervention au final, plus que du succès du traitement conservateur. Quelques personnes, aussi, ont bénéficié d'un traitement conservateur, avant de se faire opérer, devant l'absence d'amélioration.

129 patients ont bénéficié d'une aponévrotomie.

Si on individualise les actes effectués selon les loges, indifféremment des jambes opérées et des individus opérés, on recense 499 aponévrotomies :

- 40,5% d'aponévrotomies antérieures,
- 36,1% d'aponévrotomies externes,
- 11,2% d'aponévrotomies postérieures superficielles,
- 12,2% d'aponévrotomies postérieures profondes.

Les chiffres diffèrent des loges qui ont été effectivement diagnostiquées. Ceci s'explique en quelques points:

- certains candidats à l'aponévrotomie n'ont finalement pas été opérés, comme expliqué précédemment.
- certains actes ont été cotés comme « antéro-externes », alors qu'ils ne concernaient que la loge antérieure ou que la loge extérieure, pour des raisons administratives.
- certaines indications n'ont pas été retenues par les chirurgiens, pour limiter le risque. Seules les loges les plus « gênantes » ont été opérées.

Le ressenti du patient opéré a pu être apprécié, par l'enquête que ce soit sur la chirurgie, ses suites, ou encore les relations au personnel médical. Cette partie du questionnaire est tout simplement une enquête de satisfaction.

Les patients ont été plutôt satisfaits des explications concernant la chirurgie. 77% des patients ont trouvé la chirurgie acceptable comme expérience.

2) Analyse des suites opératoires chez les patients opérés :

Sur les 129 patients ayant bénéficié d'une aponévrotomie, 62,7% ont présenté une complication au décours de la procédure (n=81):

- 54 présentant une complication post-opératoire,
- 27 présentant deux complications post-opératoires.

Ce sont donc 108 événements post-opératoires qui ont été répertoriés.

Aucune personne n'est décédée des complications de l'intervention. Cependant 5 patients ont été repris chirurgicalement.

Les hématomes (n=33) et les déficits nerveux (n=33) sont les complications les plus fréquentes au décours de l'intervention. Complications décrites comme classiques, elles sont mentionnées par le chirurgien avant même l'intervention. Elles peuvent persister quelques semaines, mais parfois elles durent plusieurs mois ou s'installent de manière permanente, en ce qui concerne les déficits.

Les hématomes se résorbent le plus souvent en quelques semaines, et ne présentent que peu de risque.

Seuls 3 patients ont été réopérés devant un risque compressif (syndrome de loge aigu) jugé inquiétant. Un autre a été opéré pour le même motif devant un faux anévrysme.

Sur les 34 hématomes/faux anévrysmes :

- 22 se sont produits suite à des aponévrotomies antéro-externes,
- 12 suite à des aponévrotomies postérieures.

En ce qui concerne les déficits, certains sont spectaculaires, comme la sidération des releveurs du pied, qui occasionne un steppage du patient, et aussi une inquiétude profonde. Ces symptômes s'amendent finalement assez vite dans la totalité des cas (après séances d'électrostimulation).

Des dysesthésies du pied et de la jambe peuvent par contre s'installer de manière permanente, et représenter de vraies séquelles. Le nerf péronier superficiel, peut être aussi lésé de manière irréversible au décours de l'opération.

Les déficits de releveurs et des éverseurs font tous suite à des aponévrotomies antéro-externes.

Les névralgies du Nerf Péronier Superficiel :

- 10 se sont produits suite à des aponévrotomies antéro-externes,
- 1 suite à des aponévrotomies postérieures, ce qui est paradoxal, le trajet du nerf n'étant pas concerné lors de cette procédure.

Les hernies musculaires sont finalement peu fréquentes (n=9).

Les patients opérés ont pu être suivis en post-opératoire avant d'être revus à 3 semaines, 6 semaines, puis à 2 mois. Certains ont été revus en consultation plusieurs mois, voir parfois plus d'un an après.

L'enquête a permis de récupérer le témoignage des patients sur leurs suites opératoires telles qu'ils les ont vécu. Ainsi, dans les dossiers sur les 111 patients questionnés, on répertorie :

- 33 hématomes et 1 faux anévrysme,
- 11 œdèmes,
- 7 troubles cicatriciels,
- 4 infections,
- 33 troubles sensitivomoteurs,
- 7 hernies musculaires,
- 1 thromboses veineuses.

Certaines complications sont donc sous-évaluées par le personnel médical, au décours de l'intervention. Ainsi on dénombre 9 hématomes, 13 troubles cicatriciels, 7 infections qui ne sont pas mentionnées dans les dossiers.

D'autres complications, comme les œdèmes, les troubles sensitivomoteurs, ou les hernies musculaires sont moins bien appréciées par les patients.

Ceci peut s'expliquer par une disparition de ces symptômes, ou par une moins bonne compréhension de la nature de ces symptômes.

3) Analyse des résultats chez les patients opérés :

Le taux de succès est de 72,86% sur la série, loin des habituels 90% cités dans la littérature.

Ce succès est relatif, puisqu'il repose uniquement sur la disparition des douleurs, et sur la reprise sportive. Il n'indique pas du tout si l'intervention a pu avoir un réel bénéfice sur la performance sportive de chaque patient. En l'occurrence la disparition des douleurs a-t-elle permis au patient de passer un cap sportif qu'il n'arrivait pas à atteindre? Ou de nouvelles douleurs sont-elles apparues, ne permettant pas au patient de dépasser ses performances passées? Ces questions restent centrales par rapport à la réelle efficacité de l'intervention.

Le taux d'échec est de 27,14% sur la série :

L'échec primaire se définit, ici, par une absence d'amélioration au décours de l'intervention, soit par l'existence d'une complication, soit par la persistance de douleurs, altérant la reprise. Ainsi 27 patients n'ont pas présenté d'amélioration au décours de l'intervention, soit 20,93%.

L'échec secondaire se définit, ici, par la survenue d'une récurrence de la symptomatologie à distance de l'intervention. 8 patients sont concernés (6,21%) :

- 4 patients ont bénéficiés d'une reprise chirurgicale sur les mêmes loges. Il s'agit là de véritable récurrence du syndrome.
- 3 patients ont bénéficié d'une procédure complémentaire, sur d'autres loges qui étaient symptomatiques ou qui le sont devenues.
- 1 patient a bénéficié d'un geste sur la jambe non opérée initialement, celle-ci devenant symptomatique.

Sur le nombre de patients en échec, ce sont 14 patients qui ont été opérés avant de consulter de nouveau pour une symptomatologie douloureuse chronique à l'effort, faisant suspecter une récurrence. Seuls 4 de ces patients ont bénéficié d'une reprise chirurgicale sur les mêmes loges. Il s'agit là de véritable récurrence du syndrome. **Il faut rajouter 3 patients vus une seule fois au cours de notre étude**, qui avaient déjà été opérés d'un syndrome de loge avant 2001. Les 3 ont récidivé leur syndrome sur les mêmes loges, ce qui porte le **nombre de réelles récurrences à 7.**

Le taux de récurrence est de 5,42%. L'aponévrectomie, recommandée en cas de récurrences, n'a été proposée à aucun patient.

Dans les dossiers sur les 111 patients interrogés, on répertorie 79 reprises du sport, 32 échecs :

- **Taux de succès chez les répondants = 71,17%**
 - ✓ Taux de succès en présence de complication = 67,56%
 - ✓ Taux de succès en l'absence de complication = 78,37%
- **Taux d'échec chez les répondants = 28,82%**

Au delà des succès et échecs, l'enquête permet d'évaluer la satisfaction des patients, selon deux critères indépendants:

- **l'amélioration des performances au décours de la chirurgie,**
- **l'absence de récurrence douloureuse.**

L'enquête ne relève que 22 personnes (20%) ayant repris le sport à un niveau supérieur au niveau préalable à l'intervention, avec pour certains toujours des douleurs, même si c'est pour des efforts plus conséquents.

Seules ces 22 personnes ont tiré un réel bénéfice sportif de l'intervention. Le taux de satisfaction si l'on considère la reprise à un niveau supérieur comme seul critère est de 20%.

59 ont repris à un niveau similaire avec disparition des douleurs ou non, 19 ont repris à un niveau inférieur, et 11 n'ont pas du tout repris le sport.

L'enquête relève également 32 récurrences douloureuses (29%), ayant forcé les patients à diminuer ou arrêter le sport. Le suivi à M2-M3 et les éventuelles révisions plus tardives, figurant dans les dossiers, ne sont pas suffisants pour évaluer l'échec secondaire. Un suivi à long terme est impératif.

Seuls 59 patients sur les 111 ne présentent plus de douleurs au final sur la partie de la jambe opérée (53%). Le taux de satisfaction si on considère l'absence de récurrence douloureuse sur la loge opérée comme seul critère est de 53%.

53 personnes présentent des douleurs récidivant sur la partie de la jambe opérée (47%).

Ces éléments relativisent le taux de succès de l'intervention.

II. Limites du travail :

A. Limites de l'étude:

1) Recueil de données et biais d'information :

Il existe un biais de subjectivité ou biais de suspicion. Il influence la recherche de certains facteurs d'exposition, déjà connus, aux dépens d'autres facteurs. Certaines informations n'ont pas été requises lors de la première consultation, alors même que ces informations pourraient s'avérer utiles dans un effort de recherche de facteurs associés.

Les données ont été recueillies de manière non systématique. On peut regretter le fait de ne pas avoir de données répertoriées au sujet de :

- test de Charlopain,
- niveau sportif,
- taille, poids, IMC
- pression artérielle,
- éventuelles circonstances déclencheuses : changement de niveau, de cadence, d'intensité, de technique, reprise après un arrêt, accident, déchirures...
- autres...

Il existe un biais de suivi également. Les patients diagnostiqués d'un CECS ont été forcément mieux suivis que les autres.

En ce qui concerne le suivi post-chirurgical, il en va de même. Les complications ont été mentionnées, mais probablement selon l'appréciation du chirurgien. On peut penser que des complications bénignes ont été négligées. Une auto-évaluation par le patient serait certainement utile, comme le montre l'enquête.

Le suivi post-chirurgical, a été réalisé systématiquement à court terme après la chirurgie. Qu'en est-il du moyen et du long terme ? En l'absence de complication ou de récurrence, les informations ne sont plus partagées entre patients et médecins.

2) Biais temporel :

Concrètement le suivi post-chirurgical ne s'est pas déroulé de la même façon pour tous les patients opérés. Certains ont été vus à 3 semaines, à 2 mois, à 2 ans, d'autres non. Une infime partie des patients a pu être revue à distance, en cas de récurrence ou nouvelle maladie.

3) Biais de confirmation :

Le personnel médical a tendance à juger une évolution bonne en l'absence de nouvelles du patient, suivant l'adage « pas de nouvelles, bonnes nouvelles ». Parallèlement les patients, pour une partie, ne préfèrent pas se ré-adresser au même médecin, en cas de complication ou d'erreur.

Pour améliorer le suivi, un « contrat » entre médecin et patient s'impose.

4) Taille de l'échantillon :

La détection de la maladie reste difficile. Dix ans de travail n'ont ramené que 229 patients suspectés de CECS, alors que la région couverte par la Clinique du Sport de Mérignac est étendue, à l'échelle de la France. L'échantillon reste assez petit.

5) Biais de confusion :

Il est lié à l'existence de maladies mimant le syndrome de loge chronique. Ces maladies qui peuvent être associées au CECS, lors de leur évolution, peuvent aussi participer au développement d'un CECS.

Il est très difficile de dissocier ces maladies, et de comprendre leurs liens, sans randomisation avant l'étude.

6) Biais de migration ou biais des « perdus de vue » :

Certaines personnes ont été perdues de vue, au cours de l'étude, parfois avant la réalisation de la PIM, d'autre fois avant la réalisation de la chirurgie proposée, ou lors du suivi post-opératoire.

7) Aponévrotomie et évolution des pressions après l'acte :

Le résultat d'une aponévrotomie est uniquement jugé par l'évolution du patient suite à celle-ci et les éventuels signes ou complications qu'il peut présenter au décours.

Il est très difficile de demander au patient de passer une nouvelle PIM, au décours, ou de réaliser une exploration chirurgicale en cas de succès mitigé.

C'est pour cette raison qu'il n'y a pas eu de comparatif fait entre le taux de réussite des aponévrotomies antérieuro-externes et postérieures. Il est déjà reconnu que ces dernières sont plus difficiles à pratiquer, étant donné la complexité de l'anatomie avec les éventuelles loges surnuméraires ou muscles accessoires.

Il est très facile de constater cette différence de réussite, mais sans nouvelle PIM ou sans nouvelle exploration chirurgicale, il est impossible de l'expliquer, de manière objective.

Un patient qui présente des douleurs au décours, douleurs limitant sa reprise sur le court et le moyen terme, et finalement le résultat de l'aponévrotomie sur le long terme, **devrait être impérativement exploré.**

La scintigraphie, permettrait de contrôler une aponévrotomie ; de savoir si l'aponévrose cicatrise, et à quelle vitesse, de savoir s'il existe des loges surnuméraires ou des muscles accessoires, dans lesquels la pression reste élevée à l'effort. L'échographie, l'IRM, pourraient être envisagées également. Parfois l'EMG permettrait une meilleure compréhension sur certaines douleurs séquellaires.

Des protocoles de contrôle pourraient être mis en place, mais avec une participation qui serait très certainement limitée.

B. Limites de l'enquête:

1) Biais d'information :

Il existe un biais de subjectivité ou biais de suspicion. L'élaboration du questionnaire s'est faite en fonction des données de la littérature, et donc de facteurs déjà connus.

2) Biais temporel :

Concrètement le suivi post-chirurgical ne s'est pas déroulé de la même façon pour tous les patients opérés. C'est pour rattraper ces patients que l'enquête a été élaborée, mais là aussi certains ont pu répondre et d'autres non. Au delà de savoir si les gens ont répondu, les répondeurs n'ont pas répondu au questionnaire au même moment de leur évolution post-chirurgicale. Certains ont participé 3 ans après, d'autres 13 ans après leur intervention.

3) Taille de l'échantillon :

Cf. limites de l'étude page précédente.

4) Taux de réponse à l'enquête téléphonique : biais de volontariat et biais de « non-réponse » :

Le taux de réponse est de 86,04%. Les **patients non répondants** représentent une population assez homogène :

- 95% étaient **non joignables**. Faux numéros, changements d'adresse, absence de compte facebook ou de mails, non identification sur leurs répondeurs... ils n'ont jamais pu être joints.
- 5% de **non participants**. Une personne identifiée sur son répondeur, n'a jamais pu être jointe.

III. Atouts du travail :

A. Atouts de l'étude :

En dépit des biais décrits, le travail effectué présente certaines forces :

1) Nombre de patients :

La taille de l'échantillon est réduite, pour une analyse épidémiologique précise. **Ceci étant dit, il existe peu d'études portant sur plus de patients**, sur le sujet. Les études portent le plus souvent sur quelques dizaines de patients, sur un critère bien précis.

2) Relativité des facteurs d'exposition connus :

L'étude permet d'avoir un nouveau regard sur certains facteurs d'exposition connus, comme sur les facteurs de confusion. Une durée de symptomatologie longue était retenue jusque-là, comme un facteur prédictif positif. Cette notion est à relativiser, au regard de nos résultats. Il en va de même, pour d'autres critères.

3) Comparaison possible avec littérature :

L'étude réalisée présente beaucoup de biais. Les articles faisant référence dans la littérature, présentent très souvent les mêmes biais.

La réalisation d'une étude exige le plus grand sérieux évidemment, et il est difficile de monter celle-ci de manière rétrospective, plus de dix ans après les premières consultations ou opérations.

4) Expérience locale enrichissante « made in France » :

Il existe peu de parutions françaises sur le sujet, le nombre de praticiens s'intéressant dans la pratique au sujet étant restreints. La maladie reste difficile à diagnostiquer, mais en plus peu de patients la connaissent et peu de médecins peuvent l'évoquer en première instance.

5) Travail d'élagage pour des études complémentaires et mise en place de protocole(s) :

Le travail réalisé a permis un **élagage dans les dossiers de 229 patients**. Il pourrait permettre une étude plus précise de certains facteurs d'exposition de manière multivariée.

Il pourrait, aussi, permettre la mise en place rapide d'un protocole avec les nouveaux patients se présentant pour des symptômes similaires à la clinique du sport et sur le CHU, pour des études futures. Cette nouvelle étude rétrospective met en évidence l'intérêt d'un travail prospectif sur le CECS.

B. Atouts de l'enquête :

En dépit des biais décrits, le travail effectué présente certaines forces :

1) Relativité des facteurs d'exposition connus :

Cf. Atouts de l'étude page précédente.

2) Analyse satisfaction des patients :

Contrairement à beaucoup de parutions, **notre étude s'intéresse au ressenti du patient**, par le biais de l'enquête menée. Ces informations sont parfois très subjectives, mais mettent l'accent sur l'expérience du principal intéressé : le patient.

Comme toujours le praticien doit s'atteler à éclairer le patient sur sa maladie, la prise en charge et ses complications.

3) Suivi à long terme avec l'enquête :

Le recueil de données a permis un suivi des patients opérés en post-opératoire durant quelques mois, parfois deux ans. **L'enquête a elle permis d'interroger des patients, parfois dix ans après leur opération.** Sa réalisation a été difficile, mais il existe peu d'information sur le suivi à long terme de patients opérés.

Il est regrettable que ce suivi ne soit pas réalisé systématiquement. Il permettrait de mieux apprécier le réel taux de succès de l'intervention.

Notre enquête révèle un taux de satisfaction qui reste bien inférieur au taux de succès relevé dans les dossiers. La notion de « reprise à un niveau supérieur au niveau préalable en présence des douleurs » est capitale pour évaluer le bénéfice réel de l'intervention.

Le résultat final de l'enquête relativise donc l'efficacité de l'aponévrotomie, ce qui amène à se poser la question de son indication. **Elle-elle indiquée pour améliorer le patient ? Ou est-elle indiquée finalement pour éviter au patient une acutisation de son syndrome de loge chronique ?** N'y a-t-il pas là une confusion préjudiciable pour la prise en charge et son succès ?

4) Mise en place de protocole(s) de suivi:

Le questionnaire proposé peut devenir une base pour élaborer un protocole de suivi à 2-3 ans après la chirurgie.

PERSPECTIVES

L'étude réalisée montre quelques différences par rapport à la littérature. Elle soulève certaines interrogations.

I. A propos de la recherche :

A. La physiopathologie reste assez mal comprise :

Depuis de nombreuses années, la compréhension de la maladie repose sur une schématisation simpliste de sa physiopathologie. Hors celle-ci est bien plus complexe. Seule la recherche fondamentale peut faire correctement la part de choses sur le sujet.

Actuellement les équipes se concentrent plus sur le diagnostic et la prise en charge de la maladie. Une remise à plat, permettrait pourtant une meilleure prise en charge de chaque patient, selon son profil propre.

B. Les facteurs de risque restent mal identifiés :

Le patient est souvent résumé à l'histoire de son syndrome de loge, son sport pratiqué, ou son activité physique professionnelle. Ses antécédents (traumatiques, opératoires, familiaux...) , son état cardio-vasculaire, et son devenir à dix ans ou plus, sont souvent occultés :

- Savoir si une fracture ancienne, opérée ou non peut être relevée comme un facteur de risque est essentiel par exemple.
- Savoir s'il existe un cas de CECS dans la famille, permettrait d'évoquer ou non une éventuelle transmission génétique de la maladie. En théorie on pourrait envisager des mutations de gènes codant pour la membrane capillaire ou l'aponévrose, ayant un rôle physiopathologique. A une époque ou le séquençage de l'ADN pour chacun va devenir une possibilité, il convient de se soucier des antécédents familiaux.
Une prédisposition génétique a été discutée. Banerjee & McLean³⁶⁷ rapportent les cas de 2 jumeaux atteints du CECS, tous deux amateurs de football et rugby, le premier ayant été forcé de pratiquer le sport pour raison professionnelle (police).
- L'état cardio-vasculaire (TA, IMC, bilan lipidique, antécédents familiaux) des patients n'est quasiment jamais mentionné dans la littérature, alors que le système vasculaire rentre dans une part importante de la physiopathologie du CECS. Seule un relevé systématique de ses paramètres, permettra une évaluation du lien entre facteurs cardio-vasculaires et CECS.
- Le devenir du patient, bien après sa jeunesse, et sa « carrière sportive », paraît essentiel également. Savoir si il développe un diabète, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, ou encore un coronaropathie, permettrait de savoir si le CECS n'est pas finalement un signe précoce de micro ou macro-angiopathie.

Une meilleure connaissance des facteurs de risque est impérative, notamment par rapport à **certaines pathologies, telles la périostite, les fractures de fatigue, le piège poplité, qui se révèlent être des facteurs de confusion**. Ces entités sont à la fois des facteurs favorisant la survenue d'un CECS, et à la fois des diagnostics différentiels du CECS. L'éventuelle intrication de ses maladies, rend la compréhension de la maladie complexe, et la prise en charge du patient difficile.

II. A propos de la prise en charge :

A. En ce qui concerne le diagnostic :

Lors de son examen, le médecin peut-être perdu par rapport à un syndrome douloureux des jambes apparaissant à l'effort. Edwards et al.²⁶² ont proposé deux algorithmes au médecin pour mener sa démarche diagnostique clinique et paraclinique de manière efficace. En s'inspirant de ceux-ci, et après avoir intégré le parcours des patients étudiés, je propose deux algorithmes, l'un clinique, l'autre paraclinique, pour aboutir à un diagnostic devant un syndrome douloureux des jambes à l'effort (v. pages suivantes).

La PIM reste le gold standard, l'examen permettant un diagnostic de certitude. Pourtant l'examen est critiqué. Les critères, comme ceux de Pedowitz, sont peut-être incorrects pour élaborer un diagnostic certain. Quant au déroulement de l'examen, un consensus sur le protocole s'impose, pour pouvoir comparer les recherches.

Les alternatives pour le diagnostic de certitude s'avèrent bien trop chères, ou n'ont pas encore fait leurs preuves.

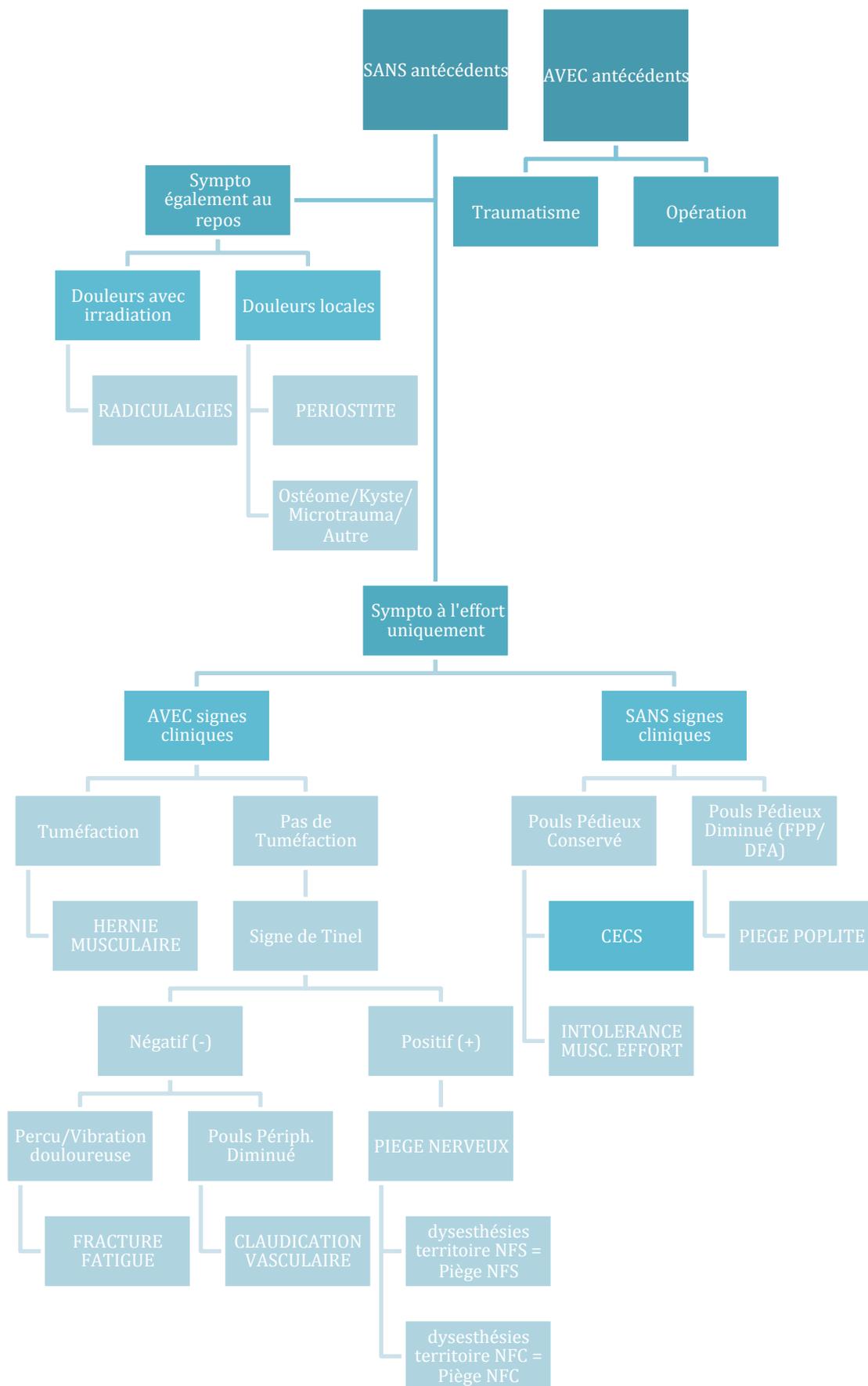


Figure 44 : Algorithme décisionnel proposé pour la démarche diagnostique clinique.

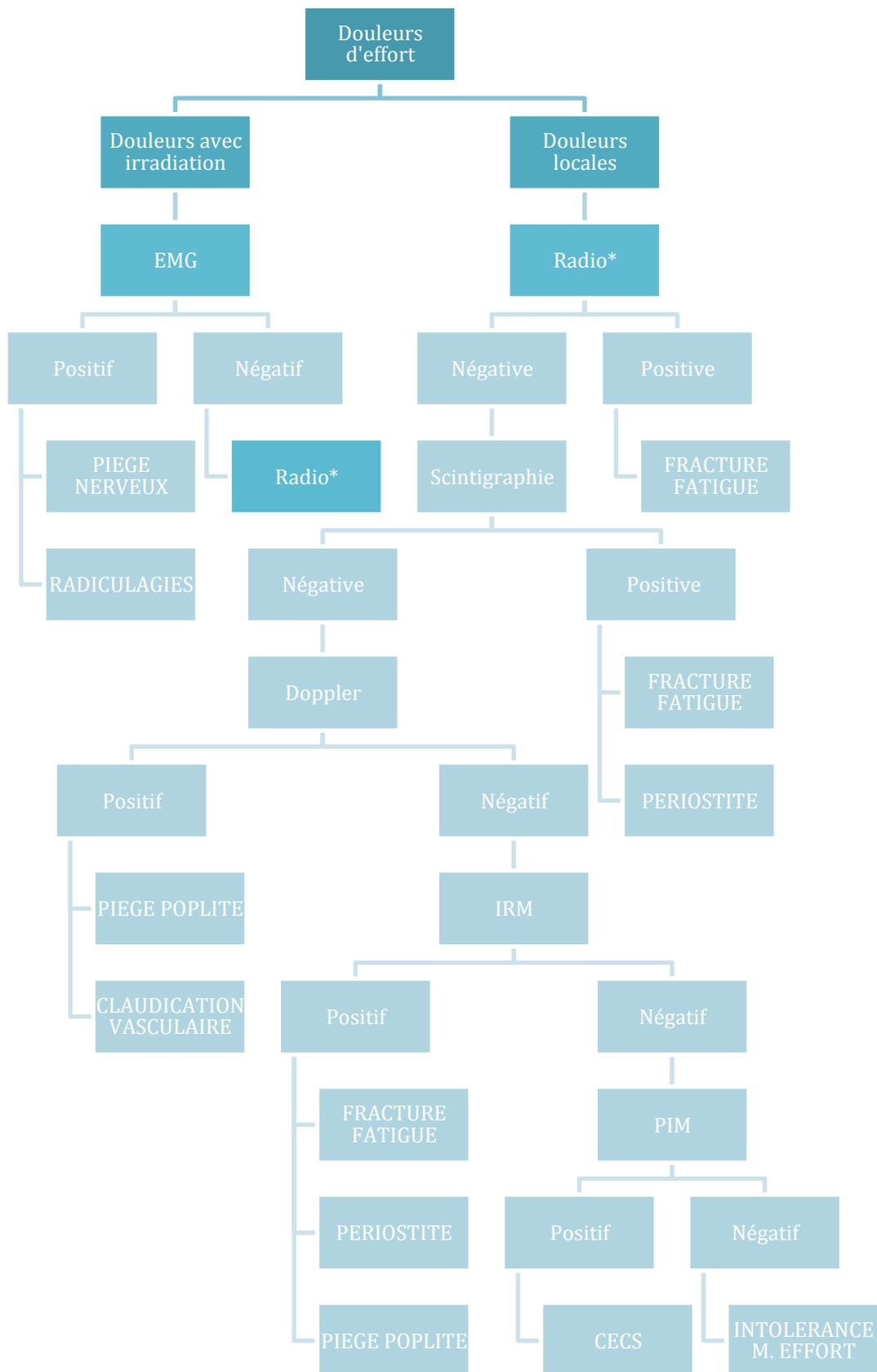


Figure 45 : Algorithme décisionnel proposé pour la démarche diagnostique para-clinique.

B. En ce qui concerne le traitement :

Une démarche thérapeutique se discute, selon :

- La pathologie, qui est connue ici,
- Le patient, son métier, son sport, son niveau sportif, ses antécédents...
- L'acteur thérapeutique, qui peut être le médecin, ou le chirurgien, mais aussi l'entraîneur ou le patient lui-même.

Actuellement, la question du traitement se pose essentiellement entre la réorientation sportive et l'aponévrotomie. **La chirurgie a pris une sérieuse longueur d'avance. Mais doit-on la proposer à tout le monde pour autant ?**

Il faut garder en tête que c'est une **chirurgie de confort, qui n'est donc pas indispensable, et que l'acutisation du syndrome est exceptionnelle.**

L'indication doit donc être retenue dans certaines conditions uniquement :

- Symptomatologie au moindre effort,
- Symptomatologie quotidienne,
- Retentissement professionnel (sportif professionnel, militaire, gendarme, pompier, plongeur...).

Je propose l'algorithme décisionnel page suivante pour le choix thérapeutique à faire. En le suivant, presque un quart des patients n'aurait pas été opéré sur la Clinique entre 2001 et 2011.

La morbidité de l'acte et son bénéfice réel sur le long terme (une décennie ou plus) doivent faire relativiser le taux de succès.

Le traitement chirurgical évolue rapidement. L'aponévrotomie par endoscopie a déjà trouvé ses partisans, le caractère invasif de l'acte étant limité. La nanotechnologie sera-t-elle un jour utilisée pour limiter encore plus le caractère invasif? Ceci relève encore totalement de la science-fiction, mais pour combien d'années encore?

Enfin, le risque d'acutisation, souvent soulevé comme un drapeau rouge, par les professionnels, reste exceptionnel. Il est au final peu cité dans la littérature, ainsi que dans l'expérience des médecins ayant collaboré dans la prise en charge de nos patients. Ce risque, s'il n'est pas réel et imminent, ne devrait en aucun cas motiver à lui seul une intervention.

Ces différentes lignes, rapidement énoncées, doivent guider l'approche qu'auront les professionnels à l'avenir.

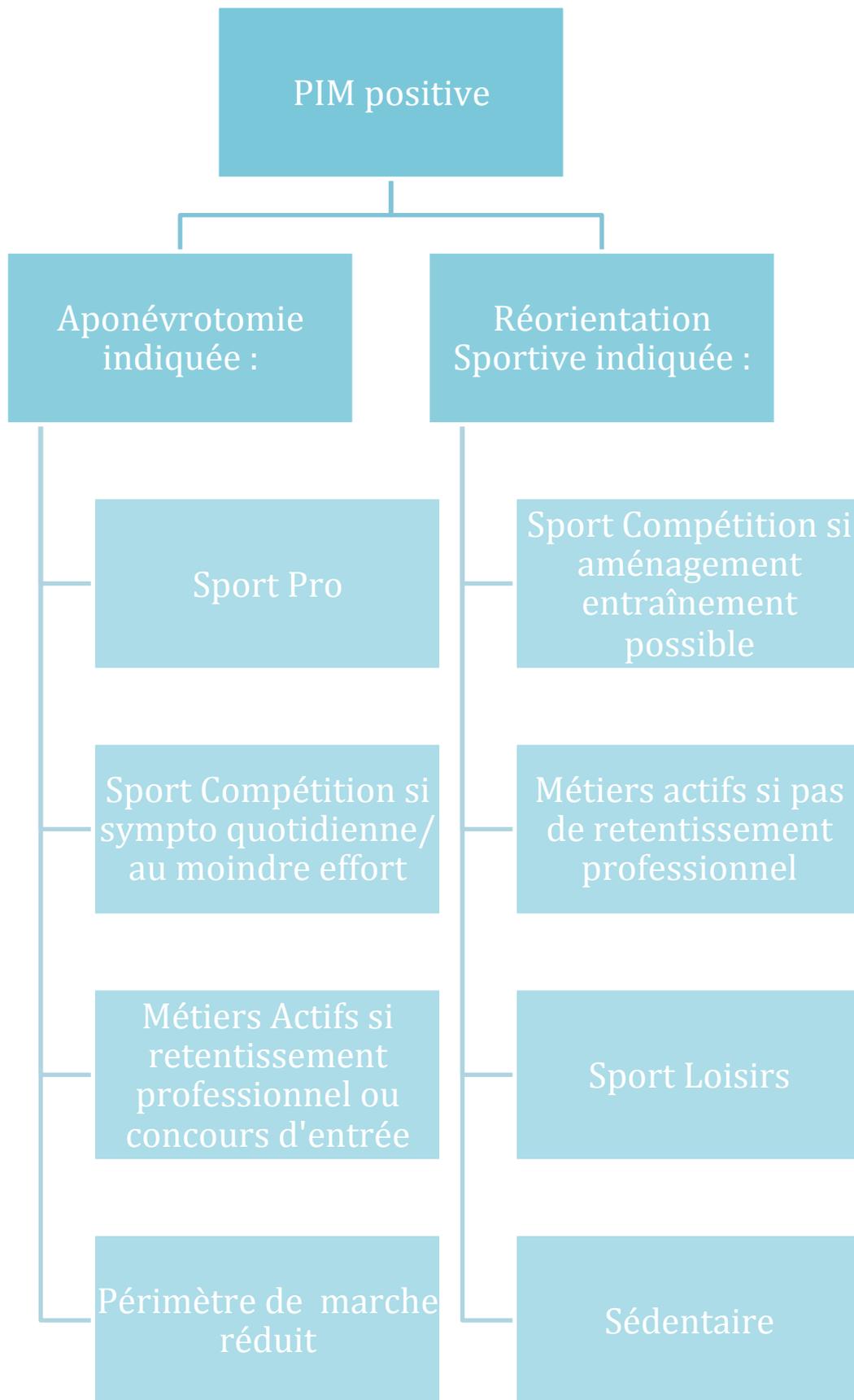


Figure 46 : Algorithme décisionnel thérapeutique proposé.

Conclusion :

Le syndrome de loge chronique d'effort des jambes est une pathologie assez fréquente. Elle touche le plus souvent les sujets sportifs, mais il ne faut en aucune sorte en faire abstraction chez les sédentaires.

C'est une pathologie qui malgré les réponses thérapeutiques apportées, reste encore mal expliquée dans sa physiopathologie. Le tableau clinique peut facilement piéger le médecin, et à ce jour la mesure de la pression intramusculaire, reste l'élément de référence pour le diagnostic.

Le traitement conservateur, a globalement montré des résultats assez peu convaincants, mais il devrait être proposé systématiquement au sportif-loisirs. L'arrêt ou la modification de l'activité sportive sont deux possibilités à envisager. D'autres réponses méritent d'être mieux étudiées sur des bases de patients plus grandes, et sur des périodes plus longues. Un bilan podologique systématique, par exemple, serait peut-être utile.

Le traitement de référence reste l'aponévrotomie. Les résultats à long terme sont, cependant, mal évalués, surtout quand on sait que la période d'activité sportive chez les gens peut ne pas dépasser quelques années, après le début de l'adolescence, la population devenant de plus en plus sédentaire. Le travail réalisé, ici, relativise l'utilité à long terme de l'aponévrotomie. Les indications retenues devraient être plus strictes, sachant que ceci demeure une chirurgie de confort.

La Clinique du Sport de Mérignac offre une plateforme exceptionnelle pour l'étude de la maladie, et notamment par le biais d'études prospectives sur les nouveaux patients recrutés. Les inclure dans un protocole, défini clairement de manière préalable, serait très utile pour apprécier le suivi des patients à long terme. Au delà, un véritable contrat entre médecin et patient est nécessaire, pour connaître la véritable efficacité de la chirurgie à 5 ou 10 ans, chez un patient dont la carrière « sportive » n'est pas illimitée.

BIBLIOGRAPHIE

- ¹ Elliot KG, Johnstone AG Diagnosing acute compartment syndrome. J Bone Joint Surg Br.2003 Jul ;85(5) :625-32. Review
- ²Volkman R, König F, Richter E. Die ischaemischen muskellähmungen und kontrakturen. Zentralbl Chir 1881;51 :801-803
- ³Lloyd GR. Hippocratic Writings. Penguin Books, Middlesex, 1978.
- ⁴Hildebrand O. Die lehre von den ischämische muskellähmungen und kontrakturen. Samml Klin Vorträge 1906;122 :559-584
- ⁵Bardenheuer L. Die ischämische kontraktur und gangran als folge der arterien-verletzung. Leuthold's Gedenkschr 1906;2 :87-131
- ⁶Petersen F. Ueber ischämische muskellähmung. Arch Klin Chir 1888 ;37 :675-677
- ⁷Thomas JJ. III. Nerve Involvement in the Ischaemic Paralysis and Contracture of Volkmann. Ann Surg. 1909 Mar;49(3) :330-370.
- ⁸Blackman PG. A review of chronic exertional compartment syndrome. Med Sci Sports Exerc. 2000;32 (3suppl):4-10
- ⁹Hutchins CP. Explanation of spike soreness in runners. American Physical Education Review. 1913;18 :31-33
- ¹⁰Murphy JB. Myositis. Ischemic myositis: infiltration myositis: cicatricial muscular or tendon fixation in forearm: internal, external and combined compression myositis, with subsequent musculotendinous shortening. JAMA 1914;69 :1249-1255
- ¹¹Brooks B. Pathologic changes in muscle as a result of disturbance in circulation: an experimental study of Volkmann's ischaemic paralysis. Arch Surg, 1922;5(1) :188
- ¹²Jepson P. Ischaemic contracture, experimental study. Ann Surg 1926;84 :785
- ¹³Vogt PR. Ischemic muscular necrosis following marching 1943 ;Non publié cité par Horn CR 1945
- ¹⁴Horn CE. Acute ischaemia of the anterior tibial muscle and the long extensor muscles of the toes. J Bone Joint Surg 1945;27 :615-622
- ¹⁵Hugues JR. Ischaemic necrosis of the anterior tibial muscles due to fatigue. J Bone Joint Surg Br 1948;30B :581-594
- ¹⁶Blandy JP, Fuller R. March Gangrene. Ischaemic myositis of the leg muscles from exercise. J Bone Joint Surg Br 1957;39B :679
- ¹⁷Edwards PW. Peroneal compartment syndrome. Report of a case. J Bone Joint Surg Br 1969 Feb1;51(1) :123-125
- ¹⁸Matsen 3rd FA, Clawson DK. The deep posterior compartment syndrome of the leg. J Bone Joint Surg Am 1975;57 :34-39
- ¹⁹Seddon H. Volkmann's ischaemia. Br Med J 1964 Jun 20;1(5398) :1587-1592
- ²⁰Seddon H. Volkmann's ischaemia in the lower limb. J Bone Joint Surg Br 1966 Nov;48(4) :627-636
- ²¹Kelly RP, Whitesides TE. Transfibular route for fasciotomy of the leg. J Bone joint surg Am. 1967;49 :1022-1023
- ²²Mavor GE. The anterior tibial syndrome. J Bone Joint Surg Br 1956;38 :513-517
- ²³Griffiths DL. The anterior tibial syndrome : a chronic form ? J bone Joint Surg Br 1956;38B :438-439
- ²⁴Matheson AT. Chronic forms of anterior tibial syndrome. J Bone joint Surg 1963 ;45-B :431

- ²⁵Leach RE, Hammond G, Stryker WS. Anterior tibial compartment syndrome: acute and chronic. *J Bone Joint Surg Am* 1967;49 :451-462
- ²⁶French EB, Price WH. Anterior tibial pain. *Brit Med J* 1962 ;2 :1290-1296
- ²⁷Paton DF. The pathogenesis of anterior tibial syndrome. An illustrative case. *J Bone Joint Surg Br.* 1968 May;50(2) :383-385
- ²⁸Wright S. *Applied physiology*. Tenth edition revised by CA Keele and E Neil. 1961 London Oxford University Press
- ²⁹Holden CE. Compartmental syndrome following trauma. *Clin Orthop* 1975; 113:95-102
- ³⁰Whitesides TE, Haney TC, Harada H, Holmes HE, Morimoto K. A simple method for tissue pressure determination. *Arch Surg* 1975 Nov;110(11) :1311-1313
- ³¹Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Relat Res.* 1975 Nov-Dec;(113) :43-51
- ³²Wells HS, Youmans JB, Miller DG. Tissue pressure (intracutaneous, subcutaneous and intramuscular) as related to venous pressure, capillary filtration, and other factors. *J Clin Invest* July 1938;17(4) :489-499
- ³³Reneman RS. The anterior and lateral compartment syndrome of the leg due to intensive use of muscles. *Clin Orthop* 1975;113 :69-80
- ³⁴Patman RD, Thompson JE. Fasciotomy in peripheral vascular surgery. Report of 164 patients. *Arch Surg.* 1970 Dec;101(6) :663-672
- ³⁵Matsen 3rd FA, Krugmire RB Jr. Compartment syndromes. *Surg gynecol obstet.* 1978 Dec;147(6) :943-949
- ³⁶Jacob JE. Compartment syndrome. A potential cause of amputation in battlefield vascular injuries. *Int Surg* 1974 Oct;59(10) :542-548
- ³⁷Mubarak SJ, Owen CA. Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59 :184-187
- ³⁸Rorabeck CH, Clarke KM. The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome: an experimental investigation. *J Trauma* 1978;18 :299-304
- ³⁹Matsen 3rd FA. Compartmental syndrome. A unified concept. *Clin Orthop.* 1975;(113) :8
- ⁴⁰Whitesides TE, Harada H, Morimoto K. Compartment syndromes and the role of fasciotomy, its parameters and techniques. American academy of orthopaedic surgeons, editors. In: instructional course lectures. CV Mosbey, St Louis, 1977, pp.179-196
- ⁴¹Rorabeck CH. The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg Br.* 1984;66(1) :93
- ⁴²Barcroft H, Millen JLE. Blood flow through muscle during sustained contraction. *J Physiol(Lond)* 1939;97 :17-31
- ⁴³Rorabeck CH, MacNab I. The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1975;113 :52-57
- ⁴⁴Dahn I, Lassen NA, Westling H. Blood flow in human muscles during external pressure or venous stasis. *Clin Sci* 1967;32 :467-473
- ⁴⁵Sheridan GW, Matsen FA, Krugmire RB. Further investigations on the pathophysiology of the compartment syndrome. *Clin Othop Relat Res* 1977;123 :266-270
- ⁴⁶Matsen FA, Krugmire RB, Mowery CA, Roche T. Physiological effects of increased tissue pressure. *Int Orthop (SICOT)* 1979;3 :237-244

- ⁴⁷Matsen FA, Krugmire RB, King RV. Increased tissue pressure and its effects on muscle oxygenation in level and elevated human limbs. *Clin Orthop Relat Res* 1979;144 :311-320
- ⁴⁸Hargens AR, Romine JS, Sipe JC, Evans KL, Mubarak SJ, Akeson WH. Peripheral nerve conduction block by high muscle compartment pressure. *J Bone Joint Surg Am* 1979;192-200
- ⁴⁹Matsen FA, Mayo KA, Krugmire RB, Sheridan GW, Kraft GH. A model compartmental syndrome in man with particular reference to the quantification of nerve function. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59 :648-653
- ⁵⁰Matsen FA, Wyss CR, Krugmire RB, Simmons CW, King V. The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with particular references to limbs with increased tissue pressure. *Clin Orthop Relat Res* 1980;150 :187-195
- ⁵¹Letenneur J, Arnaud JP, Friehe JM, Meynet JC, Oudet D, Rogez JM et al. Syndrome des loges des membres inférieurs, Table Ronde. Société Orthopédique de l'Ouest, Juin 1988. *Ann Orthop Ouest* 1989;21 :155-188
- ⁵²Styf J. Diagnosis of exercise-induced pain in the anterior aspect of the lower leg. *Am J Sports Med* 1988;16 :165-169
- ⁵³Clanton TO, Solcher BW. Chronic leg pain in the athlete. *Clin Sports Med* 1994;4 :743-759
- ⁵⁴Baquie P, Brukner P. Injuries presenting to an Australian sports medicine centre : a 12-month study. *Clin J Sport Med* 1997;7 :28-31
- ⁵⁵Barnes M. Diagnosis and management of chronic compartment syndromes : a review of literature. *Br J Sports Med* 1997;31 :21-27
- ⁵⁶Brizon J, Castaing J. Les Feuilles d'Anatomie- Fascicule 5, Muscles du Membre Inférieur. Maloine 1990;21^{ème} tirage (1^{ère} édition 1953):35-53
- ⁵⁷Kwiatkowski TC, Detmer DE. Anatomical dissection of the deep posterior compartment and its correlation with clinical reports of chronic compartment syndrome involving the deep posterior compartment. *Clin Anat* 1997;10 :104-111
- ⁵⁸Ruland RT, April EW, Meinhard BP. Tibialis posterior muscle : the fifth compartment ? *J Orthop Trauma* 1992;6 :377-351.
- ⁵⁹Davey JR, Rorabeck CH, Fowler PJ. The tibialis posterior muscle compartment. An unrecognized cause of exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1984;12 :391-397
- ⁶⁰Hislop M, Tierney P, Murray P, O'Brien M, Mahony N. Chronic exertional compartment syndrome. The controversial « fifth » compartment of the leg. *Am J Sports Med* 2003;31(5):770-776
- ⁶¹Wiley JP, Short WB, Wiseman DA, et al. Ultrasound catheter placement for deep posterior compartment measurements in chronic compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1990;18 :74-79
- ⁶²Boden BP. The leg. Principles and Practice of Orthopaedic Sports Medicine. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins 2000 :879-891
- ⁶³Matsen 3rd FA. Etiologies of compartment syndromes. *Compartmental Syndromes*, NY, Grune & Stratton 1980.
- ⁶⁴Rorabeck CH, Fowler PJ, Nott L. The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 1988 ;16 :224-227
- ⁶⁵Schepesis AA, Martini D, Cobett M. Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg : long-term follow-up . *Am J Sports Med* 1993;21 :811-817
- ⁶⁶Styf J, Korner L, Suukurla M. Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987;69B :301-305
- ⁶⁷Hislop M, Tierney P. Anatomical variations within the deep posterior compartment of the leg and important clinical consequences. *J Sci Me Sport* 2004;7(3) :392-399

- ⁶⁸Church JS, Radford WJP. Isolated compartment syndrome of the tibialis anterior muscle. *Injury Int J Care Inured* 2001;32 :170-171
- ⁶⁹Kirby NG. Exercise ischaemia in the fascial compartment of soleus. Report of a case. *J Bone Joint Surg Br* 1970;52B(4) :738-740
- ⁷⁰Last RJ. *Anatomy regional and applied*. 3rd edition. London- J & A Churchill Ltd. 1963
- ⁷¹Detmer DE, Sharpe K, Sufit R, Girdley F. Chronic compartment syndrome : diagnosis management and outcomes. *Am J Sports Med* 1985;13 :162-170
- ⁷²⁻⁷¹Graham CE. Accessory soleus muscle. *Med J Australia* 1980;2: 574-576
- ⁷³Wejsflog A, Tokarowski A. Rzadki przypadek. Musculus soleus accesorius hypertrophicus. *Chit Narzad Ruchu Orthop Polska* 1975;40 :393-395
- ⁷⁴Hora Karel. Musculus soleus accessorius. *Spisy lék. Fak. Masarykovy Univ. Brné.* 1929;75(6) :109-122
- ⁷⁵Ledenyi J. Svalové anomalie na koncanitach cloveka. *Bratislavské lek. Listy* 1933;13 :66-74
- ⁷⁶Ternoswky WN, Sadikow AM. Ein akzessorischer M soleus. *Anat Anseig.* 1926
- ⁷⁷Gordon SL, Matheson DW. The accessory soleus. *Clin Orthop* 1973;97 :129-132
- ⁷⁸Romanus B, Lindahl S, Stener B. Accessory soleus muscle. *J bone Joint surg* 1986;68A(5) :731-734
- ⁷⁹Dunn AW. Anomalous muscles simulating soft-tissue tumors in the lower extremities. Report of three cases. *J Bone Joint Surg* 1965;47A :1397-1400
- ⁸⁰Nidecker AC, Von Hochstetter A, Fredenhagen H. Accessory muscles of the lower calf. *Radiology* 1984;151 :47-48.
- ⁸¹Ger R, Sedlin A. The accessory soleus muscle. *Clin Orthop* 1976;116 :200-202
- ⁸²Mubarak SJ, Hargens AR. *Compartment syndromes and volkmann's contracture*. WB Saunders, Philadelphia 1981 :56-57
- ⁸³Levick JR, Michel CC. The effects of position and skin temperature on the capillary pressures in the fingers and toes. *Journal of Physiology* 1978 ;274 :97-109
- ⁸⁴Heppenstall RB, Scott R, Sapega A , Park YS, Chance B. A comparative study of the tolerance os skeletal muscle to ischemia. Tourniquet application compared with acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1986 ;68A :820-828
- ⁸⁵Fleckenstein JL, Conby RC, Parkey RW, Peshock RM. Acute effects of exercise on MRI imaging of skeletal muscle in normal volunteers. *Am J Res* 1988 ;151 :231-237
- ⁸⁶Christel P, Roulot E. *Syndromes des loges*. Editions techniques – Encycl Méd Chir (Paris, France) 1994 ;15-110-A-10 :1-12
- ⁸⁷Birtles DB, Minden D, et al. Chronic exertional compartment syndrome : muscle changes with isometric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34 :1900-1906
- ⁸⁸Fronek J, Mubarak SJ, Hargens AR, Lee YF, Gershuni DH, Garfin et al. Management of chronic exertional anterior compartment syndrome of the lower extremity. *Clin Orthop* 1987;220 2:217-227
- ⁸⁹Schissel DJ, Godwin J. Effort related chronic compartment syndrome of the lower extremity. *Mil Med* 1999 ;164 :830-832
- ⁹⁰Hargens AR, Mubarak SJ. Current concepts in the pathophysiology, evaluation, and diagnosis of compartment syndrome. *Hand Clin* 1998 ;14 :371-383
- ⁹¹Jerosch J, Castro WHM, Geske B, Hille E. Compartment druck in der tibialis anterior loge beim joggen. *Zeitschr Orthop Grenz* 1989 ;127 :56-64

- ⁹²Mannarino F, Sexson S. The significance of intracompartmental pressures in the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome. *Orthopedics* 1989 ;12 :1415-1418
- ⁹³Styf J, Korner LM. Microcapillary infusion technique during exercise. *Clin orthop* 1986 :45-52
- ⁹⁴Bouche RT. Chronic compartment syndrome of the leg. *J Am Podiat Med Assoc* 1990 ;80 :633-648
- ⁹⁵Rosfors S, Eriksson M, Akermark C. Intramuscular pressure recording in the assessment of patients with suspected chronic compartment syndrome. *Scand J Med Sci Sports* 1993 ;3 :52-56
- ⁹⁶Bonnevie L, Clément R, Garcin JM, Chanudet X. Syndrome des loges. *EMC- cardiologie angiologie* 2004;1 :413-425
- ⁹⁷Halpern AA, Nagel DA. Bilateral compartment syndrome associated with androgen therapy. A case report. *Clin orthop Rel Res* 1977 ;128 :243-245
- ⁹⁸Martens MA, Moeyersoons JP. Acute and recurrent effort-related compartment syndrome in sports. *Sports Med* 1990 ;9 :62-66
- ⁹⁹Turnispeed WD, Hurschler C, Vanderby Jr R. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biomechanical characteristics of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. *J Vasc Surg* 1995;21 :810-817
- ¹⁰⁰Dahl M, Hansen P, Stal P, Edmundsson D, Magnusson SP. Stiffness and thickness of fascia do not explain chronic exertional compartment syndrome. *Clin Orthop Relat res* 2011 ;469 :3495-3500
- ¹⁰¹Sternberg M, Cohen-Forterre L, Peyroux J. Connective tissue in diabetes mellitus : biomechanical alterations of the intercellular matrix with special reference to proteoglycans, collagens, and basement membranes. *Diabete Metab* 1985 ;11 :27-50
- ¹⁰²Barbour TDA, Briggs CA, Bell SN, Bradshaw CJ, Venter DJ, Brukner PD. Histology of the fascial-periosteal interface in lower limb chronic deep posterior compartment syndrome. *Br J Sports Med* 2004 ;38 :709-717
- ¹⁰³Fontes D, Clément R, Roure P. L'aponévrotomie endoscopique dans les syndromes de loges chroniques d'effort à l'avant-bras. A propose de 41 cas. *Chir Main* 2003 ;22 :186-96
- ¹⁰⁴Allen MJ, Barnes MR. Exercise pain in the lower leg. Chronic compartment syndrome and medial tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1986;68B :818-823
- ¹⁰⁵Mc Dermott AGP, Marble AE, Yabsley RH, Phillips B. Monitoring dynamic anterior compartment pressures during exercise. A new techniques using the STIC catheter. *Am J Sports Med* 1982;10(2):83-89
- ¹⁰⁶Kouvalchouk JF, Watin Augouard L, Dufiur O, Coudert X, Paszkowski A. Le syndrome d'effort chronique des loges antérieures de l'avant-bras. *Rev Chir orthop* 1993 ;79 :351-6
- ¹⁰⁷Qvarfordt P, Christenson JT, Eklof B, Ohlin P, Saltin B. Intramuscular pressure muscle blood flow and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin orthop* 1983;179 :284-290
- ¹⁰⁸Wallensten R, Karlsson J. Histochemical and metabolic changes in lower leg muscles in exercise-induced pain. *Int J Sports Med* 1984 ;5 :202-208
- ¹⁰⁹Amendola A, Rorabeck CH, Vellett D, Vezina W, rutt B, Nott L. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sport Med* 1990 ;18 :29-34
- ¹¹⁰Balduini FC, Shenton DW, O'Connor KH, Heppenstall RB. Chronic exertional compartment syndrome : correlation of compartment pressure and muscle ischemia utilizing ³¹P-NMR Spectroscopy. *Clin Sports Med* 1993 ;12 :151-165
- ¹¹¹Breit GA, Gross JH, Watenpaugh DE, Chance B, Hargens A. Near-infrared spectroscopy for monitoring of tissue oxygenation of exercise skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model. *J Bone Joint Surg Am* 1997 ;79 :838-43

- ¹¹²Mohler LR, Styf JR, Pedowitz RA, Hargens AR, Gershuni DH. Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg Am* 1997 ;79 :844-849
- ¹¹³Abraham P, Lefttheriotis G, Saumet JL. Laser doppler flowmetry in the diagnosis of chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg B* 1998 ;80 :365-369
- ¹¹⁴Trease L, Van Every B, Bennell K, et al. A prospective, blinded evaluation of exercise TL-201 SPECT in patients with suspected chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Eur J Nucl Med* 2001 ;28 :688-695
- ¹¹⁵Owens S, Edwards P, Miles K, et al. Chronic compartment syndrome affecting the lower limb : MIBI perfusion imaging as an alternative to pressure monitoring : two case reports. *Br J Sports Med* 1999 ;33 :49-53
- ¹¹⁶Schrier I, Magder S. Pressure flow relationships in vitro-model of compartment syndrome. *J Appl Physiol* 1995 ;79 :214-221
- ¹¹⁷Birtles DB, Rayson MP, Casey A, Jones DA, Newham DJ. Venous obstruction in healthy limbs : a model for chronic compartment syndrome ? *Med Sci Sports Exerc* 2003 ;35(10) :1638-1644
- ¹¹⁸Sanzén L, Forsberg A, Westlin N. Anterior tibial compartment pressure during race walking. *Am J Sports Med* 1986 ;14 :136-138
- ¹¹⁹Fraipont MJ, Adamson GJ. Chronic exertional compartment syndrome. *J of Am Academy Of Orthop Surg* 2003 ;11 :268-276
- ¹²⁰Aston H. The effects of increased tissue pressure on blood flow. *Clin orthop*1975 ;113 :15
- ¹²¹Grainger DN, Korthuis RJ. Physiologic mechanisms of postischémic tissue injury. *Annu Rev Physiol* 1995 ;57 :311
- ¹²²Mars M, Hadley GP. Raised intracompartmental pressure and compartment syndromes. *Injury* 1998 ;29(6) :403-411
- ¹²³Bylund AC, hammarsten J, Holm J, Scherstén T : Enzyme activities in skeletal muscles from patients with peripheral arterial insufficiency. *European J Clin Invest* 1976 ;6 :425-429
- ¹²⁴Elander A, Idström JP, Scherstén T, Bylund-Fellenius AC. Metabolic adaptation to reduces muscle blood flow. I . Enzyme and metabolite alterations. 1985 *Am J Physiol* ;249 :E63-E69
- ¹²⁵Holm J, Björntorp P, Scherstén T. Metabolic activity in human skeletal muscle. Effect of peripheral arterial insufficiency. *European J Clin Invest* 1972 ;2 :321-325
- ¹²⁶Varelas FL, Wessel J, Clement BD, Doyle DL, Wiley JP. Muscle function in chronic compartment syndrome of the leg. *J Orthop and Sports Phys Ther* 1993 ;18 :586-589
- ¹²⁷Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure : a miniature compartment syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983 ;46(12) :1119
- ¹²⁸Rydevik B, Lundborg G, Begge U. effects of graded compression on intraneural bloodflow. *J Hand Surg* 1981 ;6(1) :3
- ¹²⁹Matsen FA, Wynquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg* 1980 ;62A :286-291
- ¹³⁰Burton AC. On the peripheral equilibrium of small blood vessels. *Am J Physiol* 1951 ;164 :319-329
- ¹³¹Ashton H. The effect of increased tissue pressure on blood flow. *Clin orthop* 1975 ;118 :15-26
- ¹³²Takashi H, Kuno S, Miyamoto T, Yoshioka H, Inaki M, Akima H, et al. Changes in magnetic resonance images in human skeletal muscle after eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1994 ;69 :408-413

- ¹³³Ciacci G, Federico A, Giannini F, Mondelli M, Reale F, Rossi A. Exercise-induced bilateral anterior tibial compartment syndrome without pain. *Ital J Neurol Sci* 1986 ;7 :377-380
- ¹³⁴Lecocq J, Isner-Horobeti ME, Dupeyron A, Helmlinger JL, Vautravers P. Le syndrome de loge d'effort. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2004 ;47 :334-345
- ¹³⁵Juhan C, Alimi Y, Barthelemy P, Hartung O, Valerio N. Syndrome des loges de jambes et pièges veineux fonctionnels. *J Traumatol Sport* 2000 ;1bis :13
- ¹³⁶Couzan S, Prüfer M, Ferret JM, Mismetti P, Pouget JF. Un nouveau concept de contention-compression : apport de l'écho-doppler couleur avec prise des pressions veineuses et de l'IRM. *Phlébologie* 2002 ;55 :159-171
- ¹³⁷Hach W, Prave F, Hach-Wunderle V, Sterck J, Martin A, Willy C, et al. The chronic venous compartment syndrome. *Vasa* 2000 ;29 :127-132
- ¹³⁸Birtles DB, Rayson MP, Jones DA, Padhiar N, Casey A, Newham DJ. Effect of eccentric exercise on patients with chronic exertional compartment syndrome. *Eur Appl Physiol* 2003 ;88 :565-571
- ¹³⁹Serratrice G, Pouget J, Azulay JP. Intolérance musculaire à l'effort. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Neurologie* 1999 ;17-003-E-10 :1-8
- ¹⁴⁰Lecocq J, Sanchez H, Zoll J, Bigard AX, Lonsdorfer J. Etude de la capacité oxydative musculaire de deux patients atteints du syndrome de loge d'effort de la jambe. *Société française de médecine du sport, XIX^{ème} Congrès National (Rennes, France), octobre 1999* ;1-2
- ¹⁴¹Garfin S, Mubarak SJ, Owen CA. Exertional anterolateral-compartment syndrome. Case report with fascial defect, muscle herniation, and superficial peroneal-nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Am* 1977 ;59 :404-405
- ¹⁴²Bonnevie L, Clément R, Guiraudet O, Garcin JM, Larroque P, Chanued X. Syndrome chronique des loges d'étiologie exceptionnelle : à propos de 2 cas. *Presse Med* 2004 ;33 :1008
- ¹⁴³Clément R, Guiraudet O, Godreuil C, Larroque P. Le syndrome des loges. *AVI* 2001 ;93 :5-12
- ¹⁴⁴Tubb CC, Vermillion D. Chronic exertional compartment syndrome after minor injury in the lower extremity. *Mil Med* 2001 ;166(4) :366-368
- ¹⁴⁵Edmundsson D, Toolanen G, Sojka P. Chronic compartment syndrome also affects non-athletic subjects : a prospective study of 63 cases with exercise-induced lower leg pain. *Acta Orthop* 2007 ;78 :136-142
- ¹⁴⁶Chang S, Brow T, Das SK. Chronic leg pain. *Postgrad Med J* 1998 ;74 :431-432
- ¹⁴⁷Potteiger JA, Randal JC, Schroeder C, Magee L, Hulver MW. Elevated anterior compartment pressure in the leg after creatine supplementation : a controlled case report. *J Athletic Training* 2001 ;36(1) :85-88
- ¹⁴⁸Rekha A. Compartment syndrome. *Clinical Reviews And Opinions* 2010;2(2) :28-30
- ¹⁴⁹Tweed JL, Barnes MR. Is eccentric muscle contraction a significant factor in the development of chronic compartment syndrome ? A review of literature. *The Foot* 2008 ;18 :165-170
- ¹⁵⁰Diebal AR, Gregory R, Alitz C, Gerber JP. Forefoot running improves pain and disability associated with chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sport Med* 2012 ;40(5) :1060-1067
- ¹⁵¹Kirby RL, McDermott AG. Anterior tibial compartment pressures during running with rearfoot and forefoot landing styles. *Arch Phys Med Rehabil* 1983 ;64(7) :296-299
- ¹⁵²Gershuni DH, Yaru NC, Hargens AR, Lieber RL, O'Hara RC, Akeson WH. Ankle and knee positions as a factor modifying intracompartmental pressure in the human leg. *J Bone Joint Surg am* 1984 ;66(9) :1415-1420

- ¹⁵³Tsintzas C, Ghosh S, Mafulli N, King JB, Padhier N. The effects of ankle position on intracompartmental pressures of the leg. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2009 ;43(1) :42-48
- ¹⁵⁴Manning S. Chronic Anterior exertional compartment syndrome, a conservative clinical pathway for CAECS. <http://www.intraining.com.au/downloads/pdf/footman/Compartment%20Syndrome%20CAECS.pdf>
- ¹⁵⁵Pietru G, Couverchel L, Letenneur J, Potiron M. Le syndrome de loge antérieure chronique chez le patineur sur roulettes. *J Traumatol Sport* 1993 ;10 :166-169
- ¹⁵⁶Gertsch P, Borgeat A, Walli T. New Cross country skiing technique and compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1987 ;15 :612-613
- ¹⁵⁷Venet G. Les syndromes de loges de la jambe, formes aiguës et chroniques. Expérience du CHU de Nantes. (Thèse médecine) Nantes 1999
- ¹⁵⁸Edmundsson D, Svensson O, Toolanen G. Intermittent claudication in diabetes mellitus due o chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Acta Orthop* 2008 ;79(4) :534-539
- ¹⁵⁹Edmundsson D, Toolanen G. Chronic exertional compartment syndrome in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2011 ; 28 :81-85
- ¹⁶⁰Aoki Y, Yazaki K, Shirotori K, Yanagisawa Y, Oguchi H, Kiyosawa K, Furuta S. Stiffening of connective tissue in elderly diabetic patients : relevance to diabetic nephropathy and oxydative stress. *Diabetologia* 1993 ;36(1) :79-83
- ¹⁶¹Avery NC, Sims TJ, Bailey AJ. Quantitative determination of collagen cross-links. *Methods Mol Biol* 2009 ;522 :103-121
- ¹⁶²Smith LL, Burnett SP, McNeil JD, Muskuloskeletal manifestations of diabetes mellitus. *Br J Sports Med* 2003 ;37 :30-35
- ¹⁶³Rosenbloom AL, Silvestein JH. Connective tissue and joint disease in diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996 ;25 :473-483
- ¹⁶⁴Yuan SY, Breslin JW, Perrin R, Gaudreault N, Gou M, Karggozaran H et al. Microvascular permeability in diabetes and insulin resistance. *Microcirculation* 2007 ;14 :363-373
- ¹⁶⁵Simionescu M. Implications of early structural-functional changes in the endothelium for vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007 ;27(2) :266-274
- ¹⁶⁶Van Den Berg BM, Niewdorp M, Stroes ES, Vink H. Glycocalyx and endothelial (dys)function : from mice to men. *Pharmacol Rep* 2006 ;58 Suppl :75-80
- ¹⁶⁷Perrin RM, Harper SJ, Bates DO. The role of endothelial glycocalix in regulating microvascular permeability in diabetes mellitus. *Cell Biochem Biophys* 2007 ;49 :65-72
- ¹⁶⁸Bakker W, Eringa EC, Sipkema P, Van Hindsberg VW. Endothelial dysfunction and diabetes : roles of hyperglycemia, impaired insulin signaling and obesity. *Cell Tissue Res* 2009 ;335(1) :165-189
- ¹⁶⁹Verrotti A, Loiacono G, Mohn A, Chiarelli F. New insights in diabetic autonomic neuropathy in children and adolescents. *Eur J Endocrinol* 2009 ;161(6) :811-818
- ¹⁷⁰Shepro D, Morel NM. Pericyte physiology. *Faseb J* 1993 ;7(11) :1031-1038
- ¹⁷¹Allt G, Lawrenson JG. Pericytes : cell biology and pathology. *Cells, tissues, organs* 2001 ;169(1) :1-11
- ¹⁷²Hammes HP, Lin J, Renner O, Shani M, Lundqvist A, Betsholtz C, Browlee M, Deutsch U. Pericytes and the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Diabetes* 2002 ;51(10) :3107-3112
- ¹⁷³Edmundsson D. Chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. A novel diagnosis in diabetes mellitus . A clinical and morphology study of diabetic and non-diabetic patients. Umea University Medical Dissertations 2010 (thèse)

- ¹⁷⁴Moeyersoons JP, Martens M. Chronic compartment syndrome : diagnosis and management. *Acta Orthopaedica Belgica* 1992 ;59(1) :23-27
- ¹⁷⁵D'Ambrosia R. Surgical release for exertional compartment syndrome : don't be too hasty. *Orthopedics* 1989;12 :1413
- ¹⁷⁶Frontera W. *Essentials of physical medicine and rehabilitation*. Canada. Hanley and Belfus. 2002 :256-261
- ¹⁷⁷Lebreton G, Lemonne F, Uzel AP. Des crampes qui persistent. *La presse médicale* 2008;37(11) :1963-1966
- ¹⁷⁸Popovic N, Bottoni C, Cassidy C. Unrecognized acute exertional compartment syndrome of the leg and treatment. *Acta Orthopaedica Belgica* 2011;77(2) :265-269
- ¹⁷⁹Mueller M, Dunnet W. Acute on chronic peroneal compartment syndrome. *Injury, Int J Care Injured* 2004 ;35 :1196-1199
- ¹⁸⁰Canale S. *Campbell's operative orthopaedics*. 9th ed. Philadelphia. Elsevier 1998; 405-1411
- ¹⁸¹Raikin S, Venkat R, Vitanzo P. Bilateral simultaneous fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome. *Foot Ankle Int* 2004;26 :1007-1011
- ¹⁸²Simon R, Sherman S, Koenigskecht S. Compartment syndrome. *Emergency orthopedics : the extremities*. New York :McGraw Hill 2007 :p 76-8 :441-443
- ¹⁸³Bong MR, Polatsch DB, Jazrawi LM, Rokito AS. Chronic compartment syndrome : diagnosis and management. *Bull Hosp Jt Dis* 2005;62(3&4) :77-84
- ¹⁸⁴Tucker A. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Crr Rev Musculoskelt Med* 2010;3 :32-37
- ¹⁸⁵Englund J. Chronic compartment syndrome : tips on recognizing and treating. *J fam Pract* 2005;54(11) :955-960
- ¹⁸⁶Cook S, Bruce G. Fasciotomy for chronic compartment syndrome in the lower limb. *ANZ J Surg* 2002;72(10) :720-723
- ¹⁸⁷DeLee JC, et al. *DeLee and Drez's orthopaedic sports medicine*. Philadelphia : Saunders 2003 ;2163-2170
- ¹⁸⁸Rowden G. Compartment syndromes. *Emedicine*. <http://www.emedicine.com/SPORTS/topics26.html> accessed 30 Nov 2006
- ¹⁸⁹Styf JR, Korner LM. Chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J bone Joint Surg Am* 1986;68A:1338-1347.
- ¹⁹⁰Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990;18 :35-40
- ¹⁹¹Sudmann E. the painful chronic anterior lower leg syndrome. A prospective clinical and experimental study. *Acta Orthop Scand* 1979;50 :573-581
- ¹⁹²Puranen J, Alavaikko A. Intracompartmental pressure increase on exertion in patients with chronic compartment syndromes in the leg. *J Bone joint Surg Am* 1981;63A :1304-1309
- ¹⁹³Martens MA, Backaert M, Vermaut G, Mulier JC. Chronic leg pain in athletes due to recurrent compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1984;12 :148-151
- ¹⁹⁴Wallensten R, Eriksson E. Intramuscular pressures in exercise induced lower leg pain. *Int J Sports Med* 1984;5 :31-35
- ¹⁹⁵Turnispeed W, Detmer DE, Girdley F. Chronic compartment syndrome : an unusual cause for claudication. *Ann Surg* 1989;210 :557-563

- ¹⁹⁶ Abramowitz AJ, Schepsis AA. Chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Orthopaedic Review* 1994;23 :219-226
- ¹⁹⁷ Rowdon GA, Abdelkarim B. Compartment syndromes. *E.Medicine* 2008 ;Okt 29
- ¹⁹⁸ Charlopain P, Lafaye de Micheaux R, Volckmann P, Vion M, Atlani L et al. Syndrome chronique des loges : proposition d'une méthode diagnostique originale non invasive. *J Traumatol Sport* 1995;12 :33-38
- ¹⁹⁹ Rolland E, de Labareyre H, Saillant G, Kouvalchouk JF. Syndrome chronique des loges de jambes. *Science & Sports* 2001 ;16 :220-227
- ²⁰⁰ Toulipolous S, Hershmann EB. Lower leg pain : diagnosis and treatment of compartment syndromes and other pain syndrome of the leg. *Sports Med* 1999 ;27 :193-204.
- ²⁰¹ Godard DA. Effort thrombosis in an american football player. *Br J Sports Med* 1990 ;24(1) :15
- ²⁰² Ali MS, Kutty MS, Corea JR. Deep vein thrombosis in jogger. *Am J Sports Med* 1984 ;12(2) :169
- ²⁰³ Koffler IV KM, Kelly JD. Neurovascular trauma in athletes. *Orthop Clin N Am* 2002 ;33(3) :523-534
- ²⁰⁴ Arko FR, Harris EJ, Zarins CK, Olcott C. Vascular complications in high-performance athletes. *J Vasc Surg* 2001 ;33(5) :935-942
- ²⁰⁵ Schep G, Schmikli SL, Bender MH, Mosterd WL, Hammacher ER, Wijn PF. Recognising vascular causes of leg complaints in endurance athletes. Part 1 : validation of a decision algorithm. *Int J sports Med* 2002 ;23(5) :313-321
- ²⁰⁶ Schep G, Bender MH, Kaandorp D, Hammacher E, De Vries WR. Flow limitations in the iliac arteries in endurance athletes. Current knowledge and directions for the future. *Int J Sports Med* 1999 ;20(7) :421-428
- ²⁰⁷ Chevalier JM, Enon B, Walder J, Barral X, Pillet J, Megret A, Lhoste P, Saint-André JP, Davinroy M. Endofibrosis of the external iliac artery in bicycle racers : an unrecognized pathological state. *Ann Vasc Surg* 1986 ;1(3) :297-303
- ²⁰⁸ Rousselet MC, Saint-André JP, L'Hoste P, Enon B, Megret A, Chevalier JM. Stenosis intimal thickening of the external iliac artery in competition cyclists. *Hum Pathol* 1990 ;21 :524-529
- ²⁰⁹ Schep G, Bender MH, Van De Tempel G, Wijn PF, De Vries WR, Eikelboom BC. Detection and treatment of claudication due to functional iliac obstruction in top endurance athletes : a prospective study. *Lancet* 2002 ;359(9305) :466-473
- ²¹⁰ Connor PM, Goodhart C, Grana WA. Ischemic claudication mimicking lumbar disk herniation in the athlete. *Orthopedics* 1993,16(5) :613-615
- ²¹¹ Cook PS, Erdoes LS, Selzer PM, Rivera FJ, Palmaz JC. Dissection of the external iliac artery in highly trained athletes. *J Vas Surg* 1995 ;22(2) :173-177
- ²¹² Del Gallo G, Plissonier D, Planet M, Peillon C, Testart J, Watelet J. Dieecting aneurysm of the external iliac artery. An unusual course of endofibrosis in an athlete. *J Mal Vasc* 1996 ;21(2) :95-97
- ²¹³ Turnispeed WD, Pozniak M. Polpliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg* 1992 ;15(2) :285-294. Discussion 293-294
- ²¹⁴ Ehsan O, Darwish A, Edmundson C, Mills V, Al-Khaffaf H. Non-traumatic lower limb vascular complications in endurance athletes. Review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 ;28 :1-8
- ²¹⁵ Mubarak SJ, Gould RN, Lee YF, et al. The medial tibial stress syndrome. A cause of shin splints. *Am J Sports Med* 1982 ;10 :201-205
- ²¹⁶ Finch PM. Chronic shin splints : a review of the deep posterior compartment. *The Foot* 1998 ;8 :119-124

- ²¹⁷Kiuru MJ, Mantysaari MJ, Pihlajamaki HK, Ahuovuo JA. Evaluation of stress-related anterior lower leg pain with magnetic resonance imaging and intracompartmental pressure measurement. *Mil Med* 2003 ;168 :48-52
- ²¹⁸Mattila KT, Komu ME, Dahlstrom *ni*S, Koskinen SK, Heikkila J. Medial tibial pain : a dynamic contrast-enhanced MRI study. *Magn Reson Imaging* 1999 ;17 :947-954
- ²¹⁹Gerow G, Matthews B, Jahn W, Gerow R. Compartment syndrome and shin splints of the lower leg. *J Manipulative Physiol Ther* 1993 ;16(4) :245-252
- ²²⁰Kortebein PM, Kaufman KR, Basford JR, Stuart MJ. Medial tibial stress syndrome. *Med Sci Sports Exer* 2000 ;32 (suppl3) :S27-S33
- ²²¹Yates B, White S. the incidence and risk factors in the development of medial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med* 204 ;32 :772-780
- ²²²Boden BP, Osbahr DC, Jimenez C. Low-risk stress fractures. *Am J Sports Med* 2001 ;29 :100-111
- ²²³Sterling JC, Edelstein DW, Calvo RD, Webb R II. Stress fractures in the athlete : diagnosis and management. *Sports Med* 1992 ;14 :336-346
- ²²⁴Verma RB, Sherman O. Athletic stress fractures, part I : history, epidemiology, physiology, risk factors, radiography, diagnosis, and treatment. *Am J Orthop* 2001 ;30 :798-806
- ²²⁵Brukner P. Exercise-related lower leg pain : bone. *Med Sci Sports Exer* 2000 ;2(suppl 3) :S15-S26
- ²²⁶Rettig AC, Shelbourne KD, McCarroll JR, Bibesi M, Watts J. The natural history and treatment of delayed union stress fractures of the anterior cortex of the tibia. *Am J Sports Med* 1988 ;16 :250-255
- ²²⁷Beck BR. Tibial stress injuries : an aetiological review fo the purposes of guiding management. *Sports Med* 1998 ;26 :265-279
- ²²⁸Chang PS, Harris RM. Intramedullary nailing for chronic tibial stress fracture : a review of of five cases. *Am J Sports Med* 1996 ;24 :688-692
- ²²⁹Green NE, Rogers RA, Lipscomb AB, Nonunions of stress fractures of the tibia. *Am J Sports Med* 1985 ;13 :171-176
- ²³⁰Hershman EB, Maily T. Stress fractures. *Clin Sports Med* 1990 ;9 :183-214
- ²³¹Krivickas LS. Anatomical factors associated with overuse sports injuries. *Sports Med.* 1997 ;24 :132-146
- ²³²Barrow GW, Saha S. Menstrual irregularity and stress fractures in collegiate female distance runners. *Am J Sports Med* 1988 ;26 :265-279
- ²³³Tuan K, Wu S, Sennett B. Stress fractures in athletes : risk factors, diagnosis and management. *Orthopedicas* 2004 ;27 :583-591 ;quiz 592-593
- ²³⁴Verma RB, Sherman O. Athletic stress fractures, part II : the lower body ; part III : the upper body-with a section on female athlete. *Am J Orthop* 2001 ;30 :848-860.
- ²³⁵Meyer SA, Saltzman CL, Albright JP. Stress fractures of the foot and leg. *Clin Sports Med* 1993 ;12 :395-413
- ²³⁶Corneloup L. Syndrome de l'artère poplitée piégée : quelle démarche diagnostique ? *Cardio & Sport* Avril 2006;7 :6-9
- ²³⁷Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The « functional » popliteal entrapment syndrome. *Int Angiol* 1985 ;4 :341-343
- ²³⁸Stuart TP. Note on a variation in the course of the popliteal artery. *J Anat Physiol* January 1879 ;13(Pt 2) :162

- ²³⁹Turnispeed WD. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2002 ;35 :910-915
- ²⁴⁰Turnispeed WD. Atypical claudication associated with overuse injury in patients with chronic compartment, functional entrapment, and medial stress syndromes. *Cardiovascular Surg* 2003 ;11(5) :421-423
- ²⁴¹Turnispeed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome : a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg* 2008 ;49(5) :1189-1195
- ²⁴²Turnispeed WD. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome. *Surgery* 2002 ;132 :613-617 discussion : 617-619
- ²⁴³Baltopoulos P, Filippou DK, Sigala F. Popliteal artery entrapment syndrome : anatomic or functional syndrome ? *Clin J sport Med* 2004 ;14 :8-12
- ²⁴⁴Collins PS, McDonald PT, Lim RC. Popliteal artery entrapment : an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989 ;10 :484-489
- ²⁴⁵Duwelius PJ, Kelbel JM, Jardon OM, Walsh WM. Popliteal artery entrapment in a high school athlete : a case report. *Am J Sports Med* 1987 ;15 :371-373
- ²⁴⁶Lambert AW, Wilkins DC. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1999 ;86 :1365-1370
- ²⁴⁷Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment : more common than previously recognized. *J Vasc Surg* 1999 ;30 :587-598
- ²⁴⁸Lysens RJ, Renson LM, Ostyn MS, Stalpaert G. Intermittent claudication in young athletes : popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Sports Med*. 1983 ;11 :177-179
- ²⁴⁹McDonald PT, Easterbrook JA, Rich NM, et al. Popliteal artery entrapment syndrome : clinical, noninvasive and angiographic diagnosis. *Am J Surg* 1980 ;139 :318-325
- ²⁵⁰Stager A, Clement D. Popliteal artery entrapment syndrome. *Sports Med* 1999 ;28 :61-70
- ²⁵¹Merz AE, Jimenez JC, Gelabbert HA, Hame SL. Cystic Adventitial disease of the popliteal artery causing intermittent exertional claudication in a young male athlete : a case report. *Am J sports Med* 2013 Nov ; 41(11) : 2573-2576
- ²⁵²Rowdon GA, Richardson JK, Hoffmann P, Zaffer M, Barill E. Chronic anterior compartment syndrome and deep peroneal nerve function. *Clin J Sport Med* 2001 ;11 :229-233
- ²⁵³Rochcongar P. Myalgies et exercice physique. *J traumatol Sport* 2000 ;17 :67-71
- ²⁵⁴Reinking MF. Exercise related leg pain (ERLP) : a review of literature. *N Am J Sports Phys Ther* August 2007 ;2(3) :170-180
- ²⁵⁵Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandeau A. Peroneal nerve entrapment. *J bone Joint Surg Am* 1998 ;80 :47-53
- ²⁵⁶Leach RE, Purnell MB, Saito A. Peroneal nerve entrapment in runners. *Am J Sports Med* 1989 ;17 :287-291
- ²⁵⁷McCrary P, Bell S, Bradshaw C. Nerve entrapment of the lower leg, ankle and foot in sport. *Sports Med* 2002 ;32 :371-391
- ²⁵⁸Schon LC. Nerve entrapment, neuropathy, and nerve dysfunction in athletes. *Orthop Clin N Amer*. 1994 ;25 :47-59
- ²⁵⁹Travell JG, Simons DG. Douleurs et troubles fonctionnels myofasciaux : traité des points-détente musculaires. Deux tomes. Editions Haug International 1993
- ²⁶⁰Orava S, Puranen J. Athlete's leg pains. *Brit J Sports Med* 1979 ;13 :92-97

- ²⁶¹Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med* 2002 ;36 :95-101
- ²⁶²Edwards PH, Wright ML, Hartman JF. A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *Am J Sports Med* 2005 ;33 :1241-1249
- ²⁶³Gershuni DH, Gosink BB, Hargens AR, Gould RN, Forsythe JR, Mubarak SJ, Akeson WH. Ultrasound evaluation of the anterior musculofascial compartment of the leg following exercise. *Clin Orthop Relat Res* 1982 ;167 :185-190
- ²⁶⁴Brahim F, Zaccardelli W. Ultrasound measurement of the anterior leg compartment . *Am J Sports Med* 1986 ;14(4) :300-302
- ²⁶⁵Van Holsbeeck MT, Introcaso JH. *Musculoskeletal Ultrasound 2nd Ed.* 2001 :52-56
- ²⁶⁶Wassermann D, Oschman Z. Role of ultrasound as a non-invasive method of diagnosis of chronic compartment syndrome. *SA Orthop J* 2011 ;10(4) :59-65
- ²⁶⁷Hargens AR, Breit GA, Gross JH et al. Near infrared monitoring of a model chronic compartment syndrome in exercising skeletal muscle. *Comb Orthop Res Soc Mtg, San Diego* 1995
- ²⁶⁸Mohler LR, Van Leuven SL, Lopez MA, Gershini DH. Exercise-induces changes in tissue pressure and oxygenation in the anterior compartment of the leg . *trans 41st Orthopaedic Research Society* 1995 ;20 :186
- ²⁶⁹Murthy G, Hargens AR. Near infrared spectroscopy : a noninvasive technique for diagnosing exertional compartment syndrome. *Oper Tech Sports Med* 1995 ;3(4) :256-258
- ²⁷⁰Ota Y, Senda M, Hashizume H, Inoue H. Chronic compartment syndrome of the lower leg : a new diagnostic method using near-infrared spectroscopy and a new technique of endoscopic fasciotomy. *Athroscopy : J Arthro Relat Surg* 1999 ;15(4) :439-443
- ²⁷¹Wiemann JM, Ueno T, Leek Bt, et al. Noninvasive measurement of intramuscular pressure using pulsed phase-locked loop ultrasound for detecting compartment syndrome : a preliminary report. *J Orthop Trauma* 2006 ;20 :458-463
- ²⁷²Van Den Brand JGH, Verleisdonk EJMM, Vand der Werken C. Near infrared spectroscopy in the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 2004 ;32(2) :452-456
- ²⁷³Van Den Brand JGH, Nelson T, Verleisdonk EJ, Van Der Werken C. The diagnostic value of intracompartmental pressure measurement, magnetic resonance imaging and near infrared spectroscopy in the chronic exertional compartment syndrome : A prospective study in 50 patients . *Am J Sports Med* May 2005 ;33(5) :699-704
- ²⁷⁴Wassenaar EB, Van Den Brand JGH. Reliability of near-infrared spectroscopy in people with dark skin pigmentation. *J Clin Monit Comput* Jun 2005 ;19(3) :195-199
- ²⁷⁵Shiga T, Tanabe K, Nakase Y, Shida T, Chance B. Development of a portable tissue oxymeter using near infra-red spectroscopy. *Med Biol Eng Comput* 1995 ;33 :622-626
- ²⁷⁶Hamaoka T, a non-invasive assessment of changes in localized skeletal muscle oxygen content on exercise. Application of near infrared spectroscopy. *J tokyo Med Coll* 1993,51 :437-445
- ²⁷⁷Hayes AA, Bower GD, Pitstock KL. Chronic (exertional) compartment syndrome of the legs dignoses with thalious chloride scintigraphy. *J Nucl Med* 1995 ;36 :1618-1624
- ²⁷⁸Hendel RC. SPECT perfusion imaging for assessment og myocardial viability. *J Nucl Med* 1994 ;35(suppl) :23S-31S
- ²⁷⁹Takebayashi S, Takazawa H, Sasaki R, Miki H, Soh R, Nishimura J. Chronic exertional compartment syndrome in lower legs : localization and follow-up with Thallium-201 SPECT imaging. *J Nucl Med* 1997 ;38 :972-976

- ²⁸⁰ Añaños Giménez M, De La Cuerva Barrao L, Arroyo Palomera E, Navarro Beltran, Liévano Segundo P, y Abos Olivares D. Síndrome compartimental crónico en gammagrafía ósea. *Rev Esp Med Nucl* 2009 ;28(4) :207
- ²⁸¹ Verleisdonk EJMM, Van Gils A, Van Der Werken C. The diagnostic value of MRI scans for the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Skeletal Radiol* 2001 ;30 :321-325
- ²⁸² Litwiller DV, Amrami KK, Dahm DL, Smith J, Laskowski ER, Stuart MJ, Felmlee JP. Chronic exertional compartment syndrome of the lower extremities : improved screening using a novel dual birdcage coil and in-scanner exercise protocol. *Skeletal Radiol* 2007 ;36 :1067-1075
- ²⁸³ Andreisek G, White LM, Sussman MS, Langer DL, Patel C, Su JW, Haider MA, Stainsby JA. T2*-Weighted and arterial spin labeling MRI of calf muscles in healthy volunteers and patients with chronic exertional compartment syndrome : preliminary experience. *AJR Am J Roentgenol* Oct. 2009 ;193(4) :W327-W333
- ²⁸⁴ Ringler MD, Litwiller DV, Felmlee JP, Shahid KR, Finnoff JT, Carter RE, Amrami KK. MRI accurately detects chronic exertional compartment syndrome : a validation study. *Skeletal Radiol* 2012 ;42(3) :385-392
- ²⁸⁵ Lynch JE, Heyman JS, Hargens AR. Ultrasonic device for the noninvasive diagnosis of compartment syndrome. *Physiol Meas* 2004 ;25 :N1-N8
- ²⁸⁶ Garabekyan T, Murphey GC, Macias BR, Lynch JE, Hargens AR. New Non-invasive ultrasound technique for monitoring perfusion pressure in a porcine model of acute compartment syndrome. *J Orthop Trauma* March 2009 ;23(3) :186-194
- ²⁸⁷ Lynch JE, Lynch JK, Cole SE, Carter JA, Hargens AR. Noninvasive monitoring of elevated intramuscular pressure in a model compartment syndrome via quantitative fascial motion. *J Orthop Res* April 2009 ;27(4) :489-494
- ²⁸⁸ Williams EH, Detmer DE, Guyton GP, Dellon AL. Non-invasive neurosensory testing used to diagnose and confirm successful surgical management of lower extremity deep distal posterior compartment syndrome. *J Brachial Plex Periph Nerv Injury* May 16th 2009 ;4 :4
- ²⁸⁹ Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, Garetto LP, Akeson WH. The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. *J Bone Joint Surg* 1976 ;58A :1016-1020
- ²⁹⁰ Landerer AS. Die gewebsspannung in ihrem einfluss auf die örtliche blutbewegung und lymphbewegung. Leipzig. Vogel. 1884
- ²⁹¹ Tzortziou V, Maffuli N, Padhiar N. Diagnosis and management of chronic exertional compartment syndrome (CECS) in the United Kingdom. *Clin J Sports Med* 2006 ;16 :209-213
- ²⁹² Reneman RS. The anterior and the lateral compartment syndrome of the leg. The Hague. Mouton 1968
- ²⁹³ Matsen FA III, Hargens AR. Compartment syndromes and Volkmann's contracture. Philadelphia, WB Saunders 1981 :p.111
- ²⁹⁴ Matsen FA III, Mayo KA, Sheridan GW, Krugmire RBJr. Monitoring of intramuscular pressure. *Surgery* 1976 ;79 :702
- ²⁹⁵ Matsen FA III, Wyss CR, King RV. The continuous infusion technique in the assessment of clinical compartment syndromes. Dans : Hargens AR, ed. *Tissue fluid pressure and composition*. Baltimore, Williams & Wilkins 1981 :p.255
- ²⁹⁶ Mubarak SJ. A practical approach to compartmental syndromes : part II, diagnosis. *Intr Course Lect* 1983 ;32 :92
- ²⁹⁷ Rorabeck CH, Castle GSP, Hardie R, Logan J. Compartmental pressure measurements : an experimental investigation using the slit catheter. *J Trauma* 1981 ;21 :446-449

- ²⁹⁸Scholander PF, Hargens AR, Miller SL. Negative pressure in the interstitial fluid of animals. *Science* 1968 ;161 :321
- ²⁹⁹Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR, et al.. Intramuscular pressure with limb compression. Clarification of the pathogenesis of drug-induced compartment syndrome/crush syndrome. *N Engl J Med* 1979 ;300 :1169
- ³⁰⁰Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, et al.. Acute compartment syndromes : diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. *J Bone Joint Surg* 1978 ;60-A :1091
- ³⁰¹Matsen FA 3rd, Mubarak SJ, Rorabeck CH. A practical approach to compartment syndromes. In *Instructional Lectures. The American Academy of Orthopaedic Surgeons. St. Louis. Mosby CV* 1983;32 :88-113
- ³⁰²Rorabeck CH, Castle GSP, Hardie R, Logan J. The slit catheter. A new device for measuring intracompartmental pressure. *Proceedings of the Canadian Orthopedic Research Society, 14th Annual Meeting, Calgary, Alberta, Canada. June 1980. Surg Forum* 1980 ;31 :523
- ³⁰³Styf JR, Crenshaw A, Hargens AR. Intramuscular pressures during exercise. Comparison of measurement with and without infusion. *Acta Orthop. Scandinavica* 1989 ;60 :593-596
- ³⁰⁴Awbrey BJ, Sienkiewicz PS, Mankin HJ. Chronic exercise-induced compartment pressure elevation measured with a miniaturized fluid pressure monitor. A laboratory and clinical study. *Am J Sports* 1988 ;16 :610-615
- ³⁰⁵Moed BR, Thorderson PK. Measurement of intracompartmental pressure : a comparison of the slit catheter, side-ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg* 1993 ; 75(2) :231-235
- ³⁰⁶Boody AR, Wongworawat MD. Accuracy in the measurement of compartment pressures : a comparison of three commonly used devices. *J Bone Joint Surg Am* Nov 2005 ; 87(11) :2415-2422.
- ³⁰⁷Willy C, Sterk J, Vollker HU, Benesh S, Gerngross H. Die bedeutung intrakompartimenteller druckwerte für die diagnose des chronisch-funktionellen kompartmentsyndroms. *Unfallchirurg* 1999 ;102 :267-277
- ³⁰⁸Gerngross H, Rosenheiler M, Becker HP. Invasive messung des compartmentdrucks auf piezoresistiver basis. *Chirurg* 1991 ;62(11) :832-833
- ³⁰⁹Willy C, Sterk J, Völlker HU, Kadzidroga T, Gerngross H. Intramuskuläre druckmessung und sauerstoffpartialdruckmessung während einer standardisierten gehbelastin beim chronisch funktionellen kompartmentsyndrom. *Das kompartment syndrom hefte. Unfallchir* 1998 ;267 :307-322
- ³¹⁰Crenshaw AG, Styf JR, Mubarak SJ, Hargens AR. A new transducer-tipped fiber optic catheter for measuring intramuscular pressures. *J Orthop Res* 1990 ;8 :464
- ³¹¹Styf JR. Intramuscular pressure measurements during exercise. *Op Tech Sports Med* October 1995 ;3(4) :243-249
- ³¹²Nakhostine M, Styf JR, Petras S, et al. Intramuscular pressure varies with depth and posture. The tibialis anterior muscle studied in 12 volunteers. *Acta Orthop Scand* 1993 ;64 :377-381
- ³¹³Nkele C, Aindow J, Grant L. Study of pressure of the normal anterior tibial compartment in different age groups using the slit-catheter method. *J Bone Joint Surg* 1988 ;70-A(1) :98-101
- ³¹⁴Padhiar N, King JB. Exercise induced leg pain – chronic compartment syndrome. Is the increase in intra-compartment pressure exercise specific ? *Br J Sports Med* 1996 ;30 :360-362
- ³¹⁵Hutchinson M. Chronic exertional compartment syndrome. *Br J Sports Med* 2011 ;45 :952-953
- ³¹⁶Hislop M, Batt ME. Chronic exertional compartment syndrome testing : a minimalist approach. *Br J sports Med* 2011 ;45 :954-955
- ³¹⁷Styf J, Lysell E. Chronic compartment syndrome in the erector spinae muscle. *Spine* 1987 ;12 :680-682

- ³¹⁸Jerosch J, Debus S, Geske B. Provoziert forciertes gehen ein funktionelles kompartmentsyndrom ? Dtsch Z Sportmed 1990 ;41 :439-445
- ³¹⁹Heckman MM, Whitesides TE Jr, Grewe SR, et al. Compartment pressure in association with closed tibial fractures. The relationship between tissue pressure, compartment, and the distance from the site of the fracture. J Bone Joint Surg Am 1994 ;76(9) :1285
- ³²⁰Seiler 3rd JG, Womack S, DE L WR, et al. Intracompartmental pressure measurements in the normal forearm. J Orthop Trauma 1993 ;7(5) :414
- ³²¹Tiidus PM. Is intramuscular pressure a valid diagnostic criterion for chronic exertional compartment syndrome ? Clin J Sport Med 2014 Jan ; 24(1) :87-88
- ³²²Heppenstall RB, Sapega AA, Scott R, Shenton D, Park YS, Maris J, Chance B. The compartment syndrome . An experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear resonance spectroscopy. Clin Orthop 1988 ;226 :138-155
- ³²³Heckman MM, Whitesides TE Jr, Grewe SR, Judd RL, Miller M, Lawrence JH III. Histological determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. J Orthop Trauma 1993 ;7(3) :199-210
- ³²⁴Mc Queen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. J Bone Joint Surg Br January 1996 ;78(1) :99-104
- ³²⁵Scheltinga MR. Minimally invasive fasciotomy in chronic exertional compartment syndrome and fascial hernias of the anterior lower leg: short and long term results. Mil Med 2006;171 :399-403
- ³²⁶Styf JR, Korner LM. Diagnosis of chronic anterior compartment syndrome in the lower leg. Acta Orthop Scand 1987 ;58 :139-144
- ³²⁷Brennan F, Kane S. Diagnosis, treatment options, and rehabilitation of chronic lower leg exertional compartment syndrome. Curr Sport Med Rep. 2003;2 :247-250.
- ³²⁸Blackman PG, Simmons LR, Crossley KM. Treatment of chronic exertional compartment syndrome in athletes. Clin J Sport Med 1998 ;8 :14-17
- ³²⁹Brummitt J. The role of massage in sports performance and rehabilitation : current evidence and future directions. N Am J Sports Med February 2008 ; 3(1) :7-21
- ³³⁰Bonnet C. Syndrome de loge chronique antéro-latérale de la jambe. Guide Pratique de Mésothérapie 2008 :268-269
- ³³¹Lyftogt J. Chronic exertional compartment syndrome and prolotherapy. Australasian Musculoskeletal Med November 2006 ;11(2) :83-85
- ³³²Mosti G, Partsch H. Compression stockings with a negative pressure gradient have a more pronounced effect on venous pump function than graduated elastic compression stockings. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011 ;42 :261-266
- ³³³Couzan S, Pouget JF. Apport de la compression progressive (BVSports®) appliquée aux sportifs. Médecine du sport : 18-20 http://fr.bvsport.com/files/2012/03/Article_BV_SPORT.pdf
- ³³⁴Lecocq J, Blaes C, Isner ME. Syndrome de loge d'effort et traitement par toxine botulique. Annals Of Physical And Rehabilitation Medicine 2011 ;54S :e123
- ³³⁵Edwards P, Myerson M. Exertional compartment syndromes of the leg. The Institute for Foot and Ankle Reconstruction. www.footandankle.mdmercy.com/research_pubs/pressItem37.html.
- ³³⁶Humphries D. Exertional compartment syndromes. Medscape Gen Med. 1999;3 :1-7. <http://www.medscape.com/viewarticle/408500>.
- ³³⁷De Labareyre H, Kouvalchouk JF. Syndrome de loge chronique de la jambe. Médecins du Sport 2000 ;39 :12-17

- ³³⁸Diebal AR, Gregory R, Alitz C, Gerber JP. Effects of forefoot running on chronic exertional compartment syndrome : a case series. *Int J sports Phys Ther* December 2011 ;6(4) :312-321
- ³³⁹Cunningham A, Spears IR. A successful conservative approach to managing lower leg pain in a university sports injury clinic : a two patient case. *Br J Sports Med* 2004 ;38 :233-234
- ³⁴⁰Leversedge F, Casey P, Seiler J, Xerogeanes J. Endoscopically assisted fasciotomy : description of technique and in vitro assessment of lower-leg compartment decompression. *Am J Sports Med* 2002 ;30(2) :272-278
- ³⁴¹Verleisdonk EJ. The exertional compartment syndrome. A review of literature. *Othop Traumtol Rehabil* 2002 ;5(5) :626-631
- ³⁴²Hutchinson MR, Ireland ML. Common compartment syndromes in athletes. Treatment and rehabilitation. *Sports Med* 1994 ;17(3) :200-208
- ³⁴³Krywiak A, Yoder W, Nelson P, Caudel GM. Chronic exertional compartment syndrome of the lower extremity : a review. *Chapitre 55* :303-308
http://www.podiatryinstitute.com/pdfs/Update_2010/2010_55.pdf
- ³⁴⁴Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ. The surgical treatment of exertional compartment syndromes in athletes. *J Bone Joint Surg Am* 1983 ;65 :1245-1251
- ³⁴⁵Mubarak SJ. Surgical management of chronic compartment syndromes of the leg. *Op Tech Sports Med* October 1995 ;3(4) :259-266
- ³⁴⁶Wittstein J, Moorman III CT, Levin LS. Endoscopic compartment release for chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 38(8) :1661-1666
- ³⁴⁷Kitajima I, Tachibana S, Hirota Y, Nakamichi K, Miura K. One-portal technique of endoscopic fasciotomy : chronic compartment syndrome of the lower leg. *Arthroscopy : J Arthro Relat Surg* 2001 ;17(8) :1-3
- ³⁴⁸Hutchinson MR, Bederka B, Kopplin M. Anatomic structures at risk during minimal-incision endoscopically assisted fascial compartment releases in the leg. *Am J Sports Med* 2003 ;31(5) :764-769
- ³⁴⁹Leversedge FJ, Casey PJ, Seller JG, Xerogeanes JW. Endoscopically assisted fasciotomy: description of technique and in vitro assessment of lower-leg compartment decompression. *Am J Sports Med*. 2002 Mar-Apr;30(2):272-278.
- ³⁵⁰Lohrer H, Nauck T. Endoscopically assisted release for exertional compartment syndromes of the lower leg. *Arch Orthop Trauma Surg* 2007 ;127 :827-834
- ³⁵¹Slimmon D, Bennell K, Brukner P, Crossley K, Bell SN. Long-term outcome of fasciotomy with partial fasciectomy for chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Am J Sports Med* 2002 ;30(4) :581-588
- ³⁵²Bell S: Repeat compartment decompression with partial fasciectomy. *J Bone Joint Surg* 1986;68B: 815-817
- ³⁵³Cronin JJ, Zubovic A, Last J, Moran R. Modified mini-open technique with skin transillumination for decompression fasciotomy in the treatment of chronic exertional compartment syndrome. *J Orthopaed Traumatol* 2007 ;8 :77-81
- ³⁵⁴Schepesis AA, Gill SS, Foster TA. Fasciotomy for exertional anterior compartment syndrome : is lateral compartment release necessary. *Am J Sports Med* 1999 ;27(4) :430-435
- ³⁵⁵Wallensten R. Results of fasciotomy in patients with medial tibial syndrome or chronic-anterior compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1983 ;65 :1252
- ³⁵⁶Barrett SL, Dellon AL, Rosson GD, Walters L. Superficial peroneal nerve (superficial fibularis nerve) : the clinical implications of anatomic variability. *J Foot Ankle Surg* 2006 ;45(3) :174-176

- ³⁵⁷Prakash, Bhardwaj AK, Singh DK, Rajini T, Singh JV, Singh G. Anatomic variations of superficial peroneal nerve : clinical implications of a cadaver study. *Italian J Anat Embryol* 2010 ;115(3) :223-228
- ³⁵⁸Schepesis AA, Fitzgerald M, Nicoletta R. Revision surgery for exertional anterior compartment syndrome of the lower leg. Technique, findings, and results. *Am J Sports Med* 2005 ;33(7) :1040-1047
- ³⁵⁹Howard JL, Mohtadi NG, Wiley JP. Evaluation of outcomes in patients following surgical treatment of chronic exertional compartment syndrome in the leg. *Clin J Sports Med* 2000 ;10(3) :176-184
- ³⁶⁰Schubert A. Rehabilitation guidelines following compartment syndrome release with open fasciotomy. University of Wisconsin Sports Medicine Center 2011 ;www.uwhealth.org/files/uwhealth/docs/sportsmed/cecs_protocol.pdf :1-6
- ³⁶¹Garcia-Mata S, Hidalgo-Ovejero A, Martinez-Grande M. Chronic exertional compartment syndrome of the legs in adolescents. *J Pediatr Orthop* 2001 ;21(3) :328-334
- ³⁶²Schepesis AA, Lynch G. Exertional compartment syndromes of the lower extremity. *Curr Opin Rheumatol* 1996 ;8(2) :143-147
- ³⁶³Styf JR. Compartment syndromes : diagnosis, treatment and complication. http://www.ebooks.com/ebooks/book_display.asp?IID=214632#buy CRC Press 2003 ;11 :151
- ³⁶⁴Verleisdonk EJ, Schmitz RF, Vand Der Werken C. Long term results of fasciotomy of the anterior compartment in patients with exercise-induced pain in the lower leg. *Int J sports Med* 2004 ;25(3) :224-229
- ³⁶⁵Muller L. Âge, diplôme, niveau de vie : principaux facteurs sociodémographiques de la vie sportive et des activités choisies. Jeunesse, sports et vie associatives. *Bulletin statistique et d'études* Novembre 2005 ; n°05-05 : http://www.sports.gouv.fr/IMG/archives/pdf/STA_INFO_n_05-05.pdf
- ³⁶⁶Allorent J. Etudes des paramètres cliniques corrélés au syndrome de loge chronique : à propos de 125 cas. Université de Nantes, Faculté de Médecine. Oct. 2013 ; n°038
- ³⁶⁷Banerjee P, McLean C. Chronic Exertional compartment syndrome with medial stress syndrome in twins. *Orthopedics* June 2011 ;34(6) :e219-E221

ANNEXES

CENTRE DE MEDECINE ET TRAUMATOLOGIE DU SPORT
Clinique du Sport de BORDEAUX-MERIGNAC

FICHE DE REALISATION PIM

DATE :

MEDECIN :

1 - IDENTITE PATIENT :

NOM :

Date de Naissance :

Prénom :

Sports Pratiqués :

2 - LOCALISATION DU SYNDROME :

► *Membres supérieurs* : Loge superficielle Loge profonde Autres

► *Membres inférieurs* : Loge antérieure
 Loge antéro-externe
 Loge postérieure : Superficielle :
 Autres Profonde :

3 - CRITERES DE POSITIVITE :

	OUI	NON
► <i>Symptôme d'effort reproduit</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4 - RESULTATS :

Valeurs normales des pressions

Normal au repos < 15 mm Hg ; effort < 30 mm Hg ; retour normale < 10 minutes

- 1) Pression de repos :
- 2) Durée et type de l'effort :
- 3) P0 à l'arrêt de l'effort :
P1 à 1 minute de l'effort :
P2 à 5 minutes de l'effort :
P3 à 10 minutes de l'effort :

5 - CONCLUSION :

Compte-rendu opératoire du Dr Stéphane Jambou (Chirurgien Orthopédiste-Clinique du Sport, concernant une aponévrotomie antéro-externe des deux jambes :

Anesthésie générale

Garrot pneumatique

Décubitus dorsal

Incisions antéro externes sur la jambe droite

Dissection et aponévrotomie simple

Hémostase soigneuse

Lavage bétadiné

Fermeture du plan sous-cutané sur drain aspiratif puis fermeture cutanée par surjet intradermique non résorbable

Intervention identique sur la jambe gauche.

POST OPERATOIRE

Appui immédiat

Surveillance des pansements tous les deux jours jusqu'à cicatrisation complète.

Ablation des fils à partir du 12ème jour post-opératoire

Annexe 2: Compte-rendu d'une aponévrotomie antéro-externe bilatérale par le Dr S. JAMBOU - Clinique du sport, Mérignac.



Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux
SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE ET GENERALE

NOM :

Date de naissance : 10.05.1986

Date intervention : 4 août 2010

NATURE DE L'INTERVENTION

SYNDROME DES LOGES : APONEVROTOMIES BILATERALE DES LOGES ANTERIEURES ET POSTERIEURES

Opérateur : Pr D. MIDY

Anesthésie : Générale – Dr A. VALLET

INDICATION

Patiente sportive présentant des douleurs à l'effort. Le bilan montre une augmentation des pressions au niveau des loges antérieures des deux jambes, ainsi que des loges postérieures.
Indication d'aponévrotomies.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Décubitus dorsal.

APONEVROTOMIES DES LOGES ANTERIEURES

Incision de 6 cm en regard de la loge antéro-externe. Dissection des plans sous-cutanés. Moucheture sur l'aponévrose de la loge antérieure et aponévrotomie complète jusqu'au niveau du tiers inférieur de jambe, et à la partie proximale de cette loge. Cette aponévrose est en regard du muscle tibial antérieur ; il existe également une aponévrose bien individualisée au niveau de la loge des fléchisseurs dorsaux ; cette aponévrose sera également sectionnée sur toute la hauteur. Plus latéralement on effectuera une aponévrotomie de la loge des muscles fibulaires suivant la même technique.

Mise en place de redon. Fermeture du plan sous-cutané au Vicryl, agrafes sur la peau.

APONEVROTOMIES DES LOGES POSTERIEURES

Incision de 8 cm au niveau de la face médiale du tiers moyen de la jambe. Dissection des plans sous-cutanés. Ouverture de l'aponévrose jambière superficielle par une moucheture puis complétée par une aponévrotomie totale sur toute la hauteur de cette loge. Désinsertion partielle du muscle soléaire permettant d'exposer la loge postérieure. Il sera pratiqué une aponévrotomie des fléchisseurs communs puis une aponévrotomie du muscle tibial postérieur permettant la libération des loges superficielles et profondes postérieures.

Contrôle de l'hémostase, mise en place d'un drain de redon. Fermeture des incisions des loges postérieures par Vicryl en sous-cutané et agrafes sur la peau.

A noter qu'au niveau de l'ensemble des loges l'aponévrotomie entraîne spontanément une déhiscence importante des masses musculaires confirmant leur compression chronique.

Annexe 3: Compte-rendu d'une aponévrotomie bilatérale des loges antérieures et postérieures par le Pr D. MIDY – CHU Bordeaux.



Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux
SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE ET GENERALE

NOM :

Date de naissance : 2.05.1986

Date intervention : 19 septembre 2007

NATURE DE L'INTERVENTION

APONÉVROTOMIE DES LOGES POSTÉRIEURES

Opérateur : Pr D. MIDY

Anesthésie : Générale - Dr L. RACCIOPI

INDICATION

Patient confié pour un syndrome clinique bilatéral des loges, avec tests des prises de pression des loges postérieures positifs pour les loges superficielles et profondes, de manière bilatérale.
L'écho-doppler ne montrait pas à l'évidence de piège vasculaire artériel ou veineux associé.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Incision au bord médial du tibia, 2 cm en arrière, à son tiers moyen. Ouverture de l'abord. Dissection jusqu'à l'aponévrose du muscle gastrocnémien qui sera ouverte, prolongée en sous-cutané au-dessus et en-dessous de l'incision. La dissection sera poursuivie vers la loge du muscle soléaire dont l'aponévrose sera également incisée. Le muscle soléaire est désinséré sur environ 3 cm, permettant l'exposition de la loge du muscle long extenseur des orteils incisé sur sa hauteur, puis en-dedans de la loge du muscle tibial postérieur qui sera également libéré.

Contrôle de l'hémostase. Mise en place d'un drain de redon. Agrafes sur la peau.

Annexe 4: Compte-rendu d'une aponévrotomie bilatérale des loges postérieures par le Pr D. MIDY – CHU Bordeaux.



Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux
SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE ET GENERALE

NOM :

Date de naissance : 24.07.1978

Date intervention : 27 octobre 2008

NATURE DE L'INTERVENTION

TRAITEMENT D'UN SYNDROME DES LOGES ANTERIEUR ET POSTERIEUR

Opérateur : Pr D. MIDY

Anesthésie : Générale - Dr M. BIAIS

INDICATION

Patient militaire sportif présentant à l'effort des douleurs au niveau des jambes, particulièrement à la face antérieure des deux mollets.

Le diagnostic de périostite avait été évoqué mais la prise de pression des six loges montre une augmentation importante au repos, justifiant des aponévrotomies. Par ailleurs syndrome de l'artère poplitée bilatérale à l'échographie et au scanner.

En raison de l'augmentation objective des pressions au repos, il est décidé dans un premier temps de traiter les loges.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

1. Traitement des loges postérieures

Incision de 8 cm en-dessus de la partie moyenne du tibia. Ouverture des aponévroses jambières superficielles. Clivage sous le muscle gastrocnémien pour exposer les loges postérieures profondes. Désinsertion sur 4 cm des fléchisseurs puis en-dessous exposition du muscle tibial postérieur dont l'aponévrose sera également ouverte sur toute la hauteur de la jambe.
Contrôle de l'hémostase. Mise en place d'un redon.
Négligé en sous-cutané, agrafes sur la peau.

2. Traitement des loges antéro-externes

A droite comme à gauche incision de 5 cm en-dessous de la tête de la fibule. Dissection des plans sous-cutanés. Ouverture de l'aponévrose de la loge antéro-externe ouvrant séparément la loge du fléchisseur et la loge du muscle tibial antérieur sur toute la hauteur de la jambe.
Contrôle de l'hémostase, agrafes sur la peau.

Annexe 5: Compte-rendu d'une aponévrotomie bilatérale des loges antérieures et postérieures par le Pr D. MIDY – CHU Bordeaux.



CHU
Bordeaux

Compte Rendu Opératoire

PATIENT :

Nom :
Sexe : M
Nom naissance :

NIP : 0109140831
Date de naissance : 15/06/1980

PRATICIENS REFERENTS :

Equipe 1 : MIDY DOMINIQUE
Equipe 2 :
Equipe 3 :

Anesthésiste : COTTENCEAU VINCENT

INTERVENTION DU : 02/05/2005 - ARTERE POPLITEE PIEGEE DROITE

CROP :

INDICATION

Jeune patient sportif présentant une ischémie des membres inférieurs à l'effort.
Le doppler avait objectivé une diminution du signal en flexion plantaire, orientant vers une artère poplitée piégée.
L'examen tomодensitométrique avec injection des membres inférieurs montre une compression extrinsèque de l'artère poplitée, en-dessous de l'interligne articulaire et de façon bilatérale, confirmant ce diagnostic.
En raison du handicap, un traitement chirurgical est indiqué. On commencera par le côté droit.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Décubitus ventral.
Incision en baïonnette dans la fosse poplitée droite, avec incision horizontale sur le pli poplité, incision verticale ascendante en-dedans et descendante en-dehors. Dissection des plans sous-cutanés, ouverture de l'aponévrose de la fosse poplitée. Il existe une tension musculaire que l'aponévrotomie soulagera.
Ligature de la petite veine saphène. Dissection dans la fosse poplitée du nerf sciatique, de ses collatérales saphènes, des nerfs des jumeaux et des nerfs des gastrocnémiens. La dissection sera poursuivie en-dedans vers la veine poplitée qui est volumineuse. Ligature d'une veine jumelle médiale pour permettre l'exposition de l'artère poplitée. Celle-ci sera mise sur lac au niveau de l'interligne articulaire. La dissection sera prolongée en haut jusqu'à l'anneau du troisième adducteur où il existe un trou sur ce trajet ; l'artère est de bon calibre, un peu spastique ; elle sera entièrement libérée. Au niveau de l'interligne naissent trois collatérales articulaires qui seront respectées ; en-dessous de l'interligne, au niveau de la zone repérée à l'écho-doppler, il existe un trousseau fibreux serré, sur environ 2 cm, qui sera disséqué et réséqué. Il n'y a pas d'anomalie musculaire à proprement parler, ni de passage anormal de l'artère poplitée. Celle-ci sera disséquée et libérée jusqu'au niveau de l'anneau du soléaire qui sera ouvert, où elle reprend là un calibre normal.
Contrôle de l'hémostase. Mise en place d'un redon. L'aponévrose, de principe, ne sera pas fermée.
Vicryl en sous-cutané, points séparés sur la peau.

Bordeaux, le 12/05/2005
Signature du médecin :

Annexe 6: Compte-rendu d'une libération d'un piège poplité par le Pr D. MIDY – CHU Bordeaux.



Intervention
Du 03/11/2011 10:25

Identité	Date naissance	Sexe	NIP	NDA
	09/02/1983	Masculin	0102248330	11034483878
Unité de séjour demandeuse	UAM		UG	
PEL VASC.PR MIDY 5-2	UAM PR MIDY		2009 PEL BLOC SEPTIQUE	

Intervenants :

PEL SAR1 URO-VASCUL. STECKEN Laurent - Médecin permanent - Interne
UAM PR MIDY TAOUFIQ Habib - Médecin permanent - Interne
UAM PR MIDY MIDY Dominique - Médecin C.CAM Validation
2009 PEL BLOC SEPTIQUE TAUZIN FIN Marguerite - IBOD IAD
2009 PEL BLOC SEPTIQUE CANCET Nicole - IBOD IAD
2009 PEL BLOC SEPTIQUE BONORA Maryse - IBOD IAD
2009 PEL BLOC SEPTIQUE GUY Pascal - Aide Soignante - Aux.Puéricult

Actes codés

PCPA002 0 Aponévrotomie intramusculaire pour allongement
1 - UAM PR MIDY (MIDY Dominique)
4 1 - PEL SAR1 URO-VASCUL. (STECKEN Laurent)
PCPA002 0 Aponévrotomie intramusculaire pour allongement
1 - UAM PR MIDY (MIDY Dominique)
4 1 - PEL SAR1 URO-VASCUL. (STECKEN Laurent)
PCPA002 0 Aponévrotomie intramusculaire pour allongement
1 - UAM PR MIDY (MIDY Dominique)
4 1 - PEL SAR1 URO-VASCUL. (STECKEN Laurent)
PCPA002 0 Aponévrotomie intramusculaire pour allongement
1 - UAM PR MIDY (MIDY Dominique)
4 1 - PEL SAR1 URO-VASCUL. (STECKEN Laurent)

DMI

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

TITRE :

APONÉVROTOMIE DES LOGES ANTERIO-EXTERNE ET POSTERIEUR DU MEMBRE INFERIEUR DROIT ET GAUCHE.

INDICATIONS :

Syndrome des loges bilatérales.

TECHNIQUE :

Décubitus dorsal, anesthésie générale.
Champage des deux membres inférieurs après désinfection cutanée. Incision longitudinale courte en regard de la saphène interne au tiers supérieur, tiers moyen de jambe. Discision des tissus jusqu'à l'aponévrose.
Incision de l'aponévrose, on récline en arrière le gastrocnémien interne, désinsertion au bistouri électrique du soléaire.
Aponévrotomie longitudinale aux ciseaux longs en amont et en aval.
Poursuite de la discision du tissu jusqu'à l'aponévrose profonde. Aponévrotomie longitudinale en amont et en aval.
Hémostase complémentaire satisfaisante.
Incision longitudinale courte au tiers supérieur jambe, au niveau de la face antéro-externe jusqu'au plan aponévrotique.
Incision longitudinale aux ciseaux en amont et en aval les 2 loges jambières antéro-externes.
Cette intervention est reproduite au niveau du côté contro-latéral.
Hémostase complémentaire satisfaisante, fermeture sur redon au niveau de la loge postérieure à gauche, 1 plan sous cutané et 1 plan cutané par Monocryl 4/0.
Au niveau des abords, fermeture sans redon au niveau de la loge antéro-externe et postérieure à droite de la même manière.
Pansement.

Professeur D.MIDY

Docteur H.TAOUFIQ
Chef de Clinique

Annexe 7 : Compte-rendu d'une aponévrotomie bilatérale des loges antéro-externes et postérieures par le Pr D. MIDY – CHU Bordeaux.



Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux
SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE ET GENERALE

NOM :

Date de naissance : 16.12.1985

Date intervention : 6 juillet 2011

NATURE DE L'INTERVENTION
APONÉVROTOMIES BILATERALES

Opérateur : Pr D. MIDY
Anesthésie : Générale - Dr A. VALLET

Aide : C. BROCHIER

INDICATION

Patient présentant un syndrome des loges clinique objectivé par la prise des pressions qui est pathologique sur les loges postérieures, superficielles et profondes, et sur la loge antéro-externe droite. Antécédent d'artère poplitée piégée opérée.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

Aponévrotomie de la loge antéro-externe

Incision de 5 cm sur la peau, à cheval sur la loge antérieure et la loge des fibulaires. Dissection des plans sous-cutanés. Exposition de l'aponévrose de la loge antérieure ; l'aponévrotomie sera pratiquée au long ciseau jusqu'en région sus-malléolaire et vers le haut jusqu'à la hauteur de l'origine de la fibule. Aponévrotomie de la loge fibulaire suivant le même principe : incision de l'aponévrose, ouverture de l'aponévrose en sous-cutanée jusqu'au niveau jambier bas et vers le haut jusqu'au niveau de la tête de la fibule.

Contrôle de l'hémostase. Pas de saignement.

Il ne sera pas mis en place de redon.

Fermeture : Vicryl en sous-cutané, surjet intra-dermique sur la peau.

Aponévrotomie des loges postérieures

Incision à l'union du tiers moyen - tiers supérieur en arrière de la face médiale du tibia. Dissection des plans sous-cutanés. Respect des veines saphènes internes. Exposition de l'aponévrose de la loge superficielle en regard du soléaire ; aponévrotomie totale de cette loge vers le haut et vers le bas.

Désinsertion du muscle soléaire sur environ 5 cm au niveau de son insertion tibiale. Exposition des fléchisseurs moyens qui seront également désinsérés pour aboutir à l'exposition de la face antérieure du muscle tibial postérieur ; aponévrotomie vers le haut et vers le bas.

Contrôle de l'hémostase.

Il sera mis en place dans les loges postérieures superficielles deux drains de redon après contrôle de l'hémostase.

Fermeture du plan sous-cutané au Vicryl, fermeture de la peau au surjet intra-dermique résorbable.

Annexe 8 : Compte-rendu d'une aponévrotomie bilatérale des loges antéro-externes et postérieures par le Pr D. MIDY - CHU Bordeaux.

Syndrome de Loge Chronique - Clinique Du Sport, Mérignac

Formulaire à usage professionnel et scientifique, strictement anonyme.

1. Nom

.....

2. Prénom

.....

3. Votre date de naissance ?

.....

Exemple : 15 décembre 2012

4. Durée des symptômes (douleurs aux jambes) avant consultation avec le Dr Labanère ?

Quelques jours ? Semaines ? Mois ? Années (+de 2 ans, + de 5 ans)? Soyez le plus précis.

Une seule réponse possible.

- Quelques jours
- Quelques semaines
- Plus de 3 mois
- Plus de 6 mois
- Plus de 1 an
- Plus de 2 ans
- Plus de 5 ans
- Plus de 10 ans

5. Votre niveau sportif initial ?

Avant de consulter , à quel niveau pratiquiez vous le sport ?

Une seule réponse possible.

- Sportif professionnel (sportif rémunéré)
- Compétition (entraînement plusieurs fois par semaine et compétition)
- Loisirs (activité sportive occasionnelle ou régulière sans compétition)
- Sédentaire (métier n'incluant pas d'activité physique et absence d'activité sportive)
- Métier actif (métier incluant une activité physique comme la manutention par exemple sans activité sportive)

6. Antécédents de syndrome de loge chronique dans votre famille ?

Un des membres de votre famille a-t-il présenté un syndrome de loge chronique ?

Une seule réponse possible.

- Oui
 Non

7. L'examen qui consiste à relever les pressions musculaires a-t-il été bien expliqué ?

Une seule réponse possible.

- Oui
 Non

8. La mesure de la pression intra-musculaire est ...

Plusieurs réponses possibles.

- un examen qui s'est révélé facile à supporter
 un examen qui s'est révélé douloureux
 un examen qui s'est révélé traumatisant au niveau psychologique
 est un examen qui s'est compliqué par la survenue d'un hématome
 un examen qui s'est compliqué par la survenue d'une infection
 un examen qui s'est compliqué par la survenue d'un trouble de la sensibilité

9. Avez-vous été satisfait de la clarté des explications concernant la procédure chirurgicale?

Comment avez-vous trouvé les explications du médecin ou du chirurgien ?

Une seule réponse possible.

- Très claires
 Assez claires
 Ni claires, ni confuses
 Assez confuses
 Très confuses

10. Qu'avez-vous pensé des délais de récupération annoncés par le médecin ou le chirurgien ?

Une seule réponse possible.

- Très satisfaisants
 Assez satisfaisants
 Ni satisfaisants, ni décevants
 Assez décevants
 Très décevants

11. Les délais de récupération après la chirurgie ont été ...

Une seule réponse possible.

- ... plus courts que ceux annoncés par le personnel médical
 ... similaires que ceux annoncés par le personnel médical
 ... plus longs que ceux annoncés par le personnel médical

12. Suite à la chirurgie, des complications sont-elles survenues ?

Complications ayant nécessité de revoir votre médecin ? le médecin du sport ? ou le chirurgien ?
Plusieurs réponses possibles.

- Hématome (saignement interne)
- Hémorragie (saignement externe)
- Faux anévrisme
- Mauvaise cicatrisation (longue, difficile, ou esthétiquement décevante)
- Infection (ayant nécessité des soins, des antibiotiques ou une nouvelle opération)
- Troubles de la sensibilité ou de la motricité par atteinte d'une nerf lors de l'opération
- Hernie musculaire
- Phlébite

13. Avez-vous pu reprendre le sport ?

Une seule réponse possible.

- Pas du tout
- A un niveau inférieur à celui que vous aviez avant l'opération (intensité, rythme, niveau sportif inférieurs)
- A un niveau similaire à celui que vous aviez avant l'intervention (intensité, rythme et niveau sportifs similaires)
- A un niveau supérieur à celui que vous aviez avant l'intervention (intensité, rythme et niveau sportifs supérieurs)

14. Si vous avez diminué ou arrêté le sports depuis l'intervention , pour quelles raisons l'avez-vous fait?

Plusieurs réponses possibles.

- Age
- Activité professionnelle
- Vie familiale
- Complications de l'intervention chirurgicale
- Récidives des symptômes après l'intervention
- Changement d'activité
- Autre :

15. Les douleurs sont-elles revenues après l'intervention ?

Une seule réponse possible.

- Non
- Oui, identiques sur la même partie de la jambe
- Oui , identiques sur la même partie de la jambe et sur une autre partie de la jambe
- Oui, identiques sur une autre partie de la jambe
- Oui, différentes au niveau du type, de l'apparition et de la localisation des douleurs

Serment d'Hippocrate :

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

RESUME

La Clinique du Sport de Mérignac représente une plateforme intéressante pour le recrutement des patients suspectés de syndrome de loge chronique d'effort, sur le plan national.

Objectif:

- **Faire un état des lieux sur les données de la littérature,**
- **Clarifier la démarche diagnostique par rapport au syndrome douloureux chronique des membres inférieurs,**
- **Décrire une série de patients, suspectés de syndrome de loge d'effort,**
- **Evaluer la prise en charge des patients.**

Méthode:

1) Recueil de données effectué rétrospectivement dans les dossiers de 229 patients suspectés de syndrome de loge chronique d'effort; recrutés entre 2001 et 2011.

2) Enquête soumise aux 129 patients opérés par aponévrotomie.

Résultats:

Parmi les 229 patients, 156 ont été diagnostiqués d'un syndrome chronique de loge d'effort. Seuls 129 de ces patients ont été opérés et 81 ont présenté une complication mineure ou majeure. L'intervention s'est suivie d'une disparition des douleurs et d'une reprise chez 94 patients (72,86%).

Sur les 129 patients opérés, 111 ont répondu à l'enquête téléphonique. Dans seulement 53% des cas, l'aponévrotomie a soulagé les douleurs sur la loge opérée.

Discussion:

Les succès de l'aponévrotomie sont à nuancer, lorsque l'on considère le long terme chez les patients, et la performance sportive.

TITRE EN ANGLAIS

Chronicle of a syndrome: follow-up of a series of patients suspected of having chronic exertional compartment syndrome of the leg, at the Clinique du Sport of Mérignac.

MOTS CLES

SLEC, syndrome de loge, chronique, effort, jambes, douleurs, PIM, aponévrotomie, fasciotomie.

CECS, compartment syndrome, chronic, exertional, legs, pain, IMP, fasciotomy.

UFR DES SCIENCES MEDICALES

Université de Bordeaux – Victor Segalen
146 rue Léo Saignat 33076 BORDEAUX CEDEX