



HAL
open science

Syndrome des loges chroniques : une revue systématique de la littérature des prises en charges non chirurgicales

Léna Claudel

► To cite this version:

Léna Claudel. Syndrome des loges chroniques : une revue systématique de la littérature des prises en charges non chirurgicales. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. dumas-03652267

HAL Id: dumas-03652267

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03652267v1>

Submitted on 26 Apr 2022

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.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Syndrôme des loges chroniques: une revue systématique de la littérature des prises en charges non chirurgicales

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 21 Avril 2022

Par Madame Lena CLAUDEL

Née le 1er mars 1992 à Decines-Charpieu (69)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur VITON Jean-Michel

Président

Monsieur le Professeur BENSOUSSAN Laurent

Assesseur

Monsieur le Professeur agrégé du

Val-de-Grâce THEFENNE Laurent

Assesseur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI

Assesseurs :

➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVIN Robert
	ALDIGHERI René		DEVRED Philippe
	ALESSANDRINI Pierre		DJIANE Pierre
	ALLIEZ Bernard		DONNET Vincent
	AQUARON Robert		DUCASSOU Jacques
	ARGEME Maxime		DUFOUR Michel
	ASSADOURIAN Robert		DUMON Henri
	AUFFRAY Jean-Pierre		ENJALBERT Alain
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAUGERE Gérard
	AZORIN Jean-Michel		FAVRE Roger
	BAILLE Yves		FIECHI Marius
	BARDOT Jacques		FARNARIER Georges
	BARDOT André		FIGARELLA Jacques
	BERARD Pierre		FONTES Michel
	BERGOIN Maurice		FRANCES Yves
	BERLAND Yvon		FRANCOIS Georges
	BERNARD Dominique		FUENTES Pierre
	BERNARD Jean-Louis		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Paul		GALINIER Louis
	BERNARD Pierre-Marie		GALLAIS Hervé
	BERTRAND Edmond		GAMERRE Marc
	BISSET Jean-Pierre		GARCIN Michel
	BLANC Bernard		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Jean-Louis		GAUTHIER André
	BOLLINI Gérard		GERARD Raymond
	BONGRAND Pierre		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONNEAU Henri		GIUDICELLI Sébastien
	BONNOIT Jean		GOUDARD Alain
	BORY Michel		GOUIN François
	BOTTA Alain		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRIMAUD Jean-Charles
	BOUBLI Léon		GRISOLI François
	BOURGADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		GUYS Jean-Michel
	BOUYALA Jean-Marie		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BREMOND Georges		HASSOUN Jacques
	BRICOT René		HEIM Marc
	BRUNET Christian		HOUEL Jean
	BUREAU Henri		HUGUET Jean-François
	CAMBOULIVES Jean		JAQUET Philippe
	CANNONI Maurice		JAMMES Yves
	CARTOUZOU Guy		JOUVE Paulette
	CAU Pierre		JUHAN Claude
	CHABOT Jean-Michel		JUIN Pierre
	CHAMLIAN Albert		KAPHAN Gérard
	CHARPIN Denis		KASBARIAN Michel
	CHARREL Michel		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHAUVEL Patrick		LACHARD Jean
	CHOUX Maurice		LAFFARGUE Pierre
	CIANFARANI François		LAUGIER René
	CLAVERIE Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CLEMENT Robert		LEGRE Régis
	COMBALBERT André		LEVY Samuel
	CONTE-DEVOLX Bernard		LOUCHET Edmond
	CORRIOL Jacques		LOUIS René
	COULANGE Christian		LUCIANI Jean-Marie
	CURVALE Georges		MAGALON Guy
	DALMAS Henri		MAGNAN Jacques
	DE MICO Philippe		MALLAN- MANCINI Josette

PROFESSEURS HONORAIRES

DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain

MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude

PROFESSEURS HONORAIRES

MM MATTEI Jean François
MERCIER Claude
MICHOTEY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RAOULT Didier
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc

UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

EMERITAT

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021

EMERITAT

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2021

2021

M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2022
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2022
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2022
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2022
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2022
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2022
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2022

1967	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)
1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
2000	
MM. les Professeurs	D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
2001	
MM. les Professeurs	P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
2002	
MM. les Professeurs	M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
2003	
M. le Professeur Sir	T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
2004	
M. le Professeur	M. DAKE (U.S.A.)
2005	
M. le Professeur	L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
2006	
M. le Professeur	A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHIARONI Jacques
<i>ALBANESE Jacques Surnombre</i>	CHINOT Olivier
ALIMI Yves	CHOSSEGROS Cyrille
AMABILE Philippe	COLLART Frédéric
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice
BAILLY Daniel	DAUMAS Aurélie
BARLESI Fabrice	DAVID Thierry
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude
BARLOGIS Vincent	D'JOURNO Xavier
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle
BARTOLI Michel	DISDIER Patrick
BARTOLOMEI Fabrice	DODDOLI Christophe
BASTIDE Cyrille	DRANCOURT Michel
BELIARD-LASSERRE Sophie	DUBUS Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry
BERBIS Julie	DURAND Jean-Marc
BERDAH Stéphane	DUSSOL Bertrand
BEROUD Christophe	EBBO Mikaël
BERTRAND Baptiste	EUSEBIO Alexandre
BERTUCCI François	FABRE Alexandre
BEYER-BERJOT Laura	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FAURE Alice
BLIN Olivier	FELICIAN Olivier
BLONDEL Benjamin	FENOLLAR Florence
BOISSIER Romain	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane
BREGÉON Fabienne	GABERT Jean
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad
BRUNET Philippe	GAUDART Jean
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte
CHAUMOITRE Kathia	GRANDVAL Philippe
	GREILLIER Laurent

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AMABILE Philippe	COLLART Frédéric	GUIS Sandrine
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis	GUYE Maxime
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine	GUYOT Laurent
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier	<i>GUY'S Jean-Michel Retraite le 24/09/2021</i>
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic	HABIB Gilbert
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas	HARDWIGSEN Jean
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HOUVENAEGHEL Gilles
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	JACQUIER Alexis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	JOURDE-CHICHE Noémie
BAILLY Daniel	DAUMAS Aurélie	JOUBE Jean-Luc
BARLESI Fabrice	DAVID Thierry	KAPLANSKI Gilles
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude	KARSENTY Gilles
BARLOGIS Vincent	D'JOURNO Xavier	<i>KERBAUL François détachement</i>
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude	KRAHN Martin
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel	LAFFORGUE Pierre
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	LAGIER Jean-Christophe
BARTOLI Michel	DISDIER Patrick	LAMBAUDIE Eric
BARTOLOMEI Fabrice	DODDOLI Christophe	LANCON Christophe
BASTIDE Cyrille	DRANCOURT Michel	LA SCOLA Bernard
BELIARD-LASSERRE Sophie	DUBUS Jean-Christophe	LAUNAY Franck
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence	LAVIEILLE Jean-Pierre
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry	LE CORROLLER Thomas
BERBIS Julie	DURAND Jean-Marc	LECHEVALLIER Eric
BERDAH Stéphane	DUSSOL Bertrand	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BEROUD Christophe	EBBO Mikael	LEONE Marc
BERTRAND Baptiste	EUSEBIO Alexandre	LEONETTI Georges
BERTUCCI François	FABRE Alexandre	LEPIDI Hubert
BEYER-BERJOT Laura	FAKHRY Nicolas	LEVY Nicolas
BLAISE Didier	FAURE Alice	MACE Loïc
BLIN Olivier	FELICIAN Olivier	MAGNAN Pierre-Edouard
BLONDEL Benjamin	FENOLLAR Florence	MANCINI Julien
BOISSIER Romain	FIGARELLA/BRANGER Dominique	MEGE Jean-Louis
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier	MERROT Thierry
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard	MEYER/DUTOUR Anne
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric	MICCALEF/ROLL Joëlle
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane	MICHEL Fabrice
BREGEON Fabienne	GABERT Jean	MICHEL Gérard
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte	MICHEL Justin
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MICHELET Pierre
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MILH Mathieu
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MILLION Matthieu
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	MOAL Valérie
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MORANGE Pierre-Emmanuel
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MOULIN Guy
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MOUTARDIER Vincent
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	NAUDIN Jean
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	NICOLLAS Richard
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	NGUYEN Karine
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	OLIVE Daniel
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	OLLIVIER Matthieu
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	OUAFIK L'Houcine
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte	OVAERT-REGGIO Caroline
CHAUMOITRE Kathia	GRANDVAL Philippe	PAGANELLI Franck
	GREILLIER Laurent	<i>PANUEL Michel Surnombre</i>

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAPAZIAN Laurent	ROLL Patrice	VALERO René
PAROLA Philippe	ROSSI Dominique	VAROQUAUX Arthur Damien
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	VELLY Lionel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	VEY Norbert
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VIDAL Vincent
PESENTI Sébastien	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIENS Patrice
PETIT Philippe	SCAVARDA Didier	VILLANI Patrick
PHAM Thao	SCHLEINITZ Nicolas	VITON Jean-Michel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SEBAG Frédéric	VITTON Véronique
PIQUET Philippe	SIELEZNEFF Igor	<i>VIEHWEGER Heide Elke détachement</i>
PIRRO Nicolas	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
POINSO François	STEIN Andréas	XERRI Luc
RACCAH Denis	SUISSA Laurent	ZIELEZKIEWICZ Laurent
RANQUE Stéphane	TAIEB David	
REGIS Jean	THOMAS Pascal	
REYNAUD/GAUBERT Martine	THUNY Franck	
REYNAUD Rachel	TOSELLO Barthélémy	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Alet	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès	
RICHERI Raphaëlle	<i>TRIGLIA Jean-Michel Surnombre</i>	
ROCHE Pierre-Hugues	TROPIANO Patrick	
ROCH Antoine	TSIMARATOS Michel	
ROCHWERGER Richard	TURRINI Olivier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à TEMPS PLEIN DES DISCIPLINES MEDICALES

BOUSSUGES Alain

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

DUTAU Hervé

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AHERFI Sarah	GELSI/BOYER Véronique	ROBERT Thomas
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	GIUSIANO Bernard	ROMANET Pauline
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SABATIER Renaud
BEGE Thierry	GONZALEZ Jean-Michel	SARI-MINODIER Irène
BENYAMINE Audrey	GOURIET Frédérique	SAVEANU Alexandru
BIRNBAUM David	GRAILLON Thomas	SECQ Véronique
BONINI Francesca	GUERIN Carole	SOLER Raphael
BOUCRAUT Joseph	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	STELLMANN Jan-Patrick
BOULAMERY Audrey	GUIDON Catherine	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUIVARCH Jokthan	TABOURET Emeline
BOUSSEN Salah Michel	HAUTIER Aurélie	TOGA Isabelle
BUFFAT Christophe	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CAMILLERI Serge	IBRAHIM KOSTA Manal	TROUDE Lucas
CARRON Romain	JALOUX Charlotte	TROUSSE Delphine
CASSAGNE Carole	JARROT Pierre-André	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	VELY Frédéric
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	VENTON Geoffroy
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VION-DURY Jean
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	ZATTARA/CANNONI Hélène
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LAMBERT Isabelle	
DEGEORGES/VITTE Joëlle (<i>disponibilité</i>)	LENOIR Marien	
DEHARO Pierre	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DELLIAUX Stéphane	LOOSVELD Marie	
DELTEIL Clémence	MAAROUF Adil	
DESPLAT/JEGO Sophie	MACAGNO Nicolas	
DEVILLIER Raynier	MARLINGE Marion	
DUBOURG Grégory	MAUES DE PAULA André	
DUCONSEIL Pauline	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUFOUR Jean-Charles	MEGE Diane	
ELDIN Carole	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
FOLETTI Jean- Marc	NOUGAIREDE Antoine	
FRANKEL Diane	PAULMYER/LACROIX Odile	
FROMNOT Julien	RADULESCO Thomas	
GASTALDI Marguerite	RESSEGUIER Noémie	
GAUDRY Marine	ROBERT Philippe	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE
MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS**

BARGIER Jacques
FIERLING Thomas
FORTE Jenny
JANCZEWSKI Aurélie
NUSSLI Nicolas
ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle
THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline
EVANS-VIALLAT Catherine
LAZZAROTTO Sébastien
LUCAS Guillaume
MATHIEU Marion
MAYENS-RODRIGUES Sandrine
MELLINAS Marie
ROMAN Christophe
TRINQUET Laure

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -
PRATICIENS HOSPITALI PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES
UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH) *Surnombre*
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)
ZIELEZKIEWICZ Laurent (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MARLINGE Marion (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
 GUYE Maxime (PU-PH)
 TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
 RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
 VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatISTIQUES, InFORMATIQUE MEDICALE
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
 GIORGI Roch (PU-PH)
 MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
 DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
 GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
 BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
 OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 COWEN Didier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 PADOVANI Laetitia (PH-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
 BONELLO Laurent (PU PH) BONNET Jean-Louis (PU-PH)
 CUISSET Thomas (PU-PH) DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
 FRANCESCHI Frédéric (PU-PH) HABIB Gilbert (PU-PH)
 PAGANELLI Franck (PU-PH) THUNY Franck (PU-PH)

DEHARO Pierre (MCU PH)

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
 BEYER-BERJOT Laura (PU-PH)
 HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
 MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
 SEBAG Frédéric (PU-PH)
 SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
 TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
 BIRNBAUM David (MCU-PH)
 DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
 GUERIN Carole (MCU PH)
 MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Retraite le 24/09/2021
 FAURE Alice (PU PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 PESENTI Sébastien (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement

DARIEL Anne (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

LENOIR Marien (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,
RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004**

BERTRAND Baptiste (PU-PH)
CASANOVA Dominique (PU-PH)

HAUTIER Aurélie (MCU-PH)
JALOUX Charlotte (MCU PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
BOUFI Mourad (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)
SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GAUDRY Marine (MCU PH)
SOLER Raphael (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GRANDVAL Philippe (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE 4704**DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003**

BERBIS Philippe (PU-PH)
DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
GROB Jean-Jacques (PU-PH)
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

BEROUD Christophe (PU-PH)
KRAHN Martin (PU-PH)
LEVY Nicolas (PU-PH)
NGYUEN Karine (PU-PH)

ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
LUCAS Guillaume (MAST)
MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
MELLINAS Marie (MAST)
ROMAN Christophe (MAST)
TRINQUET Laure (MAST)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BRETTELLE Florence (PU-PH)
CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
COURBIERE Blandine (PU-PH)
CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
D'ERCOLE Claude (PU-PH)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;
GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

CUNY Thomas (MCU PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION

4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
BERBIS Julie (PU-PH)
BOYER Laurent (PU-PH)
GENTILE Stéphanie (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

IMMUNOLOGIE 4703I

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
MEGE Jean-Louis (PU-PH)
OLIVE Daniel (PU-PH)
VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
JARROT Pierre-André (MCU PH)
ROBERT Philippe (MCU-PH)
VELY Frédéric (MCU-PH)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
MILLION Matthieu (PU-PH)
PAROLA Philippe (PU-PH)
STEIN Andréas (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

GERBEAUX Patrick (PU PH)
KERBAUL François (PU-PH) détachement
MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH) BENYAMINE Audrey (MCU-PH)
DISDIER Patrick (PU-PH)
DURAND Jean-Marc (PU-PH)
EBBO Mikael (PU-PH)
GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
HARLE Jean-Robert (PU-PH)
ROSSI Pascal (PU-PH)
SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
COSTELLO Régis (PU-PH)
CHIARONI Jacques (PU-PH)
GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
IBRAHIM KOSTA Manal (MCU PH)
LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
LOOSVELD Marie (MCU-PH)
SUCHON Pierre (MCU-PH)
VENTON (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
LEONETTI Georges (PU-PH)
PELLISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

DELTEIL Clémence (MCU PH)
TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

MEDECINE GENERALE 5303

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FIERLING Thomas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

(MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

(nomination au 1/10/2019)

NUTRITION 4404

BELIARD Sophie (PU-PH)

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH) Surnombre

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

NEPHROLOGIE 5203

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

TROUDE Lucas (MCU-PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

SUISSA Laurent (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BOUSSUGES Alain (PR associé à temps plein)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

LAMBERT Isabelle (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

BARLESI Fabrice (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

DUTAU Hervé (Pr Associé des universités à 1/2 temps)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

GAINNIER Marc (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
BOISSIER Romain (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

Remerciements

Pr Thefenne, merci pour votre patiente, merci pour vos conseils éclairés et votre bienveillance. Merci d'avoir été mon directeur de thèse et de m'avoir accompagné malgré tout. Je reviens avec plaisir pour un prochain semestre dans votre service.

A mes Maitres, Pr Viton et Pr Bensoussan, merci pour votre accompagnement dans ma formation dans cette belle discipline qu'est la médecine physique et réadaptation. Merci d'être dans mon jury de thèse. Merci de votre patiente.

A tous ceux qui m'ont accompagné durant mon internat, aux équipes médicales et paramédicales de Neurologie, de l'IUR, de l'HDJ, de la Bourbonne, de Laveran, merci de vos accueils, merci d'avoir éclairé mes lanternes.

Merci au Pr Rode, Pr Jacquin-Courtois et au Dr Christophe de m'avoir fait découvrir la MPR lors d'un de mes stages d'externat en D3. Vous avez éveillé en moi une curiosité, que je poursuis chaque jour.

A ma promotion, ECN 2017, Marseille MPR, quelle équipe ! Vincent, Raphaël, Justine, Bastien, quel plaisir d'avoir partagé cette découverte de notre spécialité ensemble. Une découverte également de terroirs et de fonds de tiroirs, une bouteille de chartreuse, quelques litres de pastis, quelques kilomètres serrés dans des clios et autres 206 mais surtout du rire, beaucoup de rires. Vous êtes des personnes foncièrement bienveillantes. Beaucoup de love sur vous.

A tous mes autres co-internes, Benjam', Vincent, Lucas, Noémie, Léa, Fred, Marine et à tous les autres que j'oublie, qui ont mis du soleil dans les bureaux médicaux des hôpitaux Marseillais.

Aux aventuriers de la salle 4, aux explorateurs d'Hippocrate, merci à tous ceux qui m'ont accompagné tout au long de ces études presque interminables.

A mes parents, Papa, Maman, merci pour tout, merci pour nous. Merci pour votre amour inconditionnel. Merci pour la liberté que vous m'avez laissée, toujours. Je vous aime.

A la fratrie du Love : on dit que les liens du cœur sont plus fort que les liens du sang, avec vous les deux sont reliés à jamais.

- Laure, ma sœur de tout, avec toi tout est plus simple. Aucun mot n'est suffisant pour décrire l'amour infini que je te porte.
- Nathan, mon frérot, la pudeur, je t'aime.
- Rémi et Clémentine, parce-que oui vous en faites partie.

A mes cousines, Solène et Nadège, pour les vacances, les Kinders, les pleurs, les rires et les fous rires, l'amour, la bienveillance, les soutiens, la Tunisie, Saint-Avre, la Guyane, parce que vous êtes un peu mes autres sœurs, on a grandi ensemble et on continue. A toujours.

A la famille Claudel, à Papi Geo et Mamie Jeannine, merci pour ces valeurs avec lesquelles j'ai grandi et avec lesquelles j'évolue.

A mes grands-parents, Papi René et Mamie-Claire, merci pour votre amour, je n'arrive pas à venir assez souvent vous voir mais vous êtes dans mes pensées, toujours.

A mes frères et sœurs d'armes, Los Potos, pour ces nombreuses années de soutien, parce que c'est pour les bons moments mais aussi les autres qu'on se rassemble. Parce qu'ensemble on a vidé les caves de Porto, ambiencé Marrakech, déridé la Croatie, exaspéré Lyon, rendu Marseille courtoise, donné le sourire aux Parisiens, usé les voisins en Ardèche, repeuplé transitoirement La Chambre, et tous ces autres lieux où on imprimera nos souvenirs à venir.

A Julie, Justine, Mégane, Sophie, Laetitia, Julie, Julie, Chloé, Marine, car l'amitié peut se résumer à vos prénoms.

A la colocation du love :

- Adélaïde, mon binôme, la deuxième partie de moi à Marseille, duo de confinement, duo de vacances, duo de motivation, duo de vie je crois. Tu sais à quel point je suis forte pour décrire mes sentiments alors je vais essayer. Ma vie serait fade sans toi. Merci d'en faire partie.
- Anaïs, Maman Anaïs, parce que je t'appelais comme ça bien avant que tu deviennes mère ! De la P1 à maintenant, on a parcouru quelques étapes côte à côte. Indéniablement une histoire à suivre.
- Camille, quelques années qu'on se supporte. Fonceuse, râleuse, drôle, sensible, j'ai milles adjectifs en pensant à toi. Tu es une personne précieuse dans ma vie.
- Mimie, je ne sais pas si tu seras à l'heure à ma thèse ! Tu mets tu bonheur là où tu passes. Tu en mets dans ma vie.

A mes amis d'enfance, Arthur Clément Eugénie Sylvain, depuis plus de 20ans, malgré la distance et le temps qui passe, il y a des choses qui ne change jamais, des sentiments qui restent à toujours, c'est beau. Je pense à vous.

Bastien, le sang, 5ans de Marseille, 2 semestres ensemble, 1 an à la Réunion, quelques mois de cohabitation. Des rires, des spondylarthrites, des larmes, des comptes rendus, du gaz, de l'amour, des fauteuils roulants, des randonnées, des mojitos passions, du beach-tennis, des couchés de soleils, des chaussures orthopédiques, des doutes, des big-macs, des chants italiens, du ski, des danses endiablées, un Noël, des gueules de bois, un COVID, deux dispos... la liste est encore longue des choses qu'on a parcourus ensemble.

J'aime que tu me tiennes compagnie au quotidien. Merci d'avoir été là, merci d'être là, merci d'être toi.

A La Réunion et à tous ceux qui y ont participé, merci pour cette merveilleuse année. Merci du soleil que vous avez mis dans ma vie.

Et à tous les autres qui m'entoure.

Tables des matières

1	Introduction	5
1.1	Généralités.....	5
1.2	Définition	5
1.3	Anatomie (5) (6).....	5
1.3.1	Le membre supérieur :.....	5
1.3.2	Le membre inférieur :.....	8
2	Le syndrome des loges chroniques des membres inférieurs.....	10
2.1	Prévalence / Epidémiologie :	10
2.2	Population	11
2.3	Physiologie musculaire normale :	11
2.4	Physiopathologie du syndrome des loges chroniques.....	12
2.4.1	Topographie.....	15
2.5	Activité physique et SLE	16
2.5.1	SLE de la jambe	16
2.5.2	SLE de la cuisse.....	17
2.5.3	SLE du pied.	17
2.6	Clinique :.....	17
2.6.1	La douleur.....	17
2.6.2	Signes associés.....	18
2.7	Facteurs prédictifs.....	19
2.8	Diagnostic	20
2.8.1	Paramètres cliniques	20
2.8.2	Les mesures de pressions intra-musculaires	22
2.8.3	IRM pré et post-effort.....	25
2.8.4	Spectrographie proche de l'infra rouge.....	27
2.8.5	Scintigraphie	28
2.9	Diagnostiques différentiels.....	28
2.10	Evolution :	30
2.11	Le traitement de référence : la chirurgie.	30
3	Revue systématique de la bibliographie des prises en charges non chirurgicales dans le syndrome des loges chroniques.....	33
3.1	Méthode : Revue systématique de la littérature avec articles inclus jusqu'à octobre 2021.	33
3.2	Résultats	34
3.2.1	Résultats épidémiologie et clinique	34
3.2.2	Etudes avec prise en charge en physiothérapie seule.	37

3.2.3	Etudes sur la modification du schéma de marche.....	38
3.2.4	Injections de toxine botulinique de type A dans le SLE.....	42
3.2.5	Fenestration des fascias sous échographie.(58).....	50
3.2.6	Discussion.....	52
4	Cas particulier : le syndrome des loges chroniques du membre supérieur :	54
4.1	Epidémiologie.....	54
4.2	La physiopathologie est similaire à celle du membre inférieur.	55
4.3	Clinique.....	55
4.4	Diagnostiques différentiels.....	55
4.5	Diagnostic.....	55
4.6	Prise en charge.....	57
4.6.1	Gold standard : la chirurgie.....	57
4.6.2	Prises en charge non chirurgicales.....	57
5	Conclusion.....	59
6	Bibliographie.....	60
7	Abréviations.....	66

FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1. Anatomie des loges de l'avant-bras, coupe transversale à la moitié de l'avant-bras (7).....	7
Figure 2. Anatomie des loges du bras. Coupe transversale à mi-bras (7).....	7
Figure 3. Anatomie des loges de la cuisse. Coupe transversale à mi-cuisse (7).....	8
Figure 4. Anatomie des loges de la jambe (loges seules). Coupe transversale au tiers supérieur de la jambe.(8).....	9
Figure 5. Anatomie des loges de la jambe. Coupe transversale au tiers supérieur de la jambe (8).....	10
Figure 6. Ratio du nombre de patient avec un diagnostic de SLE sur le nombre total de patients évalués en relation avec âge (13).....	11
Figure 8- Pressions dans le syndrome des loges.....	12
Figure 9- Hernies musculaires chez un sportif avec syndrome des loges chroniques de la loge antérieure de jambe (6).....	18
Figure 10 - Echelle prédictive du SLE. Calcul de la probabilité d'un SLE si douleurs de jambe à l'effort (13).	22
Figure 11- Moniteur de pression de type Striker® à gauche et à affichage digital de type Compass Compartment à droite.	24
Figure 12- Mesure de pression avec un Striker®.....	24
Figure 13- Mesures des pressions intramusculaire selon la technique de whitesides(40).....	25
Figure 14. Image IRM (séquence echo de spin) au repos et après l'effort d'un patient avec un SLE de la loge antérieure de jambe (a. au repos ; b. augmentation de l'intensité du signal sur le compartiment antérieure (flèches) en post effort).	26
Figure 15-Arbre diagnostique des douleurs induites à l'effort (44).....	27
Figure 16. Arbre décisionnel devant des douleurs d'effort de jambe du coureur à pied (4)(DE = douleur d'effort).....	29
Figure 17- Exemple de technique mini-invasive (« mini-open fasciotomie ») avec couteau endoluminal (39).	32
Figure 18- flow chart pour revue systématique de la littérature sur les prises en charge non chirurgicale du syndrome des loges chroniques.....	34
Figure 19. Force de réaction verticale du sol (64).....	39
Figure 20. Comparaison schématique d'une course avec attaque par le talon ou par la pointe du pied (55).	40
Figure 21. Échelle de changement global : GROC.....	40
Figure 22. Design de l'étude.....	44
Figure 23. Vue latérale des points injections sur la loge latérale et antérieure (2 points par loge).	47
Figure 24. Mesures de la raideur des muscles pré et post effort, avant et après injection de toxine botulinique.	48
Figure 25. Illustration méthode de fenestration sous échographie.	51
Figure 26. Mesure de pression sur loge antérieure superficielle.	56
Figure 27. Premier espace interosseux musculaire avant (A) et a deux mois(B)post injection de BonTA.....	58

Tableau 1. Topographie des atteintes des loges, isolées ou associés dans l'étude de Davis- Calcul en nombre et pourcentage sur le nombre total de jambes étudiées.	15
Tableau 2. Description des sports pratiqués des patients avec SLE (6).	17
Tableau 3. Facteurs prédictifs associés au SLE en analyse multivariée.(13)	20

Tableau 4. Paramètres cliniques liés au SLE - comparaison univariés pour la prédiction de SLE (34).	21
Tableau 5. Différentes normes de pressions intra-musculaire, revue systématique de la littérature (39).	23
Tableau 6. Comparaison d'efficacité sur la résolution de la douleur entre la fasciotomie ouverte, la mini-open fasciotomie et la fasciotomie endoscopique.	31
Tableau 7. Succès ou échec de la prise en charge (chirurgicale ou traitement conservateur).	33
Tableau 8. Reprise de l'activité sportive après prise en charge chirurgicale ou traitement conservateur.	33
Tableau 9- Résumé des caractéristiques des populations.	36
Tableau 10. Résultats sur les PIM avant et après massage (53).	37
Tableau 11. Résultats avant et après traitement(54).	38
Tableau 12. Résultats des mesures de performances de marche et du cinétique et cinématique en pré (T0) et post-intervention (T5).	41
Tableau 13. Tableau récapitulatif des résultats objectifs, sur la douleur et de la reprise du sport dans les études avec modification du schéma de marche ou de course.	42
Tableau 14. Tableau récapitulatif des pressions intra musculaire, avant et après intervention dans les études de Diebal.	42
Tableau 15. Tableau des différences de pressions des loges en pré et post-intervention.	45
Tableau 16-Tableau récapitulatif des résultats objectifs, sur la douleur et la reprise du sport des études avec injection de toxine.	50
Tableau 17. Tableau récapitulatif des différentes doses de toxines injectées dans les loges antérieures et latérales.	50

1 Introduction

1.1 Généralités

Le syndrome des loges d'effort ou syndrome des loges chroniques, chronic exertional compartment syndrom en anglais, appartient à l'entité clinique des douleurs de jambes à l'effort.

Il reste un diagnostic d'exclusion.

La première description du syndrome de loge remonte à 1881 quand Volckmann décrit le syndrome de loge aigu à la suite d'immobilisations plâtrées chez des enfants présentant des rétractions en griffe des doigts. En 1912, Wilson décrit pour la première fois un SL aigu d'effort lors d'une expédition militaire dans l'Arctique (1). Durant une expédition vers le pôle sud, il a présenté une douleur importante au niveau de la loge antérieure de jambe avec un aspect inflammatoire local ainsi qu'un œdème, la douleur s'étant progressivement atténuée.

Le premier cas de syndrome de loge d'effort de forme chronique (SLC) est quant à lui décrit plus tardivement en 1956 par Mavor chez un footballeur professionnel présentant des douleurs de jambes d'effort (2). La première prise de pression est réalisée en 1962 et la première méthode de standardisation des mesures est mise au point en 1975 par Whitesides (3).

1.2 Définition

Une loge musculaire est définie comme « tout espace cloisonné par des parois inextensibles (os, aponévroses) contenant un composant musculaire accompagné d'éléments vasculonerveux ».

Le syndrome de loge d'effort (SLE) se caractérise par des douleurs apparaissant à l'effort, régressant au repos associé à une élévation excessive de la pression intramusculaire dans la loge douloureuse (4).

On distingue le syndrome des loges d'effort ou chronique du syndrome des loges aigu par le caractère réversible des lésions musculaire. Dans le syndrome des loges aigu il survient une nécrose musculaire.

1.3 Anatomie (5) (6)

1.3.1 Le membre supérieur :

1.3.1.1 Les loges de la main :

Il existe trois loges : une loge thénarienne, une loge palmaire moyenne communiquant avec l'avant-bras par le canal carpien, et une loge hypothénarienne.

En profondeur, l'aponévrose palmaire profonde recouvre la loge des interosseux.

1.3.1.2 Les loges de l'avant-bras :

La Loge Antérieure : le plan superficiel est composé des muscles ronds pronateur, du fléchisseur radial du carpe, du long palmaire, du fléchisseur superficiel des doigts et fléchisseur ulnaire du carpe. Le plan profond est composé des muscles fléchisseurs profond des doigts, du long fléchisseur du pouce et du carré pronateur.

La loge postérieure comporte également un plan superficiel et un plan profond, comptabilisant huit muscles. Le plan superficiel est composé des muscles extenseurs des doigts, de l'extenseur du petit doigt, de l'extenseur ulnaire du carpe et du muscle anconé. Le plan profond est composé des muscles long abducteur du pouce, long extenseur du pouce, court extenseur du pouce et extenseur de l'index.

La loge latérale comporte quatre muscles : le muscle brachioradial, le long extenseur radial du carpe, le court extenseur radial du carpe et le supinateur (Figure 1).

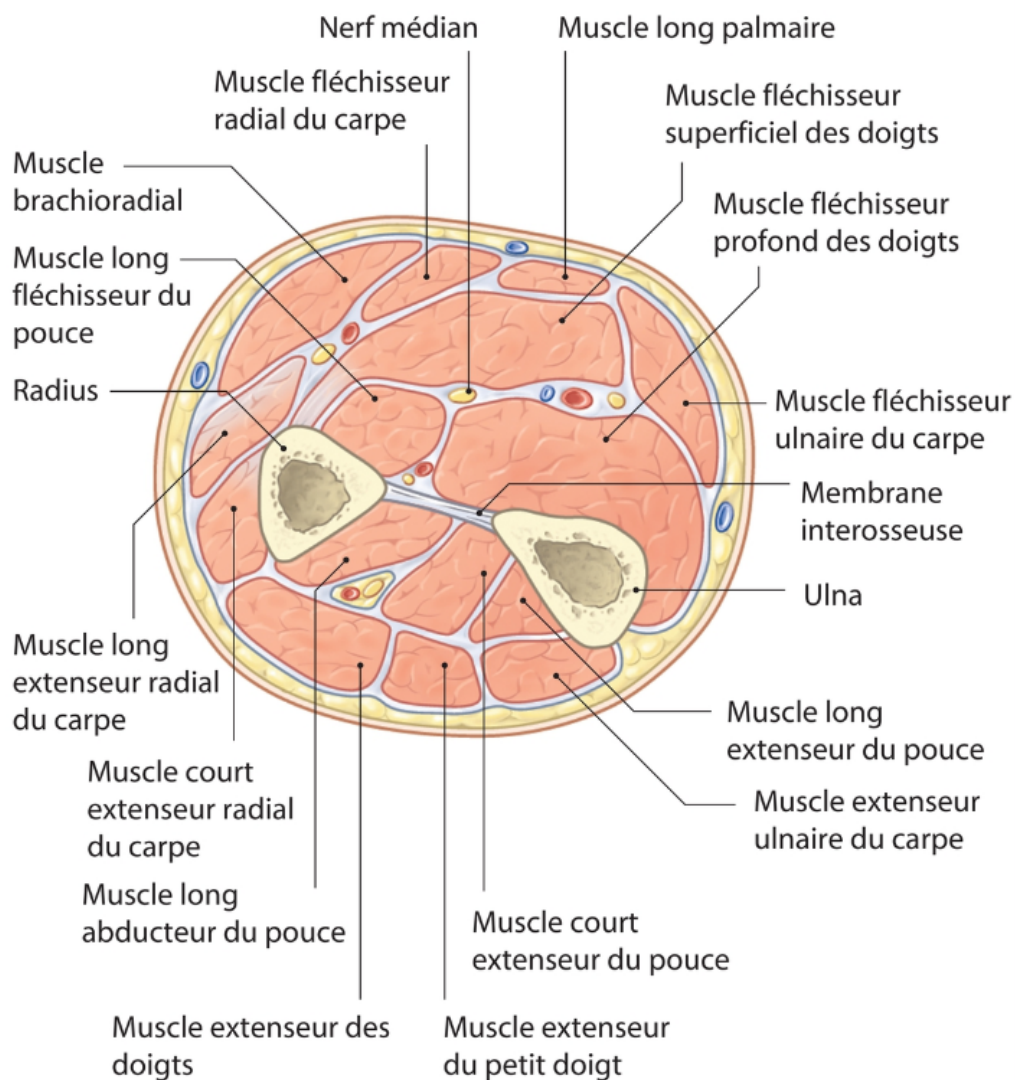


FIGURE 1. Anatomie des loges de l'avant-bras, coupe transversale à la moitié de l'avant-bras (7).

1.3.1.3 Les loges du bras :

Il est divisé en deux loges, une antérieure et une postérieure, séparé par l'humérus et les septa médial et latéral. Certains éléments vasculonerveux passent d'une loge dans l'autre au travers d'orifices dans les cloisons : nerf ulnaire et artère collatérale interne supérieure ; nerf radialis et artère humérale profonde.

La loge antérieure comprend les muscles biceps brachial et le brachial. La Loge postérieure comprend le triceps brachial avec ses trois chefs musculaires (Figure 2).

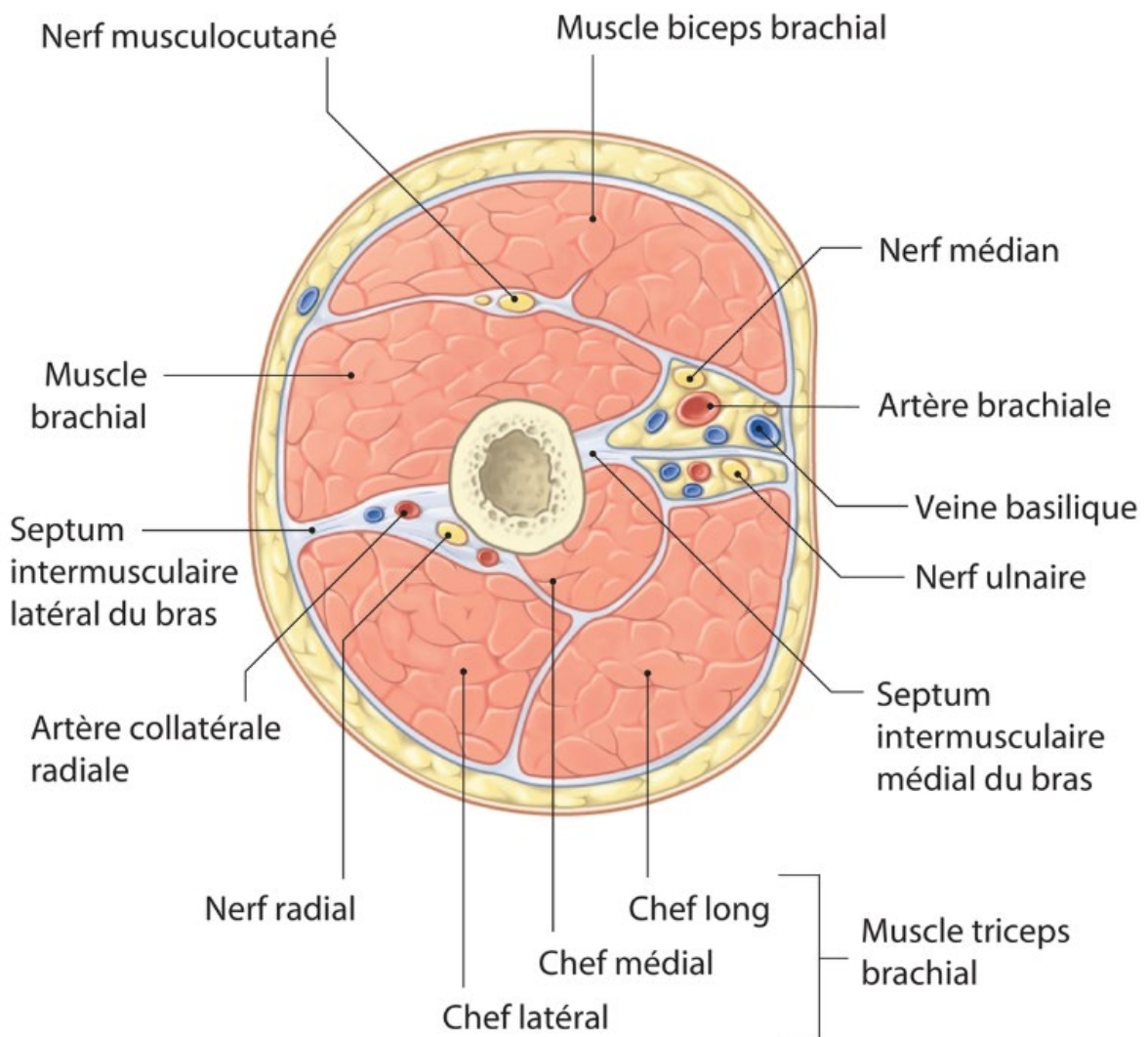


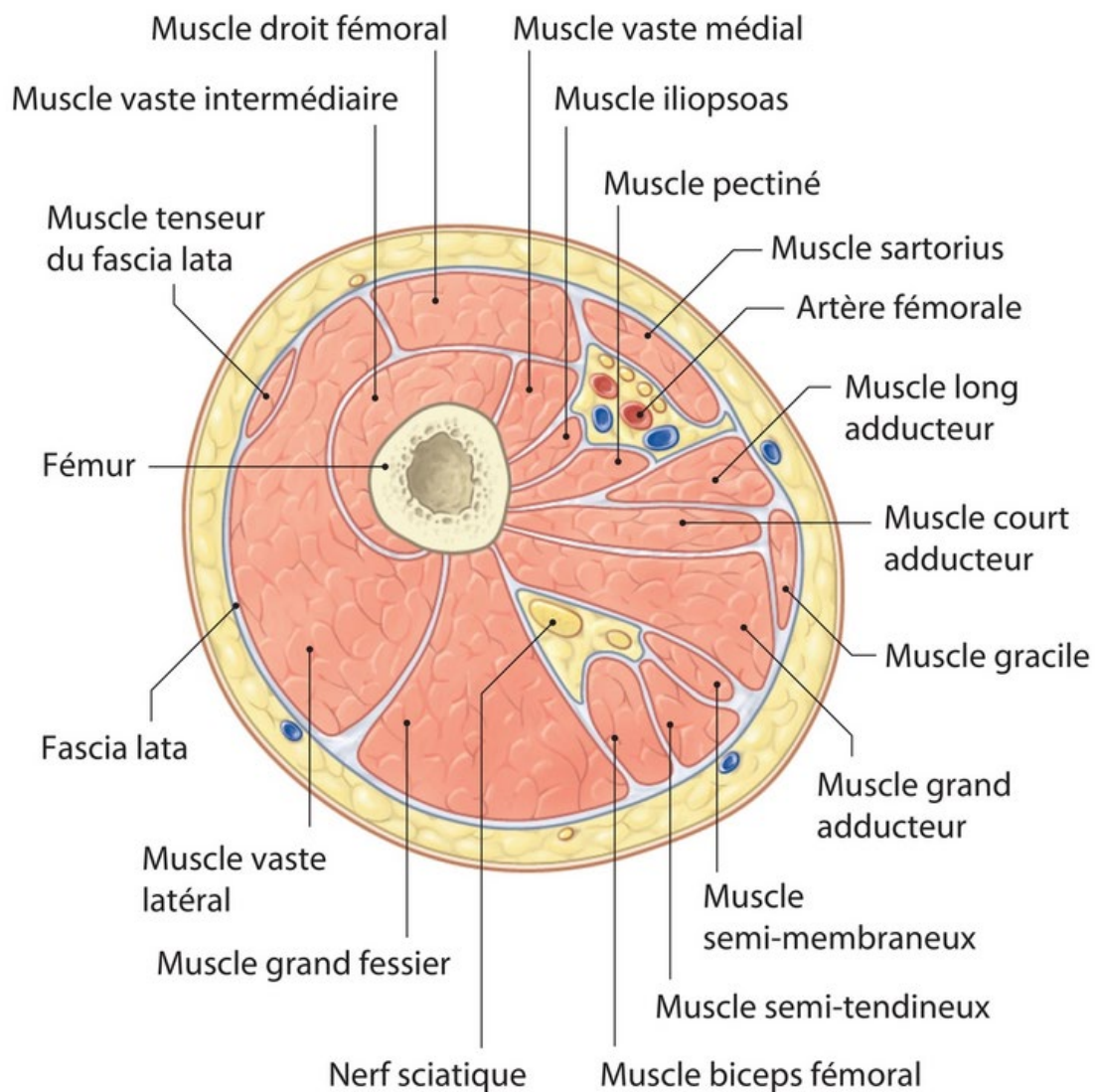
FIGURE 2. Anatomie des loges du bras. Coupe transversale à mi-bras (7).

1.3.2 Le membre inférieur :

1.3.2.1 Les loges de la cuisse :

Elles sont au nombre de trois avec la loge antérieure et son quadriceps, la loge postérieure avec les ischiojambiers et la loge interne avec les adducteurs (Figure 3).

FIGURE 3. Anatomie des loges de la cuisse. Coupe transversale à mi-cuisse (7).



*

1.3.2.2 Les Loges de la jambe

La littérature décrit trois loges avec (Figure 4 et 5) :

- La loge antérieure comprenant les muscles tibial antérieur, long extenseur des orteils et long extenseur de l'hallux.
- La loge musculaire latérale ou antérolatérale où l'on retrouve le court et le long fibulaire.
- La loge musculaire postérieure se divise en deux
 - Superficielle avec le muscle triceps sural (qui regroupe 3 faisceaux, à savoir le chef médial et latéral des gastrocnémiens, plus le soléaire) et le muscle plantaire (plan superficiel).
 - Profonde avec le muscle tibial postérieur, le muscle long fléchisseur des orteils et le muscle long fléchisseur de l'hallux (plan profond).

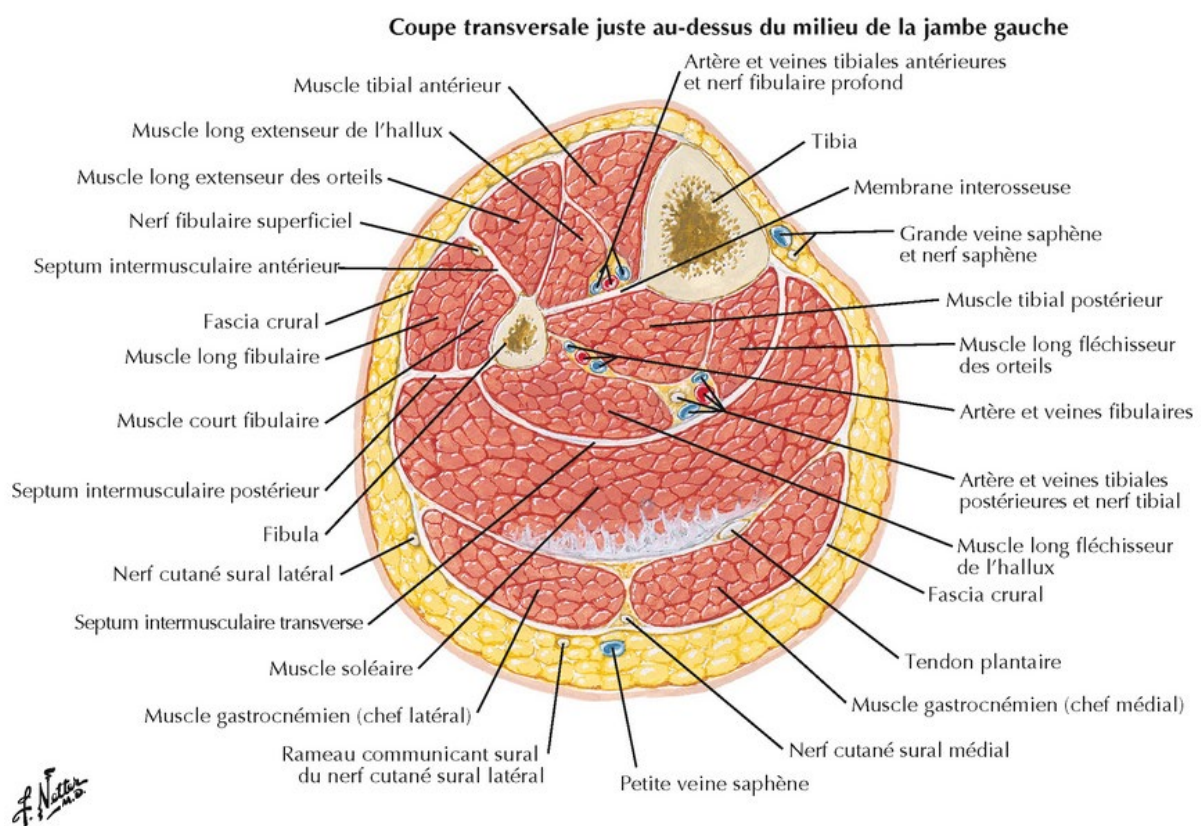


FIGURE 4. ANATOMIE DES LOGES DE LA JAMBE (LOGES SEULES). COUPE TRANSVERSALE AU TIERS SUPERIEUR DE LA JAMBE.(8).

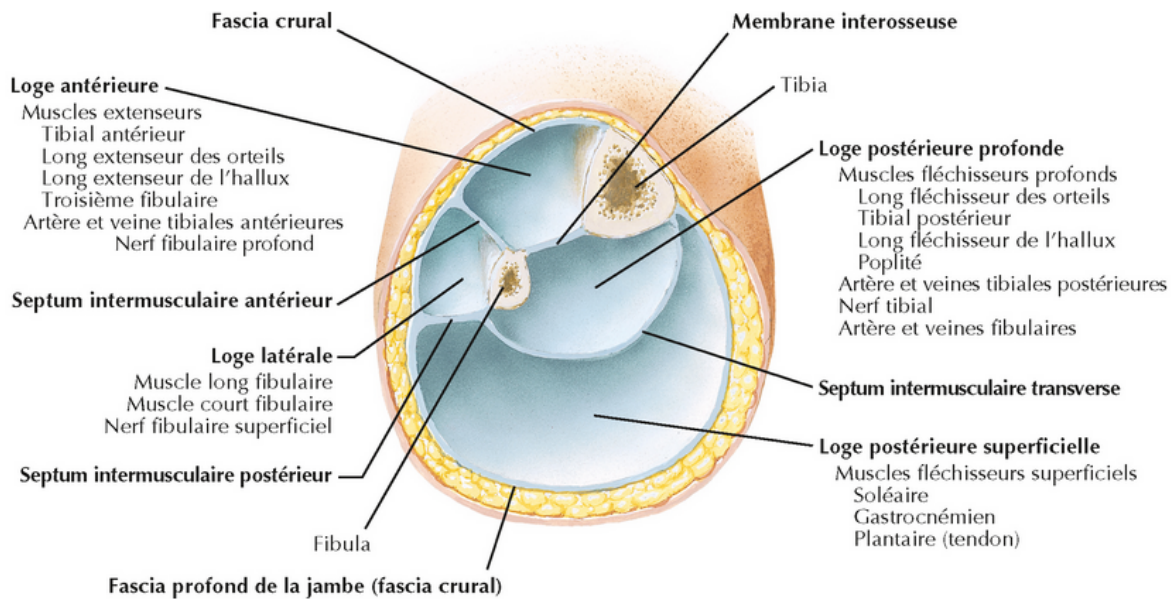


FIGURE 5. Anatomie des loges de la jambe. Coupe transversale au tiers supérieur de la jambe (8).

1.3.2.3 Les loges du pieds :

Il existe quatre loges : la loge médiale contient le muscle abducteur de l'hallux ; la loge latérale contient les muscles abducteur et fléchisseur court du cinquième orteil ; la loge centrale superficielle contient le muscle court fléchisseur des orteils ; la loge centrale profonde contient le muscle carré plantaire ; les quatre loges des muscles interosseux dorsaux et plantaires.

2 Le syndrome des loges chroniques des membres inférieurs

2.1 Prévalence / Epidémiologie :

Il n'existe pas d'enquête épidémiologique pour la prévalence.

On estime entre 27 et 33% le taux de SLE chez des patients souffrant de douleurs chroniques antérieures de jambe provoquée par l'effort (9,10).

Lecoq a réalisé une évaluation épidémiologique sur la proportion de SLE dans les douleurs de jambes à l'effort adressé à une consultation spécialisée de médecine ou de chirurgie du sport. Il retrouve une prévalence qui varie beaucoup selon les séries et se situe en moyenne à 22 % (extrêmes de 10 à 60 %), signifiant qu'il y a 22 SLE pour 100 patients sportifs souffrant de douleurs de jambe à l'effort (4).

L'incidence dans une population de militaires américains a été évaluée approximativement à 1/2000 cas par an (11,12).

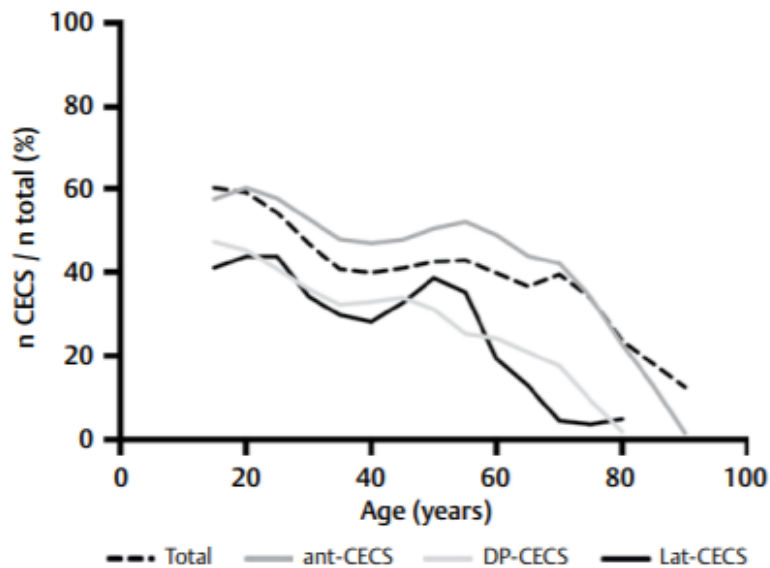


Figure 6. Ratio du nombre de patient avec un diagnostic de SLE sur le nombre total de patients évalués en relation avec âge (13).

L'étude rétrospective de Bruijn, il inclut 1411 patients avec douleurs d'effort du membre inférieur nécessitant la réalisation d'une mesure de pression, sur ces 1411 patients, 698 ont un diagnostic de SLE avec pressions intra-musculaires augmentées (figure 7) (13).

Van Zoest décrit sur 46 patients ayant des douleurs chroniques d'effort de la loge postérieure de la cuisse, 27 d'entre eux étant des SLE du compartiment postérieur (PIM augmentées post-effort).(14)

2.2 Population

Chez les adultes, le pic de fréquence se situe entre 20 et 30 ans (4,13) avec un âge moyen à 25ans d'après deux études rétrospectives (9,13). Certains auteurs décrivent une prédominance masculine (4,13), cependant dans une étude rétrospective de Davis (9) sur 153 patients avec SLE, il retrouve 60% de femmes.

En population pédiatrique une étude rétrospective de Beck (15) aux Etats-Unis sur 155 patients de moins de 18 ans ayant eu une fasciotomie pour un SLE, retrouve une moyenne d'âge de 16,4 ans et une proportion de 88% de femmes.

2.3 Physiologie musculaire normale :

A l'effort, le muscle accroît son volume de 20 à 30 % par une majoration de la filtration des capillaires. Le volume musculaire augmente par augmentation du débit de perfusion artérielle.

La pressions intra-musculaire de la loge augmente alors à des valeurs pouvant atteindre 100 mmHg et parfois plusieurs centaines de mmHg de manière asymptomatique (données constatées sur la jambe).

La pression augmente pendant la phase de contraction et doit diminuer pendant la phase de relaxation. La pression normale lors de cette phase de relaxation musculaire a été évalué à 25mmHg. La perfusion musculaire sanguine ne peut donc se faire que durant cette phase de relaxation musculaire car le gradient de pressions est favorable au passage transcapillaire. L'oxygénation du muscle se fait donc pendant la phase de relaxation musculaire (16).

La pression de perfusion musculaire peut être évaluée de manière approximative par la différence entre la pression artérielle diastolique et la pression intramusculaire (17) (Figure 8).

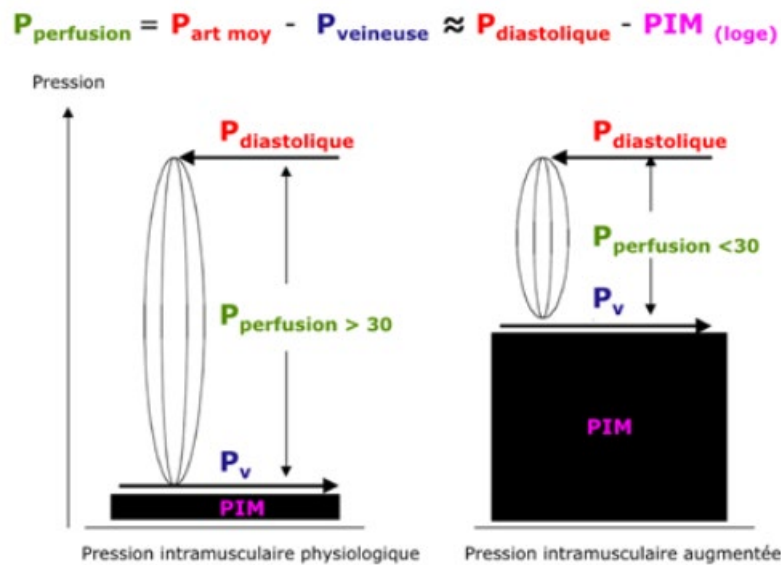


Figure 7- Pressions dans le syndrome des loges.

Cette diminution globale de la perfusion sanguine sur l'ensemble de l'activité musculaire est compensée par la régulation de la micro-circulation musculaire, par l'augmentation de l'extraction veineuse en oxygène et par l'augmentation du métabolisme anaérobie à l'origine de la production de lactates.

Au total, le volume musculaire et la PIM augmentent chez le sujet sain et il semble exister de grandes variations de tolérance aux pressions élevées non encore expliquées. L'alternance de période de relâchement musculaire permet aux échanges entre les différents compartiments liquidiens de s'effectuer harmonieusement grâce à la différentielle de gradients de pression.

2.4 Physiopathologie du syndrome des loges chroniques

L'hypothèse initiale était que le SLE est secondaire à une ischémie transitoire due à une augmentation de la pression intramusculaire, qui empêche une vascularisation optimale du muscle à l'effort (18).

Finalement il existe des hypothèses multiples, pas de consensus sur la physiopathologie exacte pour expliquer l'augmentation transitoire de la pression dans les loges musculaires (4).

Les différentes hypothèses sont :

→ **Hypertrophie musculaire et fascia non compliants.**

L'hypertrophie musculaire est la règle chez le sportif.

De plus plusieurs auteurs ont constaté lors d'interventions chirurgicales pour SLE et également en imagerie, un aspect anormalement épaissi et rigide des aponévroses, comme Turnispeed (19). Il réalise une étude chirurgicale comparant 20 patients atteints de SLE et 20 patients sains.

Les fascias des patients SLE sont plus épais et plus rigides que ceux des sains (0.35 +/- 0.12 mm, 109 +/- 65 mm; versus 0.22 +/- 0.06 mm; 60.3 +/- 22 mm). L'analyse du collagène retrouve également un contenu en collagène par unité de masse égal dans les deux groupes mais une baisse des réticulations du collagène chez les patients SLE.

Cette perte d'élasticité et de compliance de l'enveloppe aponévrotique de la loge associée à l'hypertrophie musculaire plus ou moins rapide pourrait expliquer l'augmentation de pressions lors de l'activité musculaire. À l'inverse, il ne peut pas être exclu que des pressions anormalement élevées puissent à la longue provoquer un épaississement aponévrotique en réaction.

→ **Hypothèse de la tension aponévrotique à l'origine de la douleur.**

La douleur du SLE proviendrait non pas d'une ischémie mais de la stimulation des mécanorécepteurs et nocicepteurs des aponévroses du fait de leur tension. Mais cet élément seul n'explique pas l'augmentation des pressions. De plus la mise en tension des fascias est présente dès lors qu'il y a augmentation du volume musculaire, soit dès lors qu'il y a un effort. Hors seulement les SLE présentent des douleurs.

→ **Diminution du retours veineux :**

L'hypothèse repose sur l'existence d'anomalies veineuses primitives à l'origine du SLE. Les perturbations du retour veineux constatées pourraient être non pas secondaires au SLE mais primitives en rapport soit avec des pièges veineux fonctionnels ou anatomiques à minima non visualisables en imagerie ou en rapport avec une insuffisance veineuse potentielle secondaire à l'augmentation importante du flux artériel à l'effort. Il a été montré expérimentalement qu'un arrêt ou une réduction du flux veineux provoque des symptômes identiques au SLE et une élévation des PIM du fait de l'existence d'une stase veineuse (20). Un cercle vicieux s'installerait, l'élévation de la PIM majorant les troubles veineux initiaux.

Turnispeed (19), retrouve un débit artériel normal, mais un drainage veineux diminué chez les patients SLE vs sains.

→ Microtraumatisme musculaire :

Il est ici évoqué l'existence de pathologies musculaires primitives à l'origine du SLE. Des microtraumatismes musculaires sans lésion focalisée ou individualisable en imagerie, favorisés par les contractions excentriques (21) et le contact avec le sol pourraient favoriser la survenue d'un SLE. Le lien fréquent avec les sports en charge plutôt que la natation et le cyclisme s'expliquerait ainsi.

A noter : Une étude pilote de 2021 (22) étudie par la microdialyse du liquide extracellulaire musculaire le métabolisme énergétique musculaire (dosage du glucose, lactate et glutamate) et les lésions cellulaires (dosage glycérol) entre des sujets sains et des sujets avec SLE au repos et après effort. Il existe une augmentation chez les sains et les SLE en post-effort du glutamate, des lactates et du glycérol dans les muscles, sans différence significative entre les deux groupes. Ces résultats indiquent qu'il n'y a pas d'implication spécifique ces métabolites dans la pathogenèse du SLE.

→ Myopathies :

Des formes mineures d'affections musculaires métaboliques par déficit enzymatique à l'origine d'une intolérance musculaire à l'effort pourraient se présenter sous forme de SLE. L'ischémie musculaire lors de l'effort serait initiale, en rapport avec la maladie musculaire, et provoquerait l'augmentation de la PIM par l'œdème et l'apparition de douleurs par libération de substances algogènes. Néanmoins, la recherche systématique par biopsie musculaire de telles maladies musculaires chez quelques sujets cliniquement sains mais souffrant de SLE n'a pas permis de constater d'anomalies (23). Il n'est donc pas nécessaire de rechercher systématiquement ce type de pathologie.

Au total, il existe probablement **un mécanisme intriqué**.

L'augmentation du volume musculaire et une diminution du volume dans la loge, favorise une pression tissulaire. Il n'y a plus d'échappatoire pour les structures à l'intérieur. Cette pression s'exerce sur les nerfs (déficit et paresthésies), les vaisseaux (veines, les capillaires, le système lymphatique) qui favorise l'ischémie locale. Cette ischémie locale majore la perméabilité capillaire ce qui augmente l'œdème déjà favorisé par le mauvais retour veineux. S'enclenche un cercle vicieux. La compression des vaisseaux et nerfs peut donc se faire soit directement dans la loge, soit par phénomène canalaire au passage de muscle hypertrophié (comme pour le piriforme) ou de fascia rigide.

Par ailleurs, il n'existe **pas, non plus de consensus actuellement sur l'existence d'une ischémie** ou non dans le SLE.

Une étude avec analyse de la spectrographie du phosphore 31 en IRM ne met pas en évidence d'ischémie (24) et une absence d'augmentation des lactates (absence de souffrance musculaire). De même que Amendola (25) avec des IRM post-effort et une étude des images de la circulation sanguine en médecine nucléaire ne retrouve pas d'ischémie musculaire dans le SLE.

A l'inverse une étude avec de la spectrographie proche de l'infrarouge mesurant l'oxygénation tissulaire retrouve elle une ischémie musculaire (26). Sur 19 biopsies musculaires du tibia antérieur sur patients avec SLE du compartiment antérieur retrouve une augmentation de l'eau (soit de l'œdème) dans le muscle. Les auteurs réalisent également un calcul de la clairance du Xenon 133 qui est diminuée. Ceci traduit une diminution de la perfusion musculaire sanguine. Ils retrouvent également une augmentation de la concentration en lactates. Des biopsies post-fasciotomie sont également réalisés par les auteurs. Ils retrouvent une normalisation de tous les éléments (27).

L'origine de la douleur est également débattue. Les paresthésies peuvent être en lien avec une compression nerveuse directe (si hypertrophie musculaire/fascias non compliants, anomalie anatomique veineuse), indirecte par augmentation des pressions dans la loge musculaire ou en lien avec une hypoperfusion nerveuse si ischémie associée. On rappelle aussi l'hypothèse de la tension aponévrotique expliquant les douleurs et le SLE, par stimulation des mécanorécepteurs.

2.4.1 Topographie

2.4.1.1 Localisations préférentielles :

2.4.1.1.1 LES LOGES DE JAMBE

Les compartiments de la jambe sont les plus touchés. Les loges antérieures et/ou latérales sont les plus touchées.

Dans l'étude de Davis (9) sur 153 patients avec SLE de la jambe, il retrouve une atteinte des loges antérieures dans 42% des loges testées et 35.5% d'atteinte des loges latérales, loges profondes moins touchées

Il montre aussi une atteinte fréquente de plusieurs compartiments à la fois, avec dans 37% des jambes un seul compartiment touché, 32% des cas deux compartiments touchés (avec une association compartiment antérieur et latéral), dans 17% des cas 3 compartiments touchés et dans seulement 4.8% des cas la totalité des compartiments. (Tableau 1).

Compartiments	1	2	2	2	3	4
Antérieur	54 (21.6%)	73 (29.2%)		19 ²		12 (4.8%)
Latéral	32 (12.8%)		7 (2.8%)	1 ³	1 (0.4%)	
Postérieur profond	7 (2.8%)			-7.6% ²		
Postérieur superficiel	1 (0.4%)			-0.4% ³		
Jambes totales	250					

²désigne la corrélation entre la compartiment antérieur et postérieur profond, ³Designe la corrélation entre le compartiment latéral et postérieur superficiel

TABLEAU 1. Topographie des atteintes des loges, isolées ou associés dans l'étude de Davis- Calcul en nombre et pourcentage sur le nombre total de jambes étudiées.

Chez les moins de 18 ans, on a retrouvé une topographie similaire avec sur 155 SLE, 48% concernant les loges antérieures et/ou latérales et 29% touchant les quatre compartiments de la jambe (15).

Les données de la littérature retrouve (4) un caractère bilatéral du SLE de jambe qui est de 50 à 80 % chez les patients (par exemple Davis (9) 63% des cas ; Bruijn (13) 74% des cas).

2.4.1.1.2 AUTRES ATTEINTES DES MEMBRES INFÉRIEURS:

Les atteintes des compartiments de la cuisse sont rares avec moins d'une cinquantaine de cas référencées (5). Les atteintes du compartiment postérieur sont celles majoritairement décrites en atteinte chronique (28,29).

Les atteintes des loges du pied sont très peu décrites, seulement quelques cas cliniques sporadiques (30,31).

2.5 Activité physique et SLE

2.5.1 SLE de la jambe

Concernant le SLE de jambe : Les sports concernés sont tous les types de course à pied en endurance (fond, demi-fond, marathon) (4). Les autres sports nécessitant la course à pied par intermittence tels les sports collectifs de ballon ou les sports de raquette sont plus rarement concernés.

De nombreux autres sports peuvent être en cause comme le ski de fond, le roller sous toutes ses formes. L'étude de Bruijn (13) retrouve une association entre les SLE des loges antérieures et la pratique du speed-skating et celui des loges postérieures profondes avec le soccer. Dans la population de moins de 18 ans de Beck (15), on retrouve 25% de coureurs, 23% de joueurs de football, 12% de joueurs de Hockey et 50% des patients pratiquants plusieurs sports à la fois. La marche rapide est également concernée (32). Il y a peu de représentation des sports sans mise en charge type natation (sauf avec des palmes) ou cyclisme.

Le SLE de jambe se voit aussi fréquemment en milieu militaire.

Le syndrome des loges d'effort peut toucher les pratiquants d'activités physique de tous niveaux. Dans la population de 153 SLE de Davis (9), il retrouve une activité physique pratiquée par 92% de la population avec 63% pratiquant le sport en compétition. Les différents sports décrits sont représentés dans le tableau 4. A la différence de Davis, elle ne retrouve pas d'association entre l'apparition d'un SLE et le niveau de pratique sportive.

Sports en compétition	Total	Hommes	Femmes	Sport loisirs	Total	Homme	Femme
Football	26	7	19	Course	50	28	22
Cross	25	5	20	Basketball	7	5	2
Lacrosse	18	1	17	Multisports	2	1	1
Hockey sur gazon	16	0	16	Marche	1	0	1
Basketball	9	3	6	Vélo	1	0	1
Football américain	5	5	0	Tennis	1	1	0
Softball	4	0	4	Raquetball	1	1	0
Rowing barre	2	1	1				
Ski de fond	2	0	2				
Catch	1	1	0				
Ballet	1	0	1				
Rugby	1	0	1				
Escrime	1	1	0				
Hockey sur glace	1	1	0				

Tableau 2. Description des sports pratiqués des patients avec SLE (6).

2.5.2 SLE de la cuisse

Sur les syndromes des loges de cuisses, dans la série de Orava (28) on retrouve globalement les même sports (coureurs de fond, ski de fond, marche, triathlon, décathlon ...).

2.5.3 SLE du pied.

Sur le syndrome des loges de pieds, quelques cas décrits le sont chez des danseurs (30).

2.6 Clinique :

2.6.1 La douleur

La douleur est le seul signe clinique, apparaissant de manière stéréotypée pour un effort de même durée et d'intensité (3, 4).

L'intensité de la douleur est variable d'une personne à l'autre, nécessitant soit la réduction de l'effort ou l'arrêt complet.

La douleur s'installe progressivement avec une sensation de tension ou de gonflement du segment de membre et peut s'accompagner de paresthésies.

Il existe une régression de la douleur à l'arrêt de l'effort en quelques minutes à quelques heures, en moyenne 10 min à 60 minutes (33) et pas de manière instantanée. La douleur peut persister pendant quelques jours après l'effort à type de « courbatures ».

2.6.2 Signes associés

Il peut exister si l'atteinte concerne une loge superficielle, une hernie musculaire (Figure 9). Elle présente un argument du diagnostic positif (environ 2-3cm molle à la palpation au repos, et se durcissant à la contraction des muscles sous-jacents (loge antérieure ou antéroexterne essentiellement) (6) (34).

Estimation à 40% en moyenne de hernie chez les patients avec SLE de la loge antérieure (34).

Dans la littérature (35–37), les hernies musculaires sont décrites comme un defect du fascia musculaire entrainant une protrusion du muscle dans ce defect, essentiellement à la contraction musculaire. Les étiologies de ces hernies sont soit congénitales (faiblesse constitutive du fascia ou sites de passages vasculo-nerveux) soit traumatiques. Les étiologies traumatiques peuvent être directes ou indirectes comme dans le SLE avec des forces augmentées appliquées de manière chroniques sur le fascia, entrainant une faiblesse puis une rupture possiblement. Elles sont bien visualisables en échographie ou IRM.



Figure 8- Hernies musculaires chez un sportif avec syndrome des loges chroniques de la loge antérieure de jambe (6).

A l'effort : la loge est dure et douloureuse, palpation réalisable si la loge concernée est superficielle. Il existe surtout une persistance des pouls distaux.

Les signes associés possibles dans 1/3 des cas : crampes, sensation étouffement, diminution de sensibilité sur le territoire nerveux concernant le nerf comprimé possiblement dans la loge, faiblesse musculaire par défaut d'oxygénation musculaire.

Le reste de l'examen clinique est normal. L'objectif principal de l'examen étant d'éliminer les diagnostics différentiels.

2.7 Facteurs prédictifs

Les données récoltées ne concernent que le SLE de jambe. Les facteurs prédisposants décrits dans la littérature (1)(5) :

- inégalité de longueur des membres inférieurs,
- valgus ou varus genou,
- mauvaise coordination, mauvais contrôle moteur sur le schéma de marche/course,
- entraînements inappropriés sur la fréquence ou l'intensité des efforts avec des efforts trop importants et trop répétés,
- faiblesse musculaire et faible endurance.

Dans l'étude rétrospective de Bruijn (13), ils montrent suite à analyse univariée puis multivariée une association entre les SLE de jambe et un âge jeune, une forme bilatérale, une pratique du skating ou une absence de sport régulier, le fait d'être un homme, de ne pas avoir de traumatisme antérieur du membre inférieur et l'existence d'une douleur à la palpation des loges (Tableau 3).

Predictors		OR	95 % CI		p-value
			LL	UL	
Full set					
Gender	Female	ref	ref	ref	ref
	Male	1.69	1.32	2.16	<0.01 *
Age (years)		0.99	0.98	1.00	0.02 *
Bilaterality	Unilateral	ref	ref	ref	ref
	Bilateral	1.35	1.05	1.74	0.02 *
Clinical history	Not relevant	ref	ref	ref	ref
	Lower leg pathology	0.63	0.49	0.81	<0.01 *
Type of sport	None	ref	ref	ref	ref
	Soccer	1.19	0.57	2.48	0.65
	Running	0.57	0.35	0.93	0.03 *
	Hockey	1.01	0.43	2.35	0.98
	Handball	1.15	0.45	2.95	0.76
	Fitness	1.30	0.65	2.60	0.46
	Hiking	0.84	0.44	1.59	0.59
	Cycling	0.54	0.25	1.15	0.11
	Skating	3.22	1.01	10.26	0.05 *
	Tennis	0.47	0.17	1.25	0.13
	Military service	1.55	0.36	6.58	0.55
	Other	0.84	0.43	1.65	0.61
Level of sports	Social	ref	ref	ref	ref
	Local	0.95	0.61	1.47	0.80
	National	1.16	0.57	2.36	0.68
	International	3.02	0.77	11.83	0.11
	Professional	0.90	0.30	2.70	0.85
Painful/tensed	No	ref	ref	ref	ref
Compartment	Yes	2.03	1.57	2.62	<0.01 *

TABLEAU 3. Facteurs prédictifs associés au SLE en analyse multivariée.(13)

2.8 Diagnostic

Le diagnostic se pose devant des douleurs des membres inférieurs apparaissant à l'effort, une exclusion des diagnostics différentiels et une pression des loges augmentées, le gold standard étant les critères selon Pedowitz (8).

Il existe un réel retard diagnostic, avec un diagnostic réalisé en moyenne après 22 à 28 mois d'évolution douloureuse (5,18).

2.8.1 Paramètres cliniques

Dans une étude de 2018 (34) cherchant à mettre en avant des paramètres cliniques liés au SLE, leur sensibilité et leur spécificité, sont retrouvés (Tableau 4):

- Si notion de douleur à l'effort, absence de douleur au repos et absence de douleurs à la palpation, bonne sensibilité (96% à 88%), faible spécificité
- Dureté du muscle, sensibilité 82% et spécificité 79%
- Hernie musculaire post-effort, spécificité à 96%, faible sensibilité.

Paramètres cliniques	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Odds ratios	[95%CI]	<i>p</i>
Absence de douleurs au repos	96,9	27.6	2.99	1.13-7.88	<0.01
Absence de douleurs à la palpation au repos	88.5	41.4	1.74	1.12-2.69	<0.01
Douleur bilatérale	76	31	1.09	0.85-1.39	0.60
Dureté du muscle	82.3	79.3	2.18	1.51-3.15	<0.01
Arrêt de l'effort à cause de la douleur	86.9	31	1.36	0.95-1.95	0.58
Recidive de la douleur pour un le même effort	91.7	34.5	1.85	1.09-3.12	0.01
Irradiations douloureuses	6.2	72.4	1.89	1.02-3.48	0.004
Paresthésies	14.6	72.4	1.25	0.89-1.74	0.18
Hernie musculaire au repos	31.2	96.5	1.37	1.19-1.59	0.005
Hernie musculaire après l'effort	39.6	96.5	1.44	1.23-1.68	<0.01
Faiblesse musculaire post-effort	34.4	89.5	1.29	1.09-1.52	0.023
Hypertrophie musculaire post-effort	7.3	100	1.32	1.19-1.47	0.30

Tableau 4. Paramètres cliniques liés au SLE - comparaison univariés pour la prédiction de SLE (34).

Bruijn (13) définit un algorithme de prédiction du SLE, à partir de son étude des facteurs prédictifs :

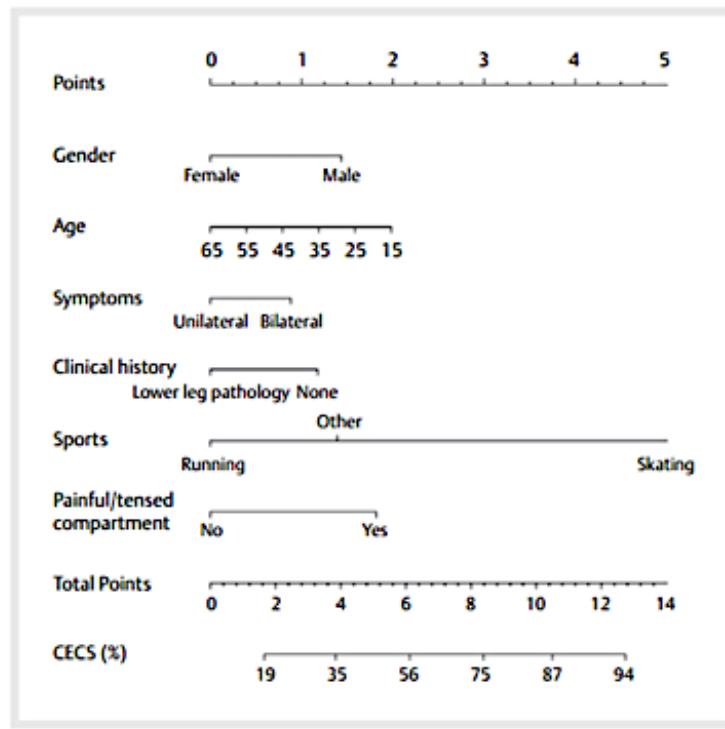


Figure 9 - Echelle prédictive du SLE. Calcul de la probabilité d'un SLE si douleurs de jambe à l'effort (13).

L'échelle prédictive de SLE de Bruijn permet de calculer la probabilité d'avoir un SLE quand on a des douleurs de jambe à l'effort.

Elle s'utilise ainsi : on additionne le nombre de point sur chaque item. Les points des items sont reportés sur la « règle de points » en traçant un trait entre l'item choisit et la « règle des points ».

Par exemple, être un homme correspond à 1.4 points, faire du skating à 5 points. Les points s'additionnent pour un total maximum de 12. On reporte le nombre de points sur la ligne % de SLE. Par exemple si on a 8 points, on a une probabilité de quasiment 75% d'avoir un SLE.

2.8.2 Les mesures de pressions intra-musculaires

Il n'existe pas de consensus sur la réalisation d'une épreuve de déclenchement de la douleur, deux méthodes sont utilisées pour les loges de jambe : alternance de flexions/extensions de cheville seul ou en isocinétisme, jusqu'à reproduction de la douleur ou course sur tapis de course jusqu'à reproduction de la douleur.

Les seuils des pressions retenus pour le diagnostic positif sont selon les critères de Pedowitz (38) :

- Une pression au repos ≥ 15 mmhg
- Et/ou une pression à 1 minute post effort ≥ 30 mmg

- Et/ou une pression à 5 minute post effort \geq à 20mmhg.

Il n'existe pas de recommandation sur les points de ponctions en fonction des muscles. Un repérage sous échographie est réalisé pour les loges profondes.

NB : Pas de mesure pendant l'effort car augmentation de la pression >100mmhg pendant contraction musculaire chez sujets sains.

Il existe de nombreuses autres critères diagnostiques décrit avec des mesures de pressions avec des seuils différents (4,39). Le tableau 5 reprend les différents autres critères proposés par différents auteurs, normes comparées dans une revue systématique de la littérature avec comparaison des différents critères pour le diagnostic, aucun ne ressort plus que les autres.

ICP Criteria	Strength of Recommendation	Supporting Studies (LOE Adjusted Based on QUADAS Score)
Pedowitz et al ³³ criteria: resting ICP \geq 15 mm Hg and/or a 1-minute postexercise pressure \geq 30 mm Hg and/or a 5-minute postexercise pressure \geq 20 mm Hg	Weak	Edmundson et al ⁷ (LOE: IV) Mohler et al ⁸ (LOE: V) Oturai et al ³² (LOE: V) Pedowitz et al ³³ (LOE: V) Trease et al ⁴⁰ (LOE: V) Schepesis et al ³⁷ (LOE: IV)
Styf and Korner ⁹ criteria: (1) pain and impaired muscle function during exercise; (2) the ICP at rest after exercise exceeded 30 mm Hg; (3) the time for normalization exceeded 6 min	Weak	Styf and Wallensten ³⁸ (LOE: V) Styf and Korner ⁹ (LOE: V) Styf and Korner ³⁹ (LOE: V) Styf et al ⁴ (LOE: IV)
van den Brand et al ²⁵ criteria: ICP immediately after the exercise protocol of 35 mm Hg or more	Weak	van den Brand et al ²⁵ (LOE: IV) van den Brand et al ¹⁹ (LOE: III)
Verleisdonk et al ²³ criteria: ICP immediately after exercise of 50 mm Hg or more	Weak	Verleisdonk et al ²³ (LOE: IV) Verleisdonk et al ⁴¹ (LOE: IV)

LOE, level of evidence.

Tableau 5. Différentes normes de pressions intra-musculaire, revue systématique de la littérature (39).

Il existe plusieurs types de moniteurs de pression :

- Le moniteur de pression qui était le plus couramment utilisé était un enregistreur de pression électronique miniaturisé, relié à une chambre de mesure à usage unique, nommé Stryker®. Il ne bénéficie plus du marquage CE, donc n'est plus commercialisé en France (Figure 11).
- Un moniteur de pression plus récent et plus compact, nommé Compass Compartment Pressure, est utilisé depuis quelques années. Il présente l'avantage d'être plus compact et donc plus maniable, permettant de réaliser des mesures rapides et précises. Le Compass® Universal HG est un capteur de pression auto-calibrant, stérile, à usage unique et avec écran digital intégré. Il affiche des mesures de pression allant de -199 mmHg à +999 mmHg avec une tolérance de \pm 4mmHg. Il est compatible avec la plupart des seringues, ainsi que toutes les tailles d'aiguilles et de raccord Luer (Figure 11).

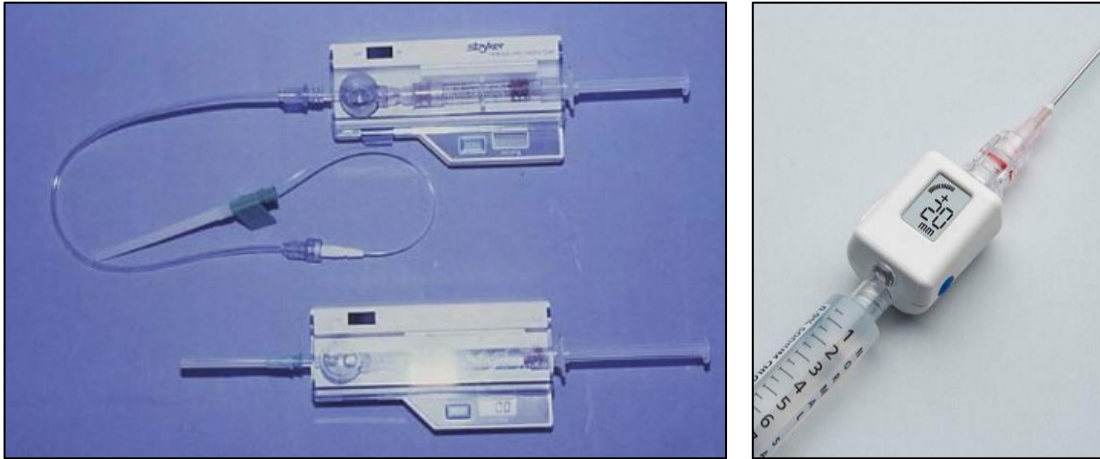


Figure 10- Moniteur de pression de type Striker® à gauche et à affichage digital de type Compass Compartment à droite.



Figure 11- Mesure de pression avec un Striker®

- Une ancienne méthode, simple, peu coûteuse, peut être également utilisée (Technique de Whitesides), mais celle-ci s'avère moins précise (± 3 mmHg), comporte des risques de bouchage de l'aiguille, et semble difficile d'utilisation lors des mesures durant un exercice. Cette technique nécessite une seringue, un robinet à 3 voies, deux tubulures, un manomètre à mercure et une aiguille intramusculaire. Dans un premier temps, la tubulure du côté du muscle à explorer est remplie partiellement avec du sérum physiologique. Dans un deuxième temps, le robinet à 3 voies permet de mettre en communication seringue, manomètre et tubulure partiellement remplie de sérum. L'aiguille est alors introduite dans la loge à explorer. Le piston de la seringue doit ensuite être poussé pour chasser l'air dans la tubulure. La pression de la loge correspond au chiffre indiqué sur le manomètre au moment où la colonne de

sérum commence à se déplacer vers la loge musculaire (la pression exercée sur le piston devient alors supérieure à la pression intramusculaire).(2,5,16,40)

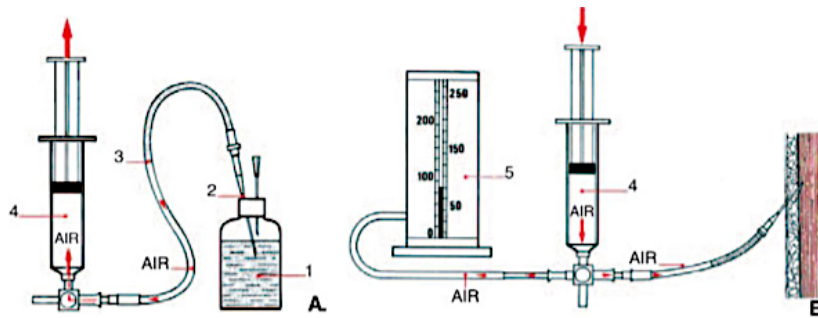


Fig. 3. Mesure des pressions intramusculaires selon la technique de Whitesides. A. Dans un premier temps, la seringue permet de remplir à moitié la tubulure portant l'aiguille intramusculaire avec du sérum physiologique. B. Après mise en place de l'aiguille dans le muscle, le robinet à trois voies permet de mettre en communication la seringue, la colonne de sérum et le manomètre de mercure. 1. Flacon de sérum physiologique. 2. Aiguille intramusculaire n° 18. 3. Tubulure de perfusion avec ménisque de sérum physiologique. 4. Seringue de 20 ml. 5. Manomètre à mercure.

Figure 12- Mesures des pressions intramusculaire selon la technique de whitesides(40).

2.8.3 IRM pré et post-effort

L'IRM post-effort : il existe une augmentation physiologique des signaux en T2 en post-effort sur les sujets sains. (37,38)

Sur des sujets sains Fleckenstein a réalisé une comparaison des IRM pré et post-effort sur le membre supérieur (flexion de doigts répétées), en post-effort immédiat il retrouve une augmentation des images dérivés obtenues en T1 et T2 sur les muscles activés (dans l'étude les fléchisseurs des doigts). Une deuxième IRM à 10 min post-exercice retrouve une image toujours augmentée par rapport au repos (41).

Plusieurs études proposent des comparaisons des séquences en IRM en pré et post-effort chez les patients atteints de SLE de jambe. Les résultats sont significatifs de type hypersignaux plus importants chez les patients avec SLE en post-effort mais cependant les résultats restent peu spécifiques.

En 1990, Amendola retrouve lui une augmentation des signaux T1 et T2 à l'exercice puis un retour à la normal des signaux en post-exercice chez les sujets sains et ne retrouve pas de différence significative sur ces signaux entres les sains et les patients avec des pressions intramusculaires augmentées (25).

En 1998, sur 6 patients avec SLE, une différence significative sur les images en T2 pré et post effort est mise en évidence, mais pas de différence significative en comparaison aux sujets sains (42).

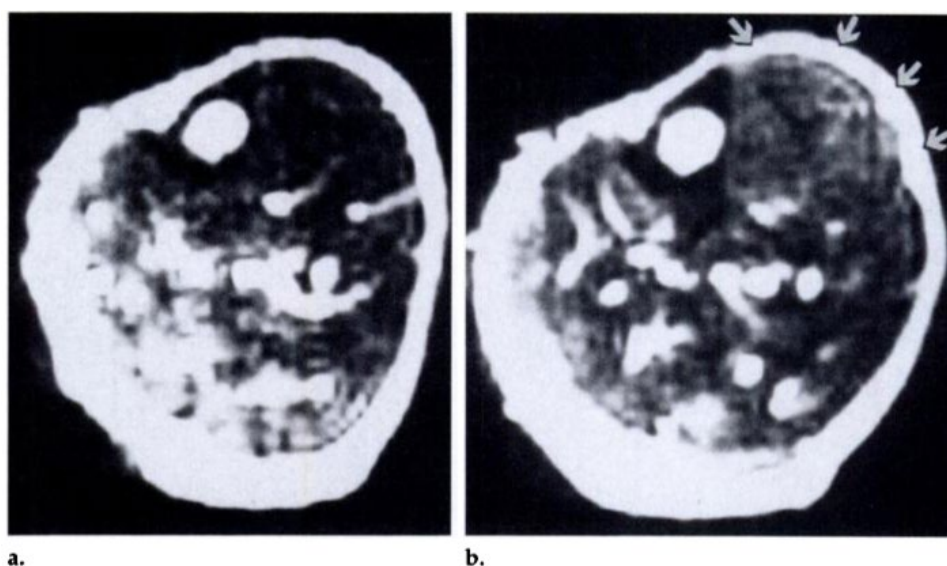


Figure 13. Image IRM (séquence echo de spin) au repos et après l'effort d'un patient avec un SLE de la loge antérieure de jambe (a. au repos ; b. augmentation de l'intensité du signal sur le compartiment antérieure (flèches) en post effort).

Pour Verleisdonk avec 21 patients, il retrouve une augmentation significative de l'intensité de signal T2* chez les patients avec SLE de la loge antérieure par rapport aux sains mais pas de différence significative pour ceux avec un SLE de la loge postérieure. (43)

Pour Eskelin, il retrouve une corrélation significative sur le niveau d'intensité et la valeur des pressions en post-exercices (intensité de signal plus forte plus la pression est haute) ainsi qu'une augmentation significative de l'hypersignal chez les patients atteints par rapport aux témoins. (42)

Un article récent de 2021 (44) proposent à la suite de ces études un arbre diagnostique pour les douleurs induites à l'effort et la place de l'IRM post-effort (Figure 15).

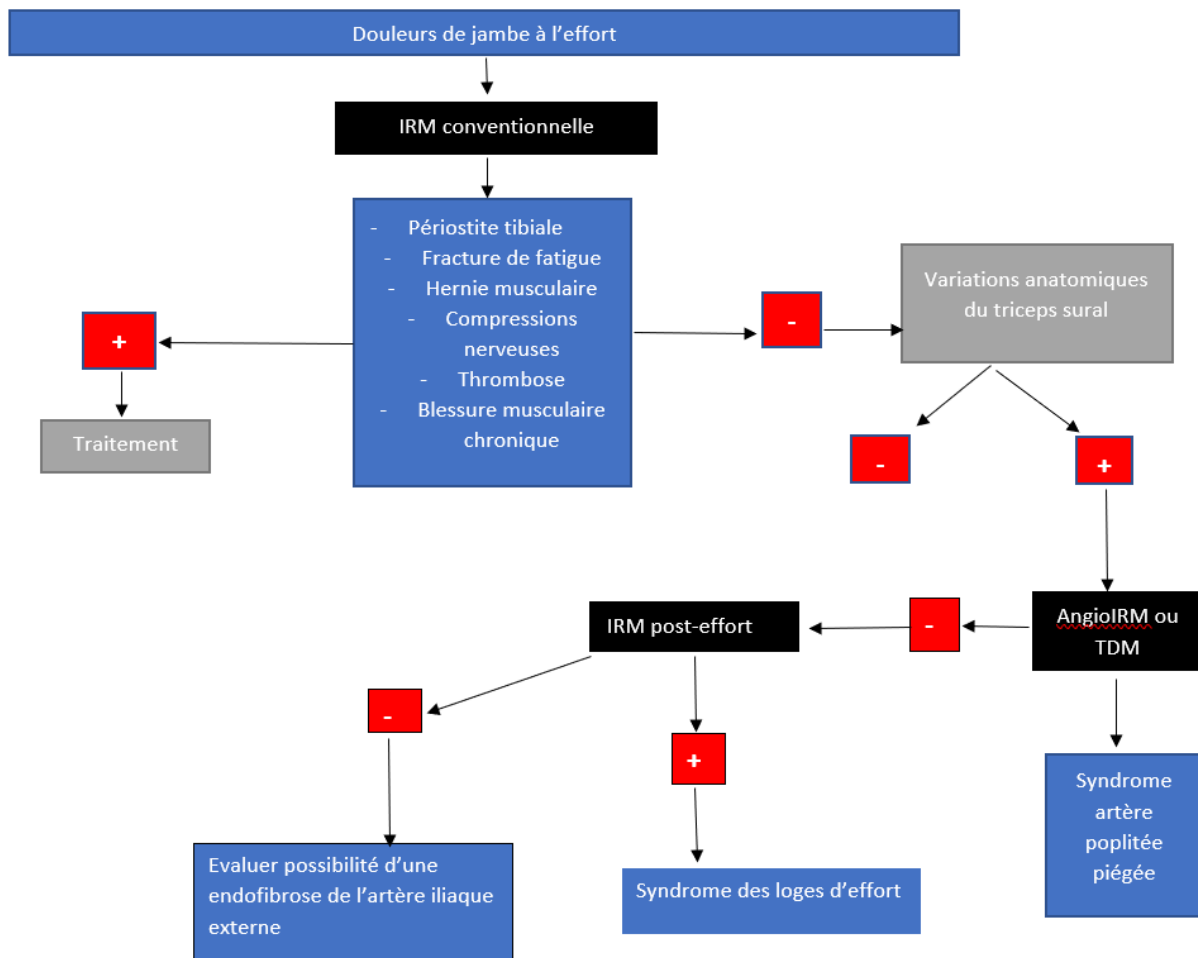


Figure 14-Arbre diagnostique des douleurs induites à l'effort (44).

2.8.4 Spectrographie proche de l'infra rouge

Il s'agit d'une méthode pour la mesure non invasive de la saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le tissu musculaire. On pose un capteur sur la peau relié à un câble optique et à un moniteur. La saturation est prise en continue. Une comparaison de la spectrographie proche de l'infra-rouge avec une mesure de pression de perfusion musculaire (invasif) pour la détection des ischémies aigue en réanimation, retrouve une sensibilité à 85% et une spécificité à 83% de la spectro. Les deux couplés sensibilité à 94% (45).

Breit (26) a réaliser un modèle avec sujets sains en reproduisant à l'effort avec un compression externe faisant augmenter les pressions intra-musculaire à l'effort. Il retrouve un défaut d'oxygénation du muscle à l'effort mais surtout en post-effort, un temps doublé par rapport à des sujets sains pour se réoxygéner normalement.

Cependant la méthode est réalisable seulement pour les muscles superficiels et n'est pas une technique utilisable en pratique clinique.

2.8.5 Scintigraphie

Il existe deux sortes de scintigraphies. Les deux ont des résultats mitigés avec des études retrouvant des arguments positifs et d'autres non.

Pour la scintigraphie au Thallium 201, l'étude de Trease (46) de 2001 ne retrouve pas de différence sur l'évaluation qualitative ou quantitative de perfusion entre les patients sains et atteints. A la différence, dans deux autres études de plus petit échantillon (47,48), les auteurs retrouvent des hypoperfusion du Thallium201 reflétant des ischémies transitoires des muscles concernés selon eux.

Pour la scintigraphie MIBI avec technetium99, Amendola(25) ne retrouve pas de différence avant et post-effort alors qu'Edwards (49) lui retrouve une différence significative en pré-post effort sous forme d'anomalies de perfusion musculaire.

2.9 Diagnostiques différentiels

Le syndrome des loges d'effort est un diagnostic d'exclusion (4) (50) (33). Les principaux diagnostics différentiels sont :

- Douleurs majorées ou révélées par l'effort : lésions inflammatoires, tumorales, infectieuses ... certains médicaments (hypolipémiants, quinolones, corticoïdes...).
- Douleurs d'effort projetée (radiculgies au premier plan, canal lombaire étroit). Artériopathies hautes avec claudication à effort.
- Douleurs d'effort dont l'origine est la périphérie de la jambe : microtraumatique ostéoarticulaire ou musculotendineuse.
- Douleurs d'effort dont l'origine est la jambe : douleurs de jambes induites à effort (33) :
 - Syndrome artère poplitée piégée, principal diagnostic différentiel, caractéristique de douleurs idem au SLE mais arrêt de la douleur immédiate post-effort. Claudication à l'effort par hypertrophie ou compression anatomique au creux poplitée de l'artère par le gastrocnémien médial ou le muscle poplité pendant contraction musculaire. 20 fois moins fréquent que le SLE. 40% des cas bilatérale. Examen clinique au repos normal. Imagerie normale (Rx, écho, IRM sauf coupe axiale sur artère poplitée). sensibilité 90% si angio IRM ou echodoppler artériel de stress + mesure pression artérielle à la cheville.
 - Périostite tibiale : douleurs dans les deux tiers inférieurs du tibia face postéro-médiale. Reproduite à la palpation. Évolution normalement favorable après quelques semaines de repos.

- Fracture fatigue du tibia ou de la fibula, douleur à la percussion. Examen d'imagerie plutôt IRM (Rx et scanner résultats retardés)
- Affections veineuses : pièges veineux fonctionnels ou anatomiques
- Syndromes canaux (attention peut-être associé à un SLE – compressions nerveuses) diagnostique par EMG.
- Séquelles de traumatismes anciens.
- Intolérance musculaire à l'effort (myalgies → chercher des déficits enzymes glycolytiques ou mitochondriales.)

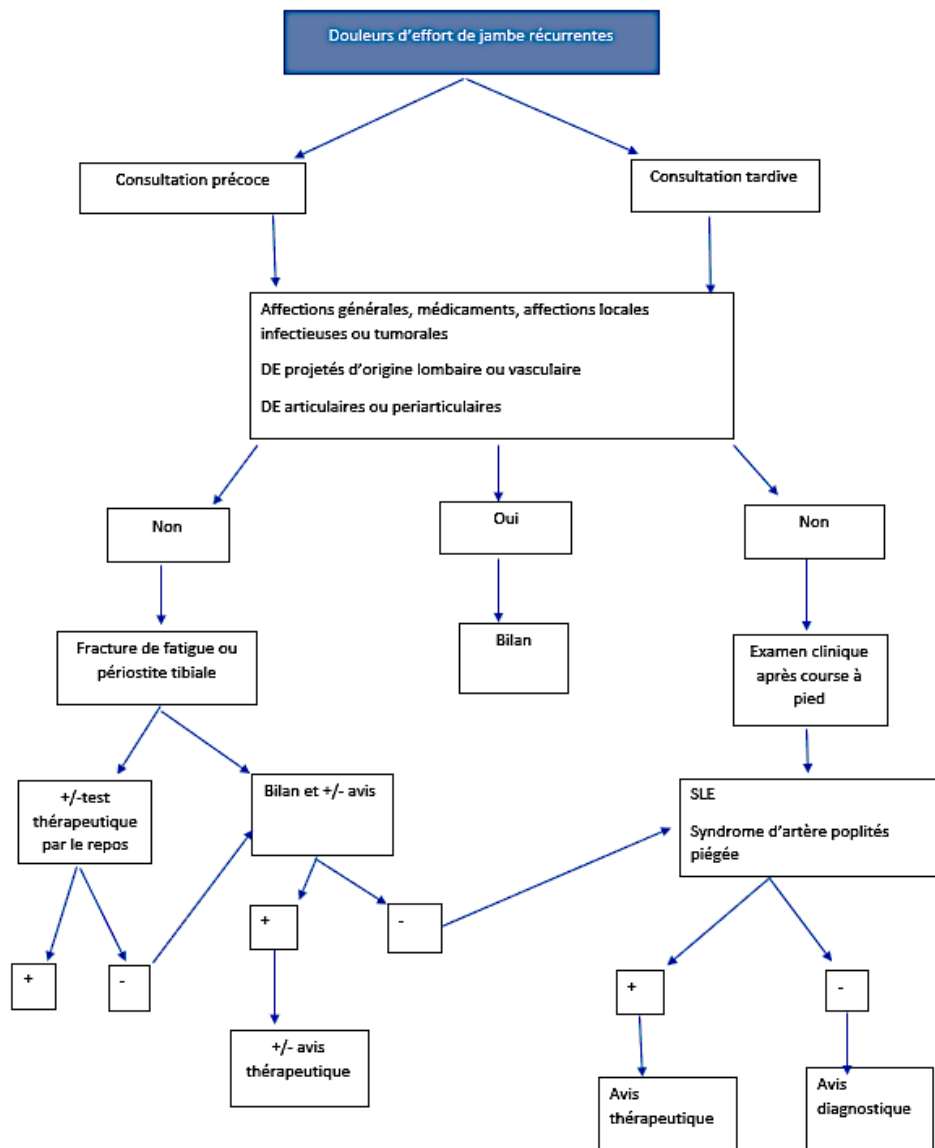


Figure 15. Arbre décisionnel devant des douleurs d'effort de jambe du coureur à pied (4)(DE = douleur d'effort).

2.10 Evolution :

Le SLE peut évoluer vers une forme aiguë si l'effort est poursuivi au-delà de certaines limites malgré les douleurs. Ce syndrome aigu évolue irrémédiablement vers une nécrose musculaire s'il n'y a pas d'intervention thérapeutique rapide.

Dans le temps, l'évolution est lente, peut s'aggraver avec le temps avec une apparition des symptômes pour une distance ou un effort de moins en moins important.

2.11 Le traitement de référence : la chirurgie.

Il existe actuellement 3 techniques de chirurgies : la fasciotomie standard (incision de la peau et du fascia sur plusieurs centimètres, incisions longitudinales de 6 à 10 cm.), les techniques mini-invasives (« mini-open » fasciotomie avec incision de moins de 3cm) et la fasciotomie sous endoscopie (51). On retrouve une efficacité entre 85% à 99% sur la douleur à l'effort dans les différentes études.

Le gold standards des prises en charge chirurgicale étant la fasciotomie standard. (50)

Technique	Studies	Fasciotomies, n	Proportion of Patients With Full Resolution (%)	Complications	Average Time of Return to Training
Open	Croutzet et al (2009) ¹⁵ ; Harrison et al (2013) ⁴ ; Barrera-Ochoa et al (2016) ¹⁶	54	53 of 54 (98.1%) with 1 recurrence of symptoms	8 of 54 (14.8%) with 1 mild sensory ulnar paresthesia, 4 with hematomas, 1 skin problem, and 2 superficial infections	3.88 wk (range, 1–6 wk)
Mini-open	Zandi and Bell (2005) ³ ; Brown et al (2011) ¹³ ; Barrera-Ochoa (2016) ¹⁶	42	36 of 42 (85.7%) with 3 partial resolutions of symptoms and 3 with no improvement	9 of 42 (21.4%) with 5 instances of scar widening, 2 hematomas, 1 cutaneous problem, and 1 superficial infection	4.77 wk (range, 0–16.2 wk)
Endoscopic	Hijawi and Nagle (2010) ¹⁸ ; Jans et al (2015) ¹⁷	155	154 of 155 (99.4%) with 1 recurrence of symptoms after 8 mo	5 of 155 (3.2%) with 5 instances of subcutaneous hematomas	6.11 wk (range, 6–24 wk)*

*One patient from the case report by Hijawi and Nagle¹⁸ reported complete resolution of symptoms at 24 weeks, but it is unclear if this referred to a return to training or resolution at a follow-up.

Tableau 6. Comparaison d'efficacité sur la résolution de la douleur entre la fasciotomie ouverte, la mini-open fasciotomie et la fasciotomie endoscopique.

Revue de la littérature sur les différentes techniques chirurgicales (51)



Fig. 3. Deux incisions de 3 cm sont réalisées et la dissection est faite au ciseau.

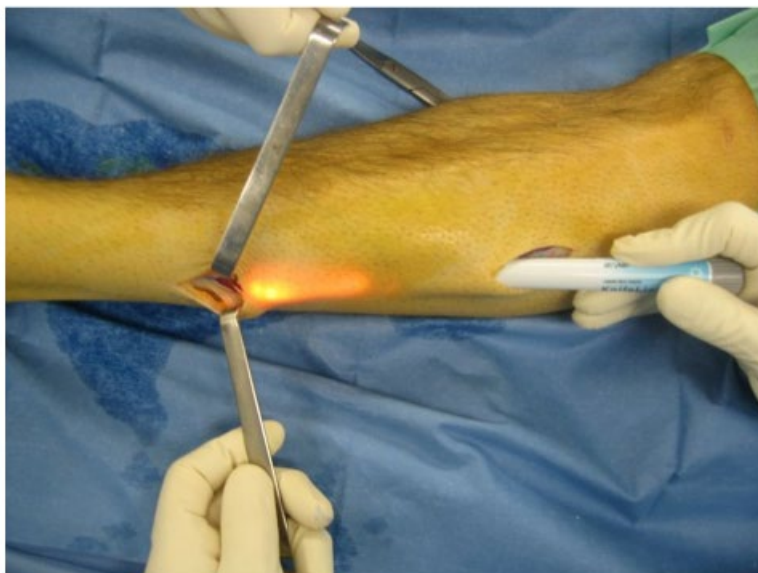


Fig. 4. Contrôle tridimensionnel de la section.

Figure 16- Exemple de technique mini-invasive (« mini-open fasciotomie ») avec couteau endoluminal (39).

Une études de cohorte non randomisée de Vogels (52) avec comparaison des modification de l'intensité de la douleur, l'intensité de l'étau et de la fréquence des symptômes à l'effort chez 188 personnes opérées par fasciotomie et 23 personnes contrôles non opérées (prise en charge non standardisée par physiothérapie, chaussure ou semelles orthopédiques, diminution de l'activité, mise en place de contention ...) retrouve à 12 mois une diminution de l'intensité de la douleur dans le

groupe opérée supérieure au groupe non opéré. Cependant il retrouve sur des auto-évaluations de patients, un taux d'échec de l'intervention sur les douleurs de 58%.

	Chirurgie n=188	Traitement conservateur N=23	p-value
Efficacité, n(%)	79 (42)	4(17)	0,02 ^a
Echec, n (%)	109 (58°)	19 (83)	
a Test de Fisher			

Tableau 7. Succès ou échec de la prise en charge (chirurgicale ou traitement conservateur).

Concernant la reprise de l'activité physique, on retrouve des pourcentages similaires dans les deux groupes, mais nombres de patients non similaires et atteinte initiale moins sévère dans le groupe contrôle (douleur de base).

	Chirurgie n=188	Traitement conservateur N=23	p-value
Reprise d'activité			0,33 ^a
Retour à l'activité antérieure	48(26)	8(35)	
Retour à l'activité à un niveau inférieur	90(48)	11(48)	
Pas de retour à l'activité	29(15)	4(17)	
Autre	21(11)	0(0)	
a Test de Fisher			

Tableau 8. Reprise de l'activité sportive après prise en charge chirurgicale ou traitement conservateur.

Au vu de tous ces éléments on peut se poser la question de l'intérêt de la prise en charge non chirurgicale dans le SLE.

3 Revue systématique de la bibliographie des prises en charges non chirurgicales dans le syndrome des loges chroniques.

3.1 Méthode : Revue systématique de la littérature avec articles inclus jusqu'à octobre 2021.

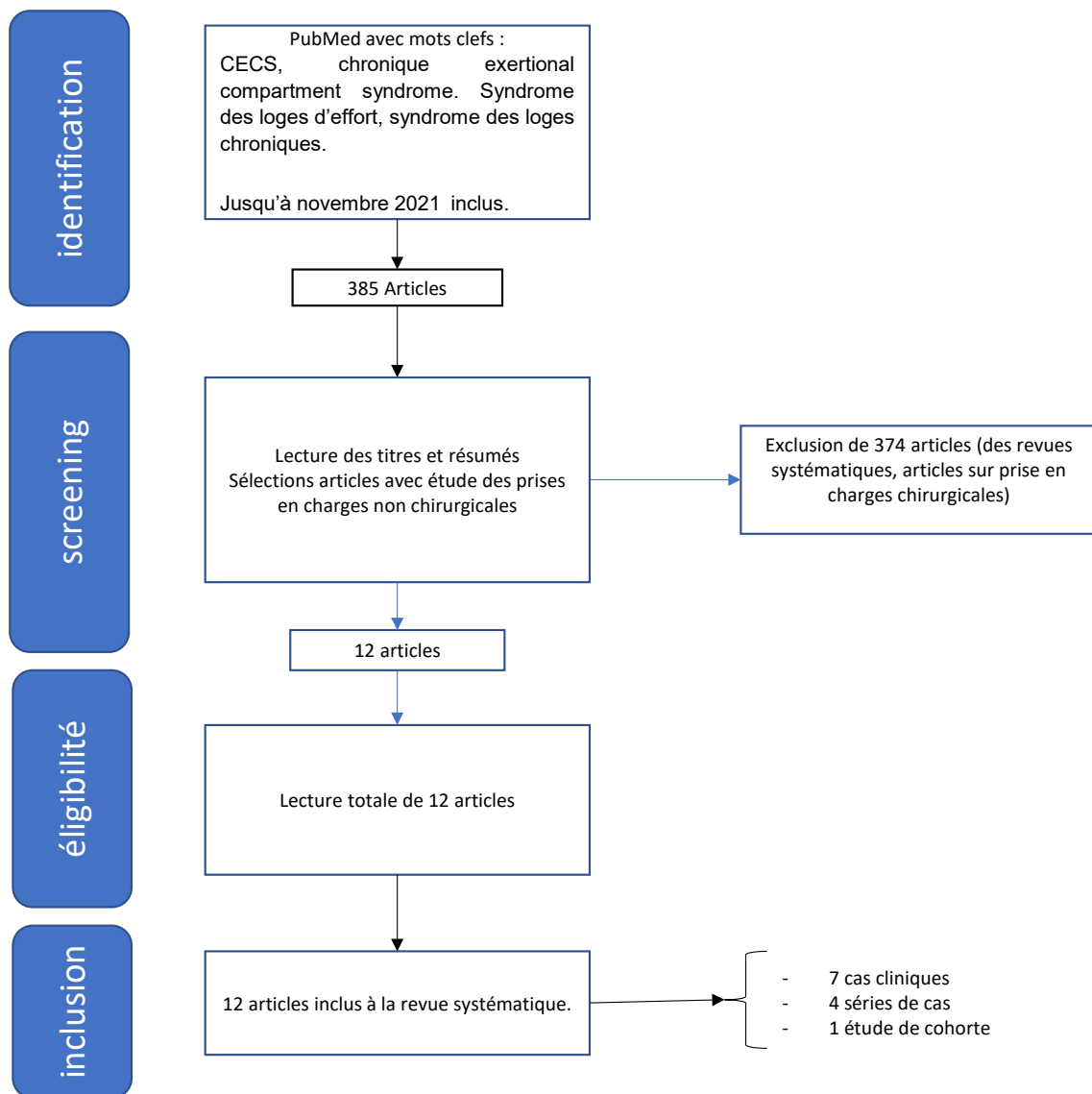


Figure 17- flow chart pour revue systématique de la littérature sur les prises en charge non chirurgicale du syndrome des loges chroniques.

3.2 Résultats

3.2.1 Résultats épidémiologie et clinique

Concernant les caractéristiques des populations étudiées on retrouve essentiellement des patients jeunes (moins de 30 ans) avec une majorité d'hommes. Il existe un recrutement plus important de militaires, patient que l'on peut considérer comme des sportifs de haut niveau du fait de leur activité professionnelle. Les facteurs déclenchant les douleurs étant majoritairement la course à pied.

La clinique étant quasi essentiellement des SLE des loges antérieures et/ ou latérales avec une atteinte bilatérale majoritaire (Tableau 9).

Type article	JENSEN (63)	BERRIGAN (62)	ISNER (61)	HUTTO (60)	Baria (59)	Finoff (58)	Diebal (57)	Diebal (56)	Diebal (55)	Collins (54)	Blackman (53)
	Cas clinique	Cas clinique	Série de cas 16	Cas clinique	Cas clinique	Cas clinique	Série de 6 cas.	Etude de cohorte 19 sujets	Série de 10 cas	Cas clinique	Série de 7 cas
Population	25ans	39ans	18 à 36 ans (moy 23ans)	23 ans	20 ans	18ans	18 à 27 ans	19 à 53 ans Moy 24.5 ans	20.2ans +/- 1.5ans	34 ans	18-29 ans
Sexe	1H	1H	13H 3F	1H	1F	1F	6H	18H 1F	10 H	1H	6H 1F
Loges touchées	Loges ant- et latérales	Loges ant- et latérales	Loges ant- 5/16 Loges ant-et lat-1/16	Loges ant- et latérales	Loges ant- et latérales	Loges ant- et latérales	Loges ant- et/ou latérales	Loges ant	Loges ant-	Loges ant- post- profonde+su perficielle	Loges ant-
Latéralité	Bilatéral	Bilatéral	Bilatéral 10/16	Bilatéral	Bilatéral	Bilatéral	Bilatéral 6/6	Bilatéral pour 17/19	Non spécifié	Bilatéral	Bilatéral
Facteurs déclenchants.	Course	Course	5 Militaires Course	Militaire Course et marche	Course	Lacrosse	Militaires Marche	Militaire Course	Militaire Course	Triathlète Course	Course (43%)

Tableau 9- Résumé des caractéristiques des populations.

3.2.2 Etudes avec prise en charge en physiothérapie seule.

- La première étude est celle de Blackman (53) de 1998, une étude de cas sur 7 patients de 18 à 29 ans avec SLE sur les loges antérieures des deux jambes.

Intervention par prise en charge en kinésithérapie pendant 5 semaines avec 2 sessions par semaines la première semaine puis 1 par semaine associé à des étirements des différents segments jambiers (loge antérieure et postérieure) deux fois par jours en auto-étirements.

Résultats avec mesures réalisées à 24h après la dernière séance de massage.

Il retrouve une différence significative sur les douleurs après l'effort, mais pas de différence sur la douleur pendant l'effort ou avant l'effort, ni de différence significative sur les pressions intramusculaire à 3 minutes post exercice (dorsiflexion de cheville répétées).

	Avant traitement Moyenne avec n = 7	Après traitement Moyenne avec n = 7	<i>t value</i>	<i>p</i>
Pression maximale à 3minutes post-effort (mmHg)	63.29	68.14	-1.101	0.156
Travail total jusqu'au déclenchement de la douleur (J)	318.71	930.1	-2.785	0.016*
*p<0.05, t test				

Tableau 10. Résultats sur les PIM avant et après massage (53).

L'étude ne propose pas de suivi, pas de contrôle à distance sur la douleur. Ils ne précisent pas de notion de reprise de l'activité physique ou de la nécessité d'une prise en charge chirurgicale dans les suites.

- La deuxième étude est celle de Collins (54). Il s'agit d'un cas clinique d'un triathlète de 34 ans, présentant un SLE de la loge antérieure et postérieure de manière bilatérale, déclenché à la course à pied.

L'intervention réalisée consiste en 23 séances de thérapie manuelle en 3,5 mois.

Le bilan initial retrouvait une douleur à douleur 4/10 au repos (2h post-effort) sur les loges concernées et 7/10 à la course. Il existait un déficit moteur initial sur les fléchisseurs et éverseurs de cheville et sur les abducteurs de hanche. Le sujet présentait également une diminution des amplitudes de cheville.

Les objectifs de la thérapie manuelle étaient de d'améliorer les capacités fonctionnelles des membres inférieurs des patients inclus, libérer les tissus mous, gagner en mobilité articulaire, diminuer les tensions, modification du contrôle neuromusculaire et moteur pour une mécanique de course efficace.

Les résultats retrouvent au niveau fonctionnel, une absence de douleur au repos et à l'effort.

	Baseline Semaine 1 Session 1		Après prise en charge Semaine 14 Session 23	
	Au repos	A 1mn post effort	Au repos	A 1mn post effort
Low extremity functional scale LEFS	62		80	
Numerical pan rating scale (sur 10)		7	0	
Mesure de pression				
Loge antérieure (mmHg)	25		19	22
Loge postérieure profonde (mmHg)	36		11	22
Loge postérieure profonde (mmHg)	36		8	12

LEFS (échelle de limitations fonctionnelles du MI, sur 80, plus le score élevé moins le patient présente de limitations fonctionnelles) ; NPRS= échelle visuelle analogique. Pas de test de significativité.

Tableau 11. Résultats avant et après traitement(54).

On note une diminution notable de la douleur, un gain notable sur les amplitudes articulaires et sur le testing des muscles initialement déficitaires.

La mesure de pression à 4 mois met en évidence une diminution de la pression dans les trois compartiments même si celle-ci reste dans les limites de la norme.

Le suivi n'est pas poursuivi à plus de 4 mois, pas de données dans le temps, pas de notification si poursuite de la prise en charge dans les suites.

L'auteur spécifie que le triathlète réalise un triathlon olympique à 6 mois de la fin de l'intervention, sans recrudescence des douleurs.

3.2.3 Etudes sur la modification du schéma de marche.

3.2.3.1 Schéma de marche

Dans un schéma de course classique, on réalise une attaque du pas par le talon, ce qui engendre une grande longueur de foulée et une cadence de pas faible. Tout cela entraîne une augmentation de la dorsiflexion cheville au moment de l'extension genou et de ce fait une augmentation du travail excentrique du tibial antérieur. Il existe également une majoration des forces résultantes du sol avec l'attaque par le talon (voir figure ci-dessus).

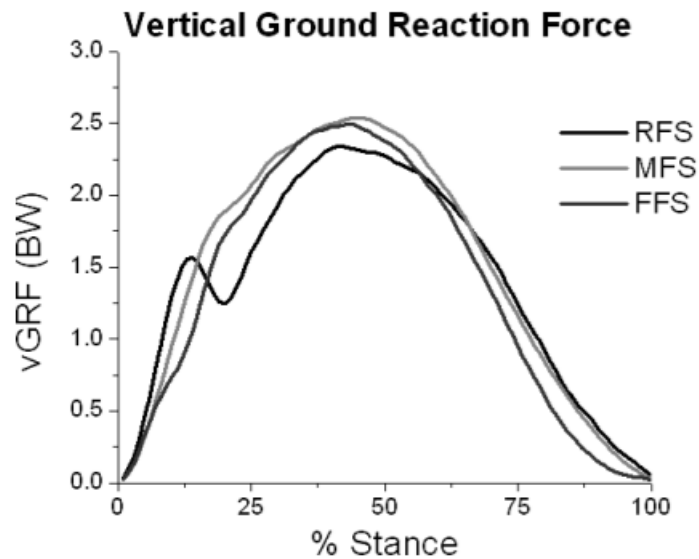


Figure 18. Force de réaction verticale du sol (64).

On observe les forces de réactions du sol à l'impact du pied au sol, sur un impact initial avec l'arrière du pied (RFS), le milieu du pied (MFS) et par l'avant du pied (FFS). Avec une attaque talon : il existe un premier impact duquel résultent un pic de forces, puis dans un second temps un deuxième pic de forces : le pic de propulsion. Avec une attaque par l'avant ou le milieu du pied, il n'y a qu'une seule force résultante, celle du pic de propulsion.

3.2.3.2 Hypothèse de Diebal.

Diebal propose dans ses trois études pour des militaires ayant un SLE des loges antérieures et/ou latérales, une modification du schéma de course ou de marche avec une attaque par la pointe du pied avec pour objectifs :

- Une augmentation de la cadence des foulées (au moins 180 pas/minutes), ce qui entraîne une diminution du temps d'impact au sol et des forces résultants du sol, diminution également des impacts sur l'arrière-pied.
- Une diminution de l'activité excentrique du tibia antérieur, par diminution de la dorsiflexion du pied.
- Augmentation du travail des ischio-jambiers sur la poussée du sol, éliminant ainsi la poussée avec les muscles gastrocnémiens-soléaires.

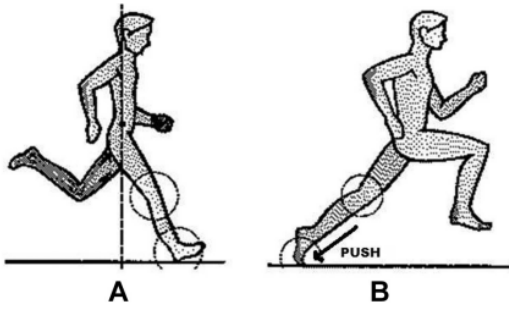


Figure 1. A hindfoot striking runner at ground contact (A) and toe off (B). Notice the extended knee and dorsiflexed ankle at ground contact (muscular activity is increased in the tibialis anterior). The ankle is plantarflexed, and the runner is pushing off from the ground, which increases the activity of the gastrocnemius/soleus muscles. Reprinted with permission from the Pose Tech Corporation.

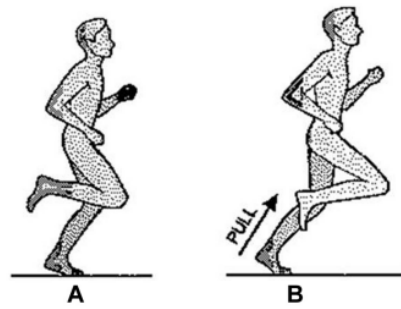


Figure 2. A forefoot striking runner at ground contact (A) and toe off (B). The ankle is in a more neutral position at ground contact, therefore decreasing the activity of the tibialis anterior. At toe off, the foot is pulled from the ground by the hamstring muscles, and no push off occurs. Reprinted with permission from the Pose Tech Corporation.

Figure 19. Comparaison schématique d'une course avec attaque par le talon ou par la pointe du pied (55).

Sur ces trois études ils réalisent des mesures par :

- Etude cinématique : calculs des longueurs de pas, cadence de pas, temps appui.
- Etude cinétique : calculs des forces verticale de réactions du sol, impulsion, poids.

Et des évaluations fonctionnelles par le GROC (global rating of change scale = échelle de changement global) de -7 à +7 :

Score	Changement
+7	Extrêmement mieux
+6	Vraiment bien mieux
+5	Bien mieux
+4	Modérément mieux
+3	Un petit peu mieux
+2	Un tout petit peu mieux
+1	Quasiment pareil, pas vraiment mieux
0	Pas de changement
-1	Quasiment pareil, pas vraiment pire
-2	Un tout petit peu moins bien
-3	Un peu moins bien
-4	Modérément moins bien
-5	Pire
-6	Vraiment pire
-7	Extrêmement pire

Figure 20. Échelle de changement global : GROC.

3.2.3.3 Etudes

Les résultats sont répertoriés dans les deux tableaux de synthèse 15 et 16

La première étude de 2012 : (55) se déroule avec 10 militaires américains, réalisation initiale de mesure de pression, course avec analyse cinématique et cinétique.

Ils réalisent une intervention sur 6 semaines avec 3X45 minutes par semaines de séances. Les 3 premières séances centrées sur la technique pour une attaque du pied par la pointe (feedback par vidéo, métronome pour la cadence etc), les trois dernières semaines centrées sur l'augmentation de l'intensité de l'effort.

Sur le suivi à 1 an, aucun patient n'a été opéré.

L'autoévaluation par le test SANE (Single Assessment Numeric Evaluation) et LLOS (Lower Leg Outcome Survey= échelle de limitations fonctionnelles du membre inférieur) retrouve une différence significative à un an par rapport à celui initial.

Les auteurs ne spécifient pas sur une reprise d'une activité physique, ni de comparaison au niveau initial.

Pour l'étude 2 : (56), il s'agit d'une étude de cohorte, type cas-témoin, réalisée avec 19 militaires souffrant d'un SLE réalisant des entraînements à la caserne et les témoins des entraînements à domicile.

Les sujets (13) avec un entraînement à la caserne étaient suivi par des entraîneurs, 3 fois par semaines pendant 6 semaines. Les sujets (6) avec un entraînement à la maison réalisaient 2 entraînements par semaines pendant 3 semaines puis 1 fois par semaines via des vidéo. A noter une prise en charge plus intensive à la caserne expliquant l'endurance plus importante à la course sur le groupe caserne.

Il n'est pas reporté d'élément sur la reprise de l'activité physique au décours, de même que sur les capacités de reprise du service, ni si nécessité de chirurgie chez ces patients dans la suite.

Pour la troisième étude (57), il réalise l'évaluation d'un entraînement sur 5 semaines de marche avec packettage 21kg et une attaque par la pointe du pied.

L'intervention étant la réalisation de 11 séances de 90 min sur 5 semaines. Il n'existe pas de bras contrôle.

Performances	T0 (moyenne±SD)	T5 (moyenne±SD)
Temps de marche(min,s)	38.07±11.06	41.40±9.49
Longueurs de pas (cm)	85.4±5.1	81.4±4.2
Cadence de pas (pas/min)	124±11	130±10
Fmax (N)	965±48	965±58
Ph-max (N/cm ²)	39.3±1.8	38±3.2
Temps H-FF(%)	42.9±6.8	40.8±9

Fmax = Force de réactions verticales ; Temps H-FF= changement de charge du talon à l'avant pied en pourcentage de la phase d'appui ; Ph-max : pression maximale du talon

Tableau 12. Résultats des mesures de performances de marche et du cinétique et cinématique en pré (T0) et post-intervention (T5).

Les participants n'ayant pas subi de fasciotomie ont tous été jugé en incapacité de continuer leur carrière militaire.

Etude	Résultats sur la course	Résultats sur paramètres de la course	Résultats sur la douleur	Echelle GROC	Suivi	Chirurgie	Reprise activité physique
Diebal (55) Résultats à 6 S	↗ significative de 300 % de la distance (<1km à 4 à 5km)	Différence significative cadence et des caractéristiques de courses	↗ tolérance à la course (EVA diminuée)		1 an : persistance amélioration fonctionnelle		
Diebal (56) Résultats à 6 S	Différence significative sur la distance de course sur le groupe avec un entraînement à la caserne	Amélioration sur les cinématiques pour les 2 groupes		+4 à 5 points diff sign pour les 2 groupes A 4 mois : +6 points GROC	6 semaines		
Diebal (57)	Cf tableau spécifique		A 5S : ↘ significative douleur EVA diminuée pour 4/6 patients A 40S : ↘ EVA	A 5 s, ils GROC à +3 chez 2 patients, +4 chez un patient, +5 chez deux patients et +6 chez un patient A 40 S, GROC: +1 chez un patient, +5 chez un patient, +6 chez deux patients, and +7 chez 2 patients.	40S	2 fasciotomies	4 sujets reformés sans fasciotomie ↗ de leur activités fonctionnelles

Tableau 13. Tableau récapitulatif des résultats objectifs, sur la douleur et de la reprise du sport dans les études avec modification du schéma de marche ou de course.

Etude	Loges		Pré intervention mmHg	Post-intervention mmHg	Différence
Diebal (55)	Loge antéro latérale	Repos	40.4 +/-11	35 +/-11	Pas de différence significative
		Après effort	78.4 +/- 32	38.4 +/-11.5	Différence significative, mais PIC>30 post-intervention
Diebal (57)	Loge antérieure (post-effort PIC 1min)	Tous (19)	73	47	Différence significative mais PIC>30
		CB (13)	81	53	Différence significative mais PIC>30
		HB (6)	59	37	Différence significative mais PIC>30

Tableau 14. Tableau récapitulatif des pressions intra musculaire, avant et après intervention dans les études de Diebal.

3.2.4 Injections de toxine botulinique de type A dans le SLE

3.2.4.1 Généralités sur la Toxine Botulinique de type A.

La toxine botulinique de type A est produite par *Clostridium botulinum*. Elle bloque la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire, entraînant une dégénérescence des terminaisons nerveuses et donc une paralysie. Après un certain temps, la formation de nouvelles terminaisons rétablit une conduction normale.

Le principal effet pharmacodynamique de la toxine botulinique de type A est lié à la dénervation chimique du muscle traité, conduisant à une diminution mesurable du potentiel d'action musculaire provoquant une diminution localisée, voire une paralysie, de l'activité musculaire.

L'effet apparaît en 3 à 6 jours, avec un maximum d'efficacité à 3-6 semaines, pour une durée totale d'action de 3 à 6 mois.

La physiopathologie de l'effet antalgique de la toxine n'est pas entièrement résolue. Indépendamment de l'effet myorelaxant, de nombreuses observations cliniques suggèrent par ailleurs un effet antalgique propre à la toxine. La toxine entraîne une diminution locale du relargage des neurotransmetteurs périphériques et des médiateurs de l'inflammation des nerfs sensitifs (65) pouvant expliquer son effet antinociceptif. Des études sur l'effet de la toxine (en sous-cutanée essentiellement) retrouvent globalement des améliorations sur les douleurs dans : la neuropathie périphérique en générale(66), la neuropathie diabétique (67), les douleurs neuropathiques sur lésion médullaire et post-traumatiques(68).

Les différents types de toxine botuliniques commercialisées sont : Onabotulinum Toxin (Botox®), Abobotulinum Toxin (Dysport®), Incobotulinum Toxin (Xeomin®), and Prabotulinumtoxin-xvfs (Jeuveau™).

3.2.4.2 Toxine botulinique et syndrome des loges chroniques

Les différentes hypothèses sur l'efficacité de la Toxine Botulinique dans le SLE reposent sur le fait que :

- L'hypotonie musculaire voire l'amyotrophie à terme réduit le volume du muscle dans la loge.
- La relaxation musculaire permettrait une augmentation de la phase de relaxation donc théoriquement de la durée de perfusion du muscle en O₂ et donc une diminution de la potentielle ischémie musculaire.
- L'action sur les nocicepteurs musculaires et des fascias pourrait expliquer la diminution de la douleur mais pas des pressions.

3.2.4.3 Les études : Toxine Botulinique et SLE

- Isner (61), 2013

Les auteurs réalisent une étude de cas rétrospective sur 140 patients avec des douleurs des membres inférieurs à l'effort. Inclusion dans l'études si PIM >30mmhg à 1min post effort ou >20mmhg 5min post effort.

Ils incluent 16 patients, 11 coureurs loisirs et 5 militaires de moyenne d'âge de 23 ans surtout des hommes. Ils pratiquent tous du sport (course depuis plus d'un an et >5h par semaine)

Méthodes :

En pré injection collection des données cliniques + pressions des loges.

A 1 mois post-injection collection des données cliniques (présence de douleurs à effort oui ou non, force musculaire et effets secondaires.

Entre 3 et 9 mois post injection (en moyenne à 4.4 mois) collection des données clinique + test de course avec mesure des pressions à 1min et 5 min post-effort.

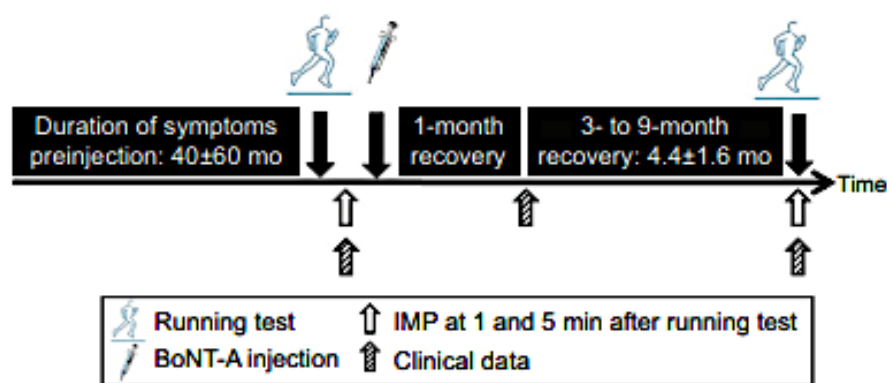


Figure 21. Design de l'étude

Réalisation d'une injection par muscle. Infiltration au total de 42 compartiments (25 loges antérieures et 17 antérolatérales sur 16 patients).

La toxine utilisée est le Dysport®, dilution de 500U dans 0.5ml de sérum physiologique. La dose calculée est de 1/3 de la dose maximale recommandée par muscle dans la spasticité + ajustement sur le poids et sur le volume du muscle). En moyenne : 108U +/- 10 sur le tibial antérieur, 103 +/- 13 sur extenseur commun des orteils, 76 +/- 10 sur le long extenseur de hallux pour le compartiment antérieur. Pour le compartiment latéral 76 U +/-7 pour le court fibulaire et 104 +/-10U pour le long fibulaire.

Résultats :

Concernant les données cliniques :

- La douleur à l'effort

Disparition des douleurs à l'effort en moins d'un mois pour 67% des sujets, en 1 à 3 mois pour 13% supplémentaires et en 3 à 5 mois pour 20% supplémentaires.

A 9mois plus de douleurs pour 94% des sujets. 1 seul décrit des douleurs résiduelles avec des pressions à l'effort encore augmentées.

- Les mesures de pressions,

ISNER Toxine (3muscles loge antérieure et 2 muscles loges latérale)	Loge Antérieure	PIC 1 min post effort	65mmHg	20mmHg	Différence significative 63%
		PIC 5 min post effort	42mmHg	15mmHg	Différence significative 59%
	Loge latérale	PIC 1 min post effort	60mmHg	19mmHg	Différence significative 68%
		PIC 5 min post effort	40mmHg	12mmHg	Différence significative 63%

Tableau 15. Tableau des différences de pressions des loges en pré et post-intervention.

Diminution significative des pressions intramusculaires de la totalité des loges injectées en post-effort.

2 patients ont eu des pressions persistantes supérieures au seuil avec T1>30mmHg et T5>20mmHg.

Donc, il existe un effet notable sur la réduction de la douleur et sur les pressions.

- Les effets secondaires :

La force musculaire était normale pour tous les sujets avant l'étude. A un mois, une moyenne de celle-ci est calculée sur tous les muscles testés par patient, elle est normale à 5/5 pour 31% des sujets, 4.5/5 pour 6 sujets et 4/5 pour 5 sujets, sans conséquence fonctionnelle. Normalisation au bout de 3 à 4 mois de la force pour ces sujets. Il n'est pas retrouvé de corrélation entre la dose injectée et le testing moteur.

1 sujet présente des nouvelles douleurs du compartiment postérieur.

- Baria (59), 2016.

Il rapporte un cas clinique. Une coureuse de 20ans présente un SLE des loges antérieures et latérales bilatérales. Il est noté une hernie musculaire à gauche. Elles présentent des douleurs initialement à la course puis de déclenchent seulement à la marche. La résolution des douleurs survient à l'arrêt de l'effort au bout de 10 min.

La mesure de pressions retrouve des pressions augmentées à l'effort sur les loges antérieures et latérales de manière bilatérale. Les pressions sont normales au repos.

Il réalise une injection de toxine type BOTOX® A 20 U en proximal et 20 U en distal sur chaque muscle : tibial antérieur, long extenseur de l'hallux, extenseur commun des orteils, long et courts fibulaires

Les résultats sont collectés au téléphone à 1S puis 1,3,6,9Mois, en présentiel au cabinet à 14Mois.

Les résultats :

- A une semaine : EVA 1/10, absence de paresthésies, à deux semaines : reprise petites courses, à un mois : course 2-3miles plusieurs fois par semaines, pas de perte de force, pas d'effets secondaires rapportés.
- A 14 Mois, force normale, diamètres égaux des membres inférieurs, à l'échographie il n'est pas retrouvé d'amyotrophie. Reprise d'activité physique sans notification du niveau de reprise.

- Hutto (60), 2019

Il s'agit également d'un cas clinique d'un militaire masculin de 23ans qui présentait des douleurs progressives à la course.

Après 5min de course il décrit l'apparition de paresthésies et d'un steppage au bout de 10min associé à une douleur évaluée à EVA9/10 antérieure et bilatérale.

Les pressions des loges antérieures et latérales sont augmentées au repos et post effort.

Décision traitement conservateur avec injection de toxine BoNT-A avec 50 U loge antérieure avec 25U en proximal et 25U en distal, 25 U loge latérale avec 12.5U en proximal et 12.5 en distal.



Figure 22. Vue latérale des points injections sur la loge latérale et antérieure (2 points par loge).

Les résultats retrouvent :

- A 1 semaine post-injection une EVA 1-2/10 à l'effort.
 - A 2 semaines, absence de douleurs à l'effort, le patient peut augmenter progressivement son activité physique. Perte de force sur la dorsiflexion de cheville objective. Pas de paresthésie ni douleurs après 3miles de courses.
 - A 6 mois et à 10 mois, absence de douleur et récupération d'une force musculaire normale. Pas de notion sur la reprise d'activité physique, ni sur la reprise du service.
-
- Berrigan (62), 2021

Il rapporte un nouveau cas clinique d'un homme de 39 ans coureur environ 10 miles par semaines.

Il décrit des douleurs d'effort antérieure et latérale de jambe avec augmentation des pressions à l'effort. SLE confirmé par pressions intramusculaire augmentée sur les loges antérieures.

Il refuse la fasciotomie. Au départ prise en charge symptomatique par une diminution de l'activité et de la kinésithérapie. Ce qui amène une amélioration de la douleur. 3 ans plus tard reprise de la course, recrudescence des symptômes dès la marche.

Intervention :

Réalisation d'une échographie avec elastométrie avant et post effort (15min) sur les muscles tibiaux antérieur, extenseur commun des orteils, long extenseur de l'hallux et sur le court fibulaire de manière bilatérale.

Les résultats retrouvent une différence significative entre avant et après l'effort sur les muscles tibial antérieur droit et court fibulaire gauche par rapport à 2 témoins sur la « raideur » du muscle en elastométrie.

Réalisation d'injections de toxine OnabotulinumtoxinA (Botox®) (2sites par muscles).

A gauche injection de 40U (15U Tibial antérieur + 7,5U extenseur commun des orteils, 7.5U long extenseur de l'hallux, 10U court fibulaire)

A droite injection de 30U (15 U Tibial antérieur + 5U extenseur commun des orteils, 5 U long extenseur de l'hallux et 5 U dans le court fibulaire)

Les résultats retrouvent à 1semaine post injection une absence de symptomatologie douloureuse à la marche et à la course, contrôle à 6 semaines et 7 mois post injections, absence de recrudescence des symptômes.

Concernant l'élastométrie, les auteurs décrivent une diminution de la rigidité sur les muscles à 6 semaines et 7 mois post injection, absence de test de significativité réalisé.

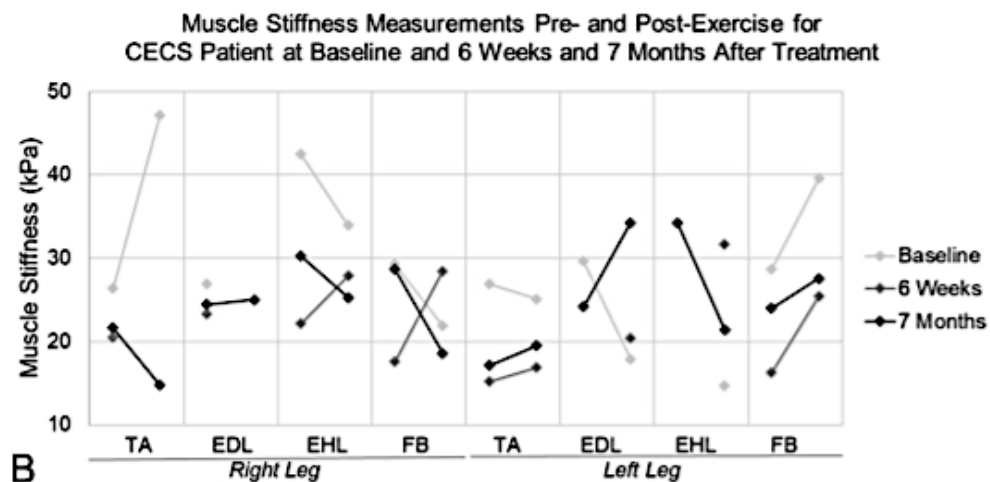


Figure 23. Mesures de la raideur des muscles pré et post effort, avant et après injection de toxine botulinique.

Pour le diagnostic positif, l'élastométrie est peu sensible à comparer avec gold standard (mesures des pression) pour évaluer la sensibilité et la reproductibilité, elle est operateur dépendant ++.

Concernant les injections de toxine, il n'a pas réalisé de mesure de pression, seulement une évaluation subjective de la douleur.

- Jensen(63), 2021

Un dernier cas clinique chez un homme militaire de 25 ans. Il présente un SLE bilatérale prédominant loges aux loges antérieures et antéro-latérales. Douleurs apparaissant au bout de 500m d'activité physique nécessitant un arrêt total de l'effort.

Il est réalisé une injection de toxine botulique BONT-A sous contrôle échographique sur la loge antérieure de 2 points 12.5U et sur la loge antéro-latérale de 2 points de 25U.

Les résultats retrouvent :

- A 3 semaines, diminution de l'intensité des douleurs et augmentation de la latence d'apparition des douleurs.
- A 6 semaines : plus de symptômes
- A 2 mois : reprise des activités sportives à niveau antérieur, >10km de courses avec absence de symptômes
- 36M : idem qu'à 2 mois.

Aucun effet secondaire n'est rapporté, ni de perte de force.

3.2.4.4 Synthèse des résultats

Etudes	Intervention	Résultats sur les pressions	Résultats sur les douleurs	Suivi	Effets secondaires	Reprise activités physiques
Isner (61)	Injection BoNTA (Dysport®)	Dim PIC à 1 min post-effort pour 63 à 68% sujets et à 5min post-effort pour 59 à 63% sujets.	A 1M : Diminution des douleurs pour 67% A 3-5M : Diminution des douleurs pour 20% en plus A 9M pas de douleurs pour 94%.	9M	-Perte de force initiale jusqu'à 4/5 MRC normalisée à 3-4M -1 sujets : douleurs compartiment post.	
Baria (59)	Injection BoNTA (Botox®)	Pas de PIC	Diminution douleur 1/10 à 1S.	14M : force normale, diamètres normaux, pas amyotrophie	0	Reprise course plusieurs fois semaines à M1 : course 3miles/plusieurs fois par semaine
Huto (60)	Injection BoNTA	Pas de PIC	Diminution douleurs 1S : EVA 2/10 effort 2S : pas de douleur 6M et 10M : pas de douleur	10M	A 2S : perte de force sur dorsiflexion A 6 et 10 M : force normale	
Berrigan (62)	Injection BoNTA (Botox®)	Pas de PIC	A 1S : Disparition douleurs marche/course	7M		

			A 7M : pas de douleurs			
Jensen (63)	Injection BoNTA	Pas de PIC	A 3S : Diminution douleurs, latence apparition douleur effort. A 6S, 36M : pas de douleur	36M	0	Reprise activité physique niveau antérieur dès 2M

Tableau 16-Tableau récapitulatif des résultats objectifs, sur la douleur et la reprise du sport des études avec injection de toxine.

Sur ces études on voit donc une efficacité de la toxine avec effet antalgique prolongé et une efficacité sur la diminution des pressions à l'effort et au repos. Sur des suivis à 14 mois voir 36 mois, il n'est pas rapporté de recrudescence des douleurs malgré une reprise de l'activité physique le plus souvent à des niveaux antérieurs.

	Isner (61)	Baria (59)	Hutto (60)	Berrigan (62)		Jensen(63)
				Gauche	Droite	
Toxines Musclés	Dysport®	Botox®	Pas spécifié	Botox®	Botox®	Pas spécifié
Tibial antérieur	108U+/- 10	40U en 2 points	50U en 2 points	15U 2 points	15U 2 points	25U en 2 points
Long extenseur de l'hallux	76U+/-10	40U en 2 points		7.5 U 2 points	5U 2 points	
Extenseur commun des orteils	103U+/- 13	40U en 2 points		7.5 U 2 points	5U 2 points	
Long fibulaire	104U+/- 10	40U en 2 points	25U en 2 points			50U en 2 points
Court fibulaire	76U+/-7	40U en 2 points		10U 2 points	5U 2 points	

TABLEAU 17. Tableau récapitulatif des différentes doses de toxines injectées dans les loges antérieures et latérales.

3.2.5 Fenestration des fascias sous échographie.(58)

A la limite des techniques non invasives, citons une technique peu invasive. Cette technique est décrite à travers un cas clinique de 2016. Il s'agit d'une femme de 18 ans, pratiquant le lacrosse au lycée.

Elle souffre d'un SLE de la loge antérieure et latérale bilatérale des membres inférieurs.

Il est décidé une prise en charge non invasive de type fenestration du fascia sous échographie par aiguille.

Le repérage est réalisé sous échographie des différentes structures anatomiques, démarcation des loges antérieurs et latérale, marquages tous les 3 inch sur les loges.

Une anesthésie est réalisée par lidocaïne aux zones de fenestration prévue puis avec une aiguille à PL 18G, fenestration du distal au proximal quasi perpendiculaire à l'échographe, jusqu'à résistance puis se retire.

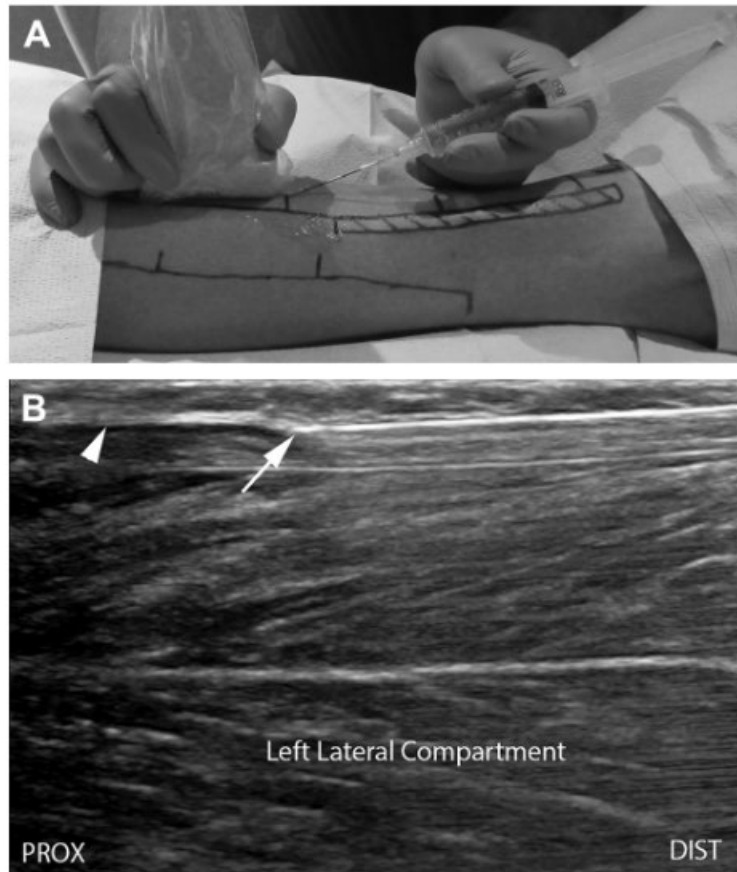


Figure 3. (A) An 18-gauge needle entering the skin under sonographic guidance to fenestrate a segment of the lower leg anterior compartment. Proximal = left side of the figure; distal = right side of the figure; anterior = top of picture; posterior = bottom of picture. (B) Long-axis ultrasound image of the needle fenestrating the left lateral compartment of the lower leg. Arrow = needle tip; arrowhead = fascia; PROX = proximal; DIST = distal.

Figure 24. Illustration méthode de fenestration sous échographie.

Dans les suites : repos 48h et contention, reprise des activités physiques sans restriction à une semaine.

Résultats : on constate une reprise d'activité sportive sans douleur

Suivi à 18 mois : pas de douleurs, pratique du sport sans limitation.

Les limites sont l'étude cas clinique et l'absence de contrôle des pressions initialement mesurées, seulement une évaluation subjective sur la douleur et le manque de suivi.

3.2.6 Discussion

Le syndrome des loges est une pathologie invalidante du sportif. Elle oblige au repos sportif et peut amener à réduire son activité et ses performances. La carrière sportive peut être altérée et un militaire (souvent décrit dans cette population) peut être reconnu inapte à son emploi. Le traitement ancestral et de référence est la fasciotomie (2).

Il s'agit toutefois d'une solution invasive, avec un risque de complication et un retour à l'activité antérieure qui n'est pas assuré (entre 65 et 100%) moins bon pour les loges postérieures (Van Zoest 2008 : 52%(14)), avec un taux de récurrence postopératoire d'environ 3 % à 19 % et peut atteindre 35 % en cas de fasciectomie partielle (52).

La revue de la littérature nous propose déjà une solution moins invasive qui est la fenestration des fascias sous échographie. Cette technique est encore à évaluer avec des études de plus haut niveau statistique.

D'autres techniques existent, non invasive, venant compléter le repos sportif et la fasciotomie à l'autre extrémité. Ces techniques se sont développées dans le même temps que les réflexions se font autour de la physiopathologie du syndrome des loges.

Les résultats recherchés du traitement du SLE sont l'effet antalgique et/ou la diminution des pressions.

L'hypothèse initiale est une hypertrophie musculaire trop importante par rapport à des fascias non compliants. Les résultats du repos de l'activité en cause s'expliqueraient par une diminution du volume musculaire.

Les études mettant en jeu une diminution du volume musculaire (soit par modification des utilisations musculaires (dans les études de Diebal) ou par injection de toxine), montrent une diminution de la pression intramusculaire. A nuancer par le fait que dans les études de Diebal il existe une diminution significative mais pas de retours aux normes, pouvant faire penser qu'il y a d'autres mécanismes impliqués.

L'augmentation des pressions peut être favorisée par les fascias. Dans le SLE, ils deviennent rigides et épais avec une perte de compliance entraînant des loges plus petites et s'adaptant moins aux contraintes physiques imposées. L'étude avec prise en charge en physiothérapie où il est recherché un assouplissement des membres inférieur ne retrouvent pas d'effet sur les modifications de pressions (53). On peut nuancer ces résultats avec le cas clinique de Collins(54) qui lui retrouve une baisse nette de la pression intramusculaire après son intervention, chez un patient qui

présentait des amplitudes articulaire de cheville réduite initialement, normalisées après intervention avec un travail réalisé sur les étirements musculaire.

Un défaut de retours veineux entraîne une augmentation de la pression intramusculaire par stase veineuse. La toxine en augmentant la phase de relaxation musculaire, doit permettre d'avoir des contractions musculaires mieux différenciées et donc jouer un rôle favorable sur le retour veineux en plus de la meilleure perfusion musculaire et de ce fait une limitation de l'œdème musculaire. L'effet est le même si il existe des anomalies veineuses anatomiques sur des hypertrophies musculaires par exemples (compression dans un passage musculaire). Dès lors, les thérapeutiques avec un impact sur le volume musculaire auront un effet bénéfique sur le retour veineux.

La problématique dans le cadre des injections de toxine est la dose optimale pour avoir un effet type « myorelaxant » sans effet secondaire. Même si les effets secondaires sont réversibles, ils peuvent être limitant. Un consensus semble existé sur le fait qu'une dose inférieure à celle réalisée dans le cadre du traitement de la spasticité soit indiquée. Isner propose en moyenne 1/3 des posologies maximales recommandées pour la spasticité. Les méthodes d'injection (détection EMG ou échographique), les localisations sont identiques. Tous les muscles de la loge concernée doivent être injectés. Associé à un programme de repos du sport en cause puis d'étirement et de renforcement excentrique, terminé par une reprise progressive avec adaptation du geste sportif permette d'éviter de refaire des injections la plupart du temps et surtout d'éviter la chirurgie. L'injection peut servir aussi de test diagnostique dans ces entités que sont les syndromes douloureux des jambes d'effort. Il a été évoqué son utilisation dans le syndrome de compression de l'artère poplitée piégée. Ce syndrome peut être associé au SLE et certains évoquent la théorie que ce syndrome puisse dans certaines cas être la cause du SLE.

Dans les hypothèses physiopathologiques du SLE, il existe aussi l'accumulation de microtraumatismes musculaires. La réduction des forces réactionnelles à l'impact pourrait également diminuer les microtraumatismes musculaires. L'effet antalgique sans normalisation des pressions dans les études de Diebal (55–57) pourrait être en partie expliqué par cette hypothèse.

Différentes études révèlent que l'augmentation des pressions ne peut pas à elle seule être la responsable des douleurs. Est-ce qu'il s'agit bien de SLE si la pression n'est pas prise ou si cette pression n'est pas élevée ? La question se pose aussi du lien entres les valeurs des pressions et la douleur, sur une corrélation intensité des pressions/ intensité de la douleur. Ces informations ne sont pas retrouvées dans les différentes études. L'absence de consensus sur la mesure des pressions et les normes rendent l'analyse difficile. Le retour d'une pression à la norme ne suffit pas à expliquer

l'efficacité des traitements ce qu'on voit dans certaines études. Toutefois, certaines thérapeutiques sont efficaces sur la douleur.

Les effets antalgiques peuvent être décrit par soit une diminution de la pression intramusculaire, diminuant ainsi l'ischémie musculaire et les douleurs en résultants. Soit par diminution des stimulation des récepteurs nociceptifs des fascias par diminution des tensions exercées, possiblement mis en jeu dans les résultats retrouvé sur les études avec prise en charge en physiothérapie seule avec une action centrée sur des étirements musculaires ((53,54). Un étirement musculaire avec assouplissement de l'ensemble du groupe musculaire agoniste et antagoniste diminue la tension exercée sur les fascias à l'effort et de ce fait la douleur.

On voit bien dans l'étude de Blackman qu'il n'y a un effet que purement antalgique avec des pressions hautes persistantes en post-intervention. Donc l'assouplissement des entités musculaires (muscle+ fascia) pourrait diminuer les douleurs dans le SLE.

L'action antalgique par inhibition des récepteurs sensitifs des fascias ou musculaires par la toxine botulinique peut également entrer en jeu dans les phénomènes purement antalgique. Ceci suggère alors l'intérêt de faire des injections en intramusculaires et sur les fascias avec des doses faibles. Le contrôle échographique est alors nécessaire.

De même qu'une réduction du volume musculaire, qui viendrait limiter les stimulations des nocicepteurs sensitifs des fascias par diminution des forces appliquées. Cependant entre le phénomène de diminution de pressions et diminution des stimuli nociceptifs, il est difficile de savoir lequel de ces mécanismes physiopathologiques entre en jeu dans la diminution douloureuse.

Cette revue de la littérature a ses limites. Nous n'avons pas trouvé d'articles relatant des études avec un haut niveau de preuve (schéma de l'étude ou faible nombre de participant). L'étude la plus robuste est une étude rétrospective sur la toxine botulinique. Nos résultats et notre discussion ne peuvent à ce jour amener une démarche thérapeutique de référence, mais des pistes et des moyens différents voire complémentaires, à évaluer.

4 Cas particulier : le syndrome des loges chroniques du membre supérieur :

4.1 Epidémiologie

Il existe peu de données sur l'épidémiologie du SLE dans le membre supérieur. Une étude a été réalisée sur les licenciés de moto en France soit 20641 personnes, via un auto-questionnaire (69). La prévalence du SLE des pilotes était de 8,9% : 8,7% pour le syndrome antébrachial, 0,2% thénarien, 0,1% hypothénarien et 0,4% interosseux

postérieur. Elle était de 16% au niveau international, 11% national et 7,3% régional. Il retrouve également un SLE le plus souvent bilatéral.

Les sports concernés sont des sports répétitifs avec empoignes le plus souvent (cyclistes, rameurs, gymnastes, motards, escalade, ski nautique, baseball, sport en fauteuil roulant, etc), des activités de loisirs tel que le violon et les pianistes ou des travailleurs manuels (70).

4.2 La physiopathologie est similaire à celle du membre inférieur.

4.3 Clinique

La clinique est comparable à celle dans le membre-inférieur.

Douleurs provoquées par un exercice répété, cédant à arrêt de l'effort en une dizaine de minutes en moyenne. La palpation des loges retrouve un muscle tendu. Peut-être accompagné de paresthésies. Il existe très souvent une perte de force de préhension associée dans les SLE des fléchisseurs (loge ventrale) démontrés sur étude de O'Dow (71) avec perte de force de préhension en moyenne de 15 mmHg. La loge la plus touchée est la loge antérieure (fléchisseurs) de l'avant-bras, avec souvent une atteinte bilatérale.

4.4 Diagnostiques différentiels

Au niveau des membre supérieurs les diagnostiques différentiels sont les mêmes que ceux du membre inférieur, avec cependant moins de périostite, plus de syndromes canaux et tendinopathies, attention aux névralgies cervico-brachiales. On réalisera donc plus fréquemment des EMG.

4.5 Diagnostic

Le diagnostic est posé devant une clinique évocatrice et une mesure des pressions intramusculaires.

Les normes de pressions utilisées sont celles des critères de Pedowitz (38,70) soit :

- Une pression au repos ≥ 15 mmhg
- Et/ou une pression à 1 minute post effort ≥ 30 mmg
- Et/ou une pression à 5 minute post effort ≥ 20 mmhg.

Une étude de O'Bowd (71) sur motards de hauts niveau avec clinique de SLE, la pression moyenne était de 11.7mmHg en préeffort et des pressions moyennne était de 30.5 en post-effort, soit dans les limites des normes de Pedowitz. La sensibilité est réduite de ce fait. De nouvelles propositions diagnostic sont faite tel que le TRest, qui

est le temps de normalisation des pressions des loges en post-effort (qui serait allongé dans le SLE) soit le temps entre l'ICP maximum et le retour à la pression de repos. Barrera(72) retrouve dans son analyse rétrospective que un Trest >15 minutes à une sensibilité de 93%, spécificité de 100%, VPP 100% et VPN de 70% pour le diagnostic de SLE. Cependant cette méthode diagnostic est invasive, nécessite plusieurs prises de pressions sur des durées pouvant être prolongées.

Pour le membre supérieur il est souvent utilisé les critères de Whitesides and Heckman : ≥ 30 mm Hg à 5 minutes post-effort et/ou ≥ 30 mm Hg de différence entre la pression intramusculaire mesurée et la pression sanguine diastolique (70,73).

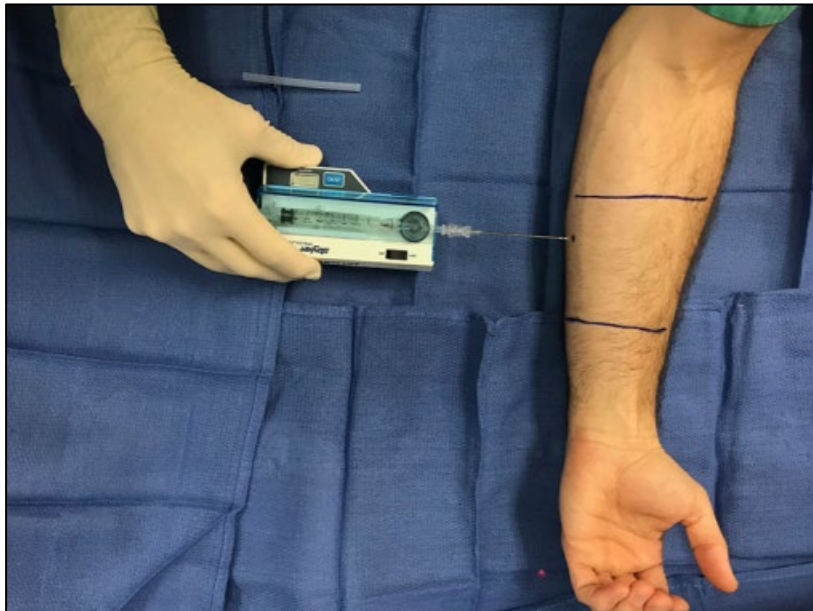


Figure 25. Mesure de pression sur loge antérieure superficielle.

Des études récentes évaluent également l'intérêt diagnostique de IRM telle que celle de Gielen (74) où ils comparent des signaux intensité en IRM pré et post effort sur les MS chez des motards avec et sans SLE et chez des patient non motards. Il réalise une comparaison intensité du signal (SI) et SNR (signal to noise) en séquence T2 saturation de graisse.

Ils retrouvent une augmentation du signal sur les fléchisseurs profonds et superficiels des doigts chez patients avec SLE des loges antérieures et sur le muscle extenseur radial du carpe (loge latérale) en plus faible intensité.

Chez les motards sans SLE, ils retrouvent une augmentation minimale et non systématique du signal sur le muscle extenseur radial du carpe et sur les fléchisseurs profonds des doigts. Chez les non-motards augmentation massive du signal sur les trois muscles.

Les auteurs concluent à la présence d'œdème sur les patients entraînés avec SLE et les non entraînés, qui permettrait de réaliser un diagnostic de manière non invasive chez les motards. Les résultats retrouvés sont cependant peu spécifiques. Ils sont litigieux comme au niveau des MI.

4.6 Prise en charge

4.6.1 Gold standard : la chirurgie

Les méthodes sont identiques à celle du MI (75). Le gold standard étant la fasciotomie ouverte ou mini ouverte.

Les résultats sont une résolution des symptômes pour 85 à 98% des patients sur des fasciotomies ouvertes ou mini-ouvertes et pour 99% dans les fasciotomies endoscopiques. Les complications décrites (hématomes post-opératoire, lésions vasculaires, lésions nerveuses, hypoesthésies transitoires) se retrouvent dans 14 à 21% sur les fasciotomies ouvertes/mini-ouverte et dans 10% des cas dans les fasciotomies endoscopiques. La reprise du sport post-chirurgical se fait en moyenne de 2 à 8 semaines post-opératoires.

Sur des séries de cas décrites, la prise en charge en endoscopie semble plus adaptée (meilleur taux de résolutions des symptômes et moins de complications), mais nous ne pouvons généraliser les résultats n'ayant pas d'étude randomisée ou sur un panel de patients plus importantes (75).

4.6.2 Prises en charge non chirurgicales

Peu d'études sur les prises en charge non opérative du SLE du membre supérieur (71,76).

Dans les études ils recommandent une prise en charge non chirurgicale pendant 3 à 6 mois avec prise en charge en fonction du sport ou de l'activité ayant engendré ce SLE. Si échec, prise en charge chirurgicale. (73,77).

Chez les sportifs pratiquant du moto cross par exemple, il est décrit deux possibles prise en charge à associées possiblement avec (74) :

- Modification des caractéristiques de la moto, modification du guidon, modification des matériaux pour alléger la moto, modification des poignées avec élargissement, niveau de la selle, mise en place d'amortisseurs ... dans le but de diminuer les forces externes exercées sur l'avant-bras.
- Thérapies sur le patient avec augmentation de la force musculaire du membre supérieur, un travail d'endurance. Augmentation de l'action des

membres inférieurs sur les courses. Modifier la prise en main des poignées avec plus de doigts sur les freins par exemple.

Comme dans le membre inférieur, on réfléchit à l'intérêt d'injection de toxine botulinique. Cependant une seule étude retrouvée et ne ciblant pas les loges ventrales. Orta (76) rapporte un cas clinique d'un patient de 30 ans motard et mécanicien, au antécédent de fasciotomie de la loge antérieure de l'avant-bras. Recrudescence de douleur à 1 an au niveau du premier rayon. Un SLE au niveau des adducteurs du pouce et loge des interosseux 1 est diagnostiqué (Figure 30).

L'évaluation subjective de l'incapacité fonctionnelle avec le Quickdash (the disabilities of the arm, the shoulder and the hand) est à 51,6/100. L'évaluation de la force par dynamomètre avec force initiale 45/40 pounds (respectivement droite et gauche).

Une injection de 10 U d'Incobotulinium (Xeomin®), sous échographie et stimulation dans adducteur du pouce et de l'interosseux du premier rayon, bilatéral.

Dans les suites immédiates, il est noté une perte de force majeure sur les préhensions pendant les 10 premier jours.

A 2 mois, une perte de force subjective ressentie par le sujet de 10%, la force au dynamomètre était 40/38 pounds et un Quickdash à 30/100. Diminution clinique et échographique de l'hypertrophie musculaire.

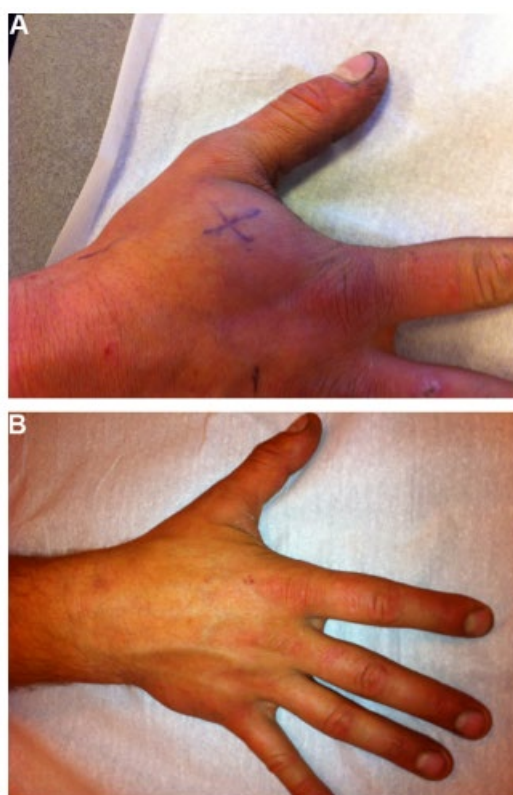


Figure 26. Premier espace interosseux musculaire avant (A) et a deux mois(B)post injection de BonTA.

A 15 mois, la force est normale. Le QD est à 6.2/100 pour les activités professionnelles et 6.8/100 pour les activités loisirs. Réalisation d'un test de provocation de la douleur, douleur déclenchée au bout de 15 min et la pression dans la loge des adducteurs est à 26mmHG (pour 49mmhg avant injection).

Le patient a pu reprendre ses activités physiques et professionnelles de manière normale.

Au total effet bénéfique de la toxine avec normalisation clinique, reprise des activités habituelles sur un suivi de 15 mois sans recrudescence. Une dose inférieure doit être probablement utilisée pour diminuer la perte de force.

5 Conclusion

Cette étude de la bibliographie sur les différentes prises en charge non chirurgicale du syndrome des loges chroniques, malgré une faible prévalence de cette pathologie dans la population générale montre qu'il y a en première intention d'autres alternatives à la chirurgie dans cette pathologie.

La problématique principale qui en ressort est l'absence de connaissance certaine sur le mécanisme physiopathologique initial.

Les thérapeutiques non chirurgicales proposées ont toutes un effet notable sur le critère douleur.

L'augmentation des pressions intramusculaires n'étant visiblement pas le seul élément responsable des douleurs à l'effort.

Une prévention chez les patients militaires serait intéressante à mettre en place au vu de l'incidence dans cette population et le retentissement possible sur leur aptitude à servir. Un programme spécifique à l'incorporation basé sur des conseils de postures à la marche et à la course (avec une limitation de l'appui talon à l'impact du pied et une augmentation de la cadence des pas) pour limiter l'apparition d'un syndrome des loges chroniques.

Toutes ces études sont des études de faible niveau de preuve scientifiques.

Il sera nécessaire par la suite de réaliser d'autres études surtout concernant les injections de toxine botulinique qui apparaissent comme une thérapeutique prometteuse du fait de la simplicité du geste avec peu d'effets secondaires, et des effets notables en raison de leurs actions sur plusieurs niveaux (diminution du volume musculaire, majoration de la perfusion musculaire et amélioration du retour veineux, action sur les nocicepteurs direct ou par diminution des fascias). Elle pourrait même servir de test diagnostique.

6 Bibliographie

1. Tucker AK. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2 sept 2010;3(1-4):32-7.
2. Mavor GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* mai 1956;38-B(2):513-7.
3. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop.* déc 1975;(113):43-51.
4. Lecocq J, Isner-Horobeti ME, Dupeyron A, Helmlinger JL, Vautravers P. Le syndrome de loge d'effort. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 1 août 2004;47(6):334-45.
5. Bonnevie L, Clement R, Larroque P, Fontes D, Garcin J, Chanudet X. Syndrome des loges. *EMC - Cardiol-Angéiologie.* nov 2004;1(4):413-25.
6. Letenneur J, Pietu G. Syndromes des loges. *EMC - Rhumatol-Orthopédie.* sept 2005;2(5):518-35.
7. Kenneth P. Moses, John C. Banks, Pedro B. Nava, Darrell K. Petersen. *Le grand manuel illustré d'anatomie générale et clinique.* 05/2015.
8. Franck Netter. *Atlas d'anatomie humaine de Netter.* 2019.
9. Davis DE, Raikin S, Garras DN, Vitanzo P, Labrador H, Espandar R. Characteristics of patients with chronic exertional compartment syndrome. *Foot Ankle Int.* oct 2013;34(10):1349-54.
10. Burrus MT, Werner BC, Starman JS, Gwathmey FW, Carson EW, Wilder RP, et al. Chronic leg pain in athletes. *Am J Sports Med.* juin 2015;43(6):1538-47.
11. Velasco TO, Leggit JC. Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Clinical Update. *Curr Sports Med Rep.* sept 2020;19(9):347-52.
12. Waterman BR, Laughlin M, Kilcoyne K, Cameron KL, Owens BD. Surgical treatment of chronic exertional compartment syndrome of the leg: failure rates and postoperative disability in an active patient population. *J Bone Joint Surg Am.* 3 avr 2013;95(7):592-6.
13. de Bruijn JA, van Zantvoort APM, van Klaveren D, Winkes MB, van der Crujisen-Raaijmakers M, Hoogeveen AR, et al. Factors Predicting Lower Leg Chronic Exertional Compartment Syndrome in a Large Population. *Int J Sports Med.* janv 2018;39(1):58-66.
14. van Zoest WJF, Hoogeveen AR, Scheltinga MRM, Sala HA, van Mourik JBA, Brink PRG. Chronic deep posterior compartment syndrome of the leg in athletes: postoperative results of fasciotomy. *Int J Sports Med.* mai 2008;29(5):419-23.
15. Beck JJ, Tepolt FA, Miller PE, Micheli LJ, Kocher MS. Surgical Treatment of Chronic Exertional Compartment Syndrome in Pediatric Patients. *Am J Sports Med.* oct 2016;44(10):2644-50.
16. George CA, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome. *Clin Sports Med.* avr 2012;31(2):307-19.
17. Vandergugten S, Putineanu D. Syndrome des loges du membre inférieur.

18. Vajapey S, Miller TL. Evaluation, diagnosis, and treatment of chronic exertional compartment syndrome: a review of current literature. *Phys Sportsmed.* 2017;45(4):391-8.
19. Turnipseed WD, Hurschler C, Vanderby R. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biochemical characteristics of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. *J Vasc Surg.* mai 1995;21(5):810-6;
20. Birtles DB, Rayson MP, Casey A, Jones DA, Newham DJ. Venous obstruction in healthy limbs: a model for chronic compartment syndrome? *Med Sci Sports Exerc.* oct 2003;35(10):1638-44.
21. Birtles DB, Rayson MP, Jones DA, Padhiar N, Casey A, Newham DJ. Effect of eccentric exercise on patients with chronic exertional compartment syndrome. *Eur J Appl Physiol.* févr 2003;88(6):565-71.
22. Lohrer H, Klein J, Nauck T, Schönberg T. Microdialysis for chronic exertional compartment syndrome: a pilot study. *BMC Sports Sci Med Rehabil* [Internet]. 5 mars 2021
23. Ris HB, Furrer M, Stronsky S, Walpoth B, Nachbur B. Four-compartment fasciotomy and venous calf-pump function: long-term results. *Surgery.* janv 1993;113(1):55-8.
24. Balduini 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.* janv 1993;12(1):151-65.
25. Amendola A, Rorabeck CH, Vellett D, Vezina W, Rutt B, Nott L. The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med.* févr 1990;18(1):29-34.
26. Breit GA, Gross JH, Watenpaugh DE, Chance B, Hargens AR. Near-infrared spectroscopy for monitoring of tissue oxygenation of exercising skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model. *J Bone Joint Surg Am.* juin 1997;79(6):838-43.
27. Qvarfordt P, Christenson JT, Eklöf B, Ohlin P, Saltin B. Intramuscular pressure, muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop.* oct 1983;(179):284-90.
28. Orava S, Rantanen J, Kujala UM. Fasciotomy of the posterior femoral muscle compartment in athletes. *Int J Sports Med.* janv 1998;19(1):71-5.
29. Raether PM, Lutter LD. Recurrent compartment syndrome in the posterior thigh. Report of a case. *Am J Sports Med.* févr 1982;10(1):40-3.
30. Padhiar N, Allen M, King JB. Chronic exertional compartment syndrome of the foot. *Sports Med Arthrosc Rev.* sept 2009;17(3):198-202.
31. Seiler R, Guziec G. Chronic compartment syndrome of the feet. A case report. *J Am Podiatr Med Assoc.* févr 1994;84(2):91-4.
32. Venet G, Piétu G, Letenneur J. Les syndromes de loge chroniques de jambe: Etude rétrospective à propos de 54 cas et revue de la littérature. 2002

33. Lohrer H, Malliaropoulos N, Korakakis V, Padhiar N. Exercise-induced leg pain in athletes: diagnostic, assessment, and management strategies. *Phys Sportsmed.* 2 janv 2019;47(1):47-59.
34. Fouasson-Chailloux A, Menu P, Allorent J, Dauty M. Determination of the predictive clinical parameters to diagnose chronic exertional compartment syndrome. *Eur J Sport Sci.* 7 févr 2018;18(2):279-85.
35. Sharma N, Kumar N, Verma R, Jhobta A. Tibialis Anterior Muscle Hernia: A Case of Chronic, Dull Pain and Swelling in Leg Diagnosed by Dynamic Ultrasonography. *Pol J Radiol.* 31 mai 2017;82:293-5.
36. Nguyen JT, Nguyen JL, Wheatley MJ, Nguyen TA. Muscle hernias of the leg: A case report and comprehensive review of the literature. *Can J Plast Surg.* 2013;21(4):243-7.
37. Artul S, Habib G. The importance of dynamic ultrasound in the diagnosis of tibialis anterior muscle herniation. *Crit Ultrasound J.* 4 sept 2014;6(1):14.
38. Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med.* févr 1990;18(1):35-40.
39. Aweid O, Del Buono A, Malliaras P, Iqbal H, Morrissey D, Maffulli N, et al. Systematic review and recommendations for intracompartmental pressure monitoring in diagnosing chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* juill 2012;22(4):356-70.
40. Gailledrat E, Guinot M. Pressions intramusculaires : pour qui et comment ? *Rev Rhum Monogr.* 1 avr 2020;87(2):165-9.
41. Fleckenstein JL, Canby RC, Parkey RW, Peshock RM. Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle in normal volunteers. *AJR Am J Roentgenol.* août 1988;151(2):231-7.
42. Eskelin MK, Lötjönen JM, Mäntysaari MJ. Chronic exertional compartment syndrome: MR imaging at 0.1 T compared with tissue pressure measurement. *Radiology.* févr 1998;206(2):333-7.
43. Verleisdonk EJ, 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.* juin 2001;30(6):321-5.
44. Nico MAC, Carneiro BC, Zorzenoni FO, Ormond Filho AG, Guimarães JB. The Role of Magnetic Resonance in the Diagnosis of Chronic Exertional Compartment Syndrome. *Rev Bras Ortop.* déc 2020;55(6):673-80.
45. Gentilello LM, Sanzone A, Wang L, Liu PY, Robinson L. Near-infrared spectroscopy versus compartment pressure for the diagnosis of lower extremity compartmental syndrome using electromyography-determined measurements of neuromuscular function. *J Trauma.* juill 2001;51(1):1-8, discussion 8-9.
46. Trease L, van Every B, Bennell K, Brukner P, Rynderman J, Baldey A, et al. A prospective blinded evaluation of exercise thallium-201 SPET in patients with suspected chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Eur J Nucl Med.* juin 2001;28(6):688-95.

47. Takebayashi 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 Off Publ Soc Nucl Med.* juin 1997;38(6):972-6.
48. Hayes AA, Bower GD, Pitstock KL. Chronic (exertional) compartment syndrome of the legs diagnosed with thallos chloride scintigraphy. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* sept 1995;36(9):1618-24.
49. Edwards PD, Miles KA, Owens SJ, Kemp PM, Jenner JR. A new non-invasive test for the detection of compartment syndromes. *Nucl Med Commun.* mars 1999;20(3):215-8.
50. Vajapey S, Miller TL. Evaluation, diagnosis, and treatment of chronic exertional compartment syndrome: a review of current literature. *Phys Sportsmed.* 2017;45(4):391-8.
51. Liu B, Barrazueta G, Ruchelsman DE. Chronic Exertional Compartment Syndrome in Athletes. *J Hand Surg.* nov 2017;42(11):917-23.
52. Vogels S, Ritchie ED, Hundscheid HP, van Someren K, Janssen L, Hoencamp R, et al. Chronic Exertional Compartment Syndrome in the Leg: Comparing Surgery to Conservative Therapy. *Int J Sports Med.* juin 2021;42(6):559-65.
53. Blackman PG, Simmons LR, Crossley KM. Treatment of chronic exertional anterior compartment syndrome with massage: a pilot study. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* janv 1998;8(1):14-7.
54. Collins CK, Gilden B. A non operative approach to the management of chronice exertional compartment syndrome in a triathlete : a case report. *Int J Sports Phys Ther.* déc 2016;11(7):1160-76.
55. Diebal AR, Gregory R, Alitz C, Gerber JP. Forefoot running improves pain and disability associated with chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med.* mai 2012;40(5):1060-7.
56. The Effectiveness of a 6-Week Intervention Program Aimed at Modifying Running Style in Patients With Chronic Exertional Compartment Syndrome: Results From a Series of Case Studies - PubMed [Internet]. 2020 [cité 8 oct 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26665032/>
57. Helmhout PH, Diebal-Lee MA, Poelsma LR, Harts CC, Zimmermann LWO. Modifying marching in military service members with chronic exertional compartment syndrome : a case serie. *Int J Sports Phys Ther.* déc 2016;11(7):1106-24.
58. Finnoff JT, Rajasekaran S. Ultrasound-Guided, Percutaneous Needle Fascial Fenestration for the Treatment of Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Case Report. *PM&R.* mars 2016;8(3):286-90.
59. Baria MR, Sellon JL. Botulinum Toxin for Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Case Report With 14 Month Follow-Up. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* nov 2016;26(6):e111-3.
60. Hutto WM, Schroeder PB, Leggit JC. Botulinum Toxin as a Novel Treatment for Chronic Exertional Compartment Syndrome in the U.S. Military. *Mil Med.* 01 2019;184(5-6):e458-61.

61. Isner-Horobeti ME, Dufour SP, Blaes C, Lecocq J. Intramuscular Pressure Before and After Botulinum Toxin in Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Leg: A Preliminary Study. *Am J Sports Med.* nov 2013;41(11):2558-66.
62. Berrigan WA, Wickstrom J, Farrell M, Alter K. Botulinum Toxin A for Chronic Exertional Compartment Syndrome Evaluated With Shear Wave Elastography: A Case Report. *Clin J Sport Med.* 12 avr 2021
63. Jensen M, Lystrup RM, Jonas CE. Chronic Exertional Compartment Syndrome Treated With Botulinum Toxin-A Yielding 36-Month Total Symptom Relief: A Case Report. *Mil Med.* 24 juin 2021
64. Altman AR, Davis IS. Barefoot running: biomechanics and implications for running injuries. *Curr Sports Med Rep.* oct 2012;11(5):244-50.
65. Oh HM, Chung M. Botulinum Toxin for Neuropathic Pain: A Review of the Literature. *Toxins.* 14 août 2015;7(8):3127-54.
66. Attal N, de Andrade DC, Adam F, Ranoux D, Teixeira MJ, Galhardoni R, et al. Safety and efficacy of repeated injections of botulinum toxin A in peripheral neuropathic pain (BOTNEP): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol.* mai 2016;15(6):555-65.
67. Lakhan SE, Velasco DN, Tepper D. Botulinum Toxin-A for Painful Diabetic Neuropathy: A Meta-Analysis. *Pain Med Malden Mass.* sept 2015;16(9):1773-80.
68. Intiso D, Basciani M, Santamato A, Intiso M, Di Rienzo F. Botulinum Toxin Type A for the Treatment of Neuropathic Pain in Neuro-Rehabilitation. *Toxins.* 30 juin 2015;7(7):2454-80.
69. Regas I, Pluvy I, Sakek F, Tuphe P, Ortega P, Guinchart B, et al. Epidemiology of upper limb chronic exertional compartment syndrome (CECS) in the French Motorcycle Federation racers: Results of a national questionnaire-based study. *Hand Surg Rehabil.* juin 2021;40(3):268-76.
70. Sindhu K, Cohen B, Gil JA, Blood T, Owens BD. Chronic exertional compartment syndrome of the forearm. *Phys Sportsmed.* 2019;47(1):27-30.
71. O'Dowd DP, Romer H, Hughes R, Harding N, Ball S, Migliorini F, et al. Forearm compartment pressures and grip strength in elite motorbike racers with chronic exertional compartment syndrome. *J Orthop Surg.* 15 oct 2021;16:603.
72. Barrera-Ochoa S, Correa-Vazquez E, Gallardo-Calero I, Haddad S, Sallent A, Soldado F, et al. TRest as a New Diagnostic Variable for Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Forearm: A Prospective Cohort Analysis of 124 Athletes. *Clin J Sport Med.* nov 2018;28(6):516-23.
73. Humpherys J, Lum Z, Cohen J. Diagnosis and Treatment of Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Forearm in Motocross Riders. *JBJS Rev.* 2018;6(1):e3.
74. Gielen JL, Peersman B, Peersman G, Roelant E, Van Dyck P, Vanhoenacker F, et al. Chronic exertional compartment syndrome of the forearm in motocross racers: findings on MRI. *Skeletal Radiol.* 1 déc 2009;38(12):1153-61.

75. Marwan Y, Addar A, Algarni N, Algarni N, Burman M, Martineau PA. Endoscopic fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome of the forearm: Systematic review of outcomes and complications. *World J Orthop.* 18 mai 2021;12(5):320-8.
76. Orta C, Petit J, Gremeaux V. Chronic exertional compartment syndrome in hands successfully treated with botulinum toxin-A: A case. *Ann Phys Rehabil Med.* mai 2018;61(3):183-5.
77. Hutchinson MR, Ireland ML. Common compartment syndromes in athletes. Treatment and rehabilitation. *Sports Med Auckl NZ.* mars 1994;17(3):200-8.

7 Abréviations

SLE : Syndrome des loges d'effort

CECS : Chronic Exertional Compartment Syndrom

Ant-CECS : Antérieur CECS

DP-CECS : Deep postérieur CECS

Lat- CECS : Latéral CECS

PIM= IMP : pression intra musculaire

ICP = PIC : pression intra compartimentale

GROC : global rating of change scale

SANE : Single Assessment Numeric Evaluation

LLOS : Lower Leg Outcome Survey

EVA : échelle visuelle analogique.

SC : sous cutanée.

Ant- : antérieure

Lat- : latéral

Post- : postérieur

H : homme

F : femme

S : semaine

M : Mois

NPRS : Numeric Pain rate of scale (0 /10)

EVA : échelle visuelle analogique (0/10)

LEFS : Lower Extremity Functional Scale = échelle fonctionnelle des membres inférieurs

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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 les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. **Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.