

Syndromes des loges

J. Letenneur, G. Pietu

S'exprimant cliniquement sous des aspects variables, les formes aiguës et chroniques des syndromes de loges ont en commun l'hyperpression dans la ou les loges musculaires, même si la physiopathologie est un peu différente. Les formes aiguës, secondaires le plus souvent à un traumatisme sont caractérisées par l'irréversibilité de l'évolution. Il s'agit d'une urgence chirurgicale : l'aponévrotomie large est le seul moyen de décompresser la ou les loges intéressées, décidée sur les signes cliniques et la mesure des pressions intramusculaires (PIM). En l'absence de décompression rapide, les séquelles peuvent être lourdes, jusqu'à l'amputation. Les formes chroniques, rencontrées surtout chez les sportifs, posent surtout un problème diagnostique d'une douleur d'effort, en sachant toutefois la possibilité d'association de plusieurs causes. La mesure des PIM au cours de tests d'effort est indispensable. L'aponévrotomie peut être réalisée par de mini-incisions. Les récurrences sont rares.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Syndromes aigus ; Syndromes chroniques ; Pressions intramusculaires ; Aponévrotomie

Plan

■ Introduction	1
■ Historique	1
■ Rappel anatomique	2
Membre supérieur	2
Membre inférieur	2
■ Physiopathologie	3
Syndromes aigus	3
Syndromes chroniques	3
■ Syndromes aigus	3
Situations à risque	3
Tableaux cliniques	4
Examens complémentaires	5
Traitement d'un syndrome aigu	6
Complications et séquelles	7
■ Syndromes chroniques	8
Sports à risque	8
Tableaux cliniques	8
Examens complémentaires	9
Traitement du syndrome chronique	9
■ Conclusion	10



Les formes aiguës déclenchées le plus souvent à la suite d'un traumatisme (fracture, contusion, compression prolongée...) peuvent s'exprimer cliniquement sous des aspects variés. Urgence chirurgicale, seule l'aponévrotomie large peut arrêter le mécanisme irréversible de souffrance musculaire. En l'absence d'une décompression rapide, les séquelles peuvent être très importantes, jusqu'à l'amputation.

Les formes chroniques résultant d'efforts répétés lors de la pratique de certains sports, posent le problème diagnostique d'une « douleur d'effort ». La suspicion clinique doit être, là aussi, confirmée par la mesure des pressions intramusculaires (PIM). L'aponévrotomie permet la reprise des activités physiques et sportives.

■ Historique

Volkman, en 1881, [1] décrit pour la première fois les séquelles de l'ischémie musculaire et nerveuse secondaire à la compression de l'axe artériel chez des enfants traités par plâtre pour des fractures de la palette humérale. Aujourd'hui encore, le syndrome de Volkman reste synonyme de syndrome de loge aigu, même si l'interprétation des mécanismes physiopathologiques a bien évolué.

En 1909, à propos de 107 cas de syndrome de Volkman, Thomas ouvrait la voie à d'autres explications.

Wilson, en 1912, lors d'une expédition dans l'antarctique, rapporte la première observation d'un syndrome aigu de loge antérieure d'effort, syndrome qui sera repris par les militaires sous le terme de « March Gangrène ».

Murphy, en 1914, soulève l'hypothèse d'une compression intrinsèque par une hémorragie intramusculaire dans le déclenchement du syndrome aigu et propose l'aponévrotomie comme thérapeutique avant que ne le fasse Jepson en 1926.

Vogt, en 1943, décrit le syndrome tibial antérieur, forme aiguë du syndrome chronique de loges et insiste sur l'urgence de la décompression chirurgicale.

■ Introduction

Expressions sous des formes variées d'une situation conflictuelle entre un contenant peu extensible (loge ou compartiment) et un contenu expansible (muscle), les syndromes de loges (syndromes compartimentaux) ont en commun une élévation de la pression intracompartimentale. Celle-ci entraîne une réduction de la perfusion capillaire avec les risques de lésions ischémiques irréversibles du contenu de la loge (muscles et nerfs).

Tableau 1.

Contenu des loges de l'avant-bras.

	Loge antérieure	Loge postérieure	Loge externe
	Pronator teres Flexor carpi radialis Palmaris longus	Anconeus Extensor Digitorum communis Digiti minimi Carpi ulnaris	Brachio radialis
	Flexor digitorum superficialis		Extensor carpi radialis longus
Avant-bras	Flexor pollicis longus Flexor digitorum profundus	Abductor pollicis longus Extensor pollicis brevis Extensor pollicis longus Extensor indicis	Extensor carpi radialis brevis
	Supinator Pronator quadratus Nervus medianus Nervus ulnaris	N. radialis	N. radialis

Dans les années 1950, Matsen met l'accent sur le syndrome de la loge postérieure profonde. En 1956, Mavor décrit, sous le terme de « syndrome tibial antérieur », la forme chronique, mais c'est en 1967, que Leach, Hammond et Strycker utilisent pour la première fois le terme de syndrome de la loge chronique. [2-4]

En 1968, Paton décrit un syndrome aigu de la loge antérieure de la jambe secondaire à la fermeture d'une hernie musculaire, démontrant ainsi une alternative à la théorie artérielle, par augmentation des pressions intracompartimentales.

Mais, c'est en 1975, que Holden précise que l'ischémie musculaire pouvait être secondaire soit à une atteinte de l'axe vasculaire principal (lésion de type I), soit à une lésion directe de la loge musculaire, alors que le tronc vasculaire est intact (lésion de type II). [5]

En 1975, Whitesides propose un système de mesure des pressions au sein des loges musculaires, appareil qui est encore utilisé.

À partir de 1975, de nombreux travaux portant sur les syndromes chroniques des membres inférieurs ont été publiés utilisant des terminologies variées : syndrome de loge chronique, syndrome tibial antérieur, syndrome d'ischémie musculaire d'effort.

En ce qui concerne les syndromes aigus, après Mubarak, Matsen, Whitesides et Seddon, plus récemment, certains auteurs ont permis d'améliorer les connaissances tant sur la physiopathologie que sur les méthodes de mesure et les critères de la décompression, comme Heppenstal et McQueen. En France, le plus gros travail concernant les syndromes aigus des loges de la jambe rapportant 124 cas, date de 1988, lors d'une table ronde de la Société d'Orthopédie de l'Ouest. [6]

■ Rappel anatomique

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

Membre supérieur

Loge deltoïdienne

Il ne s'agit pas vraiment d'une loge, car son aponévrose est fine et en contact étroit avec le péricapsule. De nombreuses expansions intramusculaires la subdivisent en région antérieure, intermédiaire et postérieure.

Segment brachial

Il est divisé en deux loges antérieure et postérieure 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 à travers l'interne ; nerf radialis et artère humérale profonde à travers l'externe.

Segment antibrachial

Classiquement à risque, il est constitué de trois loges antérieure, externe et postérieure, séparées par la membrane interosseuse tendue entre radius et cubitus, sur lesquels s'insèrent deux expansions aponévrotiques tendues jusqu'à l'aponévrose antibrachiale (Tableau 1).

Main

L'aponévrose palmaire superficielle recouvre trois groupes musculaires individualisés dans trois loges, thénarienne, palmaire moyenne communiquant avec l'avant-bras par le canal carpien, et hypothénarienne. En profondeur, l'aponévrose palmaire profonde recouvre la loge des interosseux.

Membre inférieur

Région fessière

Elle peut être décomposée en trois loges plus par les péricapsules que par les aponévroses. La plus superficielle correspond au gluteus maximus, alors que le gluteus medius recouvre de l'aponévrose profonde, détermine le plan moyen où passe le nerf ischiatique.

Cuisse

On peut individualiser trois loges, antérieure, interne avec les vaisseaux fémoraux, et postérieure avec le nerf ischiatique.

Jambe

Segment le plus souvent intéressé par les syndromes de loges, la jambe, entourée d'une aponévrose superficielle, très résistante et inextensible, est constituée de quatre loges (Tableau 2).

- antérieure où passent le pédicule vasculonerveux tibial antérieur et le nerf fibulaire profond assurant la sensibilité de la face dorsale du 1^{er} espace interdigital ;
- externe contenant les muscles fibulaires et où chemine le nerf fibulaire superficiel qui émerge de la loge entre 9 et 11,5 cm de la malléole externe et qui donne la sensibilité au dos du pied ;
- postérieure superficielle contenant les muscles du triceps sural, ouverte en haut avec le creux poplité, mais fermée en bas. Y passe le nerf tibial qui donne le nerf cutané dorsal latéral, assurant la sensibilité du bord externe du pied ;
- enfin, une loge postérieure profonde ouverte aussi à sa partie proximale, contenant les muscles tibial postérieur et les

Tableau 2.

Diagnostic topographique d'un syndrome aigu des loges de la jambe.

Loge	Déficit moteur	Déficit sensitif	Tests douloureux
Antérieure	Flexion dorsale pied et orteils	N.peroneus profondus (face dorsale 1 ^{er} espace)	Flexion plantaire du pied et des orteils
Latérale	Éversion du pied	N.peroneus superficialis (face dorsale du pied)	Inversion du pied
Postsuperficielle	Flexion plantaire	N. saphenus lateralis (bord externe du pied)	Flexion dorsale
Postprofonde	Flexion des orteils	Nervus tibialis	Flexion dorsale pied et orteils
	Inversion du pied	(2/3 int. plante du pied)	Éversion du pied

fléchisseurs des orteils. Y chemine le nerf tibial, nerf mixte, qui, sur le plan sensitif, innerve la plante du pied, à l'exception du bord latéral.

Pied

De l'aponévrose plantaire superficielle qui recouvre les muscles, partent des cloisons sagittales qui permettent d'isoler quatre loges : interne pour le 1^{er} rayon, externe pour le 5^e et moyennes pour les fléchisseurs des orteils. L'aponévrose plantaire profonde les sépare de la loge des interosseux.

■ Physiopathologie

Le dénominateur commun des syndromes aigus et chronique correspond à l'augmentation de la PIM ou pression tissulaire. Cette augmentation déclenche un cercle vicieux qui ne peut être rompu que par l'aponévrotomie. Pour Matsen, l'augmentation des pressions entraîne une compression veineuse qui, en diminuant les possibilités de réabsorption postcapillaire, déclenche un œdème qui augmente la pression. Dans le muscle, cette compression veineuse entraîne une chute du débit local, car le gradient artérioloveineux diminue. L'ischémie du muscle apparaît quand le débit descend au-dessous d'un seuil critique et entraîne un œdème qui vient augmenter les pressions dans la loge. Shrier (1995) a une vue un peu différente puisqu'il situe la compression non pas dans les veines, mais un peu plus en amont dans les précapillaires, expliquant ainsi l'absence habituelle de turgescence veineuse.^[7]

L'augmentation des PIM peut être engendrée par deux situations plus ou moins combinées : augmentation volumique du contenu de la loge (œdème, saignement, liquide...) ou diminution de compliancance du contenant (fermeture de hernies musculaires, brûlures circonférencielles, pansements et plâtres compressifs).

Syndromes aigus

Dans les syndromes aigus, la physiopathologie semble bien comprise et l'évolution est marquée par l'irréversibilité rapide de la souffrance musculaire.

Syndromes chroniques

Dans les syndromes chroniques, les facteurs déterminant l'hyperpression tissulaire sont moins évidents et en tout cas, multifactoriels. À l'effort, se produit une majoration excessive et pathologique du volume musculaire, au-delà des 20 à 30 % classiquement observés dans des conditions physiologiques habituelles, en raison de la survenue d'un œdème comme l'ont montré les études par imagerie par résonance magnétique (IRM).^[8] Le mécanisme n'est pas cependant très clair et plusieurs théories se proposent d'expliquer le phénomène :

- une théorie hémodynamique reliant l'hyperactivité musculaire à l'hyperhémie, puis à l'œdème ;^[9]
- une théorie métabolique basée sur les troubles de l'osmolarité du secteur interstitiel induisant l'augmentation de la filtration transcapillaire ;

- enfin, une théorie ischémique, avec son œdème réactionnel. Cependant, celle-ci est discutée : Heppenstall,^[10] utilisant la spectrographie du phosphore en résonance magnétique nucléaire (RMN), n'a pas pu mettre en évidence l'ischémie. À l'inverse, l'ischémie d'effort est objectivée par Qvarfordt en utilisant la clairance du xénon 133,^[11] puis plus récemment par Breit^[12] avec une étude par spectrographie infrarouge mesurant l'oxygénation tissulaire, et par Abraham en 1998 par la mesure du débit sanguin par laser-doppler.^[13]

À cette augmentation du volume de la loge, peut s'associer une diminution de la compliancance comme l'ont montré les études biophysiques et histochimiques de Turnispeed :^[14] si la structure histochimique du collagène reste identique, les fascia chez les sportifs, sans doute en raison des microtraumatismes itératifs, sont plus rigides (109 ± 65 mN/mm² contre $60,3 \pm 22$ mN/mm²) et plus épais (0,35 mm/0,22 mm).

Au total, la grosse différence entre les formes aiguës et les syndromes chroniques liés à l'effort tient à la réversibilité des troubles à l'arrêt de celui-ci, sauf si la souffrance musculaire a été trop importante. Dans ces cas, le simple arrêt de l'effort sportif n'empêche pas l'autoaggravation et le seul traitement pour interrompre le cercle vicieux ainsi créé est l'aponévrotomie urgente.

“ Points importants

Les syndromes aigus et chroniques ont un dénominateur commun : l'augmentation de la pression intramusculaire ou pression tissulaire, déclenchée soit par l'augmentation volumique du contenu de la loge, soit par une diminution de la compliancance du contenant. La principale différence étant le caractère irréversible pour les syndromes aigus et la réversibilité pour les syndromes chroniques dès l'arrêt de l'effort (sauf souffrance musculaire trop importante).

■ Syndromes aigus

Urgence chirurgicale, imposant le plus rapidement possible la décompression de la loge, la forme aiguë exige un diagnostic précoce afin de limiter non seulement les risques et les séquelles pour le patient, mais aussi les problèmes médico-légaux pour le chirurgien.

Parce que les manifestations cliniques sont variées, il faut savoir y penser devant des situations à risque, et l'affirmer devant les signes cliniques par la mesure des pressions.

Situations à risque

Les circonstances favorisant un syndrome aigu de loges sont nombreuses, pouvant schématiquement être classées en deux groupes qui peuvent se combiner.

“ Point fort

Importance d'un diagnostic précoce :

- dépister les sujets à risque ;
- former le personnel soignant : prévention ;
- être attentif aux plaintes du patient +++ ;
- répéter les examens ;
- noter l'heure et les constatations ;
- apporter la preuve d'une bonne surveillance (intérêt médico-légal) ;
- urgence +++.

Diminution du volume compartimental

Certaines circonstances diminuent le volume compartimental comme :

- les pansements et les plâtres trop serrés ;
- les brûlures étendues, profondes, circonférencielles ;
- la fermeture des hernies musculaires. [6, 15, 16]

Augmentation de volume du contenu

Les autres circonstances, beaucoup plus fréquentes, augmentent le contenu de la loge. Provoqués par une surcharge œdémateuse, une infiltration hémorragique ou liquidienne, ces syndromes surviennent le plus souvent dans un contexte traumatique (70 à 85 %). Cependant, les autres causes, qu'elles soient vasculaires, chirurgicales, médicales, voire sportives, ne doivent pas être ignorées.

Traumatismes fracturaires

Toutes les fractures, de la plus simple à la plus complexe, peuvent se compliquer d'un syndrome de loge, dont la fréquence de survenue est estimée entre 6 et 8 %. [6, 17-19]

L'ouverture cutanée, au contraire, ne protège en rien d'un syndrome de loge ; sa fréquence semble même plus importante. [6, 17, 20]

Les traumatismes à haute énergie doivent être particulièrement redoutés. [6, 17-19, 21-23]

Tous les traitements, orthopédiques ou chirurgicaux, peuvent se compliquer d'un syndrome aigu. [24-26]

L'enclouage avec alésage a été particulièrement critiqué. Cependant, une méta-analyse retrouve plus de syndrome compartimental en cas d'enclouage sans alésage, même si la différence n'est pas significative. [27] Dans le même esprit, les études prospectives randomisées rapportent une incidence semblable. [28-30]

Des enregistrements des PIM ont montré des pics lors de la réduction du déplacement, lors de l'utilisation de traction horizontale, lors de l'alésage et lors de l'enclouage même. [22, 31, 32]

Ainsi, actuellement, pour diminuer les risques est-il recommandé un enclouage jambe pendante avec alésage a minima sans chercher une adaptation stricte du clou au canal médullaire. [20]

Autres causes traumatiques

Les contusions sans fracture et les ruptures musculaires à l'origine d'un saignement. [6, 33]

Pathologie vasculaire

C'est une des principales pourvoyeuses de syndrome de loge. L'ischémie musculaire provoquée par la revascularisation du membre vient prolonger l'ischémie initiale due à l'interruption de l'axe vasculaire principal.

Chirurgie orthopédique programmée

Pouvant toucher l'enfant comme l'adulte, elle n'est pas à l'abri d'un syndrome de loge, qu'il s'agisse d'un geste osseux (ostéotomies tibiales, frontales, sagittales, de dérotation,

d'allongement ou de raccourcissement ; transpositions de la tubérosité tibiale antérieure [TTA]) ou d'un geste sur les parties molles ou même enfin d'une arthroscopie. [6, 34-37]

Compressions prolongées

Qu'elles soient traumatiques (classique « crush syndrome » décrit durant la 2^e guerre mondiale), médicamenteuses à l'occasion d'un coma ou iatrogènes en rapport avec un défaut de positionnement du membre traumatisé ou même du membre controlatéral indemne de tout traumatisme lors d'une intervention chirurgicale, qu'elles soient gynécologiques, urologiques, digestives ou orthopédiques. [37-41] Dans le même esprit, citons les accidents avec les pantalons anti-choc et les garrots trop et trop longtemps gonflés. [42]



Tableaux cliniques

Tableau clinique évocateur : la jambe

Douleur

C'est le principal signe qui doit attirer l'attention, mais elle nécessite un sujet éveillé, coopérant, sans lésion neurologique centrale ou périphérique. Elle est intense, disproportionnée, à type de broiement, parfois de brûlure avec une sensation de tension. Elle apparaît précocement, parfois après un intervalle libre. Aucun changement de position ne la calme et souvent elle résiste aux antalgiques habituels. Son siège est antérieur ou postérieur selon la (ou les) loges intéressée(s). Cette douleur est majorée par l'étirement des muscles en cause, ce qui oriente vers la loge atteinte.

Après quelques heures, la douleur est remplacée par un endolorissement secondaire à l'ischémie nerveuse.

Examen

Il retrouve parfois une peau rouge et plus chaude, souvent œdématisée évoluant ultérieurement vers une peau marbrée, parfois phlycténulaire. La tension des loges musculaires atteintes, sous la forme d'une tuméfaction dure et douloureuse est retrouvée par la palpation.

Signes neurologiques

Les signes déficitaires sensitifs sont très caractéristiques et doivent être considérés comme les plus fiables tant pour le diagnostic positif, que topographique. Débutant par des paresthésies dans le territoire du nerf traversant la loge, ils progressent jusqu'à l'anesthésie totale.

Le déficit moteur, évoluant de la parésie à la paralysie, est plus tardif, traduisant la souffrance tissulaire.

Signes vasculaires

Il faut insister sur la présence des pous d'aval, l'ischémie du syndrome compartimental se faisant à l'étage capillaire. Leur absence doit faire évoquer une lésion du tronc principal justifiant une artériographie, mais celle-ci ne doit pas faire retarder une éventuelle décompression.

Critères de localisation (Tableau 2)

Aux quatre loges parfaitement limitées, correspondent quatre nerfs dont le territoire sensitif, bien défini, permet un diagnostic topographique :

- l'atteinte de la loge antérieure est évoquée sur l'existence de paresthésies, ou d'hypoesthésie du 1^{er} espace interdigital, territoire du nerf fibulaire profond. La flexion plantaire-éverson du pied et la flexion des orteils augmentent les douleurs ;
- celle de la loge latérale est suspectée devant des signes sensitifs sur le dos du pied (nerf fibulaire superficiel) et sur l'exacerbation des douleurs lors de la flexion plantaire-inversion du pied ;
- des troubles sensitifs sur le bord latéral du pied, territoire du nerf cutané sural médial (ex. nerf saphène interne), et des douleurs postérieures provoquées par la flexion dorsale du pied, en extension du genou, sont en faveur d'une atteinte de la loge postérieure superficielle ;

- l'atteinte de la loge postérieure profonde entraîne des troubles sensitifs sur la plante du pied, territoire du nerf tibial, et la flexion dorsale du pied et des orteils augmente les douleurs.

Au total, un tel tableau est hautement évocateur et impose une mesure de PIM. L'aponévrotomie doit être réalisée sans perdre de temps.

Formes cliniques

En fonction du tableau clinique

Certaines formes sont trompeuses ou tronquées exposant à des difficultés diagnostiques et donc au retard thérapeutique. [6, 38, 43, 44] : tableau de phlébite surale, crise d'agitation chez l'enfant, symptomatologie psychiatrique, « crush syndrome ».

Syndrome de loge chez le comateux. Exposant à la méconnaissance, les patients hospitalisés dans le coma, quelle que soit la raison de la perte de conscience peuvent avoir subi une compression prolongée d'une ou plusieurs loges musculaires des membres : toxicomanes en overdose, comas par barbituriques, alcool, oxyde de carbone, personnes âgées déshydratées dans les suites d'une chute.

Le tableau est souvent plus médical, type « crush syndrome » avec rhabdomyolyse. La palpation des différentes loges à la recherche d'une tension anormale, aidée, si besoin, par la mesure des PIM fait partie de l'examen et le résultat doit être noté sur une feuille de surveillance. Les lésions cutanées (phlyctènes, voire escarres) sont fréquentes (55 %) et les dégâts musculaires sont importants.

Syndrome de loge et analgésie postopératoire. Aussi intéressante qu'elle soit pour le patient, l'analgésie prolongée risque de camoufler le maître symptôme qu'est la douleur. Le nombre de diagnostics retardés est conséquent : un tiers des traumatologues du Yorkshire disent en avoir vu. [45] Aucun protocole ne semble exempt de ce risque : anesthésie contrôlée par le patient (PCA), péridurale continue, bloc périphérique. [46-48]

Il faut donc être particulièrement vigilant dans cette situation, bien préciser les modalités du suivi clinique et de l'importance de la consommation des drogues qui masquent la douleur [45] d'autant que l'hypotension rend le membre plus sensible à cette pathologie.

Syndrome de loge chez l'enfant. [6, 24, 49] Peut-être moins fréquents que chez l'adulte, les syndromes de loge sont, ici, pourvoyeurs de lourdes séquelles - 9 cas sur 10 pour Rogez [6] -, car le diagnostic difficile est fréquemment retardé, l'enfant exprimant mal sa douleur. La jambe est la localisation la plus habituelle. Les circonstances traumatiques (fractures tibiales ou fémorales traitées par traction) semblent un peu plus fréquentes que les cas non traumatiques (hémophilie, perfusion intraosseuse, morsures de serpents). Si les déformations séquellaires du pied sont très importantes, le retentissement sur la croissance est nul.

Formes médicales : la rhabdomyolyse. Le tableau est celui d'une défaillance rénale aiguë par néphropathie tubulo-interstitielle aiguë par relargage de myoglobine secondaire aux lésions musculaires.

Qu'il s'agisse d'un véritable « crush syndrome » (syndrome de Bywaters) [50] ou de comateux, quelle qu'en soit l'origine, les patients ensevelis, ou victimes de compressions prolongées, sont vus fréquemment avec retard. La gravité du tableau clinique avec choc hypovolémique, oligurie, voire anurie, acidose métabolique et hyperkaliémie, augmentation des enzymes musculaires (créatinine-phosphokinases [CPK] au-delà de 20000 UI) et myoglobulinurie, amène le patient en réanimation, reléguant au second plan la véritable cause.

En fonction de la localisation

Au membre supérieur, le syndrome de Volkmann. Il correspond à la nécrose ischémique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras aboutissant, en l'absence de diagnostic précoce à la rétraction musculaire.

La déformation est alors caractéristique, faite d'une pronation de l'avant-bras, d'un flessum du poignet, et de griffes des doigts

associant hyperextension des métacarpophalangiennes, hyperflexion des interphalangiennes et rétropulsion-adduction du pouce.

Il faut donc être particulièrement vigilant, surtout chez l'enfant, en cas de traumatismes du membre supérieur (fractures supracondyliennes de l'humérus, fractures des deux os de l'avant-bras), plâtrés ou même opérés. Le tableau clinique initial est celui précédemment décrit avec douleur intense, sensation de tension, gonflement des doigts qui se mettent en flexion. Le pouls radial est, en général, conservé ; les paresthésies sont fréquentes. Il faut, d'urgence, ôter toute compression extérieure possible (bandages, plâtres) et décider très vite l'aponévrotomie en l'absence d'amélioration rapide.

Aux membres inférieurs.

Le *syndrome de loges à la fesse* est rare : une dizaine de cas seulement ayant été décrits dans des travaux rapportant 1 à 3 cas à chaque fois. [51-53] Deux circonstances dominent : soit hémorragie post-traumatique ou non, soit compression prolongée lors d'un coma toxique. Le tableau est fréquemment celui d'une rhabdomyolyse et le diagnostic est souvent tardif. Le pronostic est fonction de l'insuffisance rénale. Les séquelles après décompression sont marquées par une faiblesse des muscles fessiers.

Syndromes de loges de la cuisse : [54-60] intéressant avant tout la loge antérieure, il s'agit d'une pathologie rare également, puisqu'une trentaine de cas sont recensés dont 21 rapportés par Schwartz. [58] Les circonstances traumatiques sont fréquentes (50 % des cas). Il s'agit souvent de polytraumatisés où l'on retrouve la notion aggravante d'une hypotension artérielle et d'un coma. Le tableau est celui d'une rhabdomyolyse. Le pronostic en cas d'insuffisance rénale est sombre : 47 % de décès et 66 % d'infections. [58] D'autres cas sont secondaires à des compressions prolongées, des contusions sans fracture, une rupture musculaire ou même à un surentraînement sportif.

Syndromes de loges du pied : [61-64] rencontrés habituellement dans des circonstances traumatiques (fracture du calcanéus), les travaux sont cependant rares. Le diagnostic est souvent rétrospectif sur la découverte de griffes d'orteils et pourtant les signes d'alerte sont habituels : douleur+++ , tension, paresthésies.



Examens complémentaires

Si le diagnostic d'un syndrome de loges, qu'il soit aigu ou chronique, est, avant tout, clinique, l'utilisation d'un certain nombre d'examens complémentaires, principalement la mesure des PIM, peut aider au diagnostic positif surtout dans les cas litigieux. Cependant, ils ne doivent pas servir d'alibi à un retard thérapeutique dans les formes aiguës.

Mesures des pressions intracompartmentales

Différentes techniques de mesure

Technique de Whitesides. (Fig. 1). Méthode la plus ancienne, simple, peu coûteuse, mais peu précise (± 3 mmHg), elle comporte des risques de bouchage de l'aiguille et elle est difficile d'utilisation lors des mesures durant un exercice. Elle 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 avec un angle de 45° dans la loge à explorer. Il suffit alors de pousser sur le piston de la seringue et de noter le chiffre à partir duquel la colonne de sérum commence à bouger. Cette pression correspond à la contre-pression nécessaire pour vaincre la pression dans la loge.

Wick catheter ou cathéter à mèches. Cette technique, décrite en 1976 par Mubarak, a l'avantage de donner des mesures plus précises (± 2 mmHg) même en continu. Les risques d'obstruction sont moindres, mais elle nécessite un appareillage complexe.

Slit catheter ou cathéter fendu. Décrite par Rorabeck, cette technique est encore plus précise que les autres (± 1 mmHg). Il

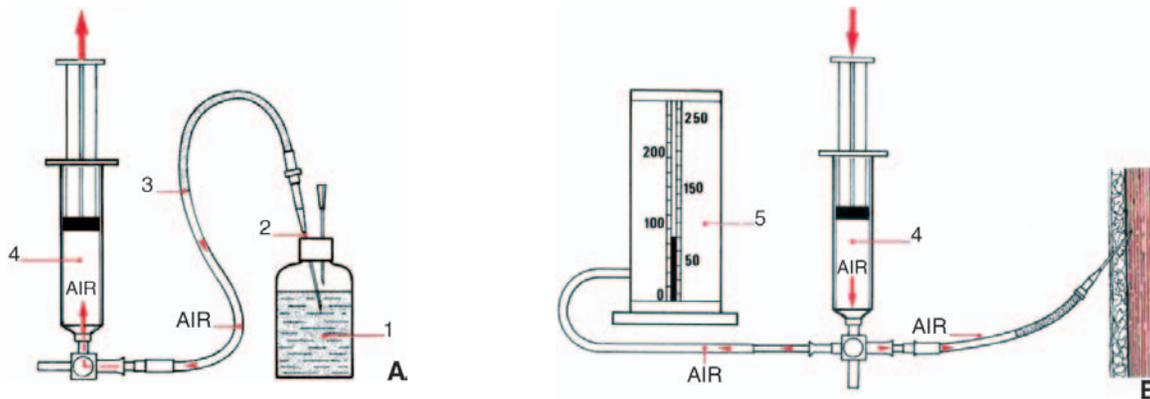


Figure 1. Mesure des pressions intramusculaires selon la technique de Whitesides.

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.

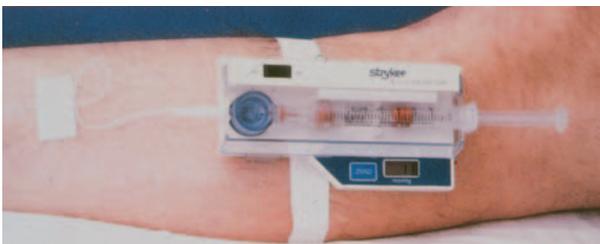


Figure 2. Moniteur de pression à affichage digital utilisé ici pour la loge antérieure de la jambe et même en tant que monitoring continu.

existe sur le marché des appareils comportant une chambre de pression et un affichage digital des résultats. Très facile d'utilisation tant en aigu qu'en chronique, leur coût, néanmoins, n'est pas négligeable.

Stic catheter (Solid State Transducer Intra Compartmental Catheter). Proposée par Mc Dermott en 1984, cette technique aisée, même en continu, et fiable, est caractérisée par le fait qu'un capteur, situé à l'intérieur de l'aiguille, enregistre les pressions par l'intermédiaire d'une membrane en silicone et les transmet par un fil conducteur au système de mesure, le tout étant dans un tube métallique recouvert d'une gaine en polyéthylène (Fig. 2).

Monitoring des patients. Souvent en réanimation, le plus efficace est, peut-être, de détourner une tête de pression vers cet effet par l'intermédiaire d'un raccord muni d'une aiguille modifiée. Cette technique semble être la plus utilisée outre-Manche. [65-67]

Sites de ponction

Pour la jambe, ils sont situés pour la loge antérieure, sur la face antérolatérale à la jonction tiers supérieur - tiers moyen, en dessous et en dehors de la tubérosité tibiale antérieure (TTA) : pour la loge latérale, à la même hauteur, mais en regard de la diaphyse fibulaire. Pour la loge postérieure superficielle, au tiers supérieur - tiers moyen de la loge postéromédiale de la jambe et pour la loge postérieure profonde au tiers moyen - tiers inférieur, en arrière du bord postéromédial du tibia.

En cas de fracture, la ponction doit être à moins de 5 cm de celle-ci pour obtenir la pression la plus significative. En l'absence de fracture, plusieurs ponctions peuvent être nécessaires, ne prenant en compte que la pression la plus élevée.

Résultats

Pressions normales. Les pressions normales d'une loge musculaire au repos, en décubitus, varient selon la technique utilisée, entre 0 et 8 mmHg.

Syndrome aigu. Dans le cadre des syndromes aigus, deux conceptions s'affrontent pour identifier la valeur-seuil de pression, conduisant en l'absence de traitement, à l'apparition des

lésions. Ce niveau critique, posant l'indication d'aponévrotomie, peut être estimé en valeur absolue ou sur la différentielle entre la pression intramusculaire et la pression diastolique de perfusion.

En valeur absolue, le seuil critique est variable selon les auteurs :

- ≥ 30 mmHg pour Mubarak ; [16]
- ≥ 40 mmHg pour Matsen ; [68]
- ≥ 45 mmHg pour Mc Queen. [69]

Cependant, certains ont bien montré que la durée d'hyperpression musculaire avait aussi une influence sur les dommages musculaires, soulignant ainsi l'intérêt des enregistrements continus.

Déjà évoquée par Whitesides en 1975, l'autre manière de juger la valeur-seuil de tolérance du compartiment musculaire est de calculer la pression différentielle Δ . Cette différentielle nous paraît plus logique, car elle calcule les possibilités de perfusion de la loge, s'adapte à chaque cas clinique, et tient compte de l'état hémodynamique du patient. Elle s'appuie sur des données expérimentales, cliniques et histologiques (Heppenstal 1988, Vielpeau 1988, Heckman 1993, Mc Queen 1996).

Δ = Pression diastolique - Pression loge

Aponévrotomie si $\Delta < 30$ mmHg

Autres examens

En aigu, seule une imagerie vasculaire grâce, idéalement, à une angio-IRM ou à défaut une artériographie, peut être nécessaire, si les pouls distaux sont abolis. Cet examen ne doit cependant pas faire perdre de temps.

Les autres examens, comme la mesure de la dureté de la loge, [70] la mesure de l'impédance, [71] l'IRM et la spectrographie infrarouge, méthode d'avenir, n'ont pas d'intérêt ici, du fait de l'état d'urgence.

“ Conduite à tenir

- Urgence chirurgicale.
- Priorité des signes cliniques.
- Tout faire pour avoir une PIM même dans les cas typiques.
- Ne pas perdre de temps.
- Évoquer un syndrome aigu : c'est déjà l'opérer.

Traitement d'un syndrome aigu

Urgence chirurgicale, nécessitant l'aponévrotomie décompressive dans les plus brefs délais pour limiter au mieux les séquelles parfois gravissimes, le traitement comporte d'abord une phase préventive.

Traitement préventif

Il passe par :

- la formation et la sensibilisation de tout le personnel médical ou paramédical au risque de syndrome des loges ; [6, 24]
- la surveillance particulière de tout blessé plâtré ou même seulement en traction transosseuse ou collée (traction au zénith chez l'enfant). En cas de doute, l'ablation de toute source de compression (bandages, plâtres...) s'impose ;
- une vigilance accrue en cas d'analgésie locorégionale ;
- la prise en compte des doléances du patient qui se plaint de douleurs anormalement importantes ;
- le contrôle et la surveillance de l'installation opératoire du patient pour éviter toute compression par des positions vicieuses ou des appuis mal placés, et mal rembourrés ;
- l'interdiction de toute surélévation du membre inférieur au-dessus du niveau du cœur (chaque centimètre diminuant la tension artérielle et donc la perfusion capillaire de 0,8 mmHg).

Aponévrotomie

Indications

L'aponévrotomie peut être réalisée, soit par nécessité devant un syndrome de loge évident cliniquement et/ou sur les résultats des mesures de pression, soit de principe devant une loge tendue en fin d'enclouage ou lors de la revascularisation d'un membre.

Moment

Cette intervention doit être réalisée au plus tard dans les 6 premières heures, ce qui laisse peu de place à l'hésitation.

“ Point important

Mieux vaut opérer pour rien que de laisser évoluer un syndrome de loge.

L'indication de l'aponévrotomie se discute pour les formes vus tardivement. Certes la décompression semble toujours indiquée pour les formes évoluant depuis 12 à 24 heures, en raison de l'incertitude du début exact des symptômes et de la variabilité de la sensibilité tissulaire selon les individus, les loges, l'importance et la durée de l'hyperpression.

Au-delà de 24-36 heures, l'abstention thérapeutique sous couvert d'une surveillance clinique (locale et générale) et biologique est envisagée par certains. Ils défendent cette attitude en se basant sur le fait que la morbidité de l'aponévrotomie est alors fortement accrue (taux important d'infection, d'amputation, voire de décès), que la peau est le meilleur pansement biologique, que la nécrose d'une loge antérieure de jambe peut évoluer vers une sclérose rétractile assurant un effet ténodèse et que la chirurgie ultérieure serait moins compliquée. Cette attitude nécessite un dossier soigné et argumenté en raison des risques médico-légaux et une discussion avec le patient ou son entourage et l'équipe soignante. [6, 17, 33, 43, 44, 72, 73]

Principes

La dermofasciotomie doit être longue, faite sur toute la hauteur du segment intéressé, intéressant une ou plusieurs loges incriminées. Elle est réalisée sous anesthésie générale et sans garrot. Il n'y a pas de place, ici, pour les aponévrotomies sous-cutanées. Aucune fermeture cutanée ne doit être tentée au risque de voir la compression se faire par l'enveloppe cutanée (Mubarak 1978). Elle n'est d'ailleurs pas possible.

Techniques à la jambe

Deux techniques sont essentiellement utilisées, donnant, semble-t-il, les mêmes résultats. Détaillées dans les techniques



Figure 3. Aponévrotomie des loges antérieures et externe de la jambe pour un syndrome aigu postostéotomie tibiale de valgisation.

chirurgicales de EMC, [74] nous ne ferons que les évoquer (Fig. 3).

La plus classique est celle décrite par Mubarak et Owen en 1975. [75]

La décompression des quatre loges est assurée par deux incisions, l'une antéro-externe pour les loges antérieure et latérale, partant du Gerdy jusqu'à l'angle tibiofibulaire inférieur après contrôle du nerf fibulaire superficiel. L'autre, verticale également, postéro-interne, longeant à 2 cm en arrière le bord postéromédial du tibia. La loge postérieure profonde est ouverte sur le corps du soleus en haut ; la loge superficielle est ouverte par une incision parallèle, 2 cm en arrière.

La technique de Matsen ne fait appel qu'à une seule incision pour décompresser les quatre loges s'étendant du col de la fibula jusqu'à la malléole latérale. Cette technique nous paraît plus difficile, plus risquée, nécessitant une dissection plus étendue.

Pour mémoire, citons la décompression par fibulectomie. Elle nous paraît être à déconseiller.

Gestes associés

Vis-à-vis des muscles, il faut être prudent dans l'éventuelle excision initiale lors de l'aponévrotomie. Il est préférable, après s'être assuré de l'irréversibilité des lésions, de ne pratiquer cette excision qu'au cours des pansements ultérieurs, réalisés sous anesthésie générale, tous les 2 ou 3 jours.

Vis-à-vis du squelette, l'ostéosynthèse initiale peut être conservée si elle est stable ; sinon, il faut la remplacer par une fixation externe.

La peau ne sera refermée que quelques jours plus tard, une fois l'œdème résolu, grâce idéalement à un rapprochement progressif (technique du lacet de chaussure), [76] en essayant d'éviter, si possible, la greffe de peau source de problèmes esthétiques et trophiques.

Le membre doit être immobilisé en position de fonction pour éviter toute attitude vicieuse et la kinésithérapie doit être quotidienne.

Les surveillances cliniques (température, état général) et biologique (dosage des CPK) sont impératives. [44]

Autres localisations

À la cuisse, la décompression est assurée par une incision externe. [58]

Au pied, les techniques d'aponévrotomies sont variées : deux longitudinales dorsales pour Mubarak, une interne pour Whitesides, trois (deux dorsales et une interne) pour Manoli. [62, 63]

Complications et séquelles

Elles sont directement liées au délai de décompression. Sur le plan général, la rhabdomyolyse peut même être responsable du décès du patient, dans 20 % des cas. Sur le plan local, la surinfection, dans les cas pris tardivement, est estimée à 46 % et la moitié de ces infections doivent être amputées. [77]

Séquelles fonctionnelles

Les séquelles ne sont pas tant d'ordre esthétique que fonctionnel : ces dernières, rencontrées autant chez l'enfant que



Figure 4. Séquelles majeures d'un syndrome aigu diagnostiqué et décomprimé avec plus de 12 heures de retard.

chez l'adulte, sont la conséquence des rétractions fibreuses associées ou non aux troubles sensitivomoteurs. Elles sont fréquentes, allant des griffes des orteils à des déformations et des raideurs articulaires distales. Leur traitement est difficile, souvent mutilant et les résultats sont, en règle, modestes : il peut s'agir d'allongements tendineux, de désinsertions musculaires, d'excisions musculaires, d'arthrolyses, ou d'arthrodèses (Fig. 4). [6, 33, 49]

Myonécrose calcifiée [33, 78-84]

Séquelle rare et tardive du syndrome de loge, elle se présente comme une masse lentement expansive et douloureuse, localisée presque exclusivement dans la loge antérieure de la jambe. L'aspect radiographique est celui d'une masse fusiforme à calcification périphérique. Scintigraphie et IRM font partie du bilan pour éliminer un éventuel sarcome des tissus mous. De découverte habituellement fortuite ou à l'occasion du bilan d'une raideur de cheville, la surveillance est préférable en cas de lésion stable. Le traitement est difficile et risqué, en raison d'un taux élevé de surinfection obligeant des interventions itératives et parfois même à l'amputation. [78, 80, 84]

“ Points forts

- Personne n'est à l'abri d'un syndrome aigu.
- Ne pas perdre de temps : les muscles sont en survie.
- Importance des signes d'appel : la douleur +++.
- Attention aux formes atypiques +++.
- La fréquence de l'étiologie traumatique ne doit pas faire oublier les autres causes.
- La mesure des PIM est nécessaire.
- Rien ne doit retarder les larges aponévrotomies, seuls gestes efficaces.

■ Syndromes chroniques

Survenant principalement à la jambe et à l'avant-bras, les syndromes chroniques sont souvent de diagnostic difficile, et par là même d'une relative méconnaissance. Celui-ci repose sur :

- la notion de sport prédisposant ;
- la douleur caractéristique par sa topographie et son évolution : douleur d'effort progressivement croissante ;
- un examen clinique pauvre, voire normal au repos.

Sports à risque

Pathologie étroitement liée à la pratique du sport, le syndrome chronique de loge touche tous les types de sports, spécialement les sports d'endurance :

- la course à pied (fond et demi-fond) est le premier sport en cause, que cette activité soit le sport principal ou complémentaire d'un autre sport. La loge antérieure de jambe est préférentiellement atteinte ;
- la marche, qu'elle soit de compétition ou de loisir (randonnées) ;
- le patinage sur roulettes chez les coureurs de fond et non les disciplines artistiques ou les hockeyeurs ; [85]
- citons le football, [3] le ski nordique, [86, 87] la pratique sportive chez les jeunes recrues militaires, la natation avec palmes, le golf. [88]

Tableaux cliniques

Syndrome chronique de la jambe

Localisation la plus fréquente, le syndrome chronique touche surtout le sujet jeune et sportif avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans, plus rarement l'adolescent. La symptomatologie débute fréquemment à la reprise ou lors de l'intensification de la pratique sportive, voire d'un changement de technique.

Signes fonctionnels

Là encore, le maître-symptôme est la douleur. Il s'agit d'une douleur d'effort, disparaissant au repos, expliquant l'appellation de « claudication intermittente d'effort ». Le plus souvent diffuse, touchant une ou plusieurs loges musculaires, mais préférentiellement la loge antérieure, elle est volontiers bilatérale, mais rarement symétrique. Elle est ressentie différemment selon les patients : simple gêne, lourdeur, engourdissement, parfois sensations de brûlure, mais le plus souvent à type de crampe avec impression de tension, de compression, voire d'étau.

Apparaissant au cours de l'exercice physique, toujours dans les mêmes conditions, « l'intervalle libre » diminue progressivement et oblige le sportif à arrêter son activité. La douleur, alors, disparaît habituellement en 10-15 minutes, mais l'endolorissement peut persister plusieurs heures.

L'évolution est longue et variable, mais l'aggravation est inéluctable, les douleurs survenant pour des efforts de plus en plus brefs et/ou minimes.

Parfois des paresthésies dans le territoire du nerf comprimé de la loge intéressée peuvent accompagner les phénomènes douloureux. Les déficits moteurs sont rares, contemporains alors de l'apogée douloureuse.

Examen clinique

Au repos. La normalité de l'examen est un des éléments importants du diagnostic clinique et du diagnostic différentiel. Le seul signe évocateur serait l'existence d'une ou de plusieurs hernies musculaires, localisées le plus souvent au tiers inférieur de la jambe. Leur fréquence serait d'environ 33 % en regard des loges douloureuses contre seulement 5 % chez les sujets sains (Fig. 5).

À l'effort. Grâce à des tests de course sur tapis roulant ou de dorsiflexions répétées de la cheville, [89] l'examen peut retrouver des signes en faveur de l'hyperpression musculaire : reproduction des douleurs, tension musculaire douloureuse, fatigabilité à la mobilisation active répétée, majoration des hernies musculaires, anomalies neurologiques.



Figure 5. Hernies musculaires chez un sportif (patins à roulettes) suspect de syndrome chronique de la loge antérieure de la jambe.

Formes cliniques

Forme aiguë

Peu fréquente, cette forme survenant après un effort intensif évolue comme un syndrome aigu. La douleur ne cède pas à l'arrêt de l'effort et évolue alors pour son propre compte. L'aponévrotomie décompressive est alors urgente.

Syndrome chronique des loges postérieures de la jambe

Cette localisation, peu fréquente et décrite chez des cyclistes sur piste, est de diagnostic difficile. La douleur d'effort n'est pas spécifique et elle peut être intriquée avec d'autres pathologies, tels la périostite tibiale ou un syndrome d'artère poplitée piégée. Cette artériopathie correspond à la compression de l'artère par soit l'arcade du soléaire, soit des anomalies embryologiques (fibreuse ou musculaires). Devant cette claudication paradoxale, le recours aux examens complémentaires est indispensable : PIM, angio-IRM ou échodoppler réalisé au repos et après manœuvres spécifiques (hyperextension du genou et dorsiflexion passive du pied).

Syndrome ventral d'avant-bras

En deuxième position par sa fréquence, le syndrome chronique de l'avant-bras est rencontré principalement chez les motocyclistes et les véliplanchistes. Des cas seraient rapportés chez les pianistes professionnels. Il n'existe pas de hernie musculaire, mais la parésie décrite aboutit au lâchage des poignées ou du *wishbone*. Une paresthésie dans le territoire du nerf ulnaire est possible. L'aponévrotomie est, là aussi, la règle, nous le reverrons.

Cuisse

Le nombre de cas intéressant la loge antérieure est très réduit, affectant surtout les coureurs de fond et les haltérophiles. Le diagnostic a toujours été clinique, sans recours à la PIM. [90, 91] L'aponévrotomie a permis la disparition des symptômes.

Les symptômes chroniques de la loge postérieure de la cuisse sont aussi peu nombreux, émanant principalement de l'école finlandaise. [92] Consécutifs à un surentraînement, ou dans les suites d'un traumatisme, ils doivent faire éliminer les autres diagnostics (sciatique, pathologie des ischiojambiers...).

Examens complémentaires

Mesure des pressions

Là encore, la mesure des PIM tient une place prépondérante pour assurer le diagnostic et surtout éliminer les autres pathologies pouvant être responsables de douleurs d'effort. Elle suppose une épreuve d'effort reproduisant la douleur ressentie par le sujet afin d'obtenir des mesures dans des conditions significatives (course sur tapis roulant pour les membres inférieurs ; malaxage de poignées de force ou de balles souples pour les avant-bras). Si les moyens techniques de mesure sont les mêmes que dans les syndromes aigus, les critères diagnostiques sont moins précis. De plus, ils n'ont été clairement affirmés que pour la jambe, sans référence à la pression artérielle.

De façon à sensibiliser l'examen, les mesures sont prises avant, pendant et après l'effort, au mieux de façon continue. Ainsi, peut être retenu en faveur du diagnostic un des chiffres d'enregistrement suivants : [93]

- pression de repos plus élevée : > 15 mmHg ;
- pression à l'exercice : > 75 mmHg ;
- pression à 1' après fin de l'effort : > 35 mmHg ;
- pression à 5' après fin de l'effort : > 25 mmHg ;
- pression à 15' après fin de l'effort : > 15 mmHg ;
- temps de retour à pression normale : > 6 min.

Autres examens

Un certain nombre de moyens diagnostiques non invasifs ou mettant directement en lumière les conséquences ischémiques de l'hyperpression sont à l'étude. La détermination des critères de validité est, cependant, encore souvent aléatoire.

Un bilan radiographique standard n'a pour but que l'élimination d'une pathologie osseuse, articulaire ou même des parties molles (fracture de fatigue, signes de périostite, ou rarement tumeur).

Une échographie, ou mieux un échodoppler, permet de reconnaître un piège vasculaire artériel ou veineux.

La scintigraphie aux diphosphonates technétiés est surtout utile au diagnostic de fracture de fatigue ou de périostite. La scintigraphie au thallium 201, marqueur des scintigraphies myocardiques, permet la localisation loge par loge des zones d'hypoperfusion musculaire.

L'IRM permet de retrouver les modifications de structure musculaire secondaires à l'extravasation de fluide, en cas de syndrome de loge d'effort. Ainsi, l'aspect au repos est normal, mais une augmentation du signal en T2 est retrouvée dans les suites immédiates d'un effort déclenchant la douleur. [93] Cependant, les critères diagnostiques sont encore à déterminer et la nécessité d'une épreuve d'effort immédiatement préalable est indispensable, car les anomalies de signal sont fugitives. En revanche, après cure chirurgicale, aucun stigmate IRM n'est plus retrouvé.

Parmi les autres examens, citons la spectrographie infrarouge : celle-ci, dont la place est encore minime, commence à voir se préciser ses critères diagnostiques : une saturation en O₂ à l'effort inférieure à 60 % et une diminution de saturation à l'effort par rapport au repos supérieure à 35 %, ou une saturation en O₂ à l'effort inférieure à 50 % et une diminution de la saturation à l'effort par rapport au repos supérieure à 30 % auraient les mêmes sensibilités et spécificités que les mesures de pression. [94]

Traitement du syndrome chronique

Généralités

Le traitement, essentiellement chirurgical est indiqué quand la symptomatologie clinique évocatrice entraîne une réduction des performances sportives, voire un arrêt du sport, mais toujours après mesure des PIM.

Il n'y a, en effet, pas de place pour un traitement médical : la seule possibilité pour soulager la douleur, en cas de refus du geste chirurgical, est de restreindre l'intensité et la durée de l'activité, voire de changer de sport. Dans les faits, cette option

est exceptionnellement acceptée et seul le traitement chirurgical est à même d'apporter un soulagement.

Néanmoins, le sportif refusant la chirurgie doit être informé du risque éventuel de passage d'une forme chronique à une forme aiguë. [2, 95, 96]

“ Conduite à tenir ”

Devant une douleur chronique d'effort, le diagnostic de syndrome chronique de loge doit être évoqué et imposer une mesure de pression (un chiffre supérieur à 15 mmHg à 15' de la fin de l'effort étant significatif). Cependant, la clinique n'est pas toujours évocatrice soulevant la possibilité d'autres diagnostics qui, de plus, peuvent être associés : périostite tibiale ou « *shin split* », fracture de fatigue, syndrome de l'artère poplitée piégée, syndrome canalaire du nerf fibulaire superficiel piégé, etc. Les examens complémentaires, sans oublier l'artériographie, voire l'électromyogramme (EMG), ont donc ici leur place.

Le traitement chirurgical consiste, donc, en une aponévrotomie large de toutes les loges intéressées.

À la différence des syndromes aigus, l'aponévrotomie peut être réalisée en sous-cutané pour une grande partie et la fermeture cutanée peut être immédiate. L'utilisation du garrot est systématique. L'hémostase doit être soignée après lâchage du garrot et les incisions sont refermées sur un drainage aspiratif. Une activité physique faisant travailler les muscles des loges incriminées est reprise rapidement pour pérenniser l'ouverture de l'aponévrose et est maintenue plus de 6 mois. La reprise du sport « causal » est autorisée dès le premier mois.

Jambe

La décompression des loges antérieure et latérale de jambe peut être assurée par une incision latérale de 5-6 cm, centrée sur le nerf fibulaire superficiel préalablement repérée et sur d'éventuelles hernies musculaires (technique de Fronck et Mubarak). [97] L'autre possibilité est de réaliser deux, voire trois petites incisions à mi-distance entre crête tibiale et fibula, séparées d'environ 10 à 15 cm ; après contrôle du nerf, la dissection du plan aponévrotique permet la section à vue au niveau des incisions et en sous-cutané, grâce à une fasciotomie ou à un ciseau de Smillie (technique de Rorabeck). [98] Pour les loges postérieures, il paraît moins risqué d'utiliser la technique à ciel ouvert.

L'aponévrectomie, que seul Turnispeed utilise en première intention [99] est réservée par la majorité des auteurs aux cas de récurrence, d'ailleurs rares (2 à 6 %), des loges antérieure et latérale. [88, 100]

La place de l'endoscopie reste encore actuellement à préciser : si les avantages théoriques sont certains (respect des réseaux nerveux et veineux, certitude de l'ouverture aponévrotique [101, 102]), les applications cliniques rapportées sont rares. [103, 104]

Avant-bras

L'abord peut être étendu à tout l'avant-bras [105-107] ou se limiter à une endoscopie. [108] Les risques existent pour les réseaux veineux et nerveux superficiels et pour les variantes anatomiques de l'artère ulnaire superficielle. [109]

La libération de la loge palmaire profonde, recommandée par certains, [105, 107] est rejetée par d'autres [106] pour une part en raison de problèmes techniques. [108]

■ Conclusion

Les syndromes compartimentaux peuvent intéresser toutes les loges musculaires avec cependant une nette prédominance pour les segments jambier et antibrachial.

S'exprimant cliniquement sous des formes variées, les formes aiguës et chroniques ont en commun l'hyperpression musculaire, même si les mécanismes physiopathologiques ne sont pas, a priori, tout à fait les mêmes.

En tout cas, dans les formes aiguës, une fois lancé le phénomène est irréversible : c'est alors « une course contre la montre » pour rompre le cercle vicieux. L'aponévrotomie doit être faite au mieux dans les 6 premières heures, décidée sur les signes cliniques (douleur et tension de la loge) et sur les PIM (Δ = différentielle de pression < 30 mmHg) afin de limiter les séquelles fonctionnelles parfois lourdes. Les conséquences médico-légales ne sont pas rares.

Les formes chroniques, même si elles peuvent s'acutiser, n'ont habituellement pas cette atmosphère d'urgence. Elles posent, en général, des difficultés diagnostiques devant des douleurs d'effort. Les PIM au cours de tests d'effort permettent le diagnostic.



L'aponévrotomie donne, seule, toutes les chances au patient de retrouver son niveau d'activité sportive.

■ Références

- [1] Volkman R. Die ischaemischen Muskallmungen und Kontrakturen. *Zentralbl Chir* 1881;801-3.
- [2] Leach RE, Hammond G, Stryker WS. Anterior tibial compartment syndrome: acute and chronic. *J Bone Joint Surg Am* 1967;49:451-62.
- [3] Mavor GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1956;38:513-7.
- [4] Matsen 3rd. FA, Clawson DK. The deep posterior compartmental syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57:34-9.
- [5] Holden CE. Compartmental syndrome following trauma. *Clin Orthop* 1975;113:95-102.
- [6] Letenneur J, Arnaud JP, Friehe JM, Meynet JC, Oudet D, Rogez JM, et al. Syndrome des loges des membres inférieurs, Table ronde. Société Orthopédique de l'Ouest, juin 1988. *Ann Orthop Ouest* 1989;21:155-88.
- [7] Shrier I, Magder S. Pressure flow relationships in vitro-model of compartment syndrome. *J Appl Physiol* 1995;79:214-21.
- [8] Takahashi H, Kuno S, Miyamoto T, Yoshioka H, Inaki M, Akima H, et al. Changes in magnetic resonance images in human skeletal muscle after eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 1994;69:408-13.
- [9] Wright S. *Applied physiol.* London: Oxford University Press; 1998.
- [10] Heppenstall RB, Sapaga AA, Scott R, Shenton D, Park YS, Haris J, et al. The compartment syndrome. An experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear resonance spectroscopy. *Clin Orthop* 1988;226:138-55.
- [11] Qvafordt P, Christenson JT, Eklof B, Ohlin P, Saltin B. Intramuscular pressure, muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop* 1983;179:284-90.
- [12] 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* 1997;79:838-43.
- [13] Abraham P, Leftheriotis G, Saunet JL. Laser doppler flowmetry in the diagnosis of chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:365-9.
- [14] Turnispeed WB, Hurschler C, Vanderby JR. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biochemical characteristics of fascia to genesis of chronic compartment syndrome. *J Vasc Surg* 1995;21:810-7.
- [15] Miniaci A, Rorabeck CH. Compartment syndrome as a complication of repair of hernia of the tibialis anterior. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:1444-5.
- [16] Mubarak SJ, Hargens AR. Acute compartment syndromes. *Surg Clin North Am* 1983;63:539-65.
- [17] Menetrey J, Peter R. Syndrome de loge aigu de jambe post-traumatique. *Rev Chir Orthop* 1998;84:272-80.
- [18] Tornetta P, Tempelman D. Compartment syndrome associated with tibial fracture. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:1438-44.
- [19] Woll TS, Duvelius PJ. The segmental tibial fracture. *Clin Orthop* 1992;281:204-7.
- [20] Gaebler C, Berger U, Schandelmaier P, Greitbauer M, Schaunwecker HH, Applegate B, et al. Rates and odds ratios for complications in closed and open tibial fractures treated with unreamed, small diameter tibial nails: a multicenter analysis of 467 cases. *J Orthop Trauma* 2001;15:415-23.

- [21] Blick SS, Brumback RJ, Poka A, Burgess AR, Ebraheim NA. Compartment syndrome in open tibial fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1986;**68**:1348-53.
- [22] McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrom. Who is at risk. *J Bone Joint Surg Br* 2000;**82**:200-3.
- [23] Uslu MM, Altun NS, Cila E, Atik OS. Relevance of mangled extremity severity score to compartment syndromes. *Acta Orthop Trauma Surg* 1995;**114**:229-32.
- [24] Letenneur J. Syndromes loges de jambe. In: *Conférence d'enseignement de la SOFCOT. Cahiers d'enseignement*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1999. p. 185-98 (n°70).
- [25] Tischenko GJ, Goodman SB. Compartment syndrome after intramedullary nailing of the tibia. *J Bone Joint Surg Am* 1990;**72**:41-4.
- [26] Weiner G, Styf J, Nakhostine M, Gershuni DH. Effect of ankle position and a plaster cast on an intra muscular pressure in the human leg. *J Bone Joint Surg Am* 1994;**76**:1476-81.
- [27] Bhandari M, Guyatt GH, Tong D, Adili A, Shaughnessy S. Reamed versus non reamed intramedullary nailing of lower extremity long bone fractures: a systematic overview and meta-analysis. *J Orthop Trauma* 2000;**14**:2-9.
- [28] Finkemeier CG, Schmidt AH, Kyle RF, Templeman DC, Varecka TF. A prospective, randomised study of intramedullary nails inserted with and without reaming for the treatment of open and closed fractures of the tibial shaft. *J Orthop Trauma* 2000;**14**:187-93.
- [29] Larsen LB, Madsen JE, Hoiness PR, Ovre S. Should insertion of intramedullary nails for tibial fractures be with or without reaming. A prospective, randomised study with 3. 8 years' follow-up. *J Orthop Trauma* 2004;**18**:144-9.
- [30] Nassif JM, Gorczyca JT, Cole JK, Pugh KJ, Pienkowski D. Effect of acute reamed versus unreamed intramedullary nailing on compartment pressure when treating closed tibial shaft fracture: a randomised prospective study. *J Orthop Trauma* 2000;**14**:554-8.
- [31] McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. *J Bone Joint Surg Br* 1990;**72**:395-7.
- [32] Moed BR, Thorderson PK. Measurements of intracompartmental pressure: a comparison of the SLIT catheter, side ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg Am* 1993;**75**:231-5.
- [33] Godinger JJ, Huc De Bat JM, Lecestre P, Lortat-Jacob A, Aubert JD, Ramadier JO. Syndrome ischémique post-traumatique des loges de la jambe. *Rev Chir Orthop* 1979;**65**:221-9.
- [34] Bamford DJ, Paul AS, Noble J, Davies DR. Avoidable complications of arthroscopic surgery. *J R Coll Edinb* 1993;**38**:92-5.
- [35] Belanger M, Fadale P. Compartment syndrome of the leg after arthroscopic examination of a tibial plateau fracture. Case report and review of the literature. *Arthroscopy* 1997;**13**:646-51.
- [36] Bomberg BC, Hurley PE, Clark CA, McLaughlin CS. Complications associated with the use of an infusion pump during knee arthroscopy. *Arthroscopy* 1992;**8**:224-8.
- [37] Seiler JG, Valadie AL, Dravic DM, Frederick RW, Whitesides Jr. TE. Perioperative compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1996;**78**:600-2.
- [38] Carlson DA, Dobozi WR, Rabin S. Peroneal nerve palsy and compartment syndrome in bilateral femoral fractures. *Clin Orthop* 1995;**320**:115-8.
- [39] Meyer RS, White KK, Smith JM, Groppo ER, Mubarak SJ, Hargens AR. Intramuscular and blood pressures in legs positioned in the hemilithotomy position. *J Bone Joint Surg Am* 2002;**84**:1829-35.
- [40] Mulhall JP, Drezner AD. Postoperative compartment syndrome and the lithotomy position: a report of three cases and analysis of potential risk factor. *Conn Med* 1993;**57**:129-33.
- [41] Tan V, Pepe MD, Glaser DL, Seldes RM, Heppenstal RB, Esterhai JL. Well-leg compartment pressures during hemilithotomy position for fracture fixation. *J Orthop Trauma* 2000;**14**:157-61.
- [42] Hirvensalo E, Tuominen H, Lapinsuo M, Helio H. Compartment syndrome of the lower limb caused by a tourniquet. Report of 2 cases. *J Orthop Trauma* 1992;**6**:469-72.
- [43] Balogh B, Piza-Katzer H. Kompartiment Syndrom. *Langenbecks Arch Chil* 1995;**380**:308-14.
- [44] Shaw CJ, Spencer JD. Late management of compartment syndromes. *Injury* 1995;**26**:633-5.
- [45] Thonse R, Ashford RU, Williams IR, Harrington P. Differences in attitudes to analgesia in post-operative limb surgery put patients at risk of compartment syndrome. *Injury* 2004;**35**:290-5.
- [46] Hyder N, Kessler S, Jennings AG, De Boer PG. Compartment syndrome in tibial shaft fracture missed because of a local nerve block. *J Bone Joint Surg Br* 1996;**78**:499-500.
- [47] Price C, Ribeiro J, Kinnebrew T. Compartment syndromes associated with epidural analgesia. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1996;**78**:597-9.
- [48] Richards H, Langston A, Kulkarni R, Downes EM. Does patient controlled analgesia delay the diagnosis of compartment syndrome following intramedullary nailing of the tibia? *Injury* 2004;**35**:296-8.
- [49] Rigault P, Christel P, Padovani JP, Mallet JF, Touzet P. Syndromes compartimentaux de jambe chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 1980;**66**:493-500.
- [50] Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ* 1941;**1**:427.
- [51] Brumback RJ. Traumatic rupture of the superior gluteal artery without fracture of the pelvis, causing compartment syndroms of the buttock. *J Bone Joint Surg Am* 1990;**72**:134.
- [52] Owen CA, Woody PR, Mubarak SJ, Hargens AR. Gluteal compartment syndromes: a report of three cases and management utilizing the Wick catheter. *Clin Orthop* 1978;**132**:57-60.
- [53] Schmalzried TP, Neal WC, Eckardt JJ. Gluteal compartment and crush syndromes. Report of 3 cases and review of the liberative. *Clin Orthop* 1992;**277**:161-5.
- [54] Bidwell JP, Gibbons CE, Godsiff S. Acute compartment syndrome of the thigh after weight training. *Br J Sports Med* 1996;**30**:264-5.
- [55] Gorman PW, McAndrew MP. Acute anterior compartmental syndrome of the thigh following contusion. Case report and review of the literature. *J Orthop Trauma* 1987;**1**:68-70.
- [56] Nadeem RD, Clift BA, Martindale JP, Hadden WA, Ritchie IK. Acute compartment syndrome of the thigh after joint replacement with anticoagulation. *J Bone Joint Surg Br* 1998;**80**:866-8.
- [57] Robinson D, Erez O, Halperin N. Anterior compartment syndrome of the thigh in athletes. Indications for conservative treatment. *J Trauma* 1992;**32** (183-6.96).
- [58] Schwartz Jr. JT, Brumback RJ, Lakatos R, Poka A, Bathon GH, Burgess AR. Acute compartment syndrome of the thigh. *J Bone Joint Surg Am* 1989;**71**:392-400.
- [59] Tarlow SD, Achterman CA, Hayhurst J, Ovadia DN. Acute compartment syndrome in the thigh complicating fracture of the femur. A report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1986;**68**:1439-43.
- [60] Winternitz WA, Metheny JA, Wear LC. Acute compartment syndrome of the thigh in sports-related injuries not associated with femoral fractures. *Am J Sports Med* 1992;**20**:476-7.
- [61] Bonutti P, Bell GR. Compartment syndromy of the foot. *J Bone Joint Surg Am* 1986;**68**:1449-51.
- [62] Manoli A, Weber TG. Fasciotomy of the foot: an anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment. *Foot Ankle* 1999;**10**:267-75.
- [63] Myerson MS. Experimental decompression of the fascial compartments of the foot. The basis for fasciotomy in acute compartment syndromes. *Foot Ankle* 1988;**8**:308-14.
- [64] Whitesides Jr. TE, Haney TC, Thomas CH, Morito K, Harada H. Tissue pressure measurement as a determinant for need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975;**113**:43-51.
- [65] McQueen MM. How to monitor compartment pressures. *Tech Orthop* 1996;**11**:99-101.
- [66] Vassalos A, Rana B, Patterson PR, Grigoris P. Compartment syndrome. Current trends in Scottish practice. *Scott Med J* 2003;**48**:82-4.
- [67] Williams PR, Russell ID, Mintowt-Czyz WJ. Compartment pressure monitoring: current UK orthopaedic practice. *Injury* 1998;**29**:229-32.
- [68] Matsen 3rd. FA, Winquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1980;**62**:286-91.
- [69] McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures: the pressures threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1996;**78**:99-104.
- [70] Steinberg BD, Gelberman RH. Evaluation of limb compartment with suspected increased interstitial pressure. A non invasive method for determining quantitative hardness. *Clin Orthop* 1994;**300**:248-53.
- [71] Winckler S, Reder U, Ruland O, Lunkenheimer PP. Die mechanische Impedanz: Eine neue, noninvasive Messmethode des Geweddrucks beim Kompartmentsyndrom des Unterschenkels, Teil II. Ergebnisse der klinischen Messungen bei Patienten mit Unterschenkeltraumen. *Unfallchirurg* 1991;**94**:28-32.
- [72] Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. *J Trauma* 1996;**40**:342-4.
- [73] Shaw AD, Sjolín SU, McQueen MM. Crush syndrome following unconsciousness: need for urgent oethopaedic referral. *BMJ* 1994;**309**:857-9.

- [74] Masquelet AC. Traitement du syndrome des loges et de la maladie de Volkmann. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-078, 1989; 21p.
- [75] Mubarak SJ, Owen CA. Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Joint Surg Am* 1977;**59**:184-7.
- [76] Berman SS, Schilling JD, McIntyre KE, Hunter GC, Bernhard VM. Shoe lace technique for delayed primary closure of fasciotomy. *Am J Surg* 1994;**167**:435-6.
- [77] Sheridan GW, Matsen 3rd. FA. Fasciotomy in the treatment of acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1976;**58**:112-8.
- [78] Holobinko JN, Damron TA, Scerpella PR, Hojnowski L. Calcific myonecrosis: keys to early recognition. *Skeletal Radiol* 2003;**32**:35-40.
- [79] Hyder N, Shaw DL, Bollen SR. Myositis ossificans: calcification of entire tibialis anterior after ischaemic injury (compartment syndrome). *J Bone Joint Surg Br* 1996;**78**:318-9.
- [80] Jassal DS, Low M, Ross LL, Zeismann M, Embill JM. Calcific myonecrosis: case report and review. *Ann Plast Surg* 2001;**46**:174-7.
- [81] Manoli A, Smith DG, Hansen ST. Scarred muscle excision for the treatment of established ischemic contracture of the lower limb. *Clin Orthop* 1993;**292**:309-14.
- [82] Snyder BJ, Oliva A, Buncke HJ. Calcific myonecrosis following compartment syndrome: report of two cases, review of the literature and recommendations for treatment. *J Trauma* 1995;**39**:792-5.
- [83] Viau MR, Pedersen HE, Saliccioli GG, Manoli A. Ectopic calcification as a late sequela of compartment syndrome. *Clin Orthop* 1983;**176**:178-80.
- [84] Wang JW, Chen WJ. Calcific myonecrosis of the leg. A case report and review of the literature. *Clin Orthop* 2001;**389**:185-90.
- [85] Pietu G, Couverchel L, Letenneur J, Potiron M. Le syndrome de loge antérieure chronique chez le patineur sur roulettes. *J Traumatol Sport* 1993;**10**:166-9.
- [86] Gertsch P, Borgeat A, Walli T. New cross country skiing technique and compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1987;**15**:612-3.
- [87] Venet G. Les syndromes de loges de la jambe : formes aiguës et chroniques. Expérience du CHU de Nantes. [thèse médecine], Nantes, 1999.
- [88] Detmer DE, Sharpe K, Sufit RL, Girdley FM. Chronic compartment syndrome: diagnosis, management, and outcomes. *Am J Sports Med* 1985;**13**:162-70.
- [89] Charlopain P, Dumas P, Vion M, Lagadou C, Delolme H. Le test de dorsiflexion dans le diagnostic du syndrome chronique de loge antéro-externe de jambe. *J Traumatol Sport* 1997;**14**:13-9.
- [90] Orava S, Laakko E, Mattila K, Mäkinen L, Rantanen J, Kujala UM. Chronic compartment syndrome of the quadriceps femoris muscle in athletes. *Ann Chir Gynaecol* 1998;**87**:53-8.
- [91] Peltokallio P. The posterior compartment syndrome of the thigh in runners. In: *Wien: Urban and Schwarzenberg*. 1984. p. 893p.
- [92] Orava S, Rantanen J, Kujala UM. Fasciotomy of the posterior femoral muscle compartment in athletes. *Int J Sports Med* 1998;**19**:71-5.
- [93] Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990;**18**:35-40.
- [94] van den Brand JG, Verleisdonk EJ, van der Werken C. Near infrared spectroscopy in the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 2004;**32**:452-6.
- [95] Larroque P, Clement R, Banduceau B, Chanudet X, Barraud P, Flageat J. Les syndromes chroniques des loges de jambe. *Ann Chir* 1988;**42**:52-7.
- [96] Reneman RS. The anterior and the lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles. *Clin Orthop* 1975;**113**:69-80.
- [97] Fronck J, Mubarak SJ, Hargens AR, Lee YF, Gershuni DH, Garfin SR, et al. Management of chronic exertional anterior compartment syndrome of the lower extremity. *Clin Orthop* 1987;**220**:217-27.
- [98] Rorabeck CH, Fowler PJ, Nott L. The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1988;**16**:224-7.
- [99] Turnispeed WD. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome. *Surgery* 2002;**132**:613-9.
- [100] Bell S. Repeat compartment decompression with partial fasciectomy. *J Bone Joint Surg Br* 1986;**68**:815-7.
- [101] Hutchinson MR, Bederka B, Kopplin M. Anatomic structures at risk during minimal-incision endoscopically assisted fascial compartment releases in the leg. *Am J Sports Med* 2003;**31**:764-9.
- [102] Leversedge FJ, Casey PJ, Seiler 3rd. JG, Xerogeanes JW. Endoscopically assisted fasciotomy. Description of technique and in vitro assessment of lower-leg compartment decompression. *Am J Sports Med* 2002;**30**:272-8.
- [103] Kitajama I, Tachibana S, Hirota Y, Nakamichi K, Miura K. One-portal technique of endoscopic fasciotomy: chronic compartment syndrome of the lower leg. *Arthroscopy* 2001;**17**:E33.
- [104] Ota Y, Senda M, Hashizume H, Inoue H. Chronic compartment syndrome of the lower leg: a new diagnostic method using near-infrared spectroscopy and a new technique of endoscopic fasciotomy. *Arthroscopy* 1999;**15**:439-43.
- [105] Kouvalchouk JF, Watin-Augouard L, Dufour O, Coudert X, Paszkowski A. Le syndrome d'effort chronique des loges antérieures de l'avant-bras. *Rev Chir Orthop* 1993;**79**:351-6.
- [106] Guillodo Y, Raut Y. Syndrome de loge chronique de l'avant-bras; à propos de 6 cas opérés chez 3 véliplanchistes de haut niveau. *J Traumatol Sport* 1994;**11**:166-70.
- [107] Pietu G, Couverchel L. Le syndrome de loge chronique d'avant-bras, à propos de 3 cas. *Ann Orthop Ouest* 2000;**32**:117-9.
- [108] Fontes D, Clement R, Roure P. L'aponévrotomie endoscopique dans les syndromes de loges chroniques d'effort à l'avant-bras : à propos de 41 cas. *Chir Main* 2003;**22**:186-96.
- [109] Pietu G, Couverchel L. Syndrome de loge chronique d'avant-bras, sous l'aponévrose, l'artère. *Ann Orthop Ouest* 2002;**34**:303-4.

Pour en savoir plus

- Allen MJ, Barnes MR. Exercise pain in the lower leg: chronic compartment syndrome and medial tibial syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1986;**68**:818-23.
- Bouffie RB, Rorabeck C. Compartment syndromes of the lower leg. *Clin Orthop* 1989;**240**:97-104.
- Christel P, Roulot E, Fossier E, Treuil C, Witvoet J. Traitement chirurgical des syndromes chroniques de loge de jambe. *J Traumatol Sport* 1991;**8**:182-97.
- Court-Brown CM, McQueen MM. Compartment syndrome delays tibial union. *Acta Orthop Scand* 1987;**58**:249-52.
- Dickson KF, Sullivan MJ, Steinberg B, Myers L, Anderson 3rd. ER, Harris M. Noninvasive measurement of compartment syndrome. *Orthopaedics* 2003;**26**:1215-8.
- Garfin SR, Mubarak SJ, Evans KL, Hargens AR, Akeson WH. Quantification of intracompartmental pressure and volume under plaster casts. *J Bone Joint Surg Am* 1981;**63**:449-53.
- Giannoti G, Cohn SM, Brown M, Varela E, McKenney MG, Wiseberg JA. Utility of near-infrared spectroscopy in the diagnosis of lower extremity compartment syndrome. *J Trauma* 2000;**48**:396-401.
- Giannoudis PV, Nicolopoulos H, Ng A, Adedapo S, Kind P. The impact of lower leg compartment syndrome on health related quality of life. *Injury* 2002;**33**:117-21.
- Hak DJ, Johnson EE. The use of the unreamed nail in tibial fractures with concomitant preoperative or intraoperative elevated compartment pressure or compartment syndrome. *J Orthop Trauma* 1994;**8**:203-11.
- Heckman MM, Whitesides Jr. TE, Grewe SR, Rooks MD. Compartment pressure in association with closed tibial fractures. The relationship between tissue pressure, compartment, and the distance from the site of the fracture. *J Bone Joint Surg Am* 1994;**76**:1285-92.
- Heemskerck J, Kistlaar P. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence, technique, and outcome of fasciotomies. *World J Surg* 2003;**27**:744-7.
- Heppenstall RB, Scott R, Sapega AA, Park YS, Chance B. A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. *J Bone Joint Surg Am* 1986;**68**:820-8.
- Hope MJ, McQueen MM. Acute compartment syndrome in the absence of fracture. *J Orthop Trauma* 2004;**18**:220-4.
- Janzing HM, Broos PL. Routine monitoring of compartment pressure in patients with tibial fractures: beware of overtreatment! *Injury* 2001;**32**:415-21.
- Kouvalchouk JF, Durey A, Saddier P, Watin-Augouard L. Pathologie traumatique du muscle strié chez le sportif. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-140-A-10, 1992; 6p.
- McDermott AG, Marble AE, Yasbley RH. Monitoring acute compartment pressures with the STIC catheter. *Clin Orthop* 1984;**190**:192-8.
- Moehring HD, Voigtlander JP. Compartment pressure monitoring during intra medullary fixation of tibial fractures. *Orthopaedics* 1995;**18**:631-6.
- Mubarak SJ, Owen CA. Compartmental syndrome and its relation to the crush syndrome: a spectrum of disease. A review of 11 cases of prolonged limb compression. *Clin Orthop* 1975;**113**:81-9.
- Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, Garetto LP, Akeson WH. The Wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg Am* 1976;**58**:1016-20.

- Rorabeck CH, Castle GS, Hardie R, Logan J. Compartmental pressure measurements: an experimental investigation using the SLIT catheter. *J Trauma* 1981;**21**:446-9.
- Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ, Finlay JB, Nott L. The role of tissue pressure measurements in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1988;**16**:143-6.
- Rydholm U, Werner C, Ohlin P. Intra compartmental forearms pressure during rest and exercise. *Clin Orthop* 1983;**175**:213-5.
- Styf JR, Forssblad P, Lundborg G. Chronic compartment syndrome in the first dorsal interosseous muscle. *J Hand Surg [Am]* 1987;**12**:757-62.
- Toms AD, Green AL, Giles S, Thomas PB. The current management of tibial fractures: are clinical guidelines effective? *Ann R Coll Surg Engl* 2003;**85**:413-6.
- Vanneste DR, Janzing HM, Bros PL. The acute atraumatic peroneal compartment syndrom, a rare and there sometimes unrecognised entity. *Acta Chir Belg* 2003;**103**:355-7.
- Venet G, Pietu G, Letenneur J. Les syndromes de loges chroniques de jambe : étude rétrospective à propos de 54 cas et revue de la littérature. *J Traumatol Sport* 2002;**19**:27-36.
- 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* 2001;**30**:321-5.
- White TO, Howell GE, Will EM, Court-Brown CM, McQueen MM. Elevated intramuscular compartment pressures do not influence outcome after tibial fracture. *J Trauma* 2003;**55**:1133-8.
- Whitesides Jr. TE, Hirada H, Morimoto K. The response of skeletal muscle to temporary ischemia: an experimental study. *J Bone Joint Surg Am* 1971;**53**:1027-35.
- Willy C, Gerngross H, Sterk J. Measurement of intracompartmental pressure with use of a new electronic transducer-tipped catheter system. *J Bone Joint Surg Am* 1999;**81**:158-68.

J. Letenneur* (joseph.letenneur@chu-nantes.fr).

G. Pietu.

CHU de Nantes, Hôtel-Dieu, BP 1005, 44035 Nantes cedex 01, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Letenneur J., Pietu G. Syndromes des loges. EMC (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 15-110-A-10, 2005.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations