

SYNDROME DES LOGES EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT

B. GODON (1), J.M. CRIELAARD (2)

RÉSUMÉ : Le syndrome des loges se définit par une augmentation anormale de la pression intra-tissulaire à l'intérieur de fascias inextensibles qui délimitent les loges musculaires. Il peut revêtir deux formes différentes sur le plan thérapeutique et pronostique : la forme aiguë considérée comme une véritable urgence chirurgicale d'aponévrotomie sous peine de conserver des séquelles fonctionnelles catastrophiques par ischémie; la forme chronique, la plus fréquente, engendrée par l'augmentation de la pression intramusculaire au-delà d'un seuil critique, se caractérise par le déclenchement de phénomènes douloureux à l'effort ne disparaissant qu'à l'arrêt de celui-ci. On distingue différentes formes anatomiques, la plus fréquente se situant au niveau de la loge antéro-externe de la jambe.

Le diagnostic nécessite essentiellement une mesure de la pression intra-tissulaire grâce à des appareils miniaturisés à lecture digitale. Le syndrome des loges est établi dès que la pression intramusculaire à l'effort dépasse le seuil critique de 30 mm de mercure avec un retour très lent (au-delà de 5 minutes) aux chiffres initiaux.

Le traitement, quasi exclusivement chirurgical, consiste en une aponévrotomie permettant la guérison complète et la reprise des activités sportives au meilleur niveau.

COMPARTMENT SYNDROME AND SPORT TRAUMATOLOGY

SUMMARY : Compartment syndrome is defined as an increased intracompartmental pressure within inelastic fascia which surround muscular compartments. That pathology can be either acute or chronic. The acute situation is generally a medical emergency. Unless a fasciotomy is rapidly performed, increasing pressure may completely cut off blood flow and cause necrosis of the affected limb. The chronic compartment syndrome, more frequent, is characterized by exercise-induced pain and swelling that is relieved by rest. It results from an excessive intra-muscular pressure increase. The anterior compartment of the leg is most commonly involved.

To accurately diagnose the compartment syndrome, physicians perform measurements of compartment pressure. By means of miniature digital instruments, exercise and rest intramuscular pressure are recorded. If pressures reach the critical threshold (30 mm Hg) and remain high five minutes after exercise, compartment syndrome is present.

Treatment is nearly exclusively surgical. It consists in an fasciotomy allowing a complete recovery and a return to sport activities.

KEYWORDS : *Compartment syndrome - Fasciotomy - Compartmental pressure measurement*

CAS CLINIQUE

Nous présentons l'histoire d'un homme de 22 ans pratiquant le football (deux entraînements et un match par semaine) ainsi que la course à pied, et se plaignant d'une douleur antéro-externe des deux jambes prédominant du côté droit. Cette symptomatologie douloureuse s'accompagne occasionnellement de paresthésies de la face dorsale du pied droit. La douleur apparaît essentiellement lors des efforts continus (footing). Un traitement par anti-inflammatoires et vitamine B prescrit par le médecin traitant (diagnostic évoqué de lombo-sciatalgie) n'a engendré aucune amélioration.

Les antécédents médico-chirurgicaux sont sans particularité.

L'examen clinique, en particulier l'examen neurologique, reste normal. On évoque cependant une discrète hypoesthésie dans le territoire du musculo-cutané droit. On note une légère tension des loges antérieures des deux jambes. Il n'existe aucun point douloureux à la palpation, en particulier au niveau des crêtes tibiales. L'examen podoscopique reste sans particularité. Les pous distaux sont normalement palpés.

Différents examens complémentaires, réalisés avant notre consultation, notamment une radio-

graphie des jambes et du rachis lombaire, restent dans les limites de la normale; une scintigraphie osseuse a permis d'exclure toute fracture de fatigue ou périostite tibiale.

Devant la présence d'une douleur antéro-externe des jambes apparaissant exclusivement à l'effort, avec un examen clinique mettant en évidence une tension modérée de la loge antéro-externe des jambes, prédominant du côté droit, nous suspectons un syndrome des loges et réalisons une mesure de pression intramusculaire au repos et après un effort sur tapis roulant reproduisant la symptomatologie douloureuse. La pression au repos de la loge antéro-externe de la jambe droite était de 22 mm de mercure. Immédiatement après 17 minutes de course sur tapis roulant et reproduction de la symptomatologie douloureuse, la pression intramusculaire atteint 67 mm de mercure. Après 5 minutes de récupération, la pression reste supérieure au point critique, situé à 32 mm de mercure, diagnostiquant de manière formelle un syndrome chronique de la loge antéro-externe de la jambe droite.

Un traitement chirurgical consistant en une aponévrotomie a été proposé. Six semaines après celle-ci, le patient reprend une activité physique progressive (vélo et natation). Après deux mois, il commence le footing sur terrain souple et enfin, à trois mois, il peut reprendre normalement le football (sans douleur, ni paresthésies).

(1) Résident Spécialiste

(2) Professeur, Chef du Service de Médecine de l'Appareil locomoteur, CHU de Liège

DÉFINITION

Le syndrome des loges se définit essentiellement par des signes fonctionnels : douleur apparaissant exclusivement lors de l'effort au niveau d'une ou plusieurs loges musculaires d'un membre. Cette douleur est toujours concomitante à l'augmentation de la pression intramusculaire au-delà du seuil critique fixé à 30 mm de mercure. Il s'agit de l'expression d'un conflit entre le contenant peu extensible (loge musculaire) et le contenu expansible provoquant une augmentation de pression intramusculaire compromettant la circulation, puis la fonction neuromusculaire. Deux tableaux ont été décrits : la forme aiguë (syndrome de Volkmann), entraînant une nécrose musculaire si une intervention chirurgicale n'est pas réalisée en urgence et la forme chronique ou syndrome compartimental d'effort décrit pour la première fois chez le sportif en 1956 par Mavor (1).

Cette forme, la plus fréquente, se caractérise par l'apparition d'une douleur lors d'un effort continu, sa disparition à l'arrêt de celui-ci et sa reproductibilité lors d'un effort identique. La première forme décrite était localisée au niveau des loges antéro-externes de jambe. Dans les années suivantes, d'autres sites lésionnels ont été décrits, en précisant les loges musculaires atteintes. Progressivement, les travaux de divers auteurs (2, 3) permettront de mieux approcher la physiopathologie (4) de ce syndrome et, dès lors, de préciser les moyens diagnostiques et thérapeutiques. On rappellera en particulier les travaux de Whitesides et al (5) qui, en 1975, ont décrit l'appareillage permettant une mesure de la pression intra-tissulaire.

ANATOMIE

Initialement décrit au niveau de la loge antérieure de la jambe (Mavor, 1956), le syndrome chronique peut entreprendre d'autres sites anatomiques dont les parois sont formées par des cloisons aponévrotiques, des membranes interosseuses ou le squelette osseux lui-même.

Au niveau du membre inférieur (6), et plus particulièrement de la jambe (7), les différentes loges (8) susceptibles d'être atteintes isolément ou en association sont, par ordre de fréquence décroissante :

- la loge antéro-externe ou tibiale antérieure comprenant le jambier antérieur, l'extenseur profond du gros orteil et l'extenseur commun;
- la loge externe comprenant les muscles péroniers latéraux;

- la loge postérieure profonde comprenant le jambier postérieur, le fléchisseur propre du gros orteil et le fléchisseur commun des orteils;

- la loge postérieure superficielle comprenant le soléaire et les jumeaux.

Au niveau du membre supérieur, les seules descriptions concernent les loges antérieure et postérieure de l'avant-bras (9-13) :

- la loge antérieure se compose de 4 plans superposés :

- a) le plan profond comprenant le carré pronateur,

- b) le plan des muscles fléchisseurs profonds comprenant le fléchisseur commun des doigts et le long fléchisseur du pouce,

- c) le plan du fléchisseur superficiel comprenant uniquement ce muscle,

- d) le plan des muscles épitrochléens superficiels comprenant le rond pronateur, le grand palmaire, le petit palmaire et le cubital antérieur;

- la loge postérieure est constituée d'un plan profond comprenant le long abducteur du pouce, le court extenseur du pouce, le long extenseur du pouce et l'extenseur propre de l'index et un plan superficiel comprenant l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du petit doigt, le cubital postérieur et l'anconé.

Ces loges dont les parois se composent d'éléments solides et inextensibles contiennent, outre un groupe musculaire, un axe neuro-vasculaire (14) dont la présence déterminera des manifestations cliniques spécifiques complémentaires au syndrome douloureux classique.

Plus récemment, on a démontré que certaines loges du pied (15) pouvaient également être concernées (16, 17) :

- a) une externe (court fléchisseur du petit orteil, abducteur du petit orteil, abducteur de l'hallux);

- b) une inférieure (court fléchisseur des orteils);

- c) une interne (abducteur de l'hallux, court fléchisseur de l'hallux).

Quelques auteurs ont également rapporté une atteinte de la loge des adducteurs de la cuisse (18, 19) et du quadriceps (20, 21).

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie repose sur une notion fondamentale : l'augmentation de la pression tissulaire intra-compartimentale (Figure 1) (22). La cause principale est d'origine anatomique : le caractère inextensible des parois des loges.

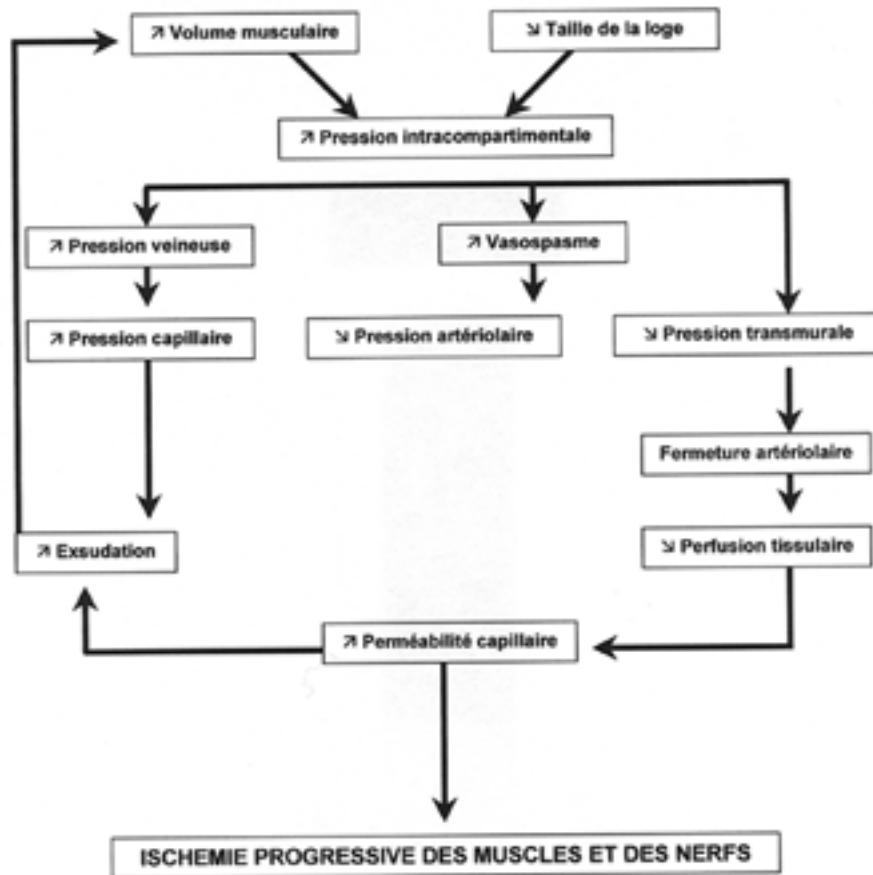


Figure 1 : Physiopathologie du syndrome de loge chronique d'après Matsen (22).

L'augmentation de volume musculaire entraîne mécaniquement une augmentation de la pression tissulaire, entraînant une ultrafiltration capillaire responsable d'une extravasation excessive du liquide interstitiel par modification de la perméabilité capillaire. Les forces mises en jeu sont la pression hémodynamique ou, plus précisément, la pression transmurale tendant à faire sortir les liquides des espaces vasculaires et la pression colloïdo-osmotique, normalement constante, tendant à rappeler les liquides vers le compartiment vasculaire. La différence entre ces deux valeurs détermine le sens de passage des liquides interstitiels (Figure 2). L'augmentation de la pression intramusculaire entraîne une augmentation du gradient de pression, de la pression capillaire et de la pression interstitielle provoquant une obstruction micro-circulatoire qui débute vers 13 mm de mercure (pression critique de fermeture) et qui entraîne une ischémie musculaire. En 1962, French et Price (23) avaient déjà démontré que, lorsque la pression intramusculaire dépassait la valeur de 30 mm de mercure, le drainage de retour diminuait, augmentant dès lors le volume musculaire à l'intérieur de la loge, induisant ainsi un cercle vicieux qui

impose l'arrêt de l'effort s'accompagnant ensuite d'un retour lent de la pression intramusculaire et du flux sanguin à la normale.

Différents facteurs favorisants ont été décrits (4) :

- une loge trop exigüe,
- une augmentation de volume musculaire,
- des antécédents fracturaires,

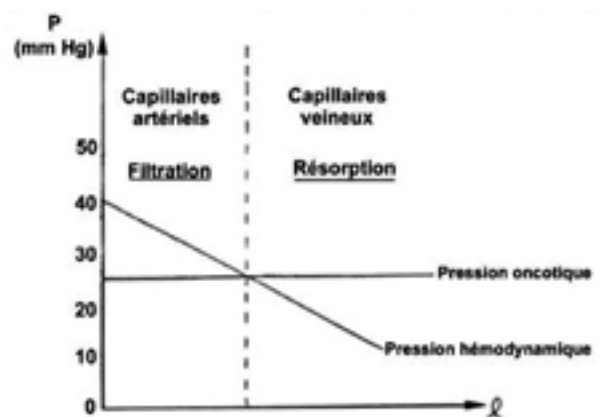


Figure 2 : Equilibre des pressions au niveau des vaisseaux.

- des antécédents de brûlures,
- des séquelles de contusions ou de déchirures musculaires,
- des faisceaux musculaires surnuméraires,
- des efforts intenses avec des périodes de relâchement musculaire insuffisantes,
- l'acidose lactique, conséquence d'un travail musculaire anaérobie, augmente également la filtration pariétale capillaire.

FORMES CLINIQUES

Les différentes expressions cliniques d'un syndrome des loges varient en fonction de sa localisation. Il s'agit généralement de jeunes sportifs dont l'âge moyen est de 25 ans, à prédominance masculine, présentant une douleur récidivante à l'effort, jamais présente au repos. Son apparition progressive provoque une claudication dans les suites d'activités musculaires relativement constantes. On décrit des sensations de crampes, de lourdeur, de brûlure ou d'engourdissement. La symptomatologie, régulièrement bilatérale, s'aggrave progressivement sur plusieurs mois.

Les douleurs imposent l'arrêt de l'effort et disparaissent progressivement en quelques minutes. Une gêne douloureuse peut cependant persister. On retrouve parfois un changement du mode d'entraînement, d'équipement ou de revêtement de sol pour les coureurs à pied. En fonction de la localisation, une symptomatologie neurologique, s'exprimant sous forme de paresthésies spécifiques de la loge atteinte, peut également apparaître :

- 1er espace interdigital (nerf tibial antérieur) pour la loge antéro-externe de la jambe,
- le dos du pied (nerf musculo-cutané) pour la loge externe de la jambe,
- plante du pied (nerf tibial postérieur) pour la loge postérieure profonde de la jambe.

Une atteinte parétique spécifique de la loge peut également s'observer (24) :

- flexion dorsale des pieds et extension des orteils pour la loge antéro-externe de la jambe,
- éversion du pied pour la loge externe,
- flexion plantaire du pied et des orteils pour la loge postérieure profonde,
- flexion plantaire pour la loge postérieure superficielle.

Les sports incriminés sont le plus souvent :

- la course à pied (25) pour les membres inférieurs,

- le motocross ou la planche à voile pour les membres supérieurs (dont la loge antérieure de l'avant-bras est la plus fréquemment atteinte) (9).

L'examen clinique s'avère normal dans la majorité des cas; parfois, une hernie musculaire est observée. La réalisation de l'effort entraîne l'apparition de signes témoignant de l'hyperpression régnant dans la loge douloureuse : majoration d'une éventuelle hernie musculaire, tension douloureuse musculaire, fatigabilité à la mobilisation active, douleur à l'étirement musculaire passif, symptomatologie neurologique avec parésies ou hypoesthésies. Les pouls distaux ne sont pas modifiés.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Celui-ci sera évidemment fonction de la localisation de la loge incriminée; au niveau des membres inférieurs, on distinguera essentiellement :

- la périostite tibiale caractérisée par une douleur plutôt postéro-externe qu'antéro-externe, liée à une surcharge des muscles fléchisseurs et jambier postérieur entraînant une inflammation de leur insertion périostée (26). On retrouve une notion d'entraînement irrégulier associant diverses erreurs techniques (chaussures, revêtement). La palpation de la crête tibiale postéro-interne est douloureuse. La scintigraphie osseuse reste l'examen complémentaire de choix et démontre une hyperfixation diffuse.

- la fracture de fatigue apparaît plus fréquente au niveau du quart inférieur du tibia; la douleur persiste longtemps après l'effort. La percussion osseuse reste électivement douloureuse. L'examen de choix est la scintigraphie osseuse, démontrant une fixation focale et intense.

- l'artère poplitée piégée est une artériopathie (non athéromateuse) entraînant une claudication surale lors de la compression de l'artère par des structures musculo-aponévrotiques de voisinage (27, 28). Un rôle important est lié à l'hypertrophie et la contraction des jumeaux. Ce syndrome se rencontre chez le cycliste ou le danseur. Le diagnostic différentiel de certitude s'établit par écho-doppler renforcé par des manœuvres spécifiques (29).

- la compression du nerf péronier superficiel se situe au niveau de son émergence à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe par une herniation musculaire ou une rétraction aponévrotique. On retrouve des paresthésies de la face dorsale du pied, épargnant le 1^{er} espace interosseux, parfois spontanées et aggravées à

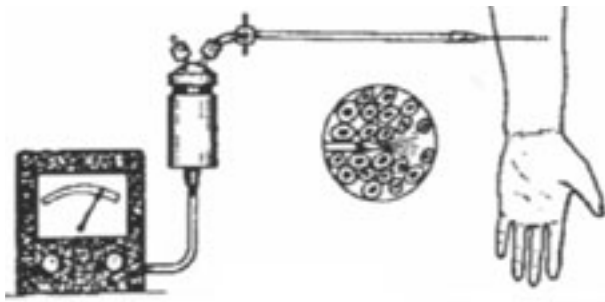


Figure 3 : Technique de Mubarak et al. (1976) utilisant un cathéter méché. Cette technique ne nécessite que peu d'injection de soluté à l'intérieur de la loge musculaire.

l'effort. L'examen électromyographique démontre le site compressif.

- la présence d'un muscle soléaire accessoire est susceptible d'entraîner une symptomatologie douloureuse chronique d'effort au niveau de la loge postérieure de la jambe. Le diagnostic nécessite une résonance magnétique nucléaire.

Rappelons d'autres pathologies pouvant expliquer une douleur chronique de jambes :

a) pathologie ostéo-articulaire : instabilité péronéo-tibiale supérieure, cal osseux compressif, tumeur, ostéomyélite;

b) pathologie musculo-tendineuse : tendinopathie achilléenne, séquelle de déchirure musculaire (cicatrice fibreuse, myosite ossifiante);

c) pathologie vasculaire : artérite, artériopathie post-traumatique, insuffisance veineuse, phlébite, hémangiome;

d) pathologie neurologique liée à un conflit disco-radicaire, à un kyste poplité compressif, un neurinome, une compression du sciatique poplité externe au col du péroné, une polyneuropathie d'étiologies diverses;

e) pathologie générale : anémie, trouble hydro-ionique.

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

Le diagnostic d'un syndrome de loge et sa quantification nécessite la réalisation d'une mesure de pression intramusculaire (30-32).

Dans le syndrome de loge chronique, on utilisera soit une mesure en continu pendant et après l'effort responsable, soit deux séries de mesures réalisées avant et après l'effort. Le diagnostic de syndrome de loge est posé dès que la pression intramusculaire à l'effort dépasse le seuil critique de 30 mm de mercure avec un retour aux chiffres initiaux très lent au-delà de 5 minutes.

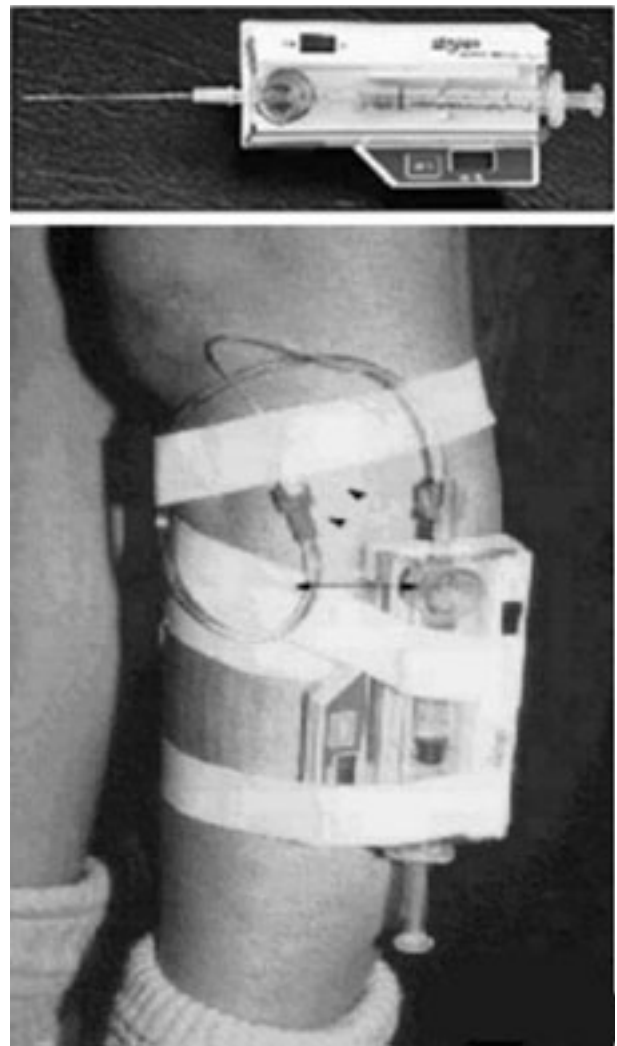


Figure 4 : Moniteur de pression digitale qui peut être relié soit à un cathéter fendu, soit à une aiguille présentant une fenêtre latérale. Après avoir introduit l'aiguille ou le cathéter dans la loge musculaire et injecté un à deux cc de sérum physiologique, la mesure de la pression s'affiche directement sur la fenêtre de lecture.

Différentes techniques ont été proposées depuis Whitesides et al. en 1975 (5) et Mubarak et al. en 1976 (33). La technique que nous préconisons est celle décrite par Rorabeck et al. en 1981 (34) et Logan et al. en 1983 (35), qui utilisent un cathéter fendu ou une aiguille à fenêtre latérale reliée à un moniteur de pression digitale (Stryker) (Figures 3 et 4). Cette méthode permet d'éviter l'obstruction de l'extrémité distale du cathéter ou de l'aiguille introduite dans le muscle. Après avoir introduit le cathéter dans la loge, la mesure de pression s'affiche directement sur la fenêtre de lecture de ce manomètre. Cette méthode apparaît fiable et l'équipement, léger et facilement disponible, permet des mesures de pression en continu durant l'effort. Notre protocole comprend :

- une mesure de pression intramusculaire au repos, le patient est en décubitus dorsal, le

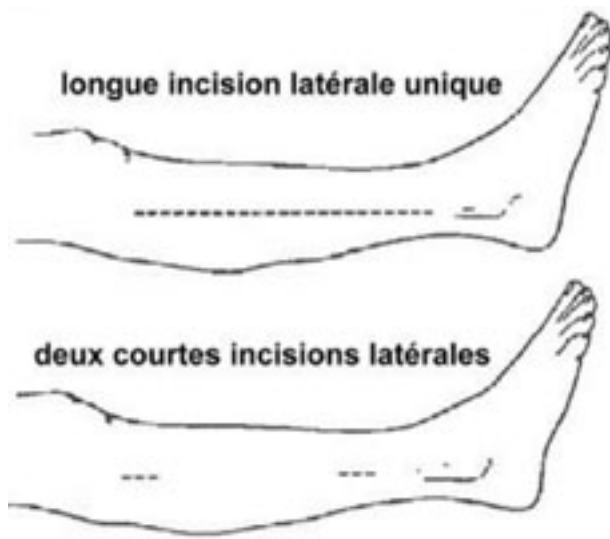


Figure 5 : Traitement chirurgical du syndrome de loge au niveau de la jambe. Les compartiments antérieur et latéral peuvent être libérés soit par une longue incision latérale unique soit par deux incisions longitudinales plus courtes.

muscle en position de relâchement intermédiaire;

- une épreuve d'effort dont la durée dépend de l'apparition et de la sévérité des symptômes;
- des mesures de pression intramusculaire immédiatement après l'effort et en continu toutes les minutes jusqu'à la normalisation des valeurs.

La mesure de la pression de repos (36) présente un intérêt relatif, bien que certains auteurs évoquent le diagnostic lorsque la pression dépasse 15 mm de mercure, l'élément le plus discriminant étant la lenteur de retour aux chiffres initiaux. Toute normalisation non obtenue dans les 5 minutes est significative d'un syndrome des loges. D'autres critères accessoires sont une pression supérieure à 20 mm de mercure après 5 minutes de repos, une pression supérieure à 30 mm de mercure une minute après l'effort.

Un élément clinique s'ajoute aux prises de pression, l'effort doit reproduire la douleur habituelle et, par ailleurs, la loge incriminée devient indurée et douloureuse à la palpation (37).

A côté des mesures de pression d'effort, d'autres examens complémentaires ne trouvent leur intérêt que dans la réalisation d'un diagnostic différentiel. Les radiographies, les examens biologiques, les dopplers artériel ou veineux, voire l'IRM sont négatifs. L'examen électromyographique, même en cas de compression neurologique, présente un intérêt limité dans le diagnostic. La scintigraphie, utilisant deux traceurs (le MIBI technécium (38) et l'hydroxymé-

thylène diphosphonate) présente un intérêt diagnostique (39-41). Il s'agit également d'un test dynamique avec effort spécifique. Différentes cinétiques spécifiques du syndrome des loges ont été décrites. Elle permet également d'éliminer une pathologie osseuse, telle une fracture de fatigue.

TRAITEMENT

Différentes techniques (13, 42) comprenant le repos, la physiothérapie antalgique et anti-inflammatoire, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les anti-oedémateux, le drainage lymphatique, le massage circulatoire ou décontracturant, le stretching ne modifient pas l'évolution globale du syndrome. La modification du mode d'entraînement ou d'équipement peut s'avérer utile.

Le traitement du syndrome de loge reste dès lors essentiellement chirurgical; il doit permettre une meilleure expansion du muscle à l'effort, entraînant une réduction de la pression intramusculaire et de la symptomatologie douloureuse (43). De nombreuses techniques ont été proposées : les aponévrotomies sous-cutanées décrites par Mubarak et Owen en 1977 (44) (incision longitudinale unique) et Rorabeck et al. (45, 46) (incision unique remplacée par une double incision longitudinale espacée de plusieurs centimètres) (Figure 5). Une technique moins invasive a récemment été décrite (47).

Dans les suites opératoires, la reprise de la marche est autorisée à partir du 3ème jour, la course peut être reprise à partir de 4 à 6 semaines et un ré-entraînement progressif est autorisé à partir du 3ème mois.

Lorsque l'indication est bien posée, les résultats sont très satisfaisants (48-51).

BIBLIOGRAPHIE

1. Mavor GE.— The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg*, 1956, **38**, 513-517.
2. Good LP.— Compartment syndrome. A closer look at etiology, treatment. *AORN J*, 1992, **56**, 904-911.
3. Hurschler C, Vanderby RJr, Martinez DA, et al.— Mechanical and biochemical analyses of tibial compartment fascia in chronic compartment syndrome. *An Biomed Eng*, 1994, **22**, 272-279.
4. Mabee JR, Bostwick TL.— Pathophysiology and mechanisms of compartment syndrome. *Orthop Rev*, 1993, **22**, 175-181.
5. Whitesides TE, Haney Tc, Morimoto K, et al.— Tissue pressure measurement as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Rel Res*, 1975, **113**, 43-51.

6. Gulli B, Templeman D.— Compartment syndrome of the lower extremity. *Orthop Clin North-Am*, 1994, **25**, 677-684.
7. Abramowitz AJ, Schepsis AA.— Chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Orthop Rev*, 1994, **23**, 219-225.
8. Hislop M, Tierney P, Murray P, et al.— Chronic exertional compartment syndrome: the controversial “fifth” compartment of the leg. *Am J Sports Med*, 2003, **31**, 770-776.
9. Guillodo Y, Raut Y.— Syndrome de loge chronique de l'avant-bras. *J Trauma Sport*, 1994, **11**, 166-170.
10. Kouvalchouk JF, Watin-Augouard L, Dufour O, et al.— Le syndrome d'effort chronique des loges antérieures de l'avant-bras. *Rev Chir Orthop Rep Appar Locom*, 1993, **79**, 351-356.
11. Seiler JS, Womack S, De l'Aune WR, et al.— Intracompartmental pressure measurements in the normal forearm. *J Orthop Trauma*, 1993, **7**, 414-416.
12. Naidu SH, Heppenstall RB.— Compartment syndrome of the forearm and hand. *Hand Clin*, 1994, **10**, 13-27.
13. Taylor DE, Black KP.— Current concepts in the treatment of common compartment syndromes in athletes. *Sports Med*, 1993, **15**, 408-418.
14. Weinstein SM, Herring SA.— Nerve problems and compartment syndromes in the hand, wrist, and forearm. *Clin Sports Med*, 1992, **11**, 161-188.
15. Dellon AL.— Deep peroneal nerve entrapment on the dorsum of the foot. *Foot Ankle*, 1990, **11**, 73-80.
16. Perry MD, Manoli A 2nd.— Foot compartment syndrome. *Orthop Clin North Am*, 2001, **32**, 103-111.
17. Fulkerson E, Razi A, Tejwani N.— Review: acute compartment syndrome of the foot. *Foot Ankle Int*, 2003, **24**, 180-187.
18. Colosimo AJ, Ireland ML.— Thigh compartment syndrome on a football athlete: a case report and a review of the literature. *Med Sci Sports Exerc*, 1992, **24**, 958-963.
19. Kahan JS, Mc Clelan RT, Burton DS.— Acute bilateral compartment syndrome of the thigh induced by exercise. A case report. *J Bone Joint Surg*, 1994, **76**, 1068-1071.
20. Doube A.— An acute compartment syndrome involving the anterior thigh after isometric exercise. *N-Z-Med J*, 1995, **108**, 413-420.
21. Orava S, Laakko E, Mattila K, et al.— Chronic compartment syndrome of the quadriceps femoris muscle in athletes. Diagnosis, imaging and treatment with fasciotomy. *Ann Chir Gynaecol*, 1998, **87**, 53-58.
22. Matsen FA 3rd, Winquist RA, Krugmire RB Jr.— Diagnosis and management of compartmental Syndromes. *J Bone Joint Surg*, 1980, **62A**, 286-291.
23. French EB, Price WH.— Anterior tibial pain. *Br Med J*, 1962, **315**, 1290-1296.
24. Blasier D, Barry RJ, Weaver T.— Forced march-induced peroneal compartment syndrome: a report of two cases. *Clin Ortho Rel Res*, 1992, **284**, 189-192.
25. Beckham SG, Grana WA, Buckley P, et al.— Comparison of anterior compartment pressures in competitive runners and cyclists. *Am J Sports Med*, 1993, **21**, 36-40.
26. Case WS.— Relieving the pain of shin splints. *Phys Sportsmed*, 1994, **22**, 31-32.
27. Allen JM, Barnes MR, Bell PR, et al.— Popliteal entrapment syndrome : misdiagnosed as a compartment syndrome. *Eur J Vasc Surg*, 1993, **7**, 342-345.
28. Chiche L, Darrius H, Cordoliani YS.— Artère poplitée piégée : aspects diagnostiques et thérapeutiques. *STV*, 1994, **6**, 179-187.
29. Couzan S, Pruffer M, Rivoire M.— Utilisation d'une manœuvre clinique d'effort pour le diagnostic des artères poplitées piégées. *J Mal Vasc*, 1992, **17**, 202-207.
30. Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ.— The role of tissue pressure measurement in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J sports Med*, 1988, **16**, 143-146.
31. Ballard RE, Aratow M, Crenshaw A, et al.— Intramuscular pressure measurement as an index of torque during dynamic exercise. *The Physiologist*, 1992, **35**, 115-116.
32. Moed BR, Thoderson PK.— Measurement of intracompartmental pressure, a comparison of the slit catheter, side-ported needle and simple needle. *J Bone Joint Surg*, 1993, **75**, 231-235.
33. Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, et al.— The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. *J Bone Joint Surg*, 1976, **58**, 132-143.
34. Rorabeck CH, Castel GS, Hardie R, et al.— Compartmental pressure measurements: an experimental investigation using the slit catheter. *J Trauma*, 1981, **21**, 446-449.
35. Logan JG, Rorabeck CH, Castle CSP.— The measurement of dynamic compartment pressure during exercise. *Am J Sports Med*, 1983, **11**, 220-223.
36. Nkele C, Aindow J, Grant L.— Study of pressure of the normal anterior tibial compartment in different age groups using the slit catheter method. *J Bone Joint Surg*, 1988, **70**, 98.
37. Ulmer T.— The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder ? *J Orthop Trauma*, 2002, **16**, 572-577.
38. Owens S, Edwards P, Miles K, et al.— Chronic compartment syndrome affecting the lower limb: MIBI perfusion imaging as an alternative to pressure monitoring: two case reports. *Br J Sports Med*, 1999, **33**, 49-51.
39. Allen JM, O'Dwyer FG, Barnes MR, et al.— The value of (99)Tc(m)-MDP bone scans in young patients with exercise-induced lower leg pain. *Nuclear Med Com*, 1995, **16**, 88-91.
40. Hayes AA, Bower GD, Pitstock KL, et al.— Chronic (exertional) compartment syndrome of the legs diagnosed with Thallous-chloride scintigraphy. *J Nucl Med*, 1995, **36**, 1618-1624.
41. Trease L, van Every B, Bennell K, et al.— A prospective blinded evaluation of exercise thallium-201 SPECT in patients with suspected chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Eur J Nucl Med*, 2001, **28**, 688-695.
42. Hutchinson MR, Ireland ML.— Common compartment syndromes in athletes. Treatment and rehabilitation. *Sports Med (NZ)*, 1994, **17**, 155.
43. Christel P, Roulot E, Fossier E, et al.— Traitement chirurgical des syndromes chroniques de loge de la jambe. *J Trauma Sport*, 1991, **8**, 182-197.
44. Mubarak SJ, Owen CA.— Double-incision fasciotomy of the leg for decompression. *J Bone Joint Surg*, 1977, **59**, 184.

45. Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ.— The surgical treatment of exertional compartment syndrome in athletes. *J Bone Joint Surg*, 1983, **65**, 1245.
46. Rorabeck CH, Fowler PJ, Nott L.— The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med*, 1988, **16**, 224-227.
47. Wood ML, Almekinder LC.— Minimally invasive subcutaneous fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome of the lower extremity. *Am J Orthop*, 2004, **33**, 42-44.
48. Rettig AC, Mc Carrol JR, Hahn RG.— Chronic compartment syndrome: surgical intervention in 12 cases. *Phys Sportsmed*, 1991, **19**, 63-70.
49. Johnson SB, Weaver FA, Yellin AE, et al.— Clinical results of decompressive dermatomy-fasciotomy. *Am J Surg*, 1992, **164**, 286-290.
50. Slimmon D, Bennell K, Brukner P, et al.— Long-term outcome of fasciotomy with partial fasciectomy for chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Am J Sports Med*, 2002, **30**, 581-588.
51. Verleisdonk EJ, Schmitz RF, van der Werken C.— Long-term results of fasciotomy of the anterior compartment in patients with exercise-induced pain in the lower leg. *Int J Sports Med*, 2004, **25**, 224-229.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au
Dr. B. Godon, Service de Médecine de l'Appareil
Locomoteur, CHU Sart Tilman, B35, 4000 Liège
Tél. : 04/366.76.44, Fax : 04/366.72.30
Email : adepaifve@ulg.ac.be