



D.I.U Européen de Rééducation et d'Appareillage en chirurgie de la main de Grenoble  
Pr Moutet

# Réflexions sur le syndrome chronique des loges

Promotion 2017-2019

Julie Crametz  
Masseur kinésithérapeute  
2 Rue Alfred Kastler  
14440 Douvres-la-Delivrande

# Table des matières

I.LA DESCRIPTION DU SYNDROME DES LOGES CHRONIQUE .....	6
I.A.La Définition .....	6
I.B.L'épidémiologie .....	6
I.C.Les disciplines sportives , les arts , les activités professionnelles pour lesquelles un SLE a déjà été diagnostiqué (annexe 1) .....	7
I.D.La localisation : .....	7
I.E.La particularité anatomique : .....	7
I.E.a.« Les loges » (annexe 2) .....	7
I.E.b.La membrane interosseuse : .....	8
I.E.c.Les aponévroses et le réseau veineux: .....	8
I.E.d.La particularité du réseau veineux du membre supérieur : .....	8
I.E.e.Le réseau artériel et ses variations (annexe 3) .....	9
I.F.LE DIAGNOSTIC : LES SIGNES FONCTIONNELS ET L'EXAMEN CLINIQUE .....	9
I.F.a.La symptomatologie clinique .....	9
I.F.a.1.La douleur du SLE .....	9
I.F.a.1.1.Les paramètres de l'effort : .....	9
I.F.a.1.2.La description de la douleur : .....	9
I.F.a.1.3.La durée de la douleur : .....	9
I.F.a.1.4.L' apparition des troubles : .....	10
I.F.a.1.5.L' évolution à court et à long terme .....	10
I.F.a.1.6.Les formes atypiques : .....	10
I.F.a.2.Les symptômes musculaires: .....	10
I.F.a.3.La paresthésie: .....	11
I.F.a.4.Les examens cliniques: .....	11
I.F.a.5.La prise de la pression intramusculaire de loge (PIM): .....	11
I.F.a.5.1.Les différentes techniques de mesure de pressions intramusculaires sont : .....	11
I.F.a.5.2.Le type d'épreuve d'effort : .....	12
I.F.a.5.3.A quel moment est mesurée la PIM ? : .....	12
I.F.a.5.4.L'interprétation des résultats : .....	13
I.F.a.5.5.La mesure de la PIM pose quelques difficultés: .....	13
I.F.a.5.6.La pression critique de fermeture de Burton .....	13
I.F.a.5.7.Remarque sur le Syndrome de loge aigu et la limite de tolérance à la pression .....	14
I.F.a.6.Scintigraphie au thallium hydroxyméthylène diphosphate HMDP proposé par Treuil et al, ou au MIBI : .....	14
I.F.a.7.L'IRM post effort .....	14
I.F.a.8.La spectroscopie proche infra rouge .....	14
I.F.b.Bilan sanguin et autres examens .....	15
I.G.Diagnostic différentiels : .....	15
II.CONTENANT/CONTENU...L'ETIOPATHOGENIE, LA PHYSIOPATHOLOGIE DU SLE : LES 4 THEORIES : .....	15
II.A.L'anomalie du contenant? la théorie mécanique : .....	16
II.A.a.La paroi aponévrotique et les constatations chirurgicales : les traumatismes? la génétique ? .....	16
II.A.b.Zoom histologique:le muscle et sa structure : .....	17
II.A.b.1.Le Squelette fibreux du muscle : .....	17
II.A.b.2.L'adaptabilité du tissu conjonctif musculaire...De quelle composition sont les muscles ayant subi le SLE ? .....	17
II.B.L'anomalie du contenu ? .....	17
II.B.a.La théorie hémodynamique : .....	18
II.B.a.1.Le volume musculaire d'un muscle au repos .....	18

II.B.a.2.A l'effort le volume musculaire et la PIM pour un muscle sain et pour un muscle souffrant d'un SLE :	18
II.B.a.2.1.Les données physiologiques d'une loge musculaire saine au cours de son activité :	18
II.B.a.2.2.Que se passe t' il au cours du SLE ?	19
II.B.a.3.L'hypothèse de l'existence d'anomalies veineuses primitives à l'origine du SLE	19
II.B.a.4.Et les canaux lymphatiques ?	19
II.B.a.4.1.Le rôle des lymphatiques dans la physiologie musculaire	20
II.B.a.4.2.Les lymphatiques et le sport	21
II.B.b.La théorie métabolique : le rôle des lactates , des métabolites et des enzymes.	21
II.B.c.La théorie ischémique :	21
III.QUAND LE SLE EST DIAGNOSTIQUE : QUELS SONT LES TRAITEMENTS PROPOSES	
DETAILLES DANS LA LITTERATURE ?	21
III.A.Le traitement médical	21
III.B.Le traitement kinésithérapie :	22
III.C.Le traitement chirurgical:	22
III.C.a.L' aponévrotomie large à ciel ouvert :	22
III.C.a.1.Les suites post opératoire:	22
III.C.a.2.La rééducation immédiate pour éviter les adhérences:	22
III.C.a.3.Les conséquences physiologiques de la chirurgie:	23
III.C.a.4.Le résultat du traitement chirurgical:	23
III.C.a.5.Les causes d'échec :	23
III.C.b.L' aponévrotomie endoscopique (61):	23
III.C.b.1.La technique :	23
III.C.b.2.Les complications :	23
III.C.b.3.La discussion des auteurs de cet article :	24
III.C.c.La technique mini-invasive avec l'utilisation d'un couteau retrograde lumineux (62)	25
III.C.c.1.La technique	25
III.C.c.2.La discussion des auteurs de cet article	25
III.C.c.3.D'un point de vue kinésithérapique	25
IV.QUELQUES REFLEXIONS SUR LE SYNDROME DES LOGES :	25
IV.A.Étude du mouvement exécuté pendant les sports ou les activités pouvant entraîner un SLE :	25
IV.A.a.La position des sportifs et le travail musculaire demandé:	26
IV.A.a.1.Observons la position d'un sportif en motocross (qui ressemble également à celle lors de la pratique du BMX)	26
IV.A.a.2.Observons la position du véliplanchiste	26
IV.A.a.3.En conclusion de l'observation du mouvement :	27
IV.A.a.3.1.Le type de travail musculaire :	27
IV.A.a.3.2.Le matériel :	27
IV.A.a.3.3.La répercussion sur le système veineux :	27
IV.A.a.3.4.La membrane interosseuse :	27
IV.A.a.3.5.La posture quotidienne :	28
IV.A.a.3.6.La gestion de l'effort :	28
IV.A.a.3.7.L'extensibilité et la force des fléchisseurs suite à un exercice statique	28
IV.A.a.3.8.Les Fléchisseurs/les extenseurs :	28
IV.A.b.Observons les autres sports :	28
IV.A.c.L'impact des vibrations ?	29
IV.B.Les blessures musculaires ...leur cicatrisations et leur conséquences :	29
IV.B.a.Rappel des différentes lésions musculaires :	30
IV.B.b.La contusion musculaire liée à un choc direct:	30

IV.B.c.Les cellules musculaires satellites : leur rôle dans la régénération du tissu musculaire après lésions : .....	30
IV.C.La composition du muscle et son adaptation à l'effort : .....	31
IV.C.a.Les différentes fibres musculaires .....	31
IV.C.b.L'adaptation du corps en réponse à un entraînement statique : la plasticité des fibres musculaires .....	31
IV.C.c.Rappel de la physiologie de la contraction musculaire : .....	32
IV.C.d.Et si l'effort est trop intense ?...Les points gâchettes myo-fasciaux PGM .....	32
IV.D.Je suis fatigué ! .....	33
IV.D.a.Comment décrire « la fatigue musculaire »: .....	33
IV.D.b.L'hypothèse d'un mécanisme de fatigue centrale pendant l'exercice prolongé : le jeu des hormones ? .....	34
IV.D.c.Un petit café pour tenir le coup ou un bon coca...non juste un thé c'est moins sucré ? .....	34
IV.E.Et la douleur ? Quelle serait son origine ?... .....	35
IV.E.a.La notion de douleur musculaire post effort ou DOMS, BIEN AVANT l'installation du SLE : un signal d'alerte .....	35
IV.E.a.1.Sur le plan biologique qu'est ce que la douleur musculaire ? .....	35
IV.E.a.2.Quel est l'étiologie de ces DOMS .....	35
IV.E.a.2.1.L'acide lactique ? .....	35
IV.E.a.2.2.Le travail musculaire excentrique ? .....	36
IV.E.a.2.3.L'effet de répétition de l'exercice ? .....	36
IV.E.a.2.4.Concrètement ? .....	36
IV.E.b.La douleur PENDANT le SLE : .....	36
IV.E.b.1. L'hypothèse de la tension aponévrotique à l'origine de la douleur : .....	36
IV.E.b.2.L'hypothèse de la douleur d'origine nerveuse : .....	37
IV.E.b.2.1.La douleur suite à la compression des nerfs par l'œdème : .....	37
IV.E.b.2.2.L'hypothèse de la douleur après stimulation des nocicepteurs : .....	37
V.PROPOSITION D'UN BILAN DE MASSO KINESITHERAPIE POUR LES PATIENTS SOUFFRANT D'UN SLE : .....	39
V.A.L'interrogatoire .....	39
V.B.Les antécédents : .....	39
V.C.La douleur : .....	39
V.D.L'état cutané trophique et vasculaire visible à l'observation : .....	39
V.E.Le bilan musculaire : .....	39
V.F.Le bilan neurologique .....	39
V.G.L'incapacité fonctionnelle et l'handicap socio-professionnel .....	40
VI.LE TRAITEMENT DE KINESITHERAPIE : .....	40
VI.A.AVANT le déclenchement du SLE : La prévention, l'éducation thérapeutique pour une meilleure pratique sportive à tout âge : .....	40
VI.A.a. Les conseils d'hygiène de vie .....	40
VI.A.a.1.Au niveau des addictions .....	40
VI.A.a.2.Au niveau alimentaire .....	40
VI.A.b.Apprendre à se soigner .....	40
VI.A.b.1.La prise en charge des hématomes: .....	40
VI.A.b.2.Le stade actuel où se déclenche la prise en charge des lésions musculaires .....	41
VI.A.c.Une bonne gestuelle .....	41
VI.A.c.1.La bonne pratique sportive et les bons réflexes .....	41
VI.A.c.1.1.Une reprise après un temps de repos prolongé .....	41
VI.A.c.1.2.Se préparer à l'effort : .....	41
VI.A.c.1.3.L'échauffement juste avant l'effort : .....	42
VI.A.c.1.4.Pendant l'effort .....	42
VI.A.c.1.5.Après l'effort: la récupération .....	42

VI.B.Le SLE EST DIAGNOSTIQUE : proposition de traitement d'un point de vue kinésithérapique .....	44
VI.B.a.Eviter le déclenchement du SLE .....	44
VI.B.a.1.Gestion de l'effort .....	44
VI.B.a.2.La correction du geste pour casser le cercle vicieux .....	44
VI.B.b.Faciliter le retour veineux, aider au drainage par les lymphatiques: .....	44
VI.B.b.1.La compression .....	44
VI.B.b.2.Le k-taping pour son rôle drainant .....	45
VI.B.b.3.Le massage .....	45
VI.B.c.Le traitement des fascias .....	45
VI.B.d.Le traitement de la douleur en cas de symptômes de paresthésie ou d'hypoesthésie : les techniques neuro-méningées : .....	46
VI.B.e.Le traitement musculaire .....	46
VI.B.e.1.les techniques d'étirement .....	46
VI.B.e.1.1.Les techniques d'étirement passif classique .....	46
VI.B.e.1.2.La technique des levées de tension .....	47
VI.B.e.1.3.L'étirement de la chaîne musculaire .....	48
VI.B.e.1.4.Le crochetage musculaire .....	48
VI.B.e.1.5.Les techniques de relaxation musculaire .....	48

## **CONCLUSION**

## **LES ANNEXES**

Annexe 1

Annexe 2

Annexe 3

Annexe 4

## **LA BIBLIOGRAPHIE**

Toujours plus. Simples mots qui résument l'intensité des efforts qui nous est demandée en milieu sportif ou dans bien d'autres domaines. La mode de nos jours est de faire toujours mieux, plus vite, plus fort, mais aussi de faire commencer le plus tôt possible une activité à nos enfants. Ainsi dès le plus jeune âge certains pratiqueront le même geste pendant plusieurs heures. Nous serons donc sûrement amenés à rencontrer plus de syndromes de loge chronique à l'avant bras qu'à l'heure actuelle. La première publication qui concernait la loge antéro-externe de jambe a été décrite par Marvor en 1966, celle concernant la loge antérieure de l'avant bras a été réalisée par Kutz et Al en 1985. La première publication en France date de 1993 de JF Kouvalchouk. La seule solution efficace proposée serait la chirurgie. Des adultes jeunes avec des exigences gestuelles de plus en plus importantes sont opérés. La lecture d'articles et d'études a permis dans un premier temps de dresser le tableau clinique du syndrome des loges d'effort, de comprendre son étiopathogénie, sa physiopathologie et de rassembler les traitements proposés, dans un second temps d'étudier la gestuelle de la pratique sportive entraînant ce syndrome puis avant de conclure de proposer un bilan et un traitement de masso-kinésithérapie.

## **LA DESCRIPTION DU SYNDROME DES LOGES CHRONIQUE**

### ***La Définition***

Le SLE est retrouvé sous plusieurs dénominations : syndrome de loge d'effort SLE ou syndrome de loge chronique, syndrome compartimental d'effort, syndrome compartimental d'effort chronique, syndrome ischémique musculaire d'effort, "arm pump" du pilote de motocross.

La définition retenue quelque soit sa dénomination ou sa localisation est toujours la même : douleurs localisées à une loge musculaire survenant à l'effort, disparaissant à l'arrêt de l'exercice. Elles apparaissent toujours pour le même type d'activité mais dans des délais de plus en plus courts, obligeant à l'arrêt de l'effort jusqu'à l'abandon définitif de l'activité en cause (1).

Le syndrome chronique des loges désigne une variété réversible d'ischémie musculaire localisée, consécutive à une augmentation pathologique de la pression intra-tissulaire dans un compartiment musculaire.

Il est chronique du fait de son caractère récurrent à chaque effort mais pourrait évoluer vers une forme aiguë si l'effort est poursuivi au delà de certaines limites malgré les douleurs. La forme aiguë du SLE évolue comme le syndrome de loge traumatique aigu de manière irréversible vers une nécrose musculaire en l'absence de traitement en urgence. L'évolution vers une forme aiguë reste une supposition car elle n'a jamais été véritablement décrite dans les publications.

### ***L'épidémiologie***

L'avant bras est la deuxième localisation la plus fréquente du SLE après la jambe. Il est souvent bilatéral dans 70 à 100 % des cas. Son pic de fréquence se situe entre 20 et 30 ans. Il peut toucher les hommes comme les femmes.

### ***Les disciplines sportives, les arts, les activités professionnelles pour lesquelles un SLE a déjà été diagnostiqué (annexe 1)***

Le SLE a souvent été diagnostiqué dans les sports comportant une préhension prolongée et en force avec peu de période de relâchement comme dans les sports nautiques : Windsurf,

wakeboard, kitesurf, véliplanche, aviron, jet ski et dans les sports mécaniques : VTT, motocyclisme, motocross, moto.

Le SLE est peu diagnostiqué dans les sports de montagne comme l'escalade. Ceci est peut être lié à l'alternance bras droit / bras gauche et à la qualité des étirements dans ces disciplines.

Il a déjà été évoqué des SLE chez des tennismans, ou suite à de la musculation ou des séances d'haltérophilie. Tous les niveaux de pratiques sportives sont concernés du sportif occasionnel et de loisir au sportif de haut niveau.

Il peut toucher aussi les musiciens comme les pianistes, les bassistes.

Des cas ont été décrit chez les professions manuelles comme chez les maçons, ou dans les activités de martelage, chaudronnerie, boucherie désossage. Le faible pourcentage décrit chez les travailleurs manuels est peut être le fait d'une méconnaissance de ce syndrome dans les milieux non sportifs ?

Le SLE se voit également en milieu militaire (plus particulièrement pour la jambe).

### **La localisation :**

Des cas ont été répertoriés à différents endroits du corps (la jambe en majorité mais aussi les cuisses, le tronc, les épaules, le bras ...)

Au niveau de l'avant bras le SLE se situe majoritairement à la loge antéro-interne, il peut ensuite gagner progressivement toute la circonférence. Le SLE à la loge postérieure et externe a déjà été observé chez des pianistes professionnels, ou à la suite d'une période d'écriture prolongée.

Au niveau de la main, il a déjà été diagnostiqué dans la loge thénar et hypothénar (2).

Soderberg (3) a décrit un cas bilatéral de syndrome des loges de l'anconé. Ce même patient présentait un SLE de la loge antérieure, et a développé par la suite des SLE des éminences thénar et hypothénar et du 1er espace interosseux suggérant peut être l'existence de facteurs anatomiques favorisant.

### **La particularité anatomique :**

Il sera décrit les loges et leur contenu, la membrane interosseuse, les aponévroses, le réseau veineux, le réseau artériel et ses variations.

### **« Les loges » (annexe 2)**

La situation et l'importance du périnysium, qui détermine le nombre de compartiments de l'avant bras, est discuté dans l'ensemble de la littérature. (Van Der Zypen en décrit 10, Frôber et Linss en considère 5....). Tous les auteurs s'accordent sur l'existence d'au moins deux.

Contrairement à la jambe, la face antérieure de l'avant bras ne comporte pas de « loges » au véritable sens anatomique du terme. Cependant la disposition des aponévroses et des muscles en deux couches superficielles et profondes, aboutit, en pratique aux mêmes conséquences.

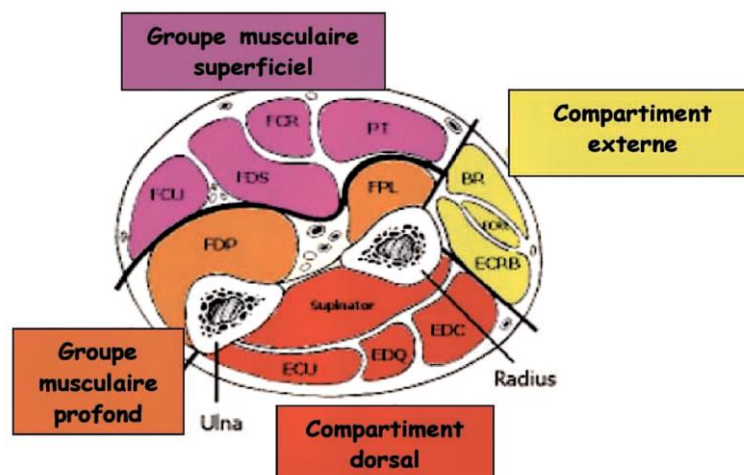
La loge antérieure est compartimentée en une loge superficielle et une loge profonde.

La loge superficielle est limitée en avant par l'aponévrose ante brachiale. De la face profonde de celle-ci partent des expansions qui entourent le FCU et FCS.

### **La loge superficielle contient:**

Les muscles : FCU flexor carpi ulnaris, FDS flexor digitorum superficialis, FRC flexor carpi radialis, Pl palmaris longus (plus haut PT pronator teres)

Le nerf médian repose sur l'aponévrose profonde qui est plus épaisse à cet endroit



La loge profonde est limitée en avant par cette aponévrose et en arrière par le squelette ante brachial et la membrane interosseuse.

La loge profonde contient :

Les muscles FDP Flexor Digitorum profundus, FPL Flexor Pollicis longus, plus bas le pronator quadratus PQ.

Le nerf ulnaire

Fichez O.(4) distingue ces deux compartiments dans la loge antérieure car il a constaté des dissociations entre la pression dans la loge profonde et celle dans la loge superficielle.

### **La membrane interosseuse :**

Cette structure ligamentaire joue un rôle majeur dans la stabilité de l'avant bras. Elle correspond à l'association de plusieurs faisceaux ligamentaires.

Sur sa face antérieure s'insèrent les muscles fléchisseurs profonds des doigts et long fléchisseurs du pouce, elle est aussi en rapport avec des structures neuro-vasculaires : les pédicules interosseux antérieur et postérieur (5).

### **Les aponévroses et le réseau veineux:**

L'aponévrose superficielle enveloppe les muscles mais aussi tout un réseau vasculaire profond (lymphatique et veineux ), facilitant le retour veineux dans les veines profondes. Les veines intra ou sous aponévrotiques sont satellites des artères. Les veines qui traversent l'aponévrose superficielle et qui relient le réseau veineux superficiel au réseau profond sont appelées veines communicantes ou perforantes.

L'aponévrose superficielle empêche les muscles de faire protrusion lorsqu'il se contracte et rend donc la contraction plus efficace, comme une action de compression sur les veines .

### **La particularité du réseau veineux du membre supérieur :**

Il n'est pas comparable à celui du membre inférieur. Les pressions dans les veines y sont plus basses qu'au membre inférieur. Debout immobile, la pression dans le réseau veineux dans le poignet est de l'ordre de 45 mmHg. Le réseau superficiel du membre supérieur représente 70 à 80 % du retour circulatoire (6). Ces deux réseaux sont en communication grâce à un réseau perforant qui est avalvulé, contrairement au membre inférieur (7).



## ***Le réseau artériel et ses variations (annexe 3)***

L'avant bras est le siège de variations artérielles fréquentes dont l'artère ulnaire superficielle AUS. Une étude portant sur 29 avant-bras opérés d'une fasciotomie ventrale suite à un SLE (17 patients sur 15 ans) : a pu constater 3 AUS retrouvées sur 3 patients soit 10,3% des avant bras opérés. Toutes les AUS avaient un trajet en arrière du fascia, leur trajet était différent et constituait le seul contingent artériel ulnaire. Cependant le faible nombre de cas de cette étude ne permet pas d'établir un lien entre le SLE et l'AUS. L'AUS peut avoir plusieurs noms, elle est aussi appelée artère brachio-ulnaire superficielle. Il existe une classification des variations artérielles.

### ***LE DIAGNOSTIC : LES SIGNES FONCTIONNELS ET L'EXAMEN CLINIQUE***

Faute de signe spécifique, son diagnostic est difficile, de sorte que le retard diagnostique varie en moyenne de un à trois ans. A l'interrogatoire, globalement il est rare de retrouver la notion d'un traumatisme antérieur.

#### ***La symptomatologie clinique***

Chez le patient au repos, l'examen clinique est normal au niveau articulaire comme au niveau vasculaire : présence des pouls périphériques (pouls radiaux et cubitiaux), présence ou absence de varice, de perforante incontinente.

Il sera décrit ci-dessous la douleur ressentie ( ses paramètres, sa description, sa durée, leur survenue et leur évolution à court et moyen terme ), la palpation musculaire les paresthésies.

#### ***La douleur du SLE***

La douleur est le signe d'appel. Elle se situe en regard de la loge concernée et n'irradie pas ou peu.

#### ***Les paramètres de l'effort :***

Elle se reproduit de manière stéréotypée pour des efforts précis identiques en durée et en intensité. Si les seuils d'intensité et de durée de l'effort ne sont pas atteints, la douleur n'apparaît pas et l'effort peut être poursuivi. Ces paramètres de l'effort sont variables d'un patient à l'autre.

#### ***La description de la douleur :***

La douleur d'apparition progressive est au début d'intensité modérée et sourde obligeant simplement à réduire l'importance de l'effort puis elle a tendance à se majorer pour devenir plus ou moins aiguë et invalidante obligeant à arrêter l'effort. Mais dans quelques cas la douleur peut apparaître brutalement comme un coup de couteau. L'intensité de la douleur est aussi variable d'un patient à l'autre.

Ces douleurs sont à type de strictions d'effort à la limite de la crampe. Ceux sont des sensations de tensions, de gonflement, de compression, d'étau, de lourdeur, des sensations de « muscle de bois », d'engourdissement parfois de brûlure.

#### ***La durée de la douleur :***

Cette douleur peut persister après l'effort parfois pendant 24 heures (8) (contrairement à la claudication artérielle classique, elle persiste plusieurs heures à jours après l'effort, sa symptomatologie se rapproche de celle de la claudication veineuse (9) ).

Une étude sur 17 cas sur 15 ans (10) rapportant une douleur dont la topographie allait de la face antérieure à la face dorsale d'avant bras et parfois à la face dorsale du premier espace intermetacarpien, a déterminée le moment d'apparition de leurs douleurs à 9,25 minutes en moyenne

après le début de l'effort ( de 3 à 15 minutes ). Elles disparaissent à 26,25 minutes en moyenne après l'arrêt de l'effort ( de 10 à 60 minutes).

### ***L' apparition des troubles :***

Quelque soit le niveau, il s'agit en général de sportifs pratiquant régulièrement et depuis plusieurs années mais il est parfois retrouvé un facteur déclenchant tel qu'une modification ou une reprise de l'entraînement trop intense, trop fréquente ou inadaptée, un régime alimentaire ou une prise de poids. Le SLE apparaît le plus souvent en début ou en fin de saison sportive ou de compétition. Il peut aussi se manifester à l'occasion d'un changement de club, d'entraîneur, de matériel (9).

### ***L' évolution à court et à long terme***

Ces symptômes disparaissent rapidement parfois plus lentement après l'arrêt de l'effort : en 10 minutes à quelques heures mais jamais de manière instantanée. Il persiste souvent une douleur minime à modérée (courbature) un à deux jours parfois plus. Au repos, à distance de l'effort le patient est asymptomatique. La durée d'évolution de ces symptômes est de 3 mois à 15 ans.

L'évolution longtemps stable ne se fait que lentement vers l'aggravation en plusieurs mois ou souvent année, les douleurs apparaissant pour des efforts de moins en moins importants. Le risque supposé est l'apparition d'une forme aiguë du SLE, la douleur ne régressant plus à l'arrêt de l'effort mais cela n'a jamais été décrit et publié comme tel .

La disparition spontanée et complète des troubles est inhabituelle.(11)

### ***Les formes atypiques :***

Les formes atypiques: le tableau clinique est moins stéréotypé et parfois même déroutant. La douleur plus ou moins permanente est aggravée par l'activité physique ou sa description est imprécise.

Les formes cliniques retardées par rapport à l'effort de quelques minutes à quelques heures sont trompeuses.

### ***Les symptômes musculaires:***

Parfois une hypersensibilité à la palpation musculaire est retrouvée (9). Immédiatement après l'exercice le compartiment peut être enflé, raide, sensible (12). Le compartiment est aussi décrit comme ferme et cartonneux. Il peut exister une hypertrophie harmonieuse et symétrique des muscles d'allure banale chez un sportif entraîné. La contraction isométrique contrariée des muscles de l'avant bras ne relève que rarement des douleurs spécifiques (13). Il existe une diminution de la force musculaire obligeant à l'arrêt de l'effort.

Après une épreuve d'effort à type de serrage en général (balle de mousse, wishbone, musclet appareil de musculation à ressort.) il est constaté lors de la palpation de la loge concernée (si elle est superficielle) une tension voir un aspect oedematié, avec parfois une extériorisation d'une hernie musculaire plus ou moins discrète (4) (petite tuméfaction indolore) qui peut être à peine visible de deux à trois centimètres de diamètre (15). Cette hernie est molle à la palpation au repos et durcie à la contraction des muscles sous-jacent. Cependant certains auteurs comme Kouvalchouk n'en ont jamais constaté à l'avant bras.

Après effort, il a été constaté chez le pilote de moto de vitesse un FUC tendu et sensible à la palpation, alors que chez les pilotes de motocross les FDS et FDP sont les plus sensibles (9).

## ***La paresthésie:***

Il existe parfois une paresthésie d'effort ou une hypoesthésie dans les territoires des nerfs médians et ulnaires voir pour certain le médian .

Certains auteurs pensent qu'il est possible qu'il existe des syndromes du canal carpien d'effort secondaire à des SLE par diffusion de la pression intra-musculaire (15).

## ***Les examens cliniques:***

Les différents examens réalisés seront détaillés : la prise de la pression intramusculaire et ses techniques de mesure, la scintigraphie au thallium hydroxyméthylène diphosphate HMDP ou au MIBI, l'IRM post effort, la spectroscopie proche infra-rouge.

## ***La prise de la pression intramusculaire de loge (PIM):***

La mesure des PIM est le moyen diagnostique actuel de référence et de certitude du SLE. Néanmoins les aspects techniques de cette mesure et l'interprétation des résultats posent encore plusieurs problèmes : la multiplicité des techniques de mesure et des protocoles, l'absence de standardisation de l'épreuve d'effort .

## ***Les différentes techniques de mesure de pressions intramusculaires sont :***

La technique de Whiteside, une technique statique encore très fréquemment utilisée mais qui présente des inconvénients : pas de mesure en continu, un manque de précision de la mesure (+ /- 3 mmHg) et des faux positifs par obstruction de l'aiguille.

La technique du cathéter à mèche (wick catheter): est une technique plus précise (+ /2 mmHg), mais qui nécessite un appareillage complexe.

La technique du cathéter fendu (slit catheter) mesure à +/-1 mmHg, elle permet une mesure dynamique et continu au cours de l'effort, lecture directe sur le moniteur de pression.

La technique du STIC catheter (solid-state transducer intracompartement catheter) qui



sera plus précisément décrite ici : ( décrite en 1984 par Dermott (14))

Ces mesures sont effectuées par l'appareil Stryker (moniteur de pression en mmHg) qui permet une prise des pressions multiples par le biais d'une aiguille intramusculaire, après une épreuve dynamique.

La mesure est permise grâce à la transmission de la pression entre la loge et le capteur de pression situé à l'extérieur par une tubulure remplie de sérum physiologique. L'aiguille intramusculaire est une aiguille fenêtrée (qui ne permet pas de mesure pendant l'effort et rallonge le délai de mesure après l'effort).

La technique de l'ulnar approach est utilisée pour accéder sans risque à la loge profonde et une mesure de la loge antérieure superficielle est également prise (4).

Il est réalisé une prise de pression au repos, une prise de pression une minute après l'arrêt de l'effort, une autre 10 minutes après.

### **Le type d'épreuve d'effort :**

Il n'y a pas de standardisation de l'épreuve d'effort mais dans toutes les études la durée de l'effort correspond à l'apparition de la douleur du patient. Le geste sportif ou celui déclenchant la douleur est utilisé pour l'examen.

### **A quel moment est mesurée la PIM ?:**

#### *La PIM au repos*

Au repos: la PIM en décubitus n'est pas différente chez les sujets sains et les sujets pathologiques. Pour certains auteurs, cette mesure n'est donc pas nécessaire (15). Elle varie aussi selon les articles de 6 à 10 mmHg chez les sujets sains. Des auteurs ont retrouvés une PIM au repos pour le SLE de 15 à 20 mmHg (16).

#### *La PIM pendant l'effort :*

Pendant l'effort : la mesure de la PIM n'a pas d'intérêt en pratique courante puisqu'il existe un chevauchement des valeurs des sujets sains et des sujets pathologiques et que l'auteur (17) a montré que ces PIM sont corrélées à celles mesurées après l'effort ayant déclenché des douleurs habituelles du patient .

#### *La PIM post effort :*

La même valeur de PIM de la loge antérieure de la jambe est retenue pour celle de l'avant bras. Rydholm, Seiler, Schoeff ont étudiés les PIM des loges d'avant bras uniquement chez le sujet sain, donnant des valeurs identiques à celle de la jambe.

Chez les patients ayant un SLE il a été constaté des chiffres supérieurs au seuil critique de 30 mmHg et surtout un retour très lent aux chiffres normaux toujours supérieur à 5 minutes. Pour Rorabeck, le critère absolu est un chiffre supérieur à 15 mmHg, 15 minutes après l'arrêt de l'effort.

Pour la loge postérieure Rydholm et al révèlent une PIM de 6 mmhg au repos, à l'effort une élévation de 5 à 6 fois chez les sujets sains, et de 10 à 12 fois chez les patients souffrant de SLE

### **L'interprétation des résultats :**

Il n'y a pas de consensus sur la méthode la plus appropriée ni sur les critères à retenir (18, 19).

La pression au repos dans le cas d'un SLE est au delà de 15 à 20 mmHg, mais devant la variabilité entre individus cela ne suffit pas à conclure (16).

La pression au cours de l'effort, et l'évaluation de la pression de relaxation musculaire est un paramètre fiable à corrélérer avec les autres pressions décrites.

La pression au décours de l'effort est constamment élevée et il existe un retard important à sa normalisation après l'arrêt de l'exercice. Les critères pathologiques acceptés sont des pressions

supérieures à 30 mmHg (ou plus) à la 1ère minute post effort et 20 mmHg à la 5ème minute (18) et à 15 mmHg à la 15ème minute (20).

Dans la pratique, deux critères diagnostics sont maintenant à retenir : le niveau de pression enregistré au repos et celui relevé au décours de l'effort à la 1ère, 5ème, 15ème minute.

D'après l'étude de Barrera Ochoa 2018 (21), le seuil de diagnostic pour les mesures de la PIM (PIC, dans l'étude, pression intracompartimentale) standard actuelle de l'avant bras doit être abaissé. Le temps de récupération entre la PIC maximale et le retour à la pression de repos est une nouvelle mesure qui pourrait être plus précise.

Styf (22) rapporte également que la PIM est plus importante dans les mouvements excentriques que dans les mouvements concentriques.

### ***La mesure de la PIM pose quelques difficultés:***

C'est un examen invasif, source de douleurs, non dénué de risque de lésions, notamment de saignement pour les loges profondes riches en vaisseaux et en nerfs. La survenue d'un petit saignement, l'obstruction du cathéter par un caillot, sa couture, ou son appui contre un fascia peuvent entraîner des faux positifs ou des faux négatifs. Un arrêt prolongé de plusieurs semaines des activités sportives peut transitoirement normaliser les PIM. D'autres aspects techniques peuvent également perturber les résultats (anesthésie locale, bulle d'air dans le cathéter, position du moniteur de pression par rapport à l'extrémité du cathéter, position du segment de membre par rapport au cœur, déplacement du cathéter pendant un effort intense).

Certains auteurs remettent en question le caractère indispensable de la mesure des PIM (23, 24), car ils estiment que l'examen est soumis à trop de variables responsables de résultats différents (le matériel, la profondeur d'insertion de l'aiguille, l'intensité de la contraction musculaire et le temps de mesure après effort).

Actuellement, les travaux publiés sur le SLE se tournent vers la recherche d'autres examens complémentaires qui n'auraient pas ces inconvénients.

### ***La pression critique de fermeture de Burton***

La perfusion musculaire est possible si la pression intramusculaire est inférieure à 35 mmHg, au delà duquel apparaît une souffrance musculaire (25) : c'est le concept de «pression critique de fermeture» de Burton (7). Au dessus de 35 mmHg, il se produit donc une ischémie tissulaire. L'obstruction de la micro circulation se produit dès 13 mmHg.

La mesure de la PIM de 29 avant bras opérés chez 17 patients (8):

PIM de la loge antérieure au repos : 20,74 mmHg

PIM à 5 min post effort : 45,63 mmHg (de 22 à 80 mmHg)

Cette étude montre que la PIM au repos des SLE est déjà trop élevée entraînant une obstruction des micro capillaires.

### ***Remarque sur le Syndrome de loge aigu et la limite de tolérance à la pression***

Il n'existe pas de consensus autour du seuil critique de pression à partir duquel la décompression doit être réalisée (27). Les études expérimentales et cliniques ont montré que la tolérance tissulaire à l'hyperpression est variable d'un individu à l'autre, elle dépend de nombreux paramètres et notamment de la pression artérielle diastolique.

C'est la raison pour laquelle l'augmentation dans le temps des pressions est un bon critère (28).

## **Scintigraphie au thallium hydroxyméthylène diphosphate HMDP proposé par Treuil et al, ou au MIBI :**

L'effort physique est demandé de façon identique aux deux membres supérieurs. Les deux traceurs sont injectés séparément mais au niveau du même abord veineux du coté sain.

La première mesure se fait par l'HMDP étudiant le temps artériel. Du coté de l'injection coté sain : il existe un pic immédiat correspondant à l'injection et une redescente immédiate. Du coté pathologique le traceur arrive avec retard objectivant l'hypovascularisation d'abord puis de stase ensuite du coté pathologique alors que du coté sain ne persiste que le point d'injection. Les mesures faites au thallium montrent au temps précoce une stase marquée et permettent d'éliminer le diagnostic de lésion musculaire chronique. Au temps tardif, les mesures faites sur le squelette permettent d'éliminer une pathologie osseuse, voir une fracture de fatigue.

Cet examen est difficile car l'injection se situe au membre inférieur, il faut donc un temps de latence pour perfuser le membre supérieur pouvant fausser l'appréciation de l'hypoperfusion au temps précoce. Le retard de fixation et le caractère bilatéral peut fausser l'appréciation des résultats (4).

Certaines études montrent qu'au niveau de la jambe, cette exploration objective une hypoperfusion musculaire à l'effort suivie d'une reperfusion au repos et d'autres ne le confirment pas (1).

### **L'IRM post effort**

Elle objective bien l'œdème intramusculaire mais ne permet pas d'affirmer la réalité de l'hyperpression à l'effort (29).

### **La spectroscopie proche infra rouge**

Cette méthode récente mesure de manière continue et non invasive la saturation de l'hémoglobine en oxygène des tissus par un capteur appliqué sur la peau et relié par un câble optique à un moniteur. Elle permet l'étude physiologique de l'oxygénation et du volume sanguin musculaire au cours des exercices (30).

Chez les patients atteints de SLE de la loge antérieure de jambe, la StO<sub>2</sub> diminue pendant l'effort et revient plus lentement à la normale après l'effort par rapport au sujet sain. Cette désoxygénation tissulaire est corrélée à la PIM lors d'étude chez les sujets ayant expérimentalement une compression extrinsèque de la jambe (31, 32). Il existe néanmoins des difficultés techniques pour les muscles plus profonds.

### **Bilan sanguin et autres examens**

Le bilan sanguin (marqueur de l'inflammation, enzymes musculaires, etc) et les autres examens complémentaires radiographie, écho doppler, scintigraphie osseuse au technétium 99, EMG, angiographie etc ) sont normaux au cours du SLE mais peuvent être utiles au diagnostic différentiel.

Un bilan musculaire enzymatique et le dosage de l'acide lactique, un EMG sont réalisés. S'il existe un doute sur une pathologie neurologique ou une myopathie d'autres examens sont alors réalisés : spectroRMN, étude du métabolisme oxydatif musculaire à l'effort, voire biopsie musculaire (car un syndrome des loges peut être parfois associé à une pathologie musculaire).

Les dopplers artériels et veineux, l'artériographie peuvent être utiles pour exclure un piège artériel ou veineux qui peut avoir la même clinique qu'un SLE. De la même façon, un obstacle au retour veineux normal peut entraîner une hyperpression dans les veines musculaires qui peut être à l'origine du SLE.

Cependant l'examen Doppler n'analyse pas la contenance de toutes les veines, il n'explore que les grands axes veineux et peut méconnaître une insuffisance veineuse patente limitée au réseau veineux de petit calibre. Je n'ai pas lu au cours des articles de mention sur des examens pratiques explorant les canaux lymphatiques. L'IRM, voir l'électromyographie permettent d'argumenter mais ne sont pas aussi déterminants que les prises de pression ou la scintigraphie.

En conclusion; la prise de pression pose donc le diagnostic de syndrome des loges chronique.

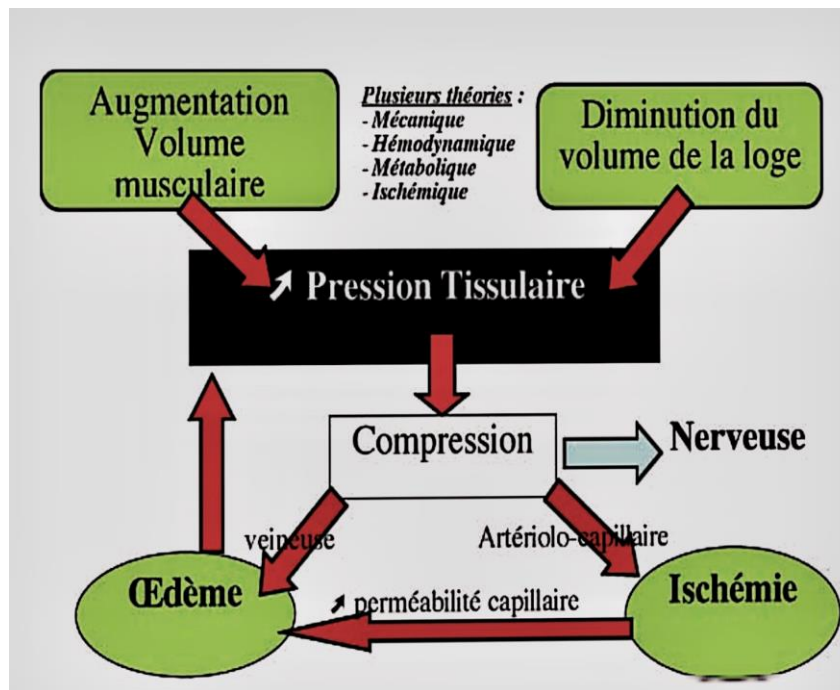
### ***Diagnostics différentiels :***

Les douleurs ressemblant à celle du SLE sont multiples mais causées par d'autres pathologies :

- Les douleurs non liées à l'effort mais pouvant être majorées ou révélées par l'effort : des affections générales ou locales peuvent être de cause inflammatoire, tumorale, infectieuse, endocrinienne ou métabolique. Certains médicaments ou produits pris régulièrement peuvent entraîner des lésions ou douleurs musculaires, osseuses ou tendineuses (1).
- Douleur d'effort d'origine projetée : radiculalgie (conflit disco radiculaire)
- Artériopathie
- Douleur d'effort dont l'origine se situe à la périphérie immédiate du segment de membre.
- L'ensemble de la pathologie micro-traumatique ostéo-articulaire et musculo-tendineuse des articulations voisines peut poser des difficultés de diagnostic.
- Douleur d'effort dont l'origine se situe au segment de membre concerné : les périostites, fracture de fatigue, syndrome de piège artériel, défilé cervicothoracobrahial, les syndromes canaux peuvent être associés à un SLE ou s'entretenir mutuellement (33).
- Les affections veineuses : thrombose d'effort, piège veineux anatomiques ou fonctionnels, insuffisance veineuse potentielle (dilatation veineuse et reflux).
- Séquelle traumatique lointaine ou méconnue : les syndromes myo-fasciaux de Travell et Simons, les ossifications de la membrane interosseuse, les séquelles de lésions traumatiques musculaires à type de nodules fibreux, de poches séreuses, désinsertions partielles, de calcifications intramusculaires peuvent n'être douloureuse qu'à l'effort et favoriser la survenue d'un véritable SLE (1).

### **CONTENANT/CONTENU....L'ETIOPATHOGENIE, LA PHYSIOPATHOLOGIE DU SLE : LES 4 THEORIES :**

Malgré de nombreux travaux, la physiopathologie mais surtout l'étiopathogénie du SLE sont mal définies (1). Quatre théories ont été avancées qui tentent d'expliquer le mécanisme initiateur de l'hyper-pression tissulaire .



Les théories d'étiopathogénie et physiopathologie du syndrome des loges chronique

### ***L'anomalie du contenant? la théorie mécanique :***

La mise en place du SLE est dû à l'altération des propriétés physiques des fascias : l'entraînement parfois inadapté occasionne la mise en tension excessive et prolongée du tissu de collagène aponévrotique accroissant sa densité et sa rigidité, son manque d'élasticité. Les lésions musculo-aponévrotique fréquentes chez le sportif sont aussi responsables de la diminution de compliance de la loge qui agirait comme un garrot interne. L'aponévrose serait remaniée, épaissie, rigide, expression d'agressions micro-traumatiques générant fibrose et rétraction.

Il sera étudié dans un premier temps l'aponévrose des muscles subissant le SLE et dans un second temps la structure du muscle et son adaptabilité chez un sujet sain puis pathologique.

### ***La paroi aponévrotique et les constatations chirurgicales : les traumatismes? la génétique ?***

Plusieurs auteurs ont constaté lors d'intervention chirurgicale et d'imagerie des aponévroses d'aspect anormalement épaissi et rigide. Cette perte d'élasticité et de compliance de l'enveloppe aponévrotique de la loge expliquerait l'augmentation de pressions lors de l'activité musculaire.

Turnispeed en 1995 (34) a noté dans une série de SLE de jambe l'existence d'épaississement aponévrotique dans 40 % des cas et de lésions de type inflammatoire dans 14% des cas supplémentaires.

Il n'est pas exclu que des PIM anormalement élevées puissent à la longue provoquer un épaississement aponévrotique réactionnel. Cependant Hurschler et Turnispeed (35) n'ont pas constaté de différence du collagène des aponévroses des loges pathologiques et de sujets sains. Il a été chirurgicalement constaté des expansions aponévrotiques anormales cloisonnant les loges et pouvant provoquer une élévation de la PIM (36). L'étude de Dahl en 2011 (37) retrouve une loge génétiquement exiguë mais pas d'aponévrose épaissie ou rigide.



## ***.Zoom histologique:le muscle et sa structure :***

### ***Le Squelette fibreux du muscle :***

Au niveau du muscle : il existe des enveloppes conjonctives (endomysium, pérимysium, épимysium). L'endomysium est formé par une couche de tissu conjonctif délicate ayant l'aspect d'une toile d'araignée et entoure chacune des fibres musculaires.

Les faisceaux de fibres musculaires sont délimités les uns des autres par le perimysium et sont divisés en fascicules. La totalité du muscle est entouré par une solide couche de tissu conjonctif. Les tissus conjonctifs du corps musculaire sont constitués des éléments suivants : fibre de collagène de type 1, cellules conjonctives reliées en réseau et matrice extracellulaire informelle. Les fibres de collagène sont insérées dans cette substance visqueuse qui est composée d'acide hyaluronique, de composé glucidoprotéique ainsi qu'essentiellement d'eau.

Au niveau du tendon, il existe cette même organisation : endoténium, pérیتénium, épitenium. La continuité tendinomusculaire se fait par l'intermédiaire de ces structures conjonctives à travers l'établissement d'un véritable «squelette fibreux architectural du muscle». Il existe des cloisons intra et intermusculaires d'orientation variable (pas uniquement longitudinales - véritable arborisation) par rapport à l'insertion des fibres musculaires.

Ce squelette fibreux est variable d'un individu à l'autre et peut se modifier selon l'utilisation fonctionnel du muscle. Dans chaque muscle il existe des jonctions myofibreuses à orientation variable, de fragilité variable. Les structures fibreuses servent de relais entre les fascicules.

### ***L'adaptabilité du tissu conjonctif musculaire...De quelle composition sont les muscles ayant subi le SLE ?***

La particularité du tissu conjonctif est son énorme adaptabilité. Il réagit à des mouvements d'étirement et de sollicitation répétées en modifiant sa longueur, sa force et sa capacité de glissement. Les myofibroblastes jouent le rôle d'un formateur actif de réseau en produisant plus de collagène après une stimulation mécanique ou en détruisant du collagène en cas de défaut de mouvement (39). La santé du réseau de fibres est indissociable de la santé de la substance fondamentale. Si celle-ci est en équilibre (pH neutre) et en mouvement alors les fascias le sont aussi (Scheip 2013).

Le réseau complexe de connexions de fibres de collagène assure une transmission adaptée des propriétés mécaniques au sein d'un muscle et est un composant fonctionnel important pour le soutien de la fonction musculaire (Monti et coll 1999). Le tissu conjonctif musculaire en tant que couche conductrice des vaisseaux et des nerfs a une importante fonction de protection et de transport et est, de plus, notre plus grand organe sensoriel (Scheip 2013).

Le film «promenade sous la peau» du docteur Guimberteau nous permet de visualiser ce réseau de fibre propre à chaque individu.

Des loges, dont les muscles ont un squelette fibreux plus développés, ont donc une consistance musculaire naturellement plus dure même au repos. Quelle est la structure architecturale des muscles subissant le SLE ? Turnispeed a évoqué que le taux de collagène dans l'aponévrose entourant les muscles sains ou souffrant de SLE sont identiques mais quel est le taux de collagène dans le muscle lui-même?

### ***L'anomalie du contenu ?***

Elle est liée à une majoration du volume musculaire au-delà des 20 % observée dans les conditions physiologiques d'effort. Cette augmentation du contenu peut être dû à plusieurs facteurs intriqués les uns aux autres : l'hyperhémie d'effort, un trouble de l'osmolarité du secteur interstitiel,

l'ischémie micro circulatoire de type capillaire compressif par la diminution du gradient artérioveineux.

Il sera évoqué les différentes théories restantes : hémodynamique, métabolique et enfin ischémique (la théorie mécanique a été abordée au paragraphe I).

### ***La théorie hémodynamique :***

Cette théorie hémodynamique évoque un syndrome d'hyper fonctionnement musculaire générateur d'un hyperdébit avec persistance des shunts artérioveineux après effort qui provoque une augmentation de la filtration capillaire à l'origine de l'œdème. L'hyper fonctionnement est aussi responsable d'une hyperhémie qui participe à la constitution de l'œdème.

Il sera d'abord étudié le volume musculaire au repos et son incidence sur la survenue d'un SLE, puis les conséquences de l'effort dans un muscle sain et dans un muscle souffrant de SLE ( en s'intéressant au volume musculaire et à la PIM). Il sera également soulevé l'hypothèse d'anomalie veineuse. Enfin, le rôle des lymphatiques dans la physiologie musculaire sera détaillé et les conséquences d'une activité sportive excessive sur ces derniers.

### ***Le volume musculaire d'un muscle au repos***

L'hypertrophie musculaire est commune chez le sportif. Le SLE ne l'est pas. Il n'a pas été rapporté de cas de SLE chez les sportifs prenant des anabolisants qui entraînent une hypertrophie musculaire. Néanmoins, il n'est pas tout à fait exclu qu'une hypertrophie musculaire très importante dans des loges très hermétiques peut jouer un rôle dans le SLE. Des anomalies morphologiques musculaires ou des muscles surnuméraires peuvent en être la cause mais cela est rarement constaté dans les séries chirurgicales et le SLE et rarement cité comme complications des muscles surnuméraires.

### ***A l'effort le volume musculaire et la PIM pour un muscle sain et pour un muscle souffrant d'un SLE :***

#### ***Les données physiologiques d'une loge musculaire saine au cours de son activité :***

A l'effort, le muscle accroît son volume de 20 à 30 % par une majoration de la filtration trans capillaire (17, 39). Le volume musculaire augmente par augmentation du débit de perfusion artérielle (40). L'eau extra cellulaire augmente par augmentation de la filtration transport capillaire ce qui est bien mis en évidence par l'IRM (41).

Il y a alors de manière physiologique une augmentation du volume des muscles de l'ordre de 20% (42, 43) voir de 20 à 30 % par hyperhémie et œdème selon certains auteurs (4).

La PIM de la loge augmente alors à des valeurs pouvant atteindre 100 mmHg et parfois plusieurs centaines de mmHg de manière asymptomatique (données constatées sur la jambe). Cette pression moyenne pendant l'effort fluctue puisqu'elle augmente lors de la contraction et diminue lors du relâchement ou de la relaxation du muscle. La pression normale lors de cette phase de relaxation musculaire a été évalué à 25mmHg. La perfusion musculaire sanguine ne peut donc se faire que durant cette phase de relaxation musculaire.

Cette diminution globale de la perfusion sanguine sur l'ensemble de l'activité musculaire est compensée par la régulation de la micro circulation musculaire, par l'augmentation de l'extraction veineuse en oxygène et par l'augmentation du métabolisme anaérobie à l'origine de la production de lactates. Tomkins a prouvé que que la filtration capillaire augmente avec l'élévation de l'acide lactique qui est elle même la conséquence d'un travail musculaire excessif.

Au total, le volume musculaire et la PIM augmentent chez le sujet sain et il semble exister de grandes variations de tolérance aux pressions élevées non encore expliquées.

L'alternance de période de relâchement musculaire permet aux échanges entre les différents compartiments liquidiens de s'effectuer harmonieusement grâce à la différentielle de gradients de pression .

### ***Que se passe t' il au cours du SLE ?***

Les pressions peuvent s'élever s'il existe des facteurs anatomiques prédisposant (loge inextensible, muscle surnuméraire...)et si les périodes de relachement musculaire sont insuffisantes.

Mac Dermott et Styff ont montré que lors d'un effort particulièrement intense et prolongé même les périodes de relâchement risquaient d'être insuffisante pour empêcher le syndrome d'apparaître .

Dès 13mmHg apparaît une obstruction des micro circulatoires : c'est la pression critique de fermeture de Burton qui entraîne une hypoperfusion musculaire .

Au dessus du seuil critique de 30 mmHg défini par France et Price, il se produit une extravasation dans les liquides interstitiel, une diminution du drainage de retour et donc une augmentation des pressions intratissulaire d'où un véritable cercle vicieux que seul l'arrêt de l'effort peut faire céder avec un retour à la normal progressif des pressions (4).

### ***L'hypothèse de l'existence d'anomalies veineuses primitives à l'origine du SLE***

Il pourrait être dans certain cas le primun movens de ce syndrome. Un œdème interstitiel survient par un retard d'adaptation initiale du drainage veineux comparé à l'augmentation du flux artériel (41). La majoration de la filtration trans capillaire en réponse à l'effort n'est pas compensée par l'augmentation de drainage de retour.

La perturbation du retour veineux constatée par plusieurs auteurs (35) pourraient être non pas secondaire au SLE mais primitive en rapport soit avec des pièges veineux fonctionnels ou anatomiques ou en rapport avec une insuffisance veineuse potentielle secondaire à l'augmentation importante du flux artériel à l'effort.

Il a été montré expérimentalement qu'un arrêt ou une réduction du flux veineux provoque des symptômes identiques au SLE et une élévation de la PIM du fait de l'existence d'une stase veineuse (44, 45, 46). Ce phénomène associé à l'effort mécanique des contractions musculaires provoquent aussi une augmentation de la pression intramusculaire à l'effort (47, 48).

Par ailleurs, l'augmentation exagérée de la PIM aggrave la diminution du drainage lymphatique et veineux de retour qui existe à l'effort majorant ainsi la stase intratissulaire des fluides (49). C'est l'installation du cercle vicieux.

Une diminution de la distribution des capillaires musculaires a été mise en évidence chez les patients victimes de SLE. Ce déficit pourrait expliquer un retard accru de vidange veineuse et augmenter ainsi l'œdème interstitiel et l'hyper pression tissulaire (50).

L'auteur Hach parle de syndrome de loge veineux chronique lorsqu'une infection veineuse est authentifiée.

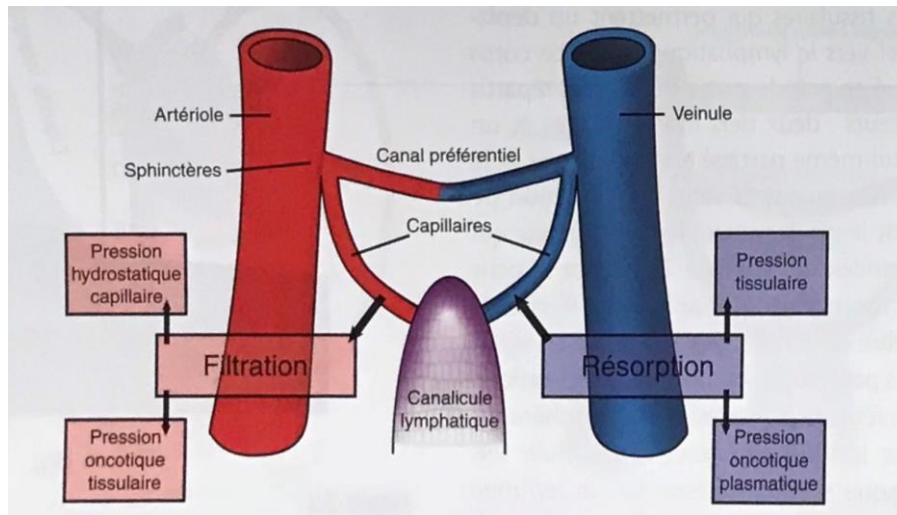
### ***Et les canaux lymphatiques ?***

Le gradient de filtration favorise physiologiquement le mouvement d'eau du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, on pourrait imaginer que de minimes mais pathologiques variations des pressions hydrostatiques et oncotiques capillaires soient responsable d'une accumulation

d'eau dans le secteur interstitiel ( œdème ) (annexe 4). Or trois mécanismes limitent considérablement ce phénomène :

- le débit lymphatique largement adaptable.
- le passage d'eau dans le secteur interstitiel va entraîner une baisse de la pression oncotique interstitielle et donc minimiser le gradient de filtration.
- le passage d'eau dans le secteur interstitiel va entraîner une augmentation de la pression hydrostatique interstitielle qui elle aussi va minimiser le gradient de filtration.

### *Le rôle des lymphatiques dans la physiologie musculaire*



Le capillaire lymphatique commence comme un sinus borgne à proximité du pôle veineux du capillaire sanguin.

Le drainage est lié aux forces de pression et à l'œdème interstitiel. Le drainage musculaire est assuré par le système profond intra-aponévrotique et sous aponévrotique (ce système assure aussi le drainage osseux et articulaire).

Il existe peu d'anastomose entre le réseau lymphatique superficiel et le réseau lymphatique profond, il n'y a donc pas de suppléance (51).

Le rôle de la circulation systémique est d'assurer le transport des éléments nécessaires au métabolisme cellulaire vers la périphérie et de permettre l'évacuation des déchets. Le transport lymphatique adapte son débit en fonction de la quantité de liquide libre accumulée.

Au niveau artériel et veineux en temps normal, le flux circulatoire est continu. Le débit augmente en fonction de l'effort.

Le flux lymphatique lui est intermittent (52). Le lymphatique se remplit à partir du liquide interstitiel. La charge lymphatique dépend de la quantité d'échange liquidiens au niveau de l'unité micro-circulatoire.

La régulation des flux micro-circulatoires dépend de nombreux facteurs. Elle s'effectue au niveau artériolaire et sphincters pré-capillaires en fonction de facteurs locaux, métaboliques et généraux grâce au système nerveux sympathique.

La micro-pompe lymphatique n'est activée que lorsque le liquide interstitiel s'accumule autour d'elle. Elle remplit et dilate alors le lymphatique initial. Dépourvu de valvule, le lymphatique initial voit son contenu, la lymphe, se déplacer sous l'effet de contraintes mécaniques extérieures.

Le liquide qui pénètre dans le système lymphatique est identique au liquide interstitiel. Il est concentré en protéines, protéines plasmatiques, substances pathogènes ou déchets (52).

### **Les lymphatiques et le sport**

Une activité sportive peut être productrice de dégât lymphatique. Ceux-ci sont suspectés ralentir le processus réparateur de traumatismes chez le footballeur professionnel (53).

Pourrait-il exister une insuffisance fonctionnelle des collecteurs ? Une insuffisance de contractibilité de la micro pompe ? Le réseau lymphatique, dans les lectures que j'ai pu faire, est peu exploré au cours du SLE.

### **La théorie métabolique : le rôle des lactates, des métabolites et des enzymes.**

Cette théorie insiste sur l'importance des troubles de l'osmolarité du secteur interstitiel qui concourent à la constitution de l'œdème. Toutefois le rôle des lactates ou des métabolites musculaires dans l'hyper perméabilité capillaire n'a pas été formellement démontré (54).

Il a aussi été évoqué l'hypothèse de l'existence de pathologie musculaire primitive à l'origine du SLE. Les formes mineures d'affections musculaires métaboliques par déficit enzymatique à l'origine d'une intolérance musculaire à l'effort pourraient se présenter sous forme de SLE (55). L'ischémie musculaire lors de l'effort serait initiale en rapport avec la maladie musculaire et provoquerait l'augmentation de la PIM par l'œdème et l'apparition de douleurs par libération de substances algogènes. Néanmoins, la recherche par biopsie musculaire de telles maladies musculaires chez plusieurs sujets cliniquement sains mais souffrant de SLE n'a pas permis de mettre en évidence d'anomalie (56).

### **La théorie ischémique :**

L'effort serait à l'origine d'une ischémie primaire relative qui provoquerait des anomalies de captation, de transport ou de diffusion de l'oxygène à l'origine d'une hyper perméabilité capillaire provoquant un œdème responsable d'une hypertension tissulaire d'où une ischémie secondaire. Cette ischémie se situant à l'étage microcirculatoire, les pouls distaux sont toujours conservés. Cette dernière théorie est contestée (57, 58) car les examens objectivent l'existence d'une désoxygénation musculaire locale au cours de l'effort et une réoxygénation post effort plus importante et plus lente que chez le sujet sain.

L'existence d'une ischémie musculaire est incertaine au vu des résultats discordants des études utilisant des méthodes différentes : les données de la spectroscopie au phosphore 31 par résonance magnétique nucléaire ne sont pas en faveur d'une ischémie de même que l'absence de modification du taux de lactate intramusculaire (58) et le fait que l'altitude n'est pas un facteur d'aggravation ou de survenue du SLE. Pour d'autre, la désoxygénation musculaire objectivée par spectroscopie proche infrarouge et par polarographie est en faveur d'une ischémie au cours du SLE (41).

## **QUAND LE SLE EST DIAGNOSTIQUE : QUELS SONT LES TRAITEMENTS PROPOSES DÉTAILLÉS DANS LA LITTÉRATURE ?**

### **Le traitement médical**

Le repos sportif peut supprimer momentanément ces douleurs lors de la reprise du sport déclenchant. Les traitements proposés sont les veinotoniques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le traitement médical : la glace et les antalgiques ne traiteraient pas le problème de fond (9).

### ***Le traitement kinésithérapie :***

Les diverses techniques de massages, la mobilisation, les étirements, le stretching des différentes loges musculaires, le massage transverse, l'électrothérapie et les autres techniques de physiothérapie ont été essayés.

Globalement cela donne une idée mais concrètement il existe une différence. Il est difficile de savoir ce qui a été réellement proposé et si cela a été efficace. Le plus souvent dans la littérature il est retrouvé la technique des étirements certainement parce que cette technique est la plus commune et celle la plus relatée par le patient lors de son interrogatoire.

La réduction des activités sportives au dessous du seuil déclenchant la douleur ou le changement d'activité sportive est l'alternance non chirurgicale. Il peut aussi être utile de modifier le geste sportif ou professionnel, de modifier ou changer les aménagements sportifs ou l'équipement ainsi que le type d'entraînement.

Il sera proposé par la suite, un bilan de kinésithérapie dans la partie III. Le traitement kinésithérapique sera ensuite davantage détaillé dans la partie IV en insistant sur la prévention et sur les traitements actuels.

### ***Le traitement chirurgical:***

Il est indiqué après la certitude du diagnostic et l'échec du traitement médical durant 2 à 4 mois, chez les patients motivés souhaitant continuer leur activité sportive au même niveau ou lorsque le handicap apparaît pour des efforts modérés de la vie quotidienne.

Les différentes techniques sont la fasciotomie et la fasciectomy partielle à ciel ouvert ou la fasciotomie mini-invasive : la mini open et l'endoscopique.

Certaines équipes chirurgicales effectuent une aponévrotomie de la partie toute antérieure de la loge sans aucune action au niveau de l'aponévrose d'interface, évitant ainsi le risque neurologique, sur toute la hauteur de l'aponévrose depuis le pli du coude jusqu'à la face antérieure du poignet pour certains ou partielle pour d'autre. Certains chirurgiens interviennent sous anesthésie locale.

### ***L' aponévrotomie large à ciel ouvert :***

Elle consiste en une dermatofasciotomie. C'est à dire une ouverture de la peau, de l'aponévrose, et parfois de l'épimysium voir du péri-mysium avec une incision à deux centimètres au dessous du coude jusqu'à la face antérieure du poignet, sans incision au niveau du canal carpien.

La résection concerne l'aponévrose superficielle, le péri-mysium des muscles superficiels tandis que le nerf médian est décliné, la section se poursuit de l'aponévrose profonde du FDS et le péri-mysium des muscles profonds après avoir isolé le paquet ulnaire (1). Des longs drains aspiratifs sont posés jusqu'à l'assèchement.

### ***Les suites post opératoire:***

Dès la sortie de la salle d'opération l'avant bras doit être glacé en permanence et un traitement anti-inflammatoire est donné. Les risques vasculaires à type d'hématome et de stase veineuse sont évités par les pansements compressifs, ou manchon de contention et en évitant la position « bras pendant » de manière prolongée.

## ***La rééducation immédiate pour éviter les adhérences:***

La mobilisation des doigts et du poignet est débutée dès le premier jour, en actif et en actif aidé, afin de minimiser les risques d'adhérences, tout en évitant une sur-utilisation qui ne pourrait que favoriser un saignement, évidemment très nocif.

La stimulation musculaire active est immédiate afin d'éviter l'amyotrophie dont la conséquence serait de risquer une cicatrisation aponévrotique en phase de fonte musculaire avec le danger de récurrence lorsque les muscles auront repris leur volume antérieur. L'ablation des fils s'effectue à J10, la reprise sportive quant à elle à 6 semaines et reprise sans restriction autorisée à deux mois.

## ***Les conséquences physiologiques de la chirurgie:***

La PIM post-aponévrotomie de la loge opérée devient inférieure aux valeurs normales de 1 à 3,5 mmHg au repos et après l'effort.

Il peut exister une diminution minimale de la force musculaire dont il est difficile de dire si elle est postopératoire ou si elle pré-existait. Toutefois ce déficit est compensé par le gain fonctionnel lié à la régression des douleurs.

Des travaux expérimentaux sur l'animal ont montré qu'une aponévrose intacte interviendrait pour 15% dans la puissance développée.

## ***Le résultat du traitement chirurgical:***

Slimmon, avec un recul de 51 mois chez 62 patients, constate que 58% de l'ensemble d'entre eux ont un niveau sportif inférieur à celui d'avant leur SLE et 19% ont été réopérés d'un SLE et qu'une douleur persiste (Constations faites sur le SLE de jambe (59)).

## ***Les causes d'échec :***

Les complications chirurgicales sont rares. La cicatrice d'aponévrotomie peut être vicieuse ou accompagnée d'une fibrose rétractile ou hypertrophique à l'origine d'une récurrence du SLE, surtout s'il n'y a pas eu de reprise précoce de l'activité musculaire de la loge opérée ce qui favorise l'amyotrophie de non utilisation. Chez 25 patients opérés de l'avant bras Fontes rapporte 2 patients sur 25 qui ont été repris en raison d'une récurrence de SLE pour cette raison (60).

Les lésions vasculo-nerveuses sont rares. Certains auteurs ont constaté une insuffisance veineuse suite à l'aponévrotomie de plusieurs loges, mais cette complication n'a pas été constatée par tous les auteurs.

Parmi quelques causes d'échec, il est évoqué : un diagnostic erroné, une libération incomplète, une compression neurologique (nerf médian), un hématome postopératoire (deux à trois jours de drainage), voire une rééducation incomplète.

## ***L'aponévrotomie endoscopique (61):***

### ***La technique :***

Après repérage et incision : la face superficielle de l'aponévrose antibrachiale est ruginée délicatement afin d'éloigner veines et nerfs superficiels de la zone d'incision du fascia qui est ouvert au bistouri en regard des abords cutanés. La face profonde de l'aponévrose est alors ruginée. L'aponévrose est ensuite incisée sous contrôle visuel continu au bistouri d'un côté et au ciseau mousse de l'autre. La fermeture cutanée se fait sur un drainage aspiratif qui est ôté le lendemain. Aucune immobilisation postopératoire, les exercices d'étirements passifs sont préconisés dès le lendemain, l'activité sportive spécifique peut être reprise dès la 3<sup>ème</sup> semaine.

Les mesures de 10 PIM per-opératoires au stic catheter ont vérifié l'efficacité du geste endoscopique par une baisse de la pression intramusculaire.

### **Les complications :**

Elles ont été décrites dans l'article (61) : sur 66 cas deux hématomes suite à l'ablation du drain qui doit se faire en coupant l'aspiration lors de l'extraction, aucun névrome, 2 épicondylalgies nécessitant une reprise pour l'une d'entre elle. Sur 25 patients : 20 sont guéris, 2 partiellement dont un avec de nouveau des douleurs au bout de 5 ans, 3 échecs précoces (dont 5 avant bras soit 12 %) confirmé par la PIM.

### **La discussion des auteurs de cet article :**

L'article signale que la libération des aponévroses a toujours occasionné une augmentation visible du volume musculaire des avants-bras sans hernie aponévrotique.

En ce qui concerne les loges, les auteurs n'identifient pas de réelle aponévrose profonde. Dans les deux échecs, il n'a jamais été retrouvé de loges identifiées en avant du plan des fléchisseurs profonds et du long fléchisseur du pouce. Ils suggèrent l'idée que les loges et la membrane interosseuse ne sont pas imperméables, expliquant ainsi d'éventuel transferts de liquide interstitiel égalisant les pressions au sein des loges musculaires.



Pour un des échecs, il avait été constaté une cicatrice hypertrophique, exubérante du fascia à ce niveau. Dans un des cas, la reprise du sport s'est faite trop tôt. Dans le 2ème cas les muscles fléchisseur profond des doigts et long fléchisseur du pouce étaient hypertoniques. L'hyper tonicité ne s'était pas corrigée suite à la 1ère intervention, une cicatrice exubérante à également était retrouvée. Dans les deux cas l'aponévrectomie plus large a permis la guérison.

En ce qui concerne la PIM : les mesures per-opératoire pratiquées ont montré que la simple ouverture aponévrotique superficielle permettait une réduction significative de la pression intra-tissulaire tant au niveau des couches superficielles que profondes des muscles antérieurs de l'avant bras.

Cet article soulève aussi la question sur l'orientation, sur la sélection d'emblée des patients vers une technique opératoire plus élargie, mais aussi sur une pathologie générale des tissus conjonctifs : pour le cas d'un pianiste qui ressentait la même chose aux loges jambières.

Lors de notre pratique de masso-kinésithérapie nous pouvons constaté que les corps n'ont pas tous la même consistance. Certains ont un corps, des muscles excessivement dur alors qu'il ne pratique aucune activité physique intense voir pas d'activité (âge avancé, activité sédentaire ++). Cette idée fait echo au paragraphe sur le squelette fibreux du muscle et sa capacité d'adaptation ou son incapacité à ne plus pouvoir s'adapter...



## **La technique mini-invasive avec l'utilisation d'un couteau retrograde lumineux (62)**

### ***La technique***

Le principe est de tirer avantage de la technique endoscopique en utilisant le couteau retrograde lumineux. La chirurgie consiste en une fasciotomie mini-invasive avec deux approches ventral ou dorsal. Les incisions mesurent trois centimètre. Le nerf cutané médial superficiel et les veines superficielles sont respectés. La transillumination permet de sectionner le fascia sous la peau

### ***La discussion des auteurs de cet article***

Aucun des 8 cas n'ont présenté de complications (hématome ou névrome). Ils ont repris le sport après 6 semaines sans symptômes. Pour un des cas la cicatrice est devenu hypertrophique Cette technique chirurgicale est simple et efficace(62).

### ***D'un point de vue kinésithérapique***

Les cas proposés pour l'article sont des pratiquants de Motocross ou moto (pendant 9 à 18h par semaine), parmi eux deux sont étudiants, un est un professionnel, les autres sont des travailleurs manuels. En dehors, ils pratiquent le bodybuilding. Il est aisé de remarquer que sur l'ensemble de la journée l'ensemble de ces cas réalisent majoritairement des activités en flexion des doigts (les loisirs, l'activité professionnelle ou les études). Le mouvement réalisé lors de ces activités sera étudié ci-dessous.

## **QUELQUES REFLEXIONS SUR LE SYNDROME DES LOGES :**

Dans ce chapitre il sera détaillé le mouvement réalisé par les personnes souffrant de SLE (en citant les muscles concernés, le type de travail qui leur est demandé, le matériel utilisé et son impact, la consequence de l'activité sur le systeme veineux et le rôle de la membrane inter-osseuse).

De plus, ces muscles ont également pu subir anterieurement des lésions voir minimes qui ont modifiées leur structures : quelles sont les lésions musculaires possibles et leur consèquence? Physiologiquement de quoi se composent les muscles mis en cause dans le SLE, comment s'adaptent t' ils normalement à l'effort? Et si l'effort est trop intense, des points gachettes myofasciaux peuvent apparaitre ou encore une sensation de fatigue musculaire protectrice pour le muscle. Certains auteurs évoquent aussi la notion de "fatigue centrale" en rapport avec les sensations de fatigue musculaire, que penser pour les patients ayant un SLE?

Enfin quelle structure peut être à l'origine de la douleur ressentie dans le SLE ? Les douleurs musculaires après l'effort (DOMS) sont classiques et habituelles pour les pratiquants de sports. Quel sont leur origine avant même de parler de SLE, et pour quel type d'effort apparaissent-elles ? Quand le SLE est en pleine expression, quelle est la douleur décrite et de quel partie anatomique peut-elle provenir ?

### ***Étude du mouvement exécuté pendant les sports ou les activités pouvant entraîner un SLE :***

Les mêmes sports déclenchant les SLE sont retrouvés. Existe t' il une position qui serait propice à son déclenchement ? Pourquoi les autres sportifs de ces sports n'en déclenchent pas ?

## ***La position des sportifs et le travail musculaire demandé:***

### ***Observons la position d'un sportif en motocross (qui ressemble également à celle lors de la pratique du BMX)***

Le tronc est face à la moto, les épaules sont en enroulement, en légère élévation (inférieur à 90°), et en abduction / rotation interne plus ou moins exagérée selon les conducteurs, les coudes sont en course externe, les poignets sont en pronation avec plus ou moins d'inclinaison ulnaire. Au fur et à mesure que le motard se redresse le poignet se dirige vers l'extension, les métacarpo-phalangiennes se fléchissent.

Les positions des doigts de la main droite sont : l'index et ou l'annulaire moins fléchis : la résistance est sous P1 car ils pressent le levier de frein, et +/- le 3ème le 4ème et le 5ème en flexion plus prononcée car ils tiennent les poignées. Les doigts de la main gauche peuvent ensemble serrer le levier ou seulement le 2.



Le travail musculaire demandé à la loge antérieure est majoritairement statique. Selon la position du corps, le travail musculaire sur la poignée est tantôt un effort musculaire concentrique : les doigts serrent la poignée, le poids du corps est sur la poignée, tantôt un effort excentrique : les doigts retiennent la moto (sauts).

### ***Observons la position du véliplanchiste***

Debout en suspension le tronc est face à la voile, les épaules sont en élévation, les coudes sont en course moyenne, les poignets sont en position neutre, en pronation mais parfois en supination complète, tous les doigts sont en flexion. Plus le véliplanchiste se redresse et plus il met ses poignets en extension.

Aux efforts de serrage, se rajoutent la résistance du vent, le poids de la voile.

Le travail musculaire de la loge antérieure est statique et concentrique alternant avec l'excentrique.



### ***En conclusion de l'observation du mouvement :***

#### ***Le type de travail musculaire :***

Le plus souvent le travail musculaire, demandé au cours de ces efforts, est statique maintenu contre résistance en flexion des doigts : les muscles extrinsèques qui se contractent sont FCR, FCU, PL, FDS, FDP, FPL. Ce travail musculaire statique est par phase concentrique ou excentrique.

Ces muscles travaillent principalement en course interne en chaîne cinétique fermée lors de la pratique de ce sport. Les FUC et ECU assurent également leur rôle de stabilisateurs. Le FCU assure également sa fonction dans le contrôle de l'appui en extension du poignet. Les muscles intrinsèques fonctionnent également pour permettre l'opposition.

Durant une contraction isométrique il n'y a pas de mouvement : les muscles ne font aucun travail externe, toute l'énergie est libérée sous forme de chaleur.

#### ***Le matériel :***

Le diamètre des poignées de motocross ou de wishbones a également son rôle à jouer : lorsque la main est totalement fermée, les ECD ne se contracte pas mais lorsque la main est légèrement ouverte ces derniers interviennent également, se contractent et stabilisent les articulations.

#### ***La répercussion sur le système veineux :***

L'hyper-extension prolongée du poignet, qui se répète lors de ces activités, diminue le drainage veineux (40).

#### ***La membrane interosseuse :***

En pronation, il existe une détente de la membrane interosseuse supérieure par rapport à la supination (car l'espace interosseux augmente en pronation). Lorsque la membrane interosseuse est décomposée dans ces différentes portions, les fibres du tiers distal se tendent plus en

supination, celle du tiers central ont une tension relativement constante durant la prono-supination et au niveau du tiers proximal se tendent en pronation (5). La membrane interosseuse étant détendue : comment la loge peut être elle considérée comme étroite car cela laisse un peu de place à l'expansion du muscle lors de l'effort.

En pronation, la détente de la membrane interosseuse entraînerai pour certain auteurs une surcharge de travail actif. Cependant la main n'étant pas tout à fait fermée, les extenseurs du poignet et des doigts se contractent occupant ainsi l'espace dans les loges, se comprimant entre eux.

### ***La posture quotidienne :***

Il est également nécessaire de tenir compte de la posture journalière des patients. Le patient souffrant d'un SLE se tient t' il de la même façon au travail que lors de sa pratique sportive ou de son activité qui déclenche sa douleur ?

### ***La gestion de l'effort :***

Tous les pratiquants du motocross ou les véliplanchistes ne souffrent pas de ce syndrome. Ceux-ci gèrent t' il plus facilement leurs efforts en décontractant de façon plus régulière leur muscle ? , réalisent-ils des pianotements sur les poignées permettant le relâchement de quelques fibres musculaires et facilitant ainsi le drainage de retour ?

### ***L'extensibilité et la force des fléchisseurs suite à un exercice statique***

Une étude (KS 2016) (63) évoquant la possibilité de SLE de loge antérieure chez 22 grimpeurs (non diagnostiqué SLE par une PIM ) a mesuré l'extensibilité et la force musculaire du FSD et FDP pendant et après un effort entraînant un lâcher de la prise. Cette étude montre que :

Le FDS:

- diminue son extensibilité pendant l'effort et la regagne après la phase de récupération.
- diminue sa force pendant l'effort puis la regagne en dépassant même sa valeur initiale après la phase de récupération.

Le FDP a une réaction différente :

- diminue son extensibilité pendant l'effort et continue de la perdre après la phase de récupération
- diminue sa force pendant l'effort qui remonte à peine après la récupération.

### ***Les Fléchisseurs/les extenseurs :***

Les fléchisseurs sont des muscles longs qui sont plus efficaces lorsqu'il travaille dans toute leur course. Ils sont dans l'ensemble plus long que les extenseurs. La force totale des extenseurs est supérieur à celle des fléchisseurs. Les FDS et FDP ont une légère prédominance pour la force du fait de leur architecture, par rapport à leur caractère phasique ou tonique. Le FPL est un muscle tonique à fibre courte. Le FCU est un muscle tonique puissant.

La fonction de la main, du membre supérieur n'est pas de maintenir longtemps mais de prendre et de relâcher. Physiologiquement nous ne sommes donc peut être pas programmés pour ces types de travaux musculaires ...

### ***Observons les autres sports :***

Il existe moins de SLE pour les sports de raquette comme le tennis. Si on observe le geste des tennismans, le poignet est plus mobile : en flexion, en extension et inclinaison. Il se produit donc plus d' alternance de contraction et de relâchement des extenseurs et des fléchisseurs du poignet. Les muscles travaillent aussi dans des courses plus variées. De plus leurs contractions musculaires se font avec moins de résistance ou de force : pas de poids du corps (motocross, escalade) pas de force résistive (comme le vent pour le véliplanchiste ).

Un « équilibre musculaire », malgré les autres pathologies possible tendinite etc, est plus respecté que dans la pratique des sports déclenchant le SLE. A t 'on cherché l'existence d 'un déséquilibre musculaire entre extenseurs et fléchisseurs ? Il serait intéressant de réaliser des tests cherchant s'il existe une différence musculaire trop importante par rapport à la normale déréglant la cinématique quotidienne, de tel sorte qu'à la moindre sollicitation supplémentaire, le système soit déjà à la limite de la surcharge musculaire.

En comparaison, il existe beaucoup de SLE au niveau des jambes en particulier la loge antérieure (syndrome tibial antérieur) qui est le plus souvent atteint chez les coureurs sportifs. Cependant la cheville n'est en aucun cas statique et réalise une multitude de mouvements pour s'adapter au sol. Il existe une alternance de mouvements des fléchisseurs et extenseurs des orteils et de la cheville. Les muscles sont soumis au poids du corps. Il s'agit d'un travail musculaire prolongé mais non statique qui exige une résistance discontinue contre le poids du corps et de poussée sur le sol. Dans les cas diagnostiqués il y a eu celui d'un triathlète : course à pied / vélo / natation chez qui le SLE n'apparaissait que lors de la pratique de la course à pied. Ce qui suppose que c'est bien le mouvement demandé et le type d'activité qui influent sur la survenue du SLE.

Enfin, existe t 'il une limite en temps et en force propre à chacun au delà de laquelle le muscle n'est plus capable physiologiquement de faire face à l' hyper sollicitation demandée ? C'est le « burn out » du muscle !!!

### ***L'impact des vibrations ?***

Hormis lors de la pratique du motocross, les autres sportifs ne subissent pas de vibrations mais plutôt des impacts comme dans les sports de raquette, le choc du marteau.

Les vibrations de basse fréquence entraînent un étirement des fuseaux neuromusculaires. Elles entretiennent le tonus musculaire et aident au blocage de l'influx algogène en stimulant les mécano récepteurs.

Pour une fréquence à 100hz, il se produit un état de relaxation musculaire. Les vibrations ont aussi une action neuro-vasculaire, neuro-musculaire, une action sur la trophicité osseuse, et tissulaire avec l' augmentation de la perméabilité (action sur les œdèmes).

Les vibrations perturbent le fonctionnement du fuseau neuromusculaire et altèrent la sensation de retour de force ce qui se traduit généralement par l'application d'une force excessive sur les manches d'outils vibrant. Les vibrations régulières entraînent aussi une réduction de la sensibilité (décrit par Gijbel et Shahbazian 2009 chez des dentistes) expliquant également la prise plus forte autour des poignées.

Les amplitudes vibratoires élevées, longtemps appliquées, peuvent entraîner des lésions (lésion arthrosique, vasoconstriction pour les grandes amplitudes).

Des vibrations de basse fréquence administrées longtemps et répétitivement peuvent provoquer des désordres vasculaires de caractère spastique, des crampes musculaires peuvent apparaître avec des phénomènes ischémiques (64).

En résumé, les vibrations sont donc un facteur supplémentaire pour la survenue d'un SLE chez les pratiquants de motocross (car elles entraînent une augmentation de la force appliquée sur la poignée et des troubles ischémiques si les personnes y sont exposées régulièrement) mais ne peuvent expliquer à elle seule le SLE qui peut apparaître dans des activités ou il n'y a pas de vibrations.

### ***Les blessures musculaires ...leur cicatrisations et leur conséquences :***

L'état physiologique du muscle joue également dans sa réponse à l'effort. Malgré les protocoles d'entraînement (préparation, étirement, alimentation ), les lésions musculaires peuvent

arriver. Certains sportifs se blessent souvent et d'autre jamais. Quels sont l'impact des lésions musculaires sur la survenue d'un SLE ?

### **Rappel des différentes lésions musculaires :**

Il existe des lésions musculaires extrinsèques (dû à des agressions directes par embrochage, fracture, contusion directe ou écrasement prolongé) et des lésions musculaires intrinsèques : chez l'enfant ou l'adolescent ceux sont souvent des arrachements apophysaires, chez le sportif âgé : l'atteinte se situe régulièrement à la jonction myo-tendineuse favorisée par la raideur de l'armature conjonctive. L'accident musculaire paraît souvent imprévisible mais parfois il est constaté des sensations de tension musculaire ressentie dans les jours précédant l'accident.

Les tests musculaires (étirement passif, contraction contrariée et palpation) permettent d'évaluer la gravité de la lésion.

Une lésion simple se caractérise par une douleur localisée et des contractures réflexes de voisinage, une lésion sévère par l'augmentation du volume musculaire, la perte du ballonnement physiologique et une encoche à la palpation. Lors des formes graves il peut se produire une sidération musculaire avec parfois ascension musculaire (65).

Lors d'agressions importantes : la lésion touche non seulement la cellule musculaire mais également leur armature conjonctive, l'innervation et la vascularisation. La réparation parfaite du tissu musculaire est donc compromise.

### **La contusion musculaire liée à un choc direct:**

Localement il se produit un écrasement des vaisseaux sous cutanés avec une ecchymose et un œdème local. Dans les formes plus graves, il se produit une atteinte des fibres musculaires.

Dans les contusions bénignes : la mobilisation précoce est recommandée. Dans les contusions sévères : l'hématome peut s'enkyster, former un noyau fibro-cicatriciel ou une calcification secondaire. L'évolution peut se faire par une diminution des fibres musculaires sur le lieu de l'impact remplacé par une zone fibreuse (65).

La rééducation doit être progressive car il a été observé des cas d'ostéomes suite à une mobilisation précoce excessive, ou à un massage local ou à la suite de l'utilisation des ultrasons, ou d'autres techniques augmentant la stimulation locale (65).

### **Les cellules musculaires satellites : leur rôle dans la régénération du tissu musculaire après lésions :**

Découverte par Mauro, elles existent dans une dépression de la fibre musculaire à l'état normal. Pendant la phase de dégénérescence musculaire qui suit la lésion, il se produit une activation des cellules satellites qui se transforme en myoblastes. Les myoblastes prolifèrent formant les myotubes puis la fibre musculaire adulte qui va se différencier en 8 à 12 jours en fibre lente ou rapide. Les fibres musculaires sont repliées et tortueuses au départ, avec le temps elles s'alignent suivant l'axe longitudinal, il est supposé que celui-ci soit engendré par les forces mécaniques de traction.

L'ischémie tue les fibres musculaires en quelques heures. Les cellules satellites résistent à l'ischémie pendant quelques heures. Au delà de quelques jours la survie des cellules satellites est compromises. Les jonctions neuromusculaires sont très sensibles à l'ischémie mais elles régénèrent rapidement et quasi normalement si les tubes endoneuraux ont été respectés.

Des micro traumatismes musculaires sans lésion focalisée ou individualisable en imagerie ont été évoqué dans la survenue d'un SLE. Les douleurs décrites par les patients avec SLE pouvant durer plusieurs heures après.

Combien de temps les personnes souffrant de SLE sont-elles capables de tenir dès l'arrivée d'une sensation de gêne? Si ces sportifs vont trop loin dans la douleur : les fibres musculaires commencent-elles à mourir ?

Lors de la pratique sportive, l'arrivée de la douleur, de la moindre gêne est sûrement déjà le signal du corps pour diminuer l'intensité de l'effort. Certains évoquent la possibilité de lésions musculaires irréversibles, consécutives à l'évolution prolongée du syndrome, mais cela n'est pas prouvé.

### ***La composition du muscle et son adaptation à l'effort :***

Quelle est la composition des muscles situés dans les loges ou peuvent survenir un SLE ? Quelles sont les caractéristiques de ces muscles? Il sera d'abord rappelé les différentes fibres musculaires puis la conséquence de l'entraînement sur ces fibres. Enfin il sera détaillé la physiologie de la contraction musculaire et les conséquences d'une activité trop intense.

#### ***Les différentes fibres musculaires***

La fibre de type I fibre rouge ou slow twitch a :

- une vitesse de contraction lente
- un métabolisme aérobie
- une grande résistance à la fatigue
- une force maximale faible

Elle constitue les muscles de soutien. Elle est présente chez les sportifs d'endurance bien entraînés.

La fibre de type IIB fibre blanche ou fast twitch a :

- une vitesse de contraction rapide
- un métabolisme anaérobie
- une faible résistance à la fatigue
- une force maximale élevée.

Elle constitue les muscles phasiques.

La fibre de type II A ou fibre intermédiaire (qui est formée à partir des fibres IIB) a :

- un métabolisme aérobie oxydatif
- une résistance moyenne à la fatigue.

#### ***L'adaptation du corps en réponse à un entraînement statique : la plasticité des fibres musculaires***

Un entraînement par intervalle intensif augmente le nombre de fibres de type I et diminue le nombre de fibre IIB ( Müller -wohlfart 2010).

Les athlètes en endurance ont des fibres musculaires de petite taille (car plus les fibres sont petites plus vite l'oxygène diffuse vers les mitochondries) et ils ont plus de mitochondries que les autres(66). L'entraînement en endurance diminue le diamètre des fibres (69) et peut aussi doubler le contenu mitochondrial des fibres de type II(66).

Les muscles long ont une économie énergétique plus faible pour le même rendement que les muscles courts. L'économie des fibres de type I est plus faible que celle de type II(68).

Les fibres musculaires présentent une certaine plasticité. C'est la durée totale d'activité qui semble être le facteur d'adaptation. Plus les nerfs stimulent les muscles longtemps plus l'évolution se fait vers le type lent. La stimulation chronique entraîne une augmentation de la densité capillaire, une prolifération des mitochondries. Chez l'homme l'exercice volontaire nécessite plusieurs années pour entraîner des modifications significatives. Et les gains de l'entraînement sont rapidement réversibles. Les mécanismes de l'adaptation ne sont pas tous connus et sont probablement sous la dépendance de plusieurs gènes. La croissance capillaire est due à l'augmentation de

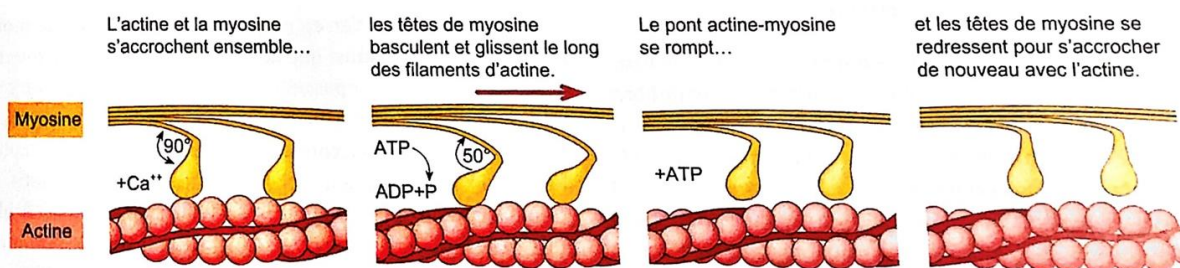
pression du fait d'un flux sanguin accru. L'hypoxie est un stimulus pour la croissance mitochondriale. L'activité prolongée conduit à des changements chroniques des métabolites musculaires sans que l'on en connaisse véritablement la conséquence.

L'âge est également à prendre en compte. La diminution de la masse musculaire commence vers l'âge de 30 ans. La force isométrique diminue car la fibre s'atrophie, il y a un ralentissement des propriétés contractiles par atrophie préférentielle des fibres de type II lié également à la perte progressive de moto neurone. La perte de la force peut être en partie prévenue par l'entraînement.

En résumé l'entraînement en endurance provoque l'adaptation du muscle : certaines fibres de type II se transforment en fibres de type I, qui sont plus résistantes à la fatigue mais ont une force maximale faible. Lors d'une reprise sportive, le corps n'est pas physiologiquement adapté, expliquant ainsi pourquoi le SLE peut survenir à ce moment. Dans certains cas malgré un entraînement bien mené, le SLE se produit. Est-il dans ce cas la résultante d'un muscle incapable de s'adapter davantage et ne supportant plus le moindre effort ? De plus des auteurs pensent aussi qu'en cas d'exposition au travail statique continu certaines fibres de type I peuvent subir des anomalies morphologiques et histochimiques, les rendant incapables de se contracter de façon normale.

### **Rappel de la physiologie de la contraction musculaire :**

La physiologie musculaire est rappelée sous forme de schéma :



Tant que l'acétylcholine est présent dans la fente synaptique, la fibre musculaire est excitée. Dès que l'acétylcholine est dégradée par l'enzyme acétylcholinestérase, l'excitation cesse. Le produit de dégradation choline et les ions calcium seront de nouveau absorbés par l'axone. Après la fin de l'excitation le calcium libéré sera pompé à partir du sarcoplasme dans le réticulum sarcoplasmique et le muscle se relâchera. De l'ATP est nécessaire au fonctionnement de cette pompe (Menche 2012).

L'étude KS 2016 a montré un manque d'extensibilité des fléchisseurs, ce manque de relâchement du muscle peut-il résulter d'un manque d'ATP ou d'un dysfonctionnement de la pompe de calcium ?

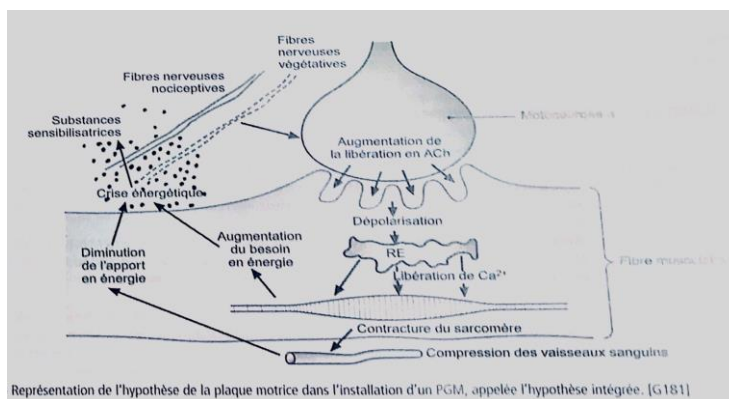
### **Et si l'effort est trop intense ?...Les points gâchettes myo-fasciaux PGM**

Une sollicitation excessive musculaire peut être responsable, parmi d'autres causes également, de l'installation de points gâchettes myofasciaux.

La lésion musculaire produit un trouble de la fonction de la plaque motrice qui est à l'origine d'une libération continue d'acétylcholine dans la fente synaptique. Par une série de mécanismes, la contraction se situe uniquement sous la plaque motrice. Le PGM ne peut être mis en évidence par l'ECG de surface du muscle touché. Ce nodule de contraction comprime les capillaires voisins et entraîne une ischémie locale. L'activation permanente des filaments d'actine et de myosine utilise de l'énergie. En lien avec l'ischémie, l'augmentation du besoin en énergie crée une hypoxie locale. La pression partielle en oxygène au niveau du PGM est si faible qu'il est probable



que l'énergie disponible pour la rupture de la liaison entre les filaments d'actine et de myosine soit insuffisante.



L'ischémie locale entraîne une libération de bradykinine et d'autres substances qui sensibilisent les nocicepteurs. Les substances vaso-neuroactives (bradykinine, sérotonine, histamine) sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité ce qui renforce l'œdème tissulaire. L'ischémie lèse encore plus la plaque motrice et maintient la dysfonction. L'hypoxie lèse les mitochondries ce qui renforce aussi le trouble fonctionnel de la plaque motrice. L'œdème local conduit à une stase veineuse et à un engorgement au niveau des artérioles ce qui renforce l'ischémie dans le point gâchette.

Le ph diminue, le milieu biochimique devient acide (Shah 2005). Le ph bas au niveau du point gâchette serait le reflet de la crise énergétique (Dejung 2009) et celui-ci renforce la tendance à la contraction des fascias (Pipelzadeh 1998).

Les substances vaso-neuroactive activent par ailleurs le système nerveux autonome. L'activité du sympathique est renforcée. Elle augmente la libération d'acétylcholine au niveau des plaques motrices dysfonctionnelles (Hubbard 1996). Le cordon de contracture associée au point gâchette empêche l'allongement complet du muscle.

Pendant la phase de réparation après une lésion, des fibres de collagène seront incluses dans le tissu. Au bout d'environ deux semaines, le tissu conjonctif fraîchement formé commence à se contracter sous l'action des myoblastes (Van Wingerden 1995) ce qui peut être à l'origine d'accolements fasciaux (70).

Des accolements fasciaux, des limitations de mouvements, des facteurs prédisposant en rapport avec une mauvaise posture provoque à nouveau un autre cercle vicieux (70). L'hypoxie mise en évidence entraîne une carence en ATP et ainsi un complexe de rigidité (Gautschi 2010).

Pour résumé, as t' il était constaté dans le muscles subissant le SLE la présence de ces points gâchettes ?. Lors de mes lectures, je n'ai pas retrouvé l'évocation de ces derniers qui pourraient être mis en évidence par un EMG.

Avant l'apparition de ces points, certaines sensations peuvent apparaître, signes de la fatigue musculaire.

## **Je suis fatigué !**

### **Comment décrire « la fatigue musculaire » :**

Le SLE est-il le signe d'une surcharge musculaire, le signe que le patient est allé au delà de ces capacités musculaires sans prendre en garde les signes de sa « fatigue musculaire » ?

Un muscle fatigué se contracte avec moins de puissance, il mettra aussi plus de temps à se relâcher. Il récupère donc moins vite. Parmi les causes connues de cette fatigue musculaire, il y a la déficience dans la fourniture d'énergie chimique ATP aux muscles qui réalisent un travail mécanique et l'incapacité du système circulatoire à évacuer les produits du métabolisme musculaire (ions

lactate, protons, phosphates inorganiques) (71). Les auteurs parlent de « stress physique » imposé aux muscles.

L'exercice entraîne des modifications systémiques et neuromusculaire qui progressivement vont induire une diminution de l'efficacité musculaire associée à une augmentation du coût énergétique, et une réduction de la capacité de production de force maximale. C'est le cas des exercices dynamiques prolongés. Les mécanismes de la fatigue musculaire apparaissent dans la modalité de commande au niveau du système nerveux central qui contrôle la tâche motrice, dans les caractéristiques du couplage excitation-contraction du muscle, dans la capacité à utiliser par le muscle les substrats métaboliques adéquats et son carburant l'oxygène (71).

Chez un muscle fatigué (dans le cas d'un mammifère), il y a moins de calcium libéré(72). L'affinité de la troponine pour le calcium diminue avec la fatigue. Mais l'augmentation du lactate et des ions H<sup>+</sup> n'expliquent pas tout non plus. Les dosages des métabolites sur la fibre musculaire ne donnent pas d'explication (72). Physiologiquement les scientifiques ne savent pas avec assurance pourquoi le muscle fatigue.

Les personnes, propices à souffrir d'un SLE, ont-ils une perturbation de la sensation de fatigue musculaire ?

### ***L'hypothèse d'un mécanisme de fatigue centrale pendant l'exercice prolongé : le jeu des hormones ?***

Quand la fatigue survient, la concentration des lactates sanguins n'est pas particulièrement élevée, les sujets ne sont pas hypoglycémiques, le glycogène musculaire n'est pas épuisé et la fréquence cardiaque et la ventilation ne sont pas maximale (Pitsiladis et Maughan 1999). Ces arguments sont une preuve indirecte d'une fatigue centrale.

A contrario, les personnes sujettes au SLE ressentent t' il moins cette fatigue centrale qui aurait un rôle de protection du corps dans ce cas ? L'objectif de performance diminue t il à ce point les sensations du corps ?

En ce qui concerne la douleur, il existe des techniques de distraction mentale pour « essayer de supporter la douleur ». Ces personnes sont elles allées aussi loin pour supporter l'effort et se créer par conséquent des lésions ?

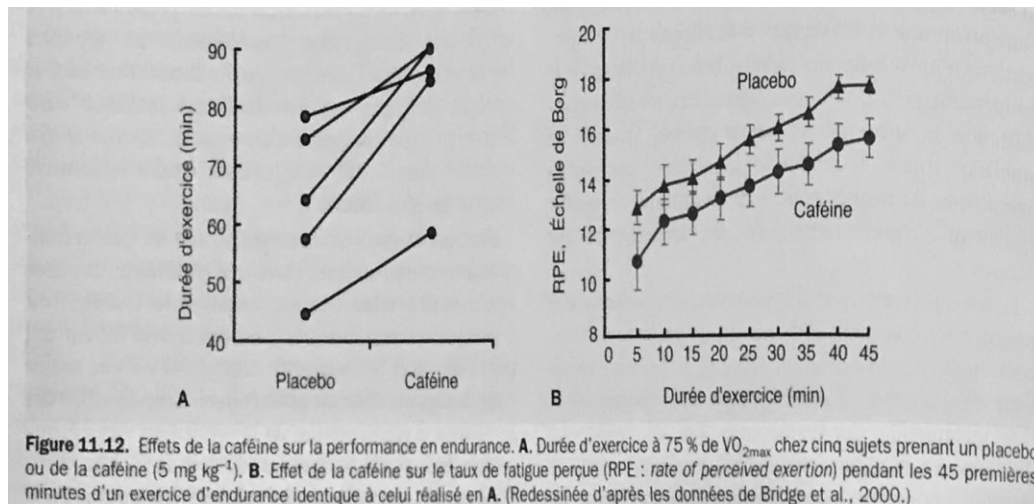
Newsholme et Blomstrand en 1996 suggèrent qu'il existe une augmentation aiguë de concentration de sérotonine lors d'un d'exercice prolongé. Cette augmentation serait à l'origine des sensations de fatigue et de la chute de performance alors que les fonctions respiratoires et cardiovasculaires sont stables. Chez le rat, il est prouvé que l'augmentation de l'activité dopaminergique et la diminution de l'activité sérotoninergique augmentent l'endurance et inversement.

Une des réponses caractéristiques à l'exercice est la libération des hormones du stress par l'hypophyse antérieure. L'hypothalamus par la voie de la sérotonine stimule la production de prolactine ou l'inhibe via la dopamine.

Enfin, les patients souffrant de SLE secrètent t' ils peu de sérotonines ? Je n'ai pas retrouvé d'étude à ce sujet. A ce jour, aucun changement dans la fonction des voies centrales avec l'entraînement n'a été prouvé (66).

### ***Un petit café pour tenir le coup ou un bon coca...non juste un thé c'est moins sucré ?***

Les effets de la caféine sur l'endurance sont marqués, augmentant le temps d'endurance d'environ 20% quand les sujets réalisent un exercice à un niveau constant. L'augmentation de l'endurance se traduit par un taux d'épuisement perçu plus faible. La caféine stimulerait la voie dopaminergiques. La caféine pourrait agir comme l'amphétamine ou d'autre drogues en augmentant la libération de dopamine dans le nucleus accumbens (impliqué dans l'addiction). La sensation de plaisir ainsi obtenue masquerait les sensations déplaisantes liées à l'exercice (augmentation de la température, informations afférentes depuis les récepteurs de la douleur). Les sujets qui ont pris de la caféine peuvent continuer l'exercice et augmenter leur température corporelle au delà de ce qu'il



pourrait supporter habituellement.

Les personnes souffrant de SLE sont ils des grands consommateurs de caféine (retrouvé dans le thé, le café et le cola) ?

### **Et la douleur ? Quelle serait son origine ?...**

Il sera exposé les différentes provenances de la douleur ressentie dans une loge après un effort : la douleur d'origine musculaire avant la survenue d'un SLE (la biologie de la douleur musculaire et ses causes), puis la douleur pendant un SLE et son origine : la douleur issue de l'apnée, la douleur issue du nerf. Enfin la chimie de la douleur sera aussi étudiée et le réflexe axonal.

### **La notion de douleur musculaire post effort ou DOMS, BIEN AVANT l'installation du SLE : un signal d'alerte**

#### **Sur le plan biologique qu'est ce que la douleur musculaire ?**

Les douleurs d'origine musculaire peuvent se présenter de deux façons : aiguë ou 12 à 48 h après l'effort « les courbatures » ou DOMS (Miles et Clarkson). Les DOMS sont déjà apparentées à des micro-lésions musculaires. Sur le plan biologique, il est retrouvé de façon retardée une élévation sanguine des enzymes musculaires tels que la créatine kinase ou la lactate déshydrogénase et des métabolites de la dégradation conjonctive. Il est retrouvé une douleur à la palpation musculaire. Ces doms disparaissent progressivement en 3 à 5 jours.

La douleur ressentie provient de la stimulation de terminaisons nerveuses libres distribuées dans l'ensemble des tissus musculaires et conjonctifs. Ces nocicepteurs appartiennent au groupe d'afférence de type III et IV (petit diamètre). Ils sont sensibles aux variations chimiques, thermiques et mécaniques qui caractérisent l'évolution du processus inflammatoire nécessaire à la résorption des micro-lésions musculaires.

## **Quel est l'étiologie de ces DOMS**

Plusieurs étiologies des DOMS ont été évoqués mais l'inflammation serait la première cause de ces douleurs (73).

### **L'acide lactique ?**

L'acide lactique est responsable d'une douleur au décours d'un effort intense mais pas celle qui apparaisse après plusieurs heures. La production d'acide lactique est pour un même niveau d'effort donné plus important en concentrique qu'en excentrique. L'élimination de l'acide lactique se réalise environ en 20 minutes lors de récupération active, aux alentours de deux heures en passif.

Le spasme musculaire à l'origine d'une ischémie vasculaire associée notamment à l'accumulation de lactate et d'une baisse de pH pouvant activer les afférences III et IV.

### **Le travail musculaire excentrique ?**

Les micro-lésions des tissus conjonctifs et musculaires lors d'un travail excentrique intense et prolongé se traduisent par des lésions minimes très localisées du cytosquelette, du sarcolemme et de son rétinaculum voire par une désorganisation de certains sarcomères(73).

Ceux sont les fibres musculaires de type II qui semblent être préférentiellement dégradées lors du mode de contraction excentrique. Ces fibres se caractérisent par des stries Z plus étroites et par une matrice extracellulaire moins développée que celle du type I. Cette action préférentielle s'expliquerait par la fatigabilité des fibres rapides II.

Suite à la phase dite initiale de lésion, Armstrong décrit trois phases dans le processus inflammatoire qui suit un travail excentrique : autogénique / phagocytaire / de régénération.

-Le stade autogénique : dans les trois heures après l'exercice, il correspond au début du processus de dégradation.

-Dans le stade phagocytaire : la lésion est envahie par des phagocytes. La libération par les tissus lésés de médiateurs chimiques se traduit par une augmentation du débit sanguin et de la chaleur des tissus accompagnée d'un œdème localisé. Tout ceci entraîne une sensation de douleur.

-Le stade de régénération se déroule 4 à 6 jours après l'exercice et peut persister une à plusieurs semaines après l'exercice excentrique (73).

Après un travail excentrique, il est mis en évidence une diminution des amplitudes articulaires, une baisse des qualités proprioceptives et de la force musculaire. Ces déficits musculaires persistent pendant 5 à 8 jours. C'est à dire plus longtemps que les douleurs.

### **L'effet de répétition de l'exercice ?**

Cependant l'effet de répétition de l'exercice excentrique présente un effet bénéfique : il y a un phénomène d'adaptation qui se traduit par de très nettes atténuations des indicateurs de dommages musculaires : moins de baisse de force, de douleurs, de gonflements et un moindre effet sur la réduction des amplitudes articulaires. Il a été remarqué que la répétition d'un deuxième exercice excentrique avant la complète récupération du premier n'aggravait pas les symptômes du dommage. Une seule sollicitation excentrique intense protège le muscle pour plusieurs semaines.

### **Concrètement ?**

L'idéal pour un entraînement consiste donc à limiter la survenue des DOMS au décours de l'exercice puis d'effectuer de nouveau le mouvement concerné avec une intensité croissante sans créer de lésion musculaire. Certains auteurs préconisent de laisser une semaine de récupération après le premier exercice musculaire.

La seconde phase silencieuse de la résorption des dommages musculaires est une période à risque pour la survenue des blessures. Il est nécessaire d'y penser dans la récupération du sportif au sein des associations.

Ces DOMS sont donc à considérer comme des petits signaux d'alerte, comme des indicateurs de la diminution de l'effort ou la nécessité de s'arrêter.

### ***La douleur PENDANT le SLE :***

#### ***L'hypothèse de la tension aponévrotique à l'origine de la douleur :***

La douleur du SLE proviendrait de la stimulation des mécano récepteurs et nocicepteurs des aponévroses du fait de leur tension.

#### ***L'hypothèse de la douleur d'origine nerveuse :***

Il existe deux cas de figure exposée ci-dessous : le nerf souffre de la compression liée à l'œdème ou les terminaisons nociceptives sont stimulées consécutivement à l'ischémie.

#### ***La douleur suite à la compression des nerfs par l'œdème :***

Les nerfs peuvent être eux même comprimés dans la loge, entraînant des douleurs irradiantes. De plus, plus le nerf est inflammatoire et œdématisé moins il est capable de supporter les contraintes, quand son diamètre augmente, son élasticité diminue, la tolérance à la courbure diminue, et le cercle vicieux s'installe.

#### **L'hypothèse de la douleur après stimulation des nocicepteurs :**

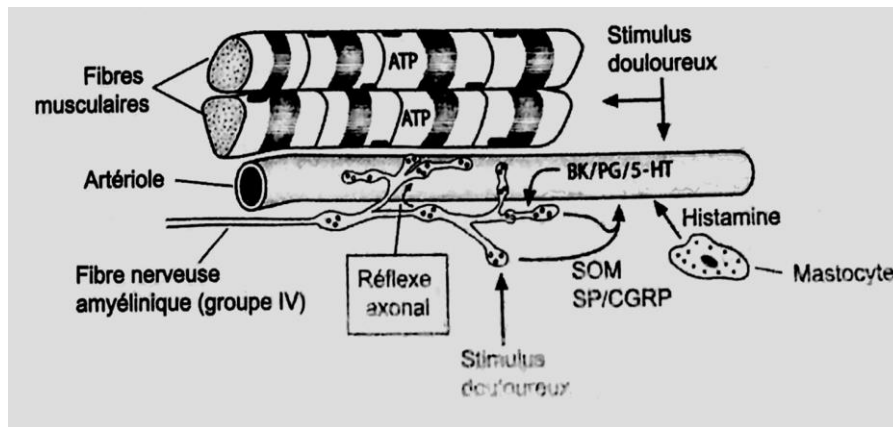
- *La naissance de la douleur suite à un effort intense*

Les nerfs sensitifs ont des terminaisons libres dans le muscle. Les terminaisons de type III donnent une sensation immédiate de douleur alors que les terminaisons de type IV donnent une douleur diffuse. ( Ces dernières sécrètent aussi la substance P qui entraîne une vasodilatation et libération d'histamine (74). ) Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses libres.

Au sein même du muscle et du tissu conjonctif, ces nocicepteurs seront activés par de puissants stimuli mécanique (traumatisme, sollicitation excessive) et par des substances endogènes déclenchant la douleur comme la bradykinine (BK), la prostaglandine (PG) et la sérotonine (5-HT).

Les terminaisons nerveuses nociceptives possèdent de nombreuses zones de fixation pour ces substances endogènes et pour l'ATP qui est présente en grande quantité dans le muscle. L'ATP pourrait jouer un rôle important au niveau de la douleur en cas de lésion musculaire.

Les nocicepteurs du muscle contiennent des neuropeptides comme la substance P, la calcitonine gene related peptide CGRP et la somatostatine. Le CGRP a une action vasodilatatrice et la substance P augmente la perméabilité des vaisseaux. L'action combinée de ces deux substances provoque un œdème local au niveau duquel de la bradykinine est libérée, qui augmente à son tour la sensibilité des nocicepteurs. Un cercle vicieux peut ainsi se développer localement qui maintient l'œdème local et augmente la sensibilité des nocicepteurs.



Les nocicepteurs ainsi activés donnent ensuite naissance à des potentiels d'action qui cheminent vers le système nerveux central.

- *L'extension chimique de la douleur : le réflexe axonal et la sensibilisation des nocicepteurs*

Des potentiels d'action cheminent de la terminaison réceptrice vers le système nerveux central, mais dans le même temps aussi dans toutes les branches de la terminaison et entraînent la libération à ce niveau de neuropeptides (Mense 2003).

Les facteurs et substances suivantes peuvent déclencher une sensibilisation des nocicepteurs : un ph acide, ATP, la substance P et CGRP, les médiateurs endogènes de l'inflammation comme la bradykinine, la sérotonine, et la prostaglandine E2, le facteur de croissance nerveux NGF, l'interleukine 6, la modulation de la membrane réceptrice et la noradrenaline issue de fibre nerveuse végétative (Gautschi 2010).

- *L'hypothèse de la stimulation des nocicepteurs suite à la sécrétion d'une substance algogène sécrétée par les fibres musculaires en condition d'ischémie :*

La douleur de la crampe (qualifiée de «tension musculaire») est ressentie immédiatement dès le début de la contraction, la douleur ischémique n'apparaît qu'après un délai de 15 à 30 s.

La douleur dans le SLE est similaire à la douleur ischémique. Elle apparaît lors de l'exercice plus rapidement qu'on ne l'attend et persiste beaucoup plus longtemps que la normale. C'est comme si le muscle travaillait et demeurait en condition ischémique. Il a été supposé que, chez des sujets sensibles, l'augmentation du volume musculaire, qui survient normalement avec l'exercice dû fait d'une augmentation du débit sanguin et des effets osmotiques de la glycolyse, engendre une pression intra-musculaire dans l'espace confiné de la loge, ce qui finalement interrompt la circulation rendant le muscle ischémique et empêchant ou au moins retardant fortement la récupération.

Si la circulation est interrompue, la douleur souvent décrite comme une sensation de brûlure se développe rapidement atteignant en quelques minutes des niveaux intolérables.

Quand les contractions s'arrêtent, la douleur reste à peu près au même niveau jusqu'à ce que la circulation soit rétablie et ensuite elle disparaît en 10 à 20 s. (observation par Sir Thomas Lewis) Celui-ci concluait qu'après un exercice en ischémie, une substance est relarguée par les fibres musculaires, qui stimule les nocicepteurs. Quand la circulation revient le muscle est rincé de cette substance algogène. Il a montré que le seuil et l'intensité de la douleur sont en relation avec le coût métabolique de la contraction : plus la force et la fréquence sont élevée, plus la douleur se développe rapidement.

Cette substance n'a pas été identifiée : le potassium, le phosphate inorganique, et d'autres substances relarguées par le muscle qui se fatigue pourraient séparément ou ensemble activer les

fibres de la douleur. Le lactate et les ions H<sup>+</sup> ont longtemps été considérés comme la cause de toutes les courbatures et de la douleur musculaire mais l'acidose ne peut être à elle seule la cause de la douleur. Il a été constaté chez les patients ayant un déficit en myophosphorylase (qui ne peuvent donc pas produire de lactate) et dont les muscles deviennent alcalins pendant l'activité, déclenchent quand même une douleur pendant les contractions en ischémie ressemblant à celle décrite plus haut. Donc certains pensent que c'est le potassium qui est probablement responsable de la douleur ischémique. Chez les sujets normaux à la fin de l'exercice les muscles restent acides pendant 1 à 2 minutes après que la circulation a été restaurée, et après un exercice intense le lactate plasmatique reste élevé pendant 5 à 10 minutes longtemps après que la sensation de douleur a disparu du muscle.

Les douleurs après l'exercice surviennent surtout après un travail excentrique. La raideur est électriquement silencieuse et est accompagné d'un œdème et d'une tension musculaire. Ces signes disparaissent en 5 jours et ne sont donc pas liés à l'acide lactique. Il y a une réaction inflammatoire résistante au traitement habituel : sûrement lié à la substance P. Certains pensent également que dans ce cas la douleur ne semble pas liée à des lésions de fibres musculaires mais plutôt à des lésions du conjonctif musculaire.

Lors des contusions, les sensations douloureuses viennent davantage des tissus environnants que du muscle(74).

Enfin les symptômes sont probablement la conséquence de différents problèmes dont une hypersensibilité aux stimuli douloureux, parfois des fractures de fatigues non détectées, ainsi que des problèmes circulatoires(74).

Il a été évoqué les différentes structures susceptibles de souffrir lors du SLE. De ces constatations, il est possible de proposer un bilan de kinésithérapie.

## **PROPOSITION D'UN BILAN DE MASSO KINESTHERAPIE POUR LES PATIENTS SOUFFRANT D'UN SLE :**

### ***L'interrogatoire***

Il est intéressant de noter le type de sport, le suivi sportif ou le type d'activité professionnel.

### ***Les antécédents :***

Existe t' il des lésions anciennes? Des hématomes anciens traités ou non? Existe t' il une addiction? Cigarette, caféine ...Sur le plan de la nutrition, le régime alimentaire est il adéquat?

### ***La douleur :***

Il est nécessaire de préciser la douleur : quelle est sa localisation ? , comment le patient peut-il la décrire, quand apparaît t' elle ? Quand commence t' il à ressentir des sensations de tension (sans parler de « douleur »). Quelle est son intensité : l' EVN maximale faisant céder son activité. Quand apparaît cette douleur maximale (temps). Combien de temps la douleur persiste ?

Quelle est la réaction du patient lors de l'apparition de cette douleur, comment la gère t' il ?

### ***L'état cutané trophique et vasculaire visible à l'observation :***

Existe t' il des cicatrices ?, des varices ? Quelle est la périmétrie avant et juste après l'effort ayant déclenché la douleur et 15 min post effort à corrélérer au PIM.

## ***Le bilan musculaire :***

Existe t' il une hernie ?

Quelle est la force mesurée par un appareil de serrage. Quel est le testing des muscles de la loge concernée.

Quelle est l'extensibilité de ces muscles ? mesurée par l'intermédiaire d'une mesure articulaire avant /après effort.

Des points gâchette musculaire sont-ils présents ? la stimulation d'un « point gâchette actif mécaniquement » par une pression, un étirement ou une piqûre entraînera une reproduction du schéma douloureux connu par le patient. Un point gâchette latent ne déclenche pas de douleur spontanée, n'est douloureux qu'à la palpation. Aux lectures de la clinique dans les articles la palpation n'est pas assez détaillé pour confirmer la présence ou l'absence de ces points.

Les mesures de la PIM issues du dossier médical peuvent y être joint.

## ***Le bilan neurologique***

Les nerfs sont il déjà en souffrance:existe t' il une paresthésie ? ou une hypoesthésie ?

## ***L'incapacité fonctionnelle et l'handicap socio-professionnel***

Un bilan postural, un bilan gestuel, voir une vidéo de l'activité sont intéressants à étudier pour évaluer la répercussion de la position sur les efforts musculaires.

## **LE TRAITEMENT DE KINESITHERAPIE :**

Dans ce chapitre, il sera évoqué, dans un premier temps, la nécessité de la prévention, avant même la survenue du SLE, concernant l'hygiène de vie, les soins à apporter en cas de blessures aussi minimes soit elle afin de préserver l'état musculaire mais également comment préserver ses muscles par la préparation, l'entraînement et la récupération. Dans un second temps, il sera détaillé une proposition de traitement de kinésithérapie quand le SLE est diagnostiqué sur l'avant-bras.

### ***AVANT le déclenchement du SLE : La prévention, l'éducation thérapeutique pour une meilleur pratique sportive à tout âge :***

#### ***Les conseils d'hygiène de vie***

##### ***Au niveau des addictions***

La cigarette et son incidence sur l'oxygénation des tissus et sur les conséquences artérioveineuse.

##### ***Au niveau alimentaire***

L'alimentation permet d'augmenter les réserves en glycogène. En particulier la consommation d'hydrate de carbone juste après l'exercice, quand la glycogène-synthetase est stimulée, permet un stockage supplémentaire de glycogène, afin d'éviter la carence énergétique.

Il est remarqué que l'entraînement en endurance entraîne l'utilisation des graisses retardant l'épuisement des réserves de glycogènes sans que l'on sache vraiment pourquoi(66).

Les suppléments nutritionnels n'ont pas fait la preuve d'une efficacité dans ce syndrome



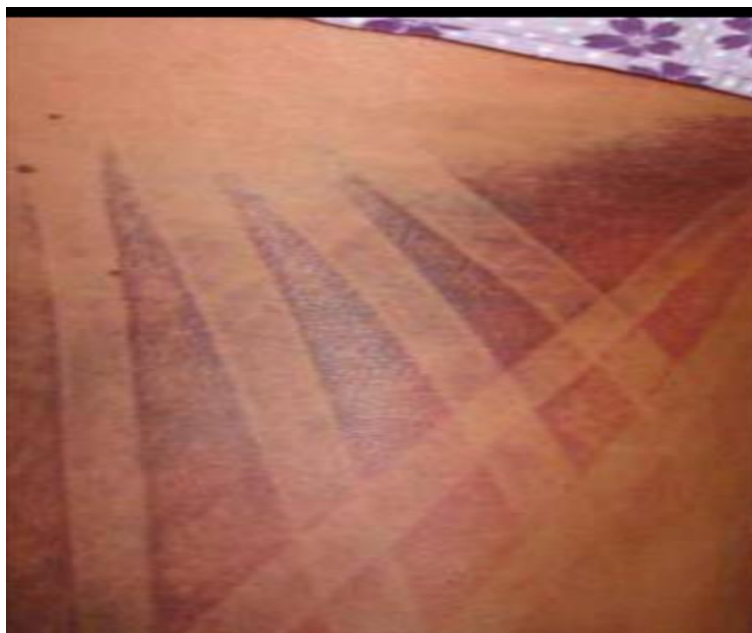
Dans les petites classes et selon les écoles, un enseignement nutritionnel est abordé et les enfants comprennent mieux la nécessité de « bien manger », de faire du sport régulièrement. Il pourrait être aussi évoqué comment apprendre à soigner les petites blessures, voir même les petits hématomes. Et cela est aussi valable au sein des associations sportives, qui sont de plus en plus nombreuses. La prise en charge des ces petites blessures, voir des hématomes éviterai l'accumulation de cicatrice, de fibrose au sein même du muscle.

## ***Apprendre à se soigner***

### ***La prise en charge des hématomes:***

Un hématome est déjà le signe d'une lésion des capillaires pouvant aller jusqu'à la fibrose musculaire. Il faut aider le corps à évacuer rapidement celui-ci et le faire cicatriser dans de bonne conditions sans fibrose. Les techniques évoquées ci-dessous sont simple à mettre en œuvre :

- L'application de crème par des massages doux non excessifs (risque d'ostéome ou de calcification musculaire)
- le glaçage avec un sachet de glace de 20 à 30 minutes maximum pour éviter une réaction hyperhémiantie secondaire.
- la mise en place de K-taping est à prendre en considération. La photo ci jointe montre l'effet visible sur la peau c'est à dire la diminution plus rapide de l'hématome.



### ***Le stade actuel ou se déclenche la prise en charge des lésions musculaires***

La rééducation est proposée aux sportifs motivés dans les lésions musculaires de stade 3, en cas de lésion itérative, de lésion musculaire chronique et après chirurgie musculaire. (stade 3 cf tableau classification de Durey). Parfois il existe un mépris du temps de cicatrisation par les sportifs au détriment de leur corps.

### ***Une bonne gestuelle***

Il est intéressant de souligner le rôle de l'éducation et de l'apprentissage du bon mouvement pour éviter l'hyper sollicitation musculaire.

Le matériel utilisé pour la pratique sportive est également à rechercher (dans la cas de la moto ou du motocross, les suspensions de la moto, la taille et le type de grip, les barres antivibrations ne sont pas à négliger).

## ***La bonne pratique sportive et les bons réflexes***

### ***Une reprise après un temps de repos prolongé***

Une reprise progressive est préconisée pour ne pas engendrer de lésions. Cette progression sous entend d'être à l'écoute de son corps pour les sportifs et les autres professions.(confère la notion des DOMS vu plus haut : la douleur est déjà le signe d'une inflammation des fibres musculaires).

### ***Se préparer à l'effort :***

La préparation musculaire est à adapter au type d'effort : force ou endurance.

L'entraînement musculaire doit être suivi par des professionnels et adapté au sport spécifique, en évitant notamment une reprise trop brutale après une période d'arrêt. Cela est valable pour les sportifs de haut niveau mais également les sportifs de loisir.

Il n'est pas rare d'observer la survenue des douleurs musculaires de l'avant bras, le arm pump d'un pilote de motocross, après une intensification des séances de musculation axées essentiellement sur le power lifting (le port de charge lourde au cours d'une séance brève) qui est totalement inadapté par rapport à la pratique du sport de motocross en compétition qui devrait plutôt être axée sur un entraînement musculaire de type endurance par le port de plus petites charges sur de plus longues séquences. Le corps a besoin de temps pour s'adapter au type d'effort.

· *Proposition d'entraînement si le sportif veut absolument « travailler ses fléchisseurs »*

La force n'est pas recherchée. L'endurance est à préconiser avec des résistances moyenne sous P1 en alternance avec P3, en respectant des temps de contraction courts et des temps de relâchement musculaire plus longs. Puis progressivement ces temps de contraction s'allongent et les temps de relâchement se raccourcissent. Ces exercices doivent d'abord être réalisés dans une course maximale au début puis progressivement vers la course interne.

L'entraînement en endurance améliore aussi la thermorégulation, retardant ainsi l'élévation de la température (réflexe protecteur du corps l'exercice est naturellement arrêté quand la température centrale atteint 40°C).

### ***L'échauffement juste avant l'effort :***

La prévention par l'étirement (stretching) a été largement décrit. L'étirement doit se pratiquer dans de bonnes conditions pour ne pas créer de lésions en respectant un temps d'étirement de 15 à 30 secondes, en inspirant et en soufflant. La réflexion est de ne pas les pratiquer juste avant l'effort mais plutôt quelques heures avant car ils ne préparent pas le muscle à l'effort (étirement des vaisseaux etc..)

Il est plutôt intéressant de préparer le muscle en augmentant progressivement l'intensité de l'effort.

Le port d'une compression est également proposé pour éviter les effets néfastes de la stase veineuse.

### ***Pendant l'effort***

· *La respiration*

La respiration doit être harmonieuse, ample et régulière, pour un apport en oxygène et une évacuation du CO<sub>2</sub>.

- *La préservation de son capital veineux ?*

La pratique sportive sollicite particulièrement le système veineux en provoquant une dilatation voire une distension de la paroi des veines liée aux très fortes pressions à l'effort. Des efforts en apnée majorent cet effet.

Il est nécessaire dans un premier temps de choisir le moment de la pratique du sport : la chaleur est une difficulté.

La compression à pression progressive est également une particularité originale en pratique sportive et dans l'insuffisance veineuse(75). L'intérêt principal retenu est une réduction des oscillations musculaires qui, lorsque l'effort est prolongé, induit des micro-lésions des sarcomères.

### **Après l'effort: la récupération**

- *La récupération « active » juste après l'effort*

La récupération active juste après l'effort permet de diminuer le taux de lactate.

- *La récupération à distance d'un effort est important :*

Afin de respecter l'équilibre entre des couples musculaires agonistes/antagonistes, il peut être envisagé une autre pratique sportive dont le geste est opposé à celui pouvant déclencher le SLE. Un sport en ouverture de la main : le dos crawlé par exemple pour contrebalancer l'effort subi par les fléchisseurs et qui permet également le relâchement de ces derniers (une contraction des agonistes entraîne le relâchement des antagonistes).

Il est également aussi intéressant de promouvoir des exercices en course maximale des fléchisseurs.

Le temps de reprise après un effort, un entraînement est également à respecter : c'est le temps de cicatrisation des fibres musculaires.

- *L'effet de la compression à pression progressive sur la récupération :*

Les effets positifs concernent également la récupération de la force musculaire après un effort et l'intensité des courbatures.

Le port d'une compression après l'effort aurait une action sur le retour veineux et lymphatique et induirait également une meilleure récupération. La compression à pression progressive est surtout utilisée pour le membre inférieur et laisse libre le mollet ; la compression s'exerce de manière forte là où les pressions veineuses sont les plus fortes. L'utilisation de cette compression forte, localisée suppose un bon fonctionnement valvulaire pour éviter un reflux centrifuge. Ils sont très utilisés lors d'épreuve de course à pied de longue durée mais aussi en cas d'insuffisance veineuse .

Après l'effort, le port d'une compression pendant au moins deux heures pourrait favoriser la récupération en limitant l'œdème post-traumatique des fibres musculaires, générateur de courbature. En accélérant le retour veino-lymphatique, il améliorerait l'évacuation des déchets du métabolisme musculaire.

Lorsque le sportif présente une insuffisance veineuse l'utilisation d'une compression élastique avant, pendant et après sa pratique est particulièrement recommandée. Elle préserve son

capital veineux et améliore ses performances. Dans ce cas la compression dégressive reste la règle mais la compression progressive semble également efficace voire supérieur.

Cette compression semble très utilisée pour les membres inférieurs mais moins répandus pour les membres supérieurs. Il paraît pourtant essentiel de préserver son capital veineux et cela dès le début d'une pratique sportive, c'est à dire dès les plus jeunes âges.

- *Les protocoles de glaçage*

Selon le niveau des performances des protocoles de glaçage sont désormais proposés pour calmer l'inflammation musculaire après effort et éviter ainsi les lésions musculaires : la cryothérapie corps entier, ou l'immersion dans l'eau froide en font partie.

- *L'auto-massage*

Celui -ci permet d'évacuer les toxines accumulées lors de l'effort. Les techniques drainantes sont les suivantes: la pression glissée, le pétrissage, les triggers points ou le drainage lymphatique. L'apprentissage au sportif des triggers point est intéressant pour lui permettre de détendre ses muscles après l'effort, dans la cas de l'avant-bras il s'agirait par exemple des points de relâchements des fléchisseurs superficiel et profond des doigts (il sera décrit plus tard dans le texte).

Le drainage lymphatique manuel ou pressothérapie aide aussi à l'évacuation des déchets musculaires suite à l'effort.

- *Les étirements musculaires*

Ces derniers doivent se pratiquer à distance de l'effort musculaire pour ne pas engendrer davantage de lésion aux muscles sollicités. Ils peuvent être envisagé sur les muscles de l'avant bras mais aussi sur toute la chaîne musculaire (cf proposition de traitement).

- *Les étirements neuro-meningés*

En prévention ils peuvent être proposé au sportif mais aussi si le bilan du patient diagnostiqué SLE montre une souffrance des nerfs. Ils seront détaillés pour la proposition de traitement de SLE.

### ***Le SLE EST DIAGNOSTIQUE : proposition de traitement d'un point de vue kinésithérapique***

Quand les différents traitements ont été décevant et que le SLE passe à la chronicité, le patient est envoyé vers la chirurgie. Mais devant les rares cas, il est difficile de savoir quel traitement de kinésithérapie leur a été proposé. Souvent lors des lectures sur ce sujet, il est seulement mentionné la pratique des étirements musculaires mais les techniques de kinésithérapie ont évoluées et d'autre techniques peuvent être tentées.

### ***Eviter le déclenchement du SLE***

La prévention envisagée plus haut peut être de nouveau appliquée. Il sera évoqué la nécessité de doser l'effort ainsi que de corriger le geste sportif.

### ***Gestion de l'effort***

Le SLE dépend du niveau de l'effort en durée et en intensité. Dans le cas du sportif, l'entraînement doit rester infra douloureux et augmenter progressivement en intensité. Cela suppose de connaître sa capacité de serrage et son temps d'apparition de la douleur afin de rester le plus

longtemps possible dans l'effort infra-douloureux. Il serait intéressant de pouvoir tester concrètement cette idée sur plusieurs sportifs.

### ***La correction du geste pour casser le cercle vicieux***

La correction du geste peut s'effectuer par la pose de bande de rappel extéroceptif (comme une traction sur la peau) : lorsque le geste est mal fait la peau tire. Le patient doit se corriger. Par exemple, pour éviter un serrage trop important des fléchisseurs autour de la poignée de moto ou du wishbones une bande de rappel sur les extenseurs peut-être posée lorsque la main enserre la poignée de façon normal au cours de l'effort.

L'utilisation du poids du corps pour décharger l'effort imposé aux avant-bras, est une technique importante.

De léger mouvement lors de l'activité comme le pianotement des doigts sur la poignée, permet aussi de relâcher régulièrement la contraction de quelques fibres des fléchisseurs.

### ***Faciliter le retour veineux, aider au drainage par les lymphatiques:***

#### ***La compression***

La question de la compression est à réfléchir quand le système veineux est déjà en difficulté. Certain conseil d'éviter le port de vêtement trop serré quand le SLE est diagnostiqué même en début d'exercice, la matière est aussi importante. Il est à noter que les patients opérés suite à un SLE ont observé une augmentation de volume musculaire, sans pour cela être obligé de changer de taille de tenue sportive (combinaison de moto).

Éventuellement pour les personnes souffrant de SLE, la compression à pression progressive peut être envisagé avant l'effort pour éviter la stase, enlever lors de l'effort pour éviter cette compression supplémentaire, et remise en récupération en dehors du cas ou le SLE s'est déclenché.

#### ***Le k-taping pour son rôle drainant***

Le K-taping en pose en éventail facilite le drainage lymphatique des fléchisseurs. Cette technique n'a pas été retrouvé dans les traitements proposés lors de mes lectures.

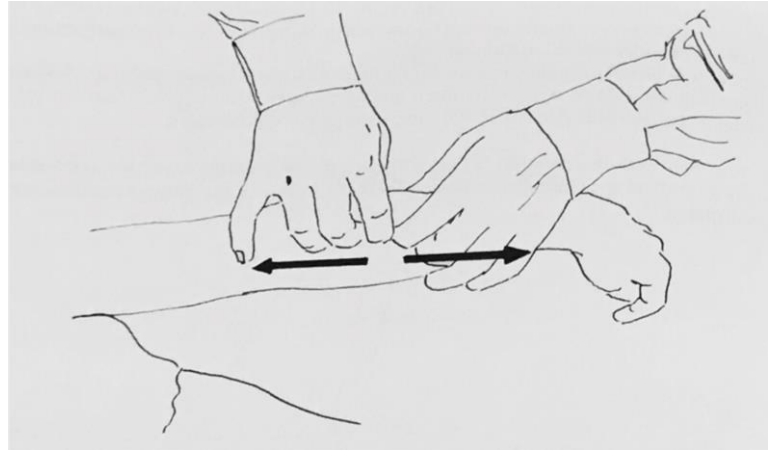
#### ***Le massage***

Le drainage du réseau veineux par le massage circulatoire, le drainage du réseau lymphatique par le drainage lymphatique manuel ou la pressothérapie sont des techniques permettant la diminution de la stase veineuse ou de l'œdème lié à l'inflammation. La technique en pression glissée pratiqué dans le massage circulatoire favorise l'hyperhémie, il serait donc davantage judicieux de l'effectuer en dehors de l'expression du SLE. Lors du SLE, la technique utilisée dans le drainage lymphatique (pression/dépression) semble être plus appropriée car moins hyperhémiant.

La facilitation du drainage, par l'utilisation du coussin vibrant, associé aux manœuvres drainantes, est à tenter pour les patients ne subissant pas les vibrations de façon régulière.

#### ***Le traitement des fascias***

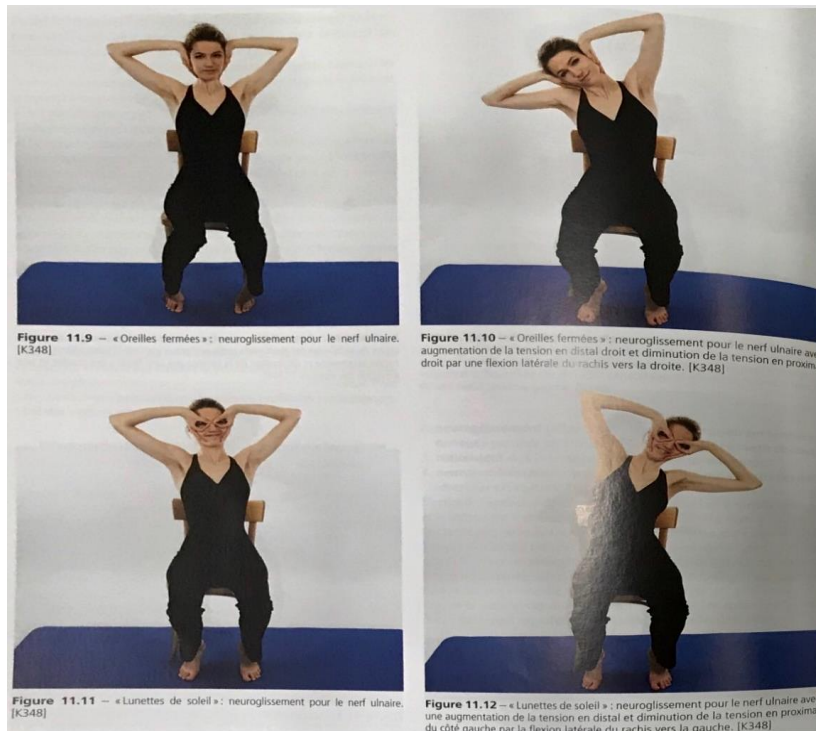
Il peut être proposé en traitement la fascia thérapie du membre supérieur. En image quelques manœuvres possible :



Une autre proposition d'étirement est à réfléchir, suite à l'étude sur la réaction propre des fléchisseurs profonds des doigts suite à un effort soutenu ( KS 2016) : l'auteur propose, dans le cas de l'escalade, des «étirements transversales du muscle». L'idée est de «provoquer le syndrome des loges» en ciblant une des deux loges antérieures en particulier, par le biais des prises, et cela de façon progressive dans l'intensité des symptômes perçus par le grimpeur, pour espérer une augmentation du volume musculaire qui viendrait ouvrir le fascias de l'intérieur vers l'extérieur et de façon transversale.

### ***Le traitement de la douleur en cas de symptômes de paresthésie ou d'hypoesthésie : les techniques neuro-méningées :***

Exemple par image de technique neuro-dynamique de Buttler pour faciliter le neuroglissement du nerf ulnaire et éviter son accolement suite à l'installation de fibrose.



## **Le traitement musculaire**

Les exemples de technique sont proposées pour les fléchisseurs superficiels des doigts et les fléchisseurs profonds des doigts mais ces techniques peuvent être appliquées aux autres muscles de la loge.

## **les techniques d'étirement**

### **Les techniques d'étirement passif classique**

Une étude réalisée, malheureusement sur un petit nombre de véliplanchistes atteints de SLE a montré une diminution du temps d'apparition des douleurs et de son intensité pendant l'effort et en post effort. La proposition de traitement était échauffement et l'étirement (76).

Une autre étude réalisée par Blackman n'a pas constaté de modification de la PIM de la loge antérieure de jambe après des semaines de massage et de stretching chez 7 sportifs souffrant de SLE alors que la douleur à l'effort avait diminué.

Certains auteurs comme Wydra montre un gain en longueur mais une perte en élasticité (77). Il est important d'insister sur le fait que les étirements doivent s'installer doucement et progressivement en intensité pour ne pas être lésionnels.

Les étirements peuvent être couplés avec des vibrations de basse fréquence qui améliorent la détente musculaire, toujours chez les personnes qui ne sont pas exposées régulièrement et excessivement aux vibrations.

## **La technique des levées de tension**

Elle consiste à demander une contraction par exemple des fléchisseurs puis pendant le temps de repos, le kinésithérapeute les étire à chaque fois davantage.



### ***L'étirement de la chaîne musculaire***

Il peut être envisagé des étirements complets de la chaîne musculaire comme dans le concept des chaînes musculaires de Busquet.

### ***Le crochetage musculaire***

Cette technique permet de bien individualiser et d'étirer les faisceaux musculaires.

### ***Les techniques de relaxation musculaire***

Ces techniques permettent de détendre un muscle hyper sollicité donc très fatigué.

- *La technique de relaxation musculaire progressive de Jacobson*
- *La contraction des antagonistes*

La relaxation des fléchisseurs est obtenue en demandant une contraction des extenseurs active contre résistance dans toute leur course. Ces contractions peuvent être réalisées quand le SLE est en pleine expression afin d'entraîner la relaxation des fléchisseurs. Différentes techniques sont possible comme kabat, ou encore l'électrostimulation des extenseurs.

- *La recherche des points gâchettes et leur traitement Trigger point manuel*

Les points gâchettes perturbent ou empêchent la fonction musculaire normale. Fonctionnellement un muscle avec des points gâchettes présente un triple problème : en l'occurrence une réactivité augmentée, un relâchement ralenti, et une fatigabilité augmentée. Ces caractéristiques se rapprochent de celle décrite pour les muscles concernés par le SLE.

Le point gâchette myofascial est situé dans un muscle, ils sont des points irritables au sein d'un muscle squelettique qui réagissent de manière hypersensible à une stimulation mécanique



(pression et traction). Des douleurs, des dysesthésies une perte de force, des troubles de coordination, ou des phénomènes végétatifs autonomes peuvent être déclenchés.

Un automassage peut aussi être pratiqué .



### *Le dry needling des points gâchettes ou « puncture kinésithérapique par aiguilles sèches »*

Cette technique est autorisée depuis 2017 en France après l'établissement d'un bilan diagnostique sous réserve d'avoir validé un cursus de formation complémentaire.

La mise en place d'un protocole de prise en charge kinésithérapique pour les patients atteints de SLE pourrait être proposé et testé. En cas d'échec, la chirurgie qui donne de très bon résultat, s'impose.

## CONCLUSION

La gestuelle est identique dans les activités sportives ou professionnelles chez les personnes souffrant de SLE. Les muscles de la loge antérieure ne sont pas physiologiquement conçus pour supporter une telle contrainte aussi longtemps (type de fibres musculaires et travail concentrique en course interne majoritairement statique (avec peu de temps de relaxation)). Les causes initiales du déclenchement du SLE ne sont pas encore connues. Avant même sa survenue, il est aussi surprenant que les signaux de protection du corps ne suffisent pas à diminuer l'intensité des efforts : l'apparition des DOMS, la fatigue musculaire voir la fatigue centrale. Le muscle, dont le SLE commence à s'exprimer, semble incapable de s'adapter aux efforts supplémentaires. Les origines de la douleur du SLE ne sont pas non plus identifiées. Elles peuvent être issues de plusieurs structures anatomiques. Plusieurs théories sont avancées et il y a certainement une accumulation de facteurs favorisant la survenue du SLE.

Le diagnostic de SLE est difficile à établir de part le peu d'examen révélateur. La mesure de la PIM est une technique invasive qui impose une maîtrise technique. Récemment des auteurs suggèrent l'abaissement des seuils de la PIM et la considération du facteur temps de récupération entre PIM max et PIM au repos car certains SLE de PIM basse risqueraient d'être exclus.

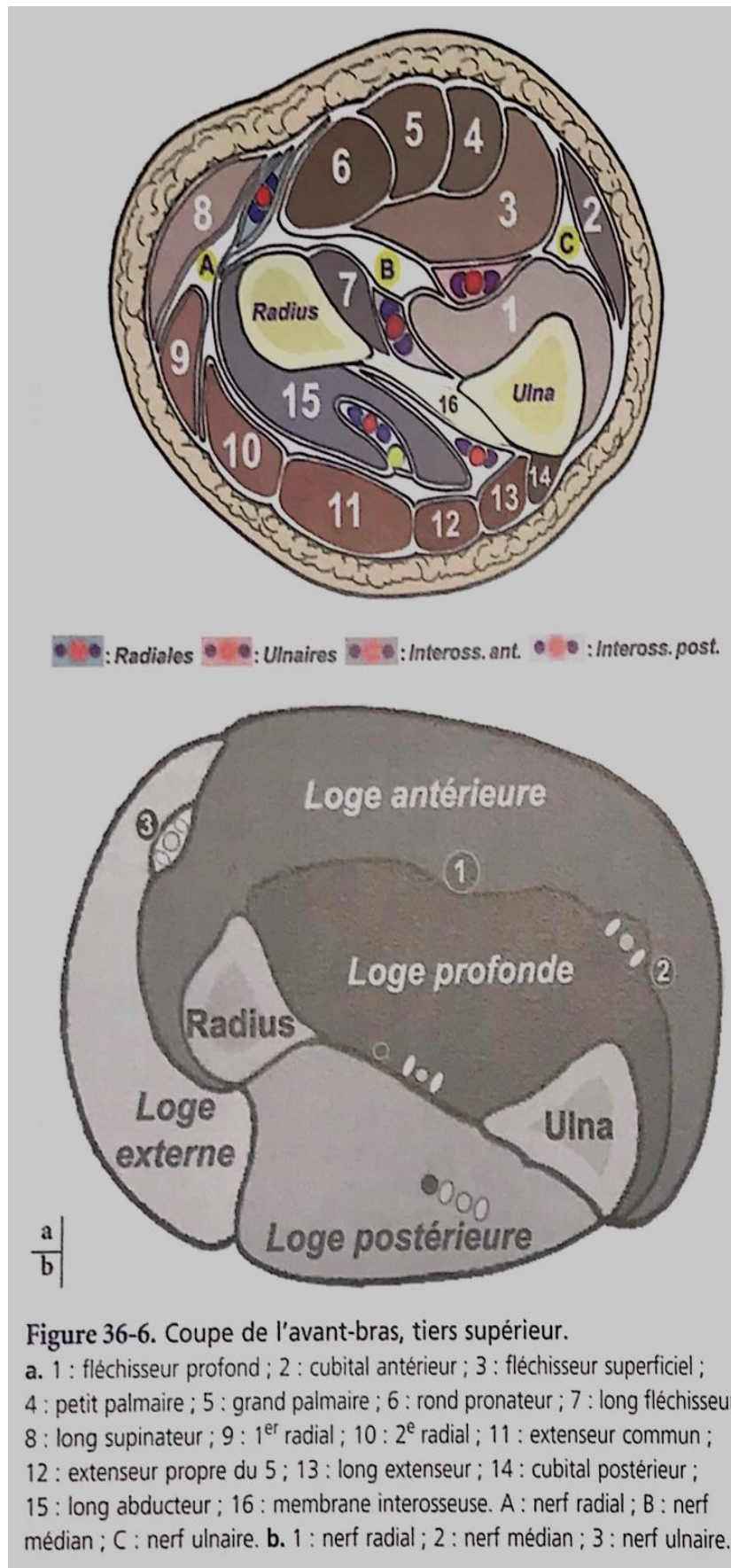
La prise en charge kinésithérapique a progressé également : l'établissement d'un bilan de début de prise en charge, l'évolution des techniques et la multiplicité des traitements proposés au patient ne doivent pas être mis de côté une fois le diagnostic posé. Aujourd'hui, peu d'études ont été rapportées sur l'efficacité des différentes techniques qui pourraient être proposées pour la prise en charge du SLE. Un protocole kinésithérapique pourrait être établi. Un échange interprofessionnel chirurgical, médecin, kinésithérapeute ne peut également que concourir à l'amélioration des pratiques de santé.

## ANNEXES

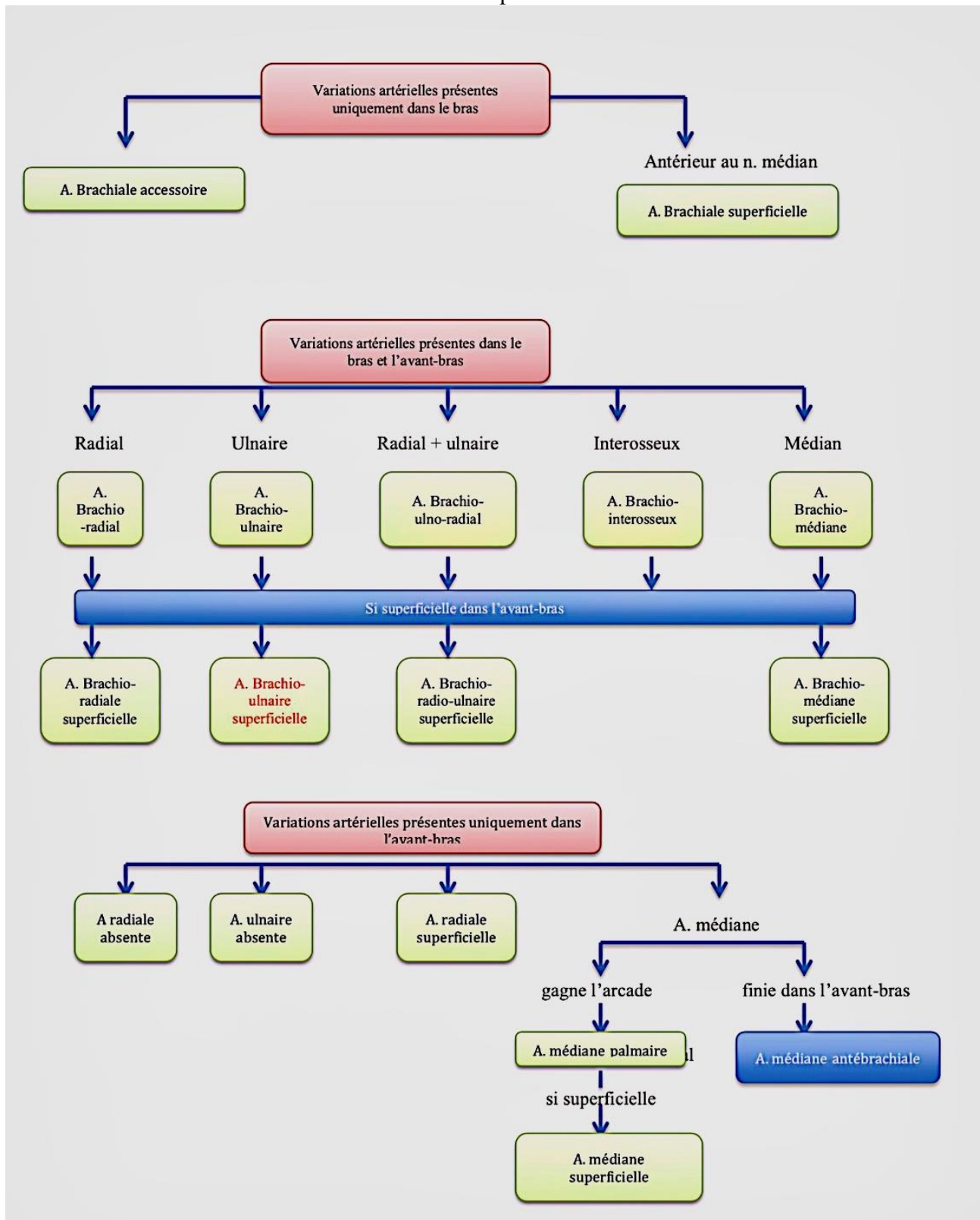
### Annexe 1 : les activités pour lesquelles le SLE est retrouvé

Nb cas = nombre de patients/ activité causale / type d'intervention réalisée / proportion de cas uni et bilatéraux dans chaque série

Auteur principal	Nb cas	Activité causale	Intervention	Uni / bilatérale	Age moyen
Bird (1983) (35)	1	haltérophilie	Ciel ouvert	1/0	33
Imbriglia (1984) (34)	1	Travail fatiguant	Ciel ouvert	1/0	46
Kutz (1985) (8)	1	Exercice normal	Ciel ouvert	1/0	40
Pedowitz (1988) (3)	1	Manutention	Ciel ouvert	1/0	-
Allen (1989) (36)	1	Motocross	Ciel ouvert	1/0	20
Wasilewski (1991) (37)	1	Athlétisme	Ciel ouvert	0/1	14
Kouvalchouk (1993) (38)	2	Motocross	Ciel ouvert	1/1	27,5
Söderberg (1996) (4)	1	Charpentier	Ciel ouvert	0/1	26
Berlemann (1998) (39)	1	Tennis	Ciel ouvert	1/0	23
Garcia Mata (1999) (40)	1	Motocross	Ciel ouvert	0/1	-
Jawed (2001) (41)	1	haltérophilie	Ciel ouvert	0/1	23
Hider (2002) (42)	1	Port de charge / conduite	Ciel ouvert	0/1	47
Kumar (2003) (43)	1	?	Ciel ouvert	0/1	47
Goubier (2003) (44)	2	Motocross	Ciel ouvert	2/0	26,5
Fontes (2003) (12)	25	Motocross (n=11)	endoscopie	9/16	25
		Moto course (n=4)			
		Jet ski (n=2)			
		Musculation (n=1)			
		Aviron (n=2)			
		Planche à voile (n=2)			
		Tennis (n=1)			
Musiciens (n=2)					
Zandi (2005) (5)	6	Athlète fauteuil (n=1)	Fasciotomie et fasciectomie partielle à ciel ouvert	3/3	26
		Motocross (n=1)			
		Manutention (n=1)			
		Escalade (n=1)			
		Tourneur (n=1)			
Ski nautique (n=1)					
Jeschke (2006) (45)	1	Motocross	Ciel ouvert	1/0	25
Piasecki (2008) (46)	1	Canoë kayak	Ciel ouvert	1/0	27
Croutzet (2009) (9)	8	motocross	mini-open	0/8	23
Hijawi (2010) (13)	1	Camionneur	endoscopie	1/0	33
Brown (2011) (6)	12	Motocross (n=5)	Ciel ouvert	2/10	29,5
		Manutention (n=3)			
		Escalade / planche à voile (n=1)			
		Grutier (n=1)			
		Arts martial (n=1)			
Rameur (n=1)					
Winkes (2011) (31)	27	Motocross (n=24)	mini-open (n=14) Fasciectomie partielle (n=10)	1/26	34
		Dresseur de chien (n=1)			
		Manutentionnaire (n=1)			
Seiler (2011) (11)	1	Nageur	endoscopie	0/1	23
O'Heiramhoïn (2011) (33)	1	Rameuse	mini-open	0/1	20
Garcia Mata (2013) (47)	5	Motocross	Ciel ouvert (n=4)	5/0	17
Harrisson (2013) (10)	6	Rameurs	mini-open	0/6	-
Pozzi (2014) (14)00	3		endoscopie	2/1	-

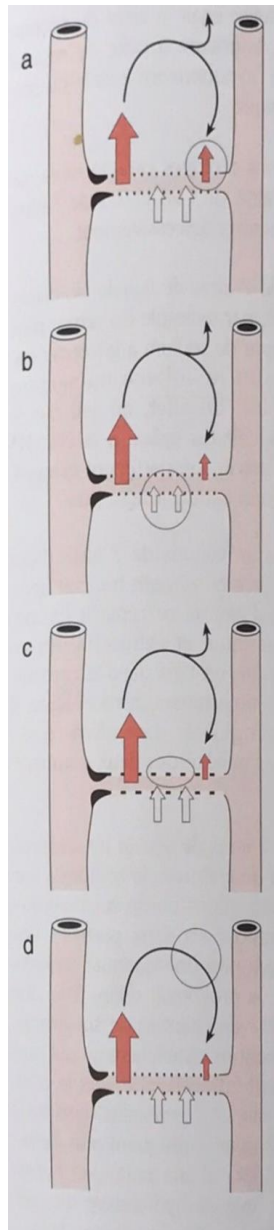


Annexe 3 : Les variations artérielles du membre supérieur



Annexe 4 : schéma de la cause des œdèmes interstitiels

Des œdèmes ou accumulation d'eau dans le secteur interstitiel peuvent être dus à une élévation de la pression hydrostatique capillaire (a), à une diminution de la pression oncotique plasmatique (b), à une augmentation de la perméabilité capillaire (c), à une élévation de la pression hydrostatique interstitielle due à une obstruction lymphatique (d).



## BIBLIOGRAPHIE

1. J.F.Kouvalchouk. Le syndrome de loge d'effort de l'avant-bras. C hérisson J. Rodineau. Muscle traumatique et mécanique. Édition Masson . 2005. p.139
2. Dwyer CL et Al Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Hand : case report and literature Review. Hand (N-Y) 2017 may. p.43-45
3. Soderberg. Bilateral Chronic compartment syndrome in the forearm and the hand. J Bone joint surg.1996. 78-B; 780-2
4. Fichez O. Diagnostic d'une douleur chronique de l'avant bras, 2ème partie musculaire . Médecine du sport. 2000.
5. M.Soubeyrand ,C Dumontier . Anatomie de la membrane interosseuse et des articulations radio-ulnaires . Cours européen de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main. Édition sauramps. 2010 . p154
6. Ramelet AA ,Monti M.Phlébologie Paris Masson 1999
7. Fernandez. Lymphoedème du membre supérieur cas cliniques. JC Fernandez Jean Yves Bouchet, Serge Theys, Maria Torres Lacomba. Physiothérapie des œdèmes de la clinique à la pratique. Édition elsevier Masson. 2016 . p-171
8. Simon. Thèse l'artère ulnaire superficielle et la fasciotomie ventrale antebrachiale. Implication clinique et chirurgicale dans le syndrome des loges chronique d'avant-bras.université de Nantes 2014
9. M Perez. Compressions artérielles localisées. B. Devulder. Médecine vasculaire .2ème édition Masson. 2004. p-207
10. P.Barthelemy. Pathologie Vasculaire du sportif. Société Française de médecine vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire, collège français de pathologie vasculaire Traité de médecine vasculaire. Edition Elsevier Masson. 2017. p.643-644
11. Reneman RS. the anterior and the lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles. Clin Orthop.. 1975;113:69-80
12. Kunal Sindhu et al. Syndrome de compartiment d'effort chronique de l'avant-bras.The Physician and Physician Médecine du sport ,Editeur Taylor et Francis. 2018 . p1-6.
13. Pedowitz RA ,Toutounghi FM. Chronic exertional compartment syndrome of the forearm flexor muscles. J Hand surg. Édition elsevier. 1988;13A:694-6
14. Mc Dermott AG, Marble AE, Yabsley RH. Monitoring acute compartement pressures with the STIC catheter. Clin Orthop. édition LWW. 1984;190:192-8
15. J.Lecocq. A. Dupeyron, Isner-Horobeti, Froehlig, Vautravers. Le syndrome de loge aspects généraux. C hérisson J Rodineau. Muscle Traumatique et mécanique. Édition Masson. 2005.p-116.
16. Logan Rorabeck Castle the measurement of dynamic compartement pressure during exercise. sports med. 1983
17. Bouche. Chronic compartement syndrome of the leg.J Am Podiat Med Assoc . 1990 ; 80 : 633-48
18. Allen Mj Barnes MR exercice pain in the lower leg. J bone Joint Surg. 1986 ; 68 B 818-23
19. Pedowitz RA ,Hargens AR ,Mubarak SJ ,Gershuni DH Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartement syndrom of the leg .Am J Sports Med 1990 1835-40
20. Rorabeck CH bourne RB fowler PJ finlay The rôle of tissue pressure measurement in diagnosing chronic anterior compartement syndrome .Am j Sports Med 1988
21. Barrera-Ochoa, Correa-Vasquez, Gallardo-calero, Haddad, Sallent,Soldado,Campillo-Reccio, Mir-Bullo. Trest as a new diagnostic Variable for Chronic exertional compartement syndrome of the forearm : a prospective cohort analysis of 124 athletes. Clin j sport Med.Novembre 2018.Abstrait
22. Styf J. Compartement Syndrome : diagnosis treatment and complications. Taylor & Francis ; 2003. 326p.
23. Rorabeck, Castle, Hardie R, Logan J. Compartmental pressure measurements : an experimental investigation using the slit catheter . J trauma. Juin 1981;21(6):446-9

24. Piasecki DP, Meyer, Bach. Exertional compartment syndrome of the forearm in an elite flatwater sprint kayaker. *am j sports med.* Nov 2008;36(11):2222-5
25. Mubarak, Owen, Hargens, Garetto, Gonsalves, Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndrome. *J bones joint surg.* 1978;60A : 499-505
26. Burton AC. *Handbook of physiology VI. section éditée par hamilton washington am physiol society.* 1962.
27. Matsen 3<sup>rd</sup> FA compartment syndromes. *N Engl J Med* 1979 ; 300:1210-1.
28. L Bonnevie et al. Syndrome des loges. *EMC Cardiologie Angéiologie 1.* Edition Elsevier 2004 p-422
29. Gielen 2009. Chronic Exertional compartment syndrome of the forearm in motocross racers finding on Mri. *Skeletal radiol* 2009 Dec; 38 (12) : 1153-61
30. Bhambhani YN. Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Can J Appl Physiol.* 2004;29 : 504-23
31. Breit Ga, Gross, Watenpaugh, Chance, Hargens. Near-infrared spectroscopy for monitoring of tissue oxygenation of exercising skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model *bone joint surg.* 1997;79 : 838-43.
32. Gentilello, Sanzone, Wang, Liu, Robinson. Near infrared spectroscopy versus compartment pressure for the diagnosis of lower compartmental syndrome using electromyography determined measurements of neuromuscular function. *J trauma* 2001 ; 51:1-8
33. Turnispeed. Diagnosis and management of chronic compartment syndrome. *Surgery* 2002;132 : 613-7
34. Turnispeed. Syndrome chronique des loges de jambe. *Pathologie vasculaire du sportif. Livre des communications* 69-73 ,7 fevrier 1997
35. Turnispeed, Hurschler, Vanderby. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biochemical characteristic of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. *J vasc surg* 1995 ; 21 : 810-7.
36. Kwatkowski, Detmer. Anatomical dissection to the deep posterior compartment and its correlation with clinical reports of chronic compartment syndrome involving the deep posterior compartment. *Clinical Anatomy.* 1997 ; 10 : 104-11
37. Dahl Magnusson stiffness and thickness do not explain chronic exertional compartment syndrome. *clin orthop relat.* 2011
38. Tanno – Rast. *Points gâchettes myofasciaux : chap base anatomique et physiologique.* Edition Maloine. 2016. p 8-9
39. Apoil, Karren, Augereau, Pupin. Pathogénie du syndrome de Volkmann de la première commissure de la main et déductions thérapeutiques. *Ann Chir Main* 1982. ; 3:210-3
40. Clayton JM, Hayes Ac, Barnes Rw, Tissue pressure and perfusion in the compartment syndrome . *J Surg Res* 1977;22 333-9
41. Fleckenstein, Conby, Parkey. Acute effects of exercise on MR imaging of skeletal muscle in normal volunteers. *Am J Roentgenol.* 1988 ; 151 : 231-7
42. Birtles, Minden, Wickes Chronic exertional compartment syndrome : muscle changes with isometric exercise. *Med Sci Sports exerc.* 2002. ; 34:1900-6
43. Schissel, Godwin. Effort related chronic compartment syndrome of the lower extremity. *Mil med* 1999 ; 164 ; 830-2.
44. Birtles, Rayson, Casey, Jones, Newham. Venous obstruction in healthy limbs : a model for chronic compartment syndrome? *Med sci sports exerc.* 2003 ; 35 : 1638-44
45. Blackman, Simmons, Crossley. Treatment of chronic exertional anterior compartment syndrome with massage a pilot study. *Clin j Sport Med.* 1998;8:14-7
46. Styf, Wiger. Abnormally increased intramuscular pressure in human leg comparison of two experimental models. *J Trauma* 1998 ; 45 : 133-9
47. Renemann RS Jageneau The influence of weighted exercise on tissue pressure in normal subject patients with intermitted claudication . *Scand Clin lab invest* 1973. 128 Suppl : 31-7

48. Styf, Kôrner. Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987;12A : 757-62
49. Landerer AS. Die Gewebsspannung in ihrem einfluss auf die örtliche blut und lymphbewegung vogel leipzig:xxxx ; 1884.
50. Edmusson, Toolanen, Thornell , Stal. Evidence for low muscle capillary supply as a pathogenic factor in chronic compartment syndrom. *Scand med sci sports* 2009,oct 4
51. JC Fernandez Jean Yves Bouchet, Serge Theys, Maria Torres Lacomba. *Physiothérapie des œdèmes de la clinique à la pratique. Édition elsevier Masson. 2016 . p-1*
52. Bouchet. L'unité microcirculatoire. JC Fernandez Jean Yves Bouchet, Serge Theys, Maria Torres Lacomba. *Physiothérapie des œdèmes de la clinique à la pratique. Édition elsevier Masson. 2016 . p-6*
53. Bourgeois, Plasschaert Leduc Scintigraphic demonstration of lymphatic abnormalities in football players:report of tree cases *Lymph* 1990 ; 1 : 44-6
54. Wallenstein Karlsson Histochemical and metabolic changes in lower leg muscles in exercise-induced pain.*int sports med* 1984;5:202-8
55. Serratrice, Pouget, Azulay. Intolerance musculaire d'effort. *Ency med chir. Elsevier. 1999*
56. Lecocq, Sanchez, Zoll, Bigard, lonsdorfer. Étude de la capacité oxydative musculaire de deux patients atteints de syndrome de loge d'effort à la jambe. *Société française de médecine du sport 1999XIX Congrès National ,Rennes, France, octobre 1999 ; 37 1-2*
57. Amendola, Rorabeck, Vellett, Vezina, Rutt, Nott, The use magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J sports med* 1990 ;18:29-34
58. Balduini shenton connor heppenstall chronic exertional compartment syndrome correlation of compartment pressure and muscle ischemia utilizing 31 PNMR spectroscopy. *Clin Sports Med* 1993;12:151-65
59. Slimmon, Bennel, Bruckner, Crossley, Bell ,Long term outcome of fasciotomy with partial fasciectomy for chronic exertional compartment syndrom of the lower leg. *Am J Sports Med* 2002 ; 30 : 321-5
60. Fontes, Clement, Roure. Endoscopic aponeurotomy for chronic exertional compartmental syndrome of the forearm report of 41 cases. *Chir Main* 2003.22 : 186-96
61. Fontes, Clément, Roure *Technique de l'aponévrotomie endoscopique dans les syndromes de loges chroniques d'effort à l'avant-bras. Arthroscopie 2ème édition. elsevier 2006 p-546*
62. Croutzet P, Chassat R, Masméjean EH. Mini-invasive surgery for chronic exertional compartment syndrome of the forearm : a new technique . *Tech Hand Up extrem Surg . 2009 Sep;13(3):137-40*
63. Adrien Ribes, Nicolas Pinsault . Pourquoi les grimpeurs tombent ? Et si ils étaient assujettis à un double syndrome des loges ? *Kiné scientifique* 2011,520:23-28
64. Bisshop, Dumoulin, Aaron. *Électrothérapie Appliquée en kinésithérapie et rééducation en rhumatologie et médecine du sport.3eme édition . Édition Masson 1994.p-65*
65. Courroy. *Bilan clinique des lésions musculaires. Rodineau Besch. Les lésions musculaires en pratique sportive. Sauramps medical .2015.p-30*
66. Jones, Round, Arnold de Haan. *Physiologie du muscle squelettique. Chap 11 Fatigue pendant les exercices d'endurance. Édition Elsevier.2005 p124*
67. Jones, Round, Arnold de Haan. *Physiologie du muscle squelettique. Chap 2 mécanisme de production de la force. Édition Elsevier.2005.p-11*
68. Jones, Round, Arnold de Haan. *Physiologie du muscle squelettique. Chap 13. Édition Elsevier. 2005.p- 150*
69. Jones, Round, Arnold de Haan. *Physiologie du muscle squelettique . Chap 14 Croissance du muscle, développement, adaptation et vieillissement. Édition Elsevier . 2005. p-163*
70. Tanno Rast Points gâchettes myofasciaux : chap 5 *physiopathologie. Edition Maloine. 2016. p-19*



71. Perrey, Bringard. La Fatigue musculaire : essai de définition comment l'objectiver ? Ses conséquences locales ou générales. C herisson, Rodineau. Muscle Traumatique et mécanique. Édition Masson. 2005 p151
72. Jones, Round, Arnold de Haan. Physiologie du muscle squelettique. Chap 10 les mécanismes de la fatigue. Édition Elsevier . 2005 p-102
73. Coudreuse , Dupont, Nicol Douleurs musculaire post effort .C herisson Rodineau, Muscle Traumatique et mécanique. Édition Masson. 2005.p-160
74. Jones, Round, Arnold de Haan. Physiologie du muscle squelettique.Chap 12 Douleurs et lésions musculaires. Édition Elsevier . 2005.p-128
75. JC Fernandez Jean Yves Bouchet, Serge Theys, Maria Torres Lacomba. Physiothérapie des œdèmes de la clinique à la pratique. Édition elsevier Masson. 2016 p48-49
76. Sebbouba Intérêts des étirements musculaires dans la prévention secondaire du syndrome de loge chronique de l'avant-bras chez des véliplanchistes amateurs. Kinesithérapie scientifique 2015;563-25
77. Wydra, Bos, Karisch. Zur Effektivitat verschiedener Dehtechniken Deutsche Zeitschrift fur Sportmedizin 42 1991 ,9, 386-400