

Article original

L'aponévrotomie endoscopique dans les syndromes de loges chroniques d'effort à l'avant-bras : à propos de 41 cas

Endoscopic aponevrotomy for chronic exertional compartmental syndrome of the forearm: a series of 41 cases

D. Fontes ^{a,*}, R. Clement ^b, P. Roure ^a

^a Institut main et sport, clinique générale du sport, 36, boulevard Saint-Marcel, 75005 Paris, France

^b Service d'explorations vasculaires, hôpital d'instruction des armées Bégin, 69, avenue Paris, 94163 Saint-Mandé cedex, France

Résumé

Introduction. – Le syndrome de loge chronique d'effort à l'avant-bras, rarement décrit dans la littérature est probablement sous-estimé dans la pathologie fonctionnelle du sportif et du musicien. Il relève d'une hyperpression tissulaire réversible à l'arrêt de l'exercice causal. Son diagnostic clinique est confirmé par des mesures spécialisées de la pression intramusculaire. Nous avons décrit une technique originale d'aponévrotomie endoscopique permettant l'ouverture des loges superficielles antérieures et postérieures sous contrôle optique et avons voulu en confirmer l'efficacité par une étude clinique rétrospective.

Matériel et méthode. – Une validation anatomique et physiologique a été présentée en préalable à notre série. Nous rapportons notre expérience de 10 ans avec 41 cas chez 23 sportifs et 2 musiciens.

Résultats. – Quatre-vingt-huit pour cent des cas ont été totalement guéris ou nettement améliorés. Trois cas sont considérés comme des échecs (confirmés par des mesures de pression) dont 2 ont été repris avec succès par une aponévrectomie avec excision d'une cicatrice hypertrophique du fascia superficiel. Deux hématomes (dont l'un repris chirurgicalement) et 2 épicondylalgies ont compliqué cette série sans préjudice sur le résultat final.

Discussion. – Technique fiable et validée, elle a satisfait subjectivement nos jeunes patients et demeure notre indication de première intention dans le syndrome compartimental chronique d'effort à l'avant-bras. Comme pour les techniques conventionnelles, l'endoscopie tire ses limites de notre connaissance actuelle des pathologies du tissu collagène responsables de cicatrices exubérantes des tissus aponévrotiques observées dans nos échecs et qui ont nécessité un geste complémentaire d'aponévrectomie.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Introduction. – Chronic exertional compartment syndrome of the forearm is probably underdiagnosed as a cause of forearm pain in the sportsman. Its pathological basis is a critical elevation of extracellular pressure. The clinical diagnosis is confirmed by measurements of intracompartmental pressures. We described a reliable original method of endoscopically assisted superficial fasciotomy for treating chronic exertional compartment syndrome of the forearm. The goal of the study is the physiological and clinical validation of this technique.

Study design. – Retrospective cohort study after the anatomical assesment of the feasibility of our endoscopically assisted fasciotomy.

Methods. – Review of 41 forearm decompressions in 25 patients (23 sportsmen and 2 musicians). Follow-up of 6 months to 9 years.

Results. – Eighty-eight percent reported an excellent or good outcome with significant reduction of pain during exercise. Three patients noted the return of their compartment syndrome and this was confirmed by new measurements of intramuscular pressure. Two of them underwent fasciectomy with excision of a hypertrophic scar of the superficial aponevrosis to good effect.

Complications. – Two hematomas and 2 lateral epicondylitis with no adverse effect on the final result.

Discussion. – Endoscopically assisted fasciotomy is a reliable technique for reducing pain in chronic compartment exertional syndromes. It allows the large majority of patients to return to sports. It is our first choice indication in young sportsmen for syndromes of the forearm

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : djfontes@noos.fr (D. Fontes).

(anterior and/or posterior compartment). The limit of the technique is the current knowledge of collagenic tissues pathology as a cause of recurrence with hypertrophic aponevrotic scars.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Syndrome de loge chronique ; Aponévrotomie ; Endoscopie ; Avant-bras

Keywords: Chronic compartment syndrome; Fasciotomy; Endoscopy; Forearm

1. Introduction

Le syndrome compartimental d'effort est plus rarement décrit dans la littérature médicale à l'avant-bras [1,2] qu'aux membres inférieurs [3–10], mais il procède néanmoins de la même physiopathologie [11]. On le retrouve paradoxalement plus fréquemment cité dans les revues motocyclistes : c'est le classique « *arm pump* » du pilote de motocross.

La terminologie variée de cette pathologie en traduit certaines incertitudes pathogéniques : syndrome de loge chronique, syndrome compartimental d'effort, syndrome ischémique musculaire d'effort [12]...

Depuis 1992, nous avons développé une technique endoscopique originale [13] permettant la libération des loges antérieures et postérieures de l'avant-bras. Nous avons voulu, par cette étude, en décrire précisément la technique, en valider l'intérêt dans la décompression effective des loges musculaires et en vérifier l'efficacité clinique au travers d'une étude rétrospective de 41 cas.

Nous précéderons cette analyse par un rappel physiopathologique et clinique de cette entité nosologique.

2. Le syndrome de loge chronique à l'avant-bras

2.1. Hypothèses physiopathologiques

À l'effort, le muscle accroît son volume de 20 à 30 % [14,15] par une majoration de la filtration transcapsulaire [16,17] qui n'est pas compensée par l'accélération du drainage de retour. Ce phénomène, associé à l'effet mécanique des contractions musculaires provoque une augmentation de la pression intramusculaire (PIM) à l'effort [18,19]. Or, la perfusion musculaire n'est possible qu'en dessous d'un seuil de pression (environ 35 mmHg) au-delà duquel apparaît une souffrance musculaire [20], c'est le concept de pression critique de fermeture de Burton [21]. Par ailleurs, l'augmentation exagérée de la PIM [22,23] aggrave la diminution du drainage lymphatique et veineux de retour qui existe à l'effort, majorant ainsi la stase intratissulaire des fluides [24].

Au repos, la normalisation de la PIM se fait dès le retour à la normale du volume des fluides interstitiels.

Cette théorie hémodynamique [25–28] du syndrome de loge chronique d'effort [29] semble étayée par l'expérimentation de Qvarfordt [30] objectivant une diminution de la clairance du xénon 133 ou du chlorure de sodium 22 à l'effort par baisse du flux sanguin.

En conséquence de ces mauvaises conditions vasculaires, survient une ischémie (que traduit l'accumulation de lactate intramusculaire) [30,31] et un œdème qui augmentent encore le volume musculaire, constituant ainsi un véritable cercle vicieux [3,32] (théorie métabolique). Même si la circulation sanguine n'est pas totalement interrompue, le patient doit arrêter son effort quand les besoins du muscle ne sont plus satisfaits [18].

Chez le sportif, l'entraînement parfois inadapté occasionne la mise en tension excessive et prolongée du tissu collagène aponévrotique accroissant sa densité et sa rigidité (théorie mécanique). C'est pourquoi, le syndrome chronique de loge peut évoluer de façon spontanée vers une aggravation progressive de sa symptomatologie voire une forme aiguë toujours envisageable bien qu'exceptionnellement relatée dans la littérature.

Quelles que soient les théories pathogéniques (hémodynamique, métabolique, mécanique...) et sa localisation (aux membres inférieurs, à l'avant-bras ou même à la main [33–35]), on retient l'*hyperpression tissulaire* comme le *primum movens* (Fig. 1) de cette souffrance musculaire [6].

En pratique sportive, elle peut survenir dans deux situations :

- augmentation excessive du volume musculaire à l'effort (au-delà des 20 à 30 % physiologiques) par une hypertrophie musculaire constitutionnelle ou acquise (entraînement inadapté ou trop intensif) ;
- réduction du volume de la loge : lésions musculo-aponévrotiques, loges étroites [36–38], fascia épaissis ou peu élastique. Ce syndrome correspond donc à une inadéquation entre la rigidité des aponévroses de recou-

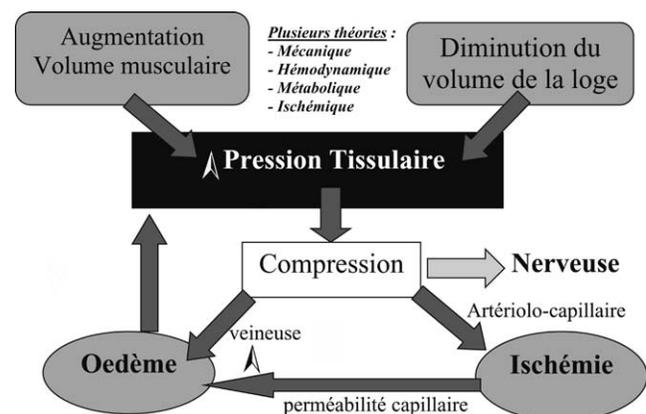


Fig. 1. Le « cercle vicieux » de l'augmentation de la pression tissulaire.

vrement et l'augmentation du volume musculaire survenant à l'effort.

La différence entre le caractère aigu ou chronique du syndrome de loge d'exercice tient à la réversibilité des troubles à l'arrêt de l'effort, elle-même fonction de l'importance de la souffrance musculaire.

2.2. La clinique

2.2.1. La douleur en est la caractéristique essentielle

À type de tension, de crampe, voire de brûlure, elle est d'intensité modérée et sourde au début, puis elle a tendance à se majorer pour devenir plus ou moins aiguë et invalidante. Elle s'associe à une sensation de muscles tendus et douloureux (« muscles de bois ») et peut donner lieu à des troubles sensitifs souvent source d'égarements diagnostiques.

L'atteinte est bilatérale dans 70 à 100 % des cas, avec souvent une prédominance d'un côté. Elle siège au début essentiellement à la face antéro-interne de l'avant-bras (plus rarement postérieure [39] ou externe) puis gagne rapidement toute la circonférence.

Cette douleur est exclusivement rythmée par l'activité physique, survient de plus en plus précocément au cours de l'exercice et persiste après l'arrêt de l'effort pendant une durée volontiers prolongée, pouvant parfois atteindre plusieurs heures [40,41].

Les troubles se manifestent principalement au début de la saison sportive ou au décours d'une période d'inactivité, à l'occasion de la reprise d'un entraînement physique souvent trop intense, voire inadapté [42]. Enfin, il n'est pas rare de retrouver dans l'anamnèse la notion d'un traumatisme antérieur [40].

Parfois, le tableau clinique peut être moins stéréotypé et même déroutant : la douleur étant alors plus ou moins permanente, aggravée par l'activité physique, ou encore de description imprécise [40].

2.2.2. Le terrain et les circonstances de survenue

Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un adulte jeune (20–30 ans) et sportif [12], sans autre prédominance de sexe que celle du sport causal.

Ce dernier doit alors occasionner des contractions prolongées des muscles fléchisseurs des doigts sans période de relâchement, contractions parfois majorées par une combinaison serrée.

Cette situation s'observe ainsi dans la pratique du motocross, de la moto [43] de compétition, mais aussi de l'aviron, de la musculation [44], du jet ski, du windsurf [45]. Nous ne l'avons pas rencontrée chez les grimpeurs où la contraction des fléchisseurs est entrecoupée de périodes de relâchement musculaire. L'exercice sportif en est le principal facteur déclenchant mais pas exclusif car nous avons rencontré ce syndrome chez des musiciens dans la pratique souvent intensive de leur instrument.

2.2.3. Examen clinique

2.2.3.1. *Au repos.* En dehors de muscles volontiers hypertrophiés, le seul signe d'orientation est représenté par l'existence de hernies musculaires, présentes dans 20 à 60 % des cas au niveau des membres inférieurs [46] mais plus rarement reliées au membre supérieur [38]. La contraction isométrique contrariée des muscles de l'avant-bras ne révèle que rarement des douleurs spécifiques.

2.2.3.2. *Au décours de l'effort.* L'épreuve d'effort revêt l'intérêt de reproduire, de localiser et de quantifier le syndrome douloureux, mais il n'est pas toujours de réalisation aisée. Ce test d'effort sera alors idéalement couplé à la prise des pressions tissulaires [47].

2.2.4. Évolution

Elle est fonction de l'importance de la gêne fonctionnelle, du degré de motivation des intéressés et du niveau des performances réalisées. La disparition spontanée des troubles est inhabituelle [46] mais la correction d'un protocole de musculation inadapté ou d'une technopathie peut permettre une amélioration fonctionnelle significative. Néanmoins, les sportifs de haut niveau renonçant rarement à leur activité [48], la gêne fonctionnelle peut demeurer stable, mais elle a le plus souvent tendance à se majorer de manière progressive. Parfois, cette aggravation est brutale et le syndrome douloureux peut devenir si invalidant qu'il interdit le moindre effort physique. L'extension à d'autres compartiments musculaires est possible, et la bilatéralisation des troubles devient habituelle. Le risque théorique d'un syndrome aigu fait toute la gravité de cette affection, et il constitue une éventualité toujours possible.

2.3. La démarche diagnostique

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'association d'une symptomatologie clinique stéréotypée et d'un examen intercritique négatif :

- la biologie est généralement sans intérêt (enzymes musculaires) ;
- l'écho-Doppler élimine une pathologie vasculaire intriquée ou un hématome mais ne retrouve des signes spécifiques que rarement ;
- l'électromyogramme (éventuellement au cours d'un effort [3,48]) doit être pratiqué quand une symptomatologie neurologique semble au premier plan ;
- la scintigraphie musculaire utilisant des diphosphonates technécies ou au thallium 201 permet de mettre en évidence une hypofixation musculaire non spécifique due à la diminution du débit microcirculatoire [29].

La confirmation repose sur la mesure de pressions intramusculaires (MPIM) dont le résultat n'est réellement pathognomonique que si la douleur a été déclenchée par cet examen [32,49].

Les nombreuses techniques utilisées sont fondées sur l'évaluation directe des pressions grâce à l'utilisation d'une aiguille ou d'un cathéter.

2.3.1. Technique de Whiteside

La première méthode de prise de pression dont le principe fut décrit initialement en 1884 [24] nécessite le matériel le plus simple et utilise une aiguille reliée à un manomètre. Whiteside [50] a décrit en 1975 une adaptation simple de cette technique qui est encore fréquemment utilisée de nos jours. Le matériel est simple et aisément disponible : une seringue, un robinet à 3 voies, 2 tubulures, un manomètre à mercure et une aiguille intramusculaire.

Cette technique statique est de réalisation facile mais elle présente des inconvénients : pas de mesure en continu, manque de précision de la mesure (± 3 mmHg) et faux positifs par obstruction de l'aiguille dans les tissus musculaires.

2.3.2. Technique du cathéter à mèche (« wickcatheter »)

Elle a été décrite par Mubarak en 1976 [51]. Elle permet d'obtenir une mesure plus précise (± 2 mmHg) et plus reproductible que la technique précédente dont elle est dérivée mais nécessitant un appareillage complexe [52,53]. Elle utilise un cathéter à l'extrémité duquel dépassent des faisceaux de fils, en prévenant ainsi l'obstruction et permettant le libre échange entre les fluides interstitiels et le liquide du cathéter (sérum hépariné afin d'éviter les formations de caillots).

2.3.3. Technique du cathéter fendu (« slitcatheter »)

Cette technique préconisée par Rorabeck en 1981 [54] repose sur l'utilisation d'un cathéter péri-dural fendu à son extrémité sur 2 mm par 4 ou 6 fentes (évitant l'obstruction du cathéter par les tissus).

La pression tissulaire (± 1 mmHg) se mesure directement sur le moniteur de pression à affichage digital et permet une exploration dynamique et continue au cours de l'effort.

2.3.4. Technique du « STIC catheter » (« solid-state transducer intra compartment catheter »)

Décrite en 1984 par McDermott [55], elle consiste en la prise de pression par un capteur (Fig. 2) situé à l'intérieur de l'aiguille permettant le positionnement de ce capteur dans le compartiment musculaire. Les résultats obtenus avec ce système sont identiques à ceux du « slit-catheter » mais avec une sensibilité accrue et une manipulation plus facile pour la mise en place et le calibrage de l'appareil.



Fig. 2. Le STIC cathéter (Stryker®).

2.3.4.1. *Interprétation des résultats dans les syndromes chroniques.* Des études de corrélation ont été réalisées entre ces diverses méthodes plus ou moins complexes et onéreuses. La très bonne fiabilité du moniteur de pression miniaturisé a été confirmée [56], ses résultats étant superposables à ceux obtenus avec le slit-cathéter ; en revanche, la technique de l'aiguille ne devrait plus être recommandée.

Bien qu'il y ait une quasi-unanimité pour connaître la nécessité de recourir à l'enregistrement des pressions intratissulaires, il n'y a pas de consensus, ni sur la méthode la plus appropriée ni sur les critères à retenir [16,47].

1. Pression au repos

Dans le cas d'un syndrome chronique, la pression dépasse 15–20 mmHg par la technique du slit-cathéter. Toutefois, en raison d'importantes variations individuelles, l'interprétation des valeurs de pression de repos ne permet pas toujours de trancher en faveur de l'existence d'un syndrome de compression des loges [57]. Si les mesures ne sont pas suffisamment évocatrices, il faut alors recourir à la mesure des pressions intratissulaires d'effort et surtout du post-effort.

2. Pression au cours de l'effort

L'évaluation de la pression de relaxation musculaire est un paramètre fiable, dont l'élévation est bien corrélée à l'augmentation de la pression de repos et à un retard significatif à sa normalisation après l'effort. Cet enregistrement exige cependant une grande compétence et un matériel sophistiqué [47].

3. Pression au décours de l'effort

Elle est constamment élevée et il existe un retard important à sa normalisation après l'arrêt de l'exercice, à l'inverse du sujet normal. Ce retard peut atteindre d'ailleurs 2 heures. Avec la méthode du slit-cathéter, les critères pathologiques acceptés correspondent à des pressions > 30 et 20 mmHg à la première et à la cinquième minute [47] et à 15 mmHg à la quinzième minute [54].

Dans la pratique, deux critères diagnostiques sont à retenir : le niveau de pression enregistré au repos et au décours de l'effort.

Malgré une apparente simplicité, l'enregistrement des pressions intratissulaires requiert une grande expérience [9,40,58] et peut conduire à des mesures ininterprétables ou des résultats équivoques dans de nombreux cas [47]. Par ailleurs, l'impossibilité assez fréquente de reproduire le syndrome douloureux au cours de l'enregistrement des pressions mérite en fait sans doute aussi d'en relativiser le caractère pathognomonique.

2.4. L'attitude thérapeutique dans le syndrome de loge chronique

En amont de ce syndrome compartimental passé à la chronicité, il faut insister sur son traitement préventif reposant sur un entraînement musculaire contrôlé par des professionnels, adapté au sport spécifique en évitant notamment une reprise trop brutale après une période d'arrêt. Ainsi, il

n'est pas rare d'observer la survenue de douleurs musculaires des avant-bras (le « *arm pump* ») d'un pilote de motocross à la faveur de séances de musculation axées sur le « *Power lifting* » (le port de charges lourdes au cours de séquences brèves) occasionnant alors une augmentation du volume musculaire certes visible mais totalement inadaptée à la pratique de la moto en compétition qui se satisfait plus d'un entraînement musculaire de type endurance par le port de plus petites charges sur de plus longues séquences.

Un autre aspect préventif doit être pris en compte, il s'agit de la correction d'éventuelles erreurs techniques, comme le fait de tenir les poignées moins serrées, en bougeant les doigts pour relâcher régulièrement la contraction des fléchisseurs. Il est possible d'améliorer la stabilisation de la moto par la pression des genoux diminuant d'autant les sollicitations appliquées aux membres supérieurs. Un entraînement régulier est nécessaire ainsi que l'adaptation du matériel : suspensions de la moto, taille et type de grip, barres anti-vibrations, tension des câbles des poignées.

Les étirements (ou « *stretching* ») avant et après tout entraînement (le « *warm up* ») sont aussi très importants et bien souvent négligés. Les suppléments nutritionnels n'ont quant à eux fait aucunement la preuve d'une quelconque efficacité dans la prévention de ce syndrome.

Néanmoins, ces différents traitements sont tous décevants devant un syndrome déjà passé à la chronicité. Sa résolution repose alors, soit sur l'arrêt du sport causal – ce qui est souvent impossible à faire accepter à un sportif de haut niveau – soit sur l'ouverture de la loge musculaire incriminée. Les techniques d'aponévrotomies (ou d'aponévrectomies) actuellement proposées étaient calquées sur celles de l'urgence chirurgicale que constitue le classique syndrome de Volkmann [59], or le contexte est tout autre, s'agissant d'une chirurgie fonctionnelle du jeune sportif.

Sur le plan anatomique, l'avant-bras (AVB) est divisé en deux régions, l'une antérieure, l'autre postérieure et externe, séparées de façon plus ou moins hermétique par la membrane interosseuse tendue transversalement entre radius et cubitus sur lesquels s'insèrent latéralement deux expansions aponévrotiques rejoignant de part et d'autre l'aponévrose antibrachiale superficielle (Fig. 3). La région antibrachiale antérieure comprend les loges antérieures superficielles et profondes séparées par un fascia inconstant. Les muscles s'y répartissent en quatre plans, de la superficie à la profondeur (*pronator teres*, *flexor carpi radialis*, *palmaris longus/flexor digitorum superficialis*, *flexor carpi ulnaris/flexor pollicis longus*, *flexor digitorum profundus/supinator*, *pronator quadratus*). Les muscles de la loge antibrachiale postérieure se répartissent en deux plans (*anconeus*, *extensor digitorum communis*, *extensor digiti minimi*, *extensor carpi ulnaris/abductor pollicis longus*, *extensor pollicis brevis*, *extensor pollicis longus*, *extensor indicis*).

Une loge externe est isolée dans cette loge postérieure et comporte les muscles *brachio radialis*, *extensor carpi radialis longus* et *extensor carpi radialis brevis*.

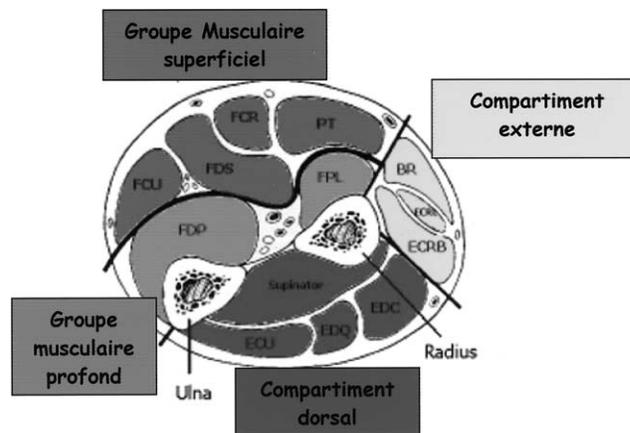


Fig. 3. Coupe anatomique au tiers moyen de l'avant-bras.

3. Matériel et méthode

3.1. Notre technique de l'aponévrotomie endoscopique

Nous inspirant de la technique originelle de Chow d'ouverture endoscopique du ligament annulaire antérieur du carpe, et dans le but d'épargner le riche réseau neurovasculaire périphérique sous-cutané, nous avons développé une technique originale d'aponévrotomie endoscopique à l'avant-bras au moyen de 2 courtes voies d'abord centrées sur la loge musculaire à libérer [13].

Le patient est installé sur une table à bras de façon bilatérale si nécessaire. Une anesthésie locorégionale à demi-vie brève (pour une meilleure surveillance postopératoire) est pratiquée ou une anesthésie générale dans les formes bilatérales. Un garrot pneumatique est gonflé au bras.

Le matériel suivant est nécessaire (Fig. 4) : kit type canal carpien « 2 voies », rugine fine, couteaux rétrogrades et antérogrades, calibreur.

On procède au repérage des structures anatomiques nécessaires au tracé de la ligne « épitrochléopalmaire » : le « M veineux » proximal, les principales veines superficielles qu'il faudra éviter dans les incisions, l'épitrachée (ou épicondyle

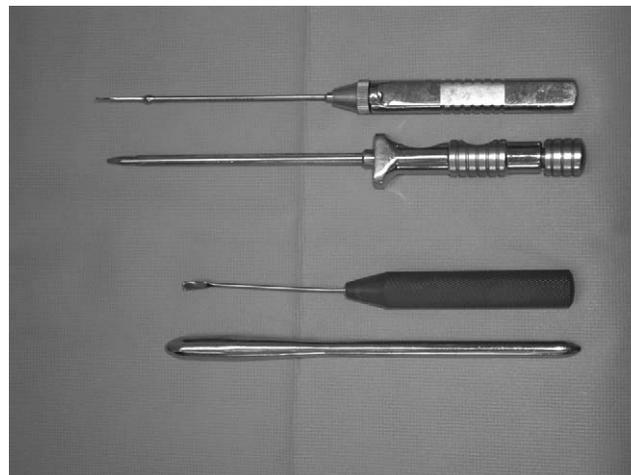


Fig. 4. Kit endoscopique d'aponévrotomie endoscopique.

bilisation postopératoire n'est mise en place et les exercices d'étirements sont préconisés dès le lendemain. L'activité sportive spécifique pouvant être reprise vers la troisième semaine.

La technique ainsi décrite s'applique selon les mêmes règles à la loge postéro-externe (les deux incisions sont alors faites sur la ligne tracée entre l'épicondyle latéral et le tubercule de Lister) et nous avons pu l'adapter à la libération des loges musculaires du membre inférieur.

3.2. Validation théorique de notre technique

Avant toute étude clinique, nous avons cherché à vérifier la validité de notre technique originale quant à la qualité de l'aponévrotomie et l'effet de décompression intratissulaire.

Une étude anatomique sur membres frais, nous a confirmé la faisabilité technique de l'ouverture endoscopique complète des aponévroses antérieures superficielles et postérieures mais à la condition d'en vérifier par palpation (calibre) et par transillumination le caractère complet et continu car il est possible de laisser en place des ponts aponévrotiques notamment à proximité des incisions cutanées et aux extrémités de l'aponévrotomie. En superficie, le réseau du nerf cutané médial de l'avant-bras est particulièrement développé et il faut prendre garde à ne pas le léser dès les incisions de la peau. Ensuite, la progression des couteaux peut être protégée par la rugine superficielle ou la mise en place d'un écarteur long spécifique.

En profondeur, quelques fibres musculaires peuvent être lésées sans préjudice spécifique. Il faut néanmoins prendre garde à ne pas dépasser l'axe du tendon *palmaris longus* dans l'incision distale sous peine de risquer de le sectionner. Quelques cloisons intermusculaires plus individualisées (pérmysium) peuvent être effondrées par les deux abords cutanés. Nous n'avons pas pu identifier, à l'opposé de certains auteurs [60] d'aponévrose profonde antérieure bien individualisée et nous verrons que cette constatation se vérifiera dans notre étude clinique.

Nous avons pris le parti de ne jamais ouvrir le canal carpien dans cette pathologie fonctionnelle totalement différente du dramatique syndrome de Volkman.

Dix MPIM peropératoires au STIC catheter (Fig. 8) nous ont permis de vérifier l'efficacité de notre geste endoscopique quant à la baisse effective des pressions intratissulaires. Ainsi, la simple aponévrotomie antérieure superficielle décomprime à la fois la loge superficielle et la « loge » profonde antérieure mais aussi la loge postérieure traduisant les passages de fluides possibles entre ces différents compartiments. L'aponévrotomie dorsale complète simplement cette décompression.

3.3. Notre série

De 1992 à 2002 nous avons opéré 41 cas de syndrome de loge chronique (nombre d'avant-bras) chez 25 patients (20 hommes pour 5 femmes), 16 cas étaient bilatéraux.



Fig. 8. Mesure peropératoire des pressions intramusculaires.

Soixante-six loges ont ainsi bénéficié d'une libération endoscopique :

- 25 associations loge antérieure et loge postérieure ;
- 15 loges antérieures isolées ;
- 1 loge postérieure isolée.

L'âge moyen de la série mono-opérateur (DF) était de 25 ans (17–48).

Le recul postopératoire variait de 6 mois à 9 ans.

L'étiologie (Tableau 1) du syndrome compartimental chronique a montré une large prépondérance des sports motorisés pour les 23 sportifs constituant notre série (11 motocross, 4 moto de course, 2 Jet ski) mais pas une exclusivité (1 musculature, 2 aviron, 2 Wind surf, 1 tennis) et nous l'avons aussi rencontré chez 2 musiciens (un pianiste et un bassiste).

Nous avons cherché à préciser les éventuelles complications de cette technique et étudié le délai et les conditions de reprise sportive et professionnelle de nos patients.

3.4. Résultats

3.4.1. Complications

Deux hématomes ont compliqué notre série, l'un d'eux est survenu lors de l'ablation du drain de redon faite sans avoir préalablement coupé le vide lors de l'extraction, créant ainsi un réel *stripping* d'une veine superficielle. La reprise chirurgicale a dû se faire en réelle urgence, mais n'a pas grevé le résultat final.

Aucun névrome ni sepsis ne sont survenus dans les suites de cette intervention.

Deux épicondylalgies, d'étiopathogénie inexpliquée, sont apparues dans les suites opératoires d'aponévrotomies postéro-externes (vers le 4^e mois), nécessitant pour l'une d'entre elles une cure chirurgicale secondaire.

3.4.2. Efficacité thérapeutique

Sur nos 25 patients, 22 ont eu une reprise précoce des activités sportives ou musicales (en moyenne vers la troisième semaine) :

- 20 s'estiment guéris (32 AVB soit 78 % de guérison clinique au dernier recul) ayant pu reprendre et amélio-

rer leurs performances sportives ou retrouver une totale maîtrise de son instrument pour le musicien de ce groupe (pianiste) ;

- 2 sont partiellement améliorés (4 AVB soit 10 %), ils ont pu reprendre leur activité sportive au niveau antérieur mais avec la survenue de douleurs néanmoins moins importantes qu'avant l'intervention, une patiente (musculature) considérée initialement comme guérie a vu réapparaître quelques douleurs d'effort 5 ans après l'intervention ;
- 3 échecs précoces ont été observés (5 AVB soit 12 %), 2 ont été repris par chirurgie conventionnelle (aponévrectomie) et ont fini par guérir alors qu'un patient a été perdu de vue. La récurrence de syndrome de loge a été confirmée par de nouvelles mesures de pressions dans les 3 cas ;
- la libération des aponévroses a toujours occasionné une augmentation visible du volume musculaire des avant-bras, sans hernie aponévrotique et plutôt bien accueillie par ces jeunes sportifs.

4. Discussion

Le syndrome de loge chronique à l'avant-bras est probablement sous-estimé en pathologie sportive si l'on se réfère au peu de publications scientifiques sur ce sujet alors que les revues et sites internet spécialisés en sport motocycliste le relatent régulièrement sous le terme de « arm pump » du crossman. Sa physiopathologie même, bien que plus étudiée au membre inférieur n'est toujours pas univoque ni dénuée d'incertitudes.

Cette absence de séries et d'études scientifiques fait que bien des doutes persistent dans la topographie exacte du syndrome compartimental à l'avant-bras ainsi que sur le geste nécessaire à sa libération.

Ainsi, certains auteurs [60] insistent sur la nécessité de l'ouverture de la « loge profonde antérieure », mais ils ne s'appuient que sur de courtes séries et aucun argument physiopathologique alors que nos constatations anatomiques ne nous ont pas permis d'identifier une réelle aponévrose profonde. En outre, les mesures de pression peropératoires que nous avons pratiquées ont clairement montré que la simple ouverture aponévrotique superficielle permettait une réduction significative de la pression intratissulaire tant au niveau des couches superficielles que profondes des muscles antérieurs de l'avant-bras. L'exploration chirurgicale de nos deux échecs n'a d'ailleurs jamais retrouvé de loge identifiée (Fig. 9) en avant du plan des fléchisseurs profonds et du long fléchisseur du pouce. L'argument de la nécessité d'une exploration des éléments anatomiques profonds ne nous semble donc pas pouvoir être retenu à l'encontre d'une technique purement endoscopique superficielle. L'aponévrotomie postérieure et latérale associée est parfois prônée de manière systématique, or là aussi, nous avons pu observer une réelle baisse des pressions postérieures lors de la seule ouverture antérieure, ce que Gelberman avait d'ailleurs lui aussi cons-



Fig. 9. Absence d'aponévrose profonde antérieure identifiée lors de la reprise chirurgicale.

tat [61,62]. Cette aponévrotomie spécifique, parfaitement réalisable par une technique endoscopique ne nous semble donc justifiée que devant une augmentation importante des PIM uniquement dans cette loge en parallèle d'une symptomatologie clinique bien identifiée [39]. Il nous semble donc, en accord avec ces auteurs, que les loges musculaires de l'avant-bras ne sont pas strictement imperméables de même que la membrane interosseuse, expliquant ainsi d'éventuels transferts de liquides intersticiels égalisant les pressions au sein des différentes loges musculaires [63].

S'oppose aussi parfois à un geste d'aponévrotomie purement sous-cutanée (à l'aveugle [64] ou par endoscopie) l'effet adjuvant potentiel de l'ouverture de la peau dans la libération des loges. Aucune certitude n'est démontrée dans ce domaine car certains auteurs, comme Gelberman [61,62] ont montré que l'ouverture de la peau ne diminuait pas, en soi, les pressions de façon significative alors que d'autres auteurs [63] concluent à un effet inverse. Néanmoins, quel qu'en soit l'effet réel, l'ouverture cutanée ne se justifie pleinement que dans le cadre tout autre des syndromes de loge aigus [59,65].

Murbarak et al. [65,66] ont tenté de préciser des critères d'opérabilité sur la clinique et les mesures de pressions, mais en pratique, dès lors que le syndrome clinique est développé, il est difficile d'en atténuer l'intensité des troubles par le seul traitement fonctionnel et la correction d'éventuelles technopathies. La seule solution est alors soit l'arrêt du sport causal soit un geste chirurgical. Néanmoins, la mesure des pressions intramusculaires mérite sans doute d'être mieux standardisée quant aux conditions techniques de réalisation (repos, effort, récupération), aux loges anatomiques explorées (muscles superficiels et profonds de la loge antérieure, loge postérieure et externe) afin d'apprécier au mieux la localisation du syndrome compartimental et ne pas sous-estimer une possible atteinte élective d'une loge postérieure ou un réel syndrome compartimental antérieur profond relaté dans la littérature mais que nous n'avons jamais rencontré [60]. En fait, seules des mesures continues en condition d'exercice musculaire nous permettraient sans doute une meilleure compré-

hension physiopathologique mais les conditions techniques actuelles des MPIM ne le permettent pas encore [67].

En fait, le problème majeur semble être l'appréciation préopératoire d'une éventuelle pathologie du tissu collagène occasionnant une cicatrice hypertrophique source de récurrence. En effet, l'analyse de nos échecs nous a permis de constater chez nos deux patients une élévation récidivée importante des pressions intramusculaires au tiers distal de l'avant-bras en rapport avec une cicatrice exubérante du fascia à ce niveau.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un motard de 17 ans (motocross) ; la reprise de l'entraînement s'était faite – sans doute trop précocement – vers le huitième jour postopératoire sans la moindre amélioration de la symptomatologie. Nous avons alors observé une probable anomalie du tissu cicatriciel devant la survenue de cicatrices cutanées élargies hypertrophiques. Une nouvelle MPIM s'est avérée très positive au repos et à l'effort au tiers distal de l'avant-bras. La reprise chirurgicale a retrouvé une épaisse cicatrice aponévrotique distale (Fig. 10), le traitement consistant alors en une large aponévrectomie (Fig. 11). Aucune loge profonde n'était identifiable. La guérison clinique a pu alors être obtenue au terme du troisième mois postopératoire.

Le deuxième cas était un bassiste de 33 ans qui présentait dès l'examen clinique une hypertonicité des fléchisseurs profonds des doigts et du long fléchisseur du pouce (Fig. 12) ne s'étant pas corrigée après la première intervention. Là aussi une nouvelle MPIM était très positive au tiers distal et la reprise chirurgicale a mis en évidence un tissu cicatriciel exubérant à ce niveau (Fig. 12). Un geste d'aponévrectomie élargie a immédiatement corrigé cette hypertonicité, il n'y avait pas non plus de loge profonde identifiée. La guérison clinique a pu être acquise 3 mois après cette reprise chirurgicale.

Le problème majeur de ces récurrences semble être plus un défaut d'appréciation a priori de la cicatrization aponévrotique qu'un geste opératoire incomplet laissant persister des bandes aponévrotiques. Plus que de discuter d'une aponévrotomie sous-cutanée à l'aveugle, par endoscopie ou à ciel



Fig. 10. Cicatrice aponévrotique hypertrophique au tiers distal de l'AVB.

ouvert, la discussion se porte plutôt sur la sélection des patients nécessitant d'emblée un geste large d'aponévrectomie qui, pour Turnipseed et al. [68] diminue statistiquement le risque de récurrences [69] mais s'avère nécessairement un geste plus agressif souvent disproportionné pour une patho-



Fig. 11. Le geste d'aponévrectomie élargie.



Fig. 12. Hypertonie des muscles fléchisseurs des doigts et cicatrice aponévrotique.

logie fonctionnelle sportive. Seule une meilleure connaissance des pathologies du tissu conjonctif nous donnera sans doute une réponse à cette question.

Une pathologie générale des tissus conjonctifs est d'ailleurs parfois au premier plan comme nous l'avons rencontrée chez un pianiste opéré avec succès des avant-bras et qui, après un long passé d'errances diagnostiques, de neurolyses et de saphnectomies, nous a demandé d'explorer ses loges jambières sources d'une symptomatologie comparable, confirmant ainsi un syndrome de loge chronique bénéficiant alors d'aponévrotomies endoscopiques avec le même succès qu'aux avant-bras...

La technique originale que nous avons publiée en 1993 [13] nous a apporté toute satisfaction avec des résultats au moins comparables aux techniques conventionnelles [70,71] et se maintenant dans le temps. Elle a d'ailleurs été reprise par plusieurs auteurs dans des indications au membre supérieur [72] mais aussi inférieur [73–75] où nous l'avons utilisée à plusieurs reprises avec des résultats comparables.

5. Conclusion

Syndrome chronique manifestation sous-diagnostiqué en pathologie du sportif mais aussi du musicien, le syndrome compartimental d'effort de l'avant-bras mériterait sans doute une plus grande richesse bibliographique.

Si sa clinique est souvent stéréotypée et évocatrice, seule la mesure de pression intramusculaire en confirme le diagnostic à la condition d'être pratiquée par un opérateur aguerri à cette technique et aux spécificités anatomiques de l'avant-bras.

Alors que différentes théories pathogéniques s'affrontent, il nous semble que la théorie mécanique est probablement au premier plan, faisant intervenir les capacités élastiques des fascia aponévrotiques parfois mis à mal en pathologie sportive (hernies musculaires, cicatrices...) mais aussi chez le musicien dans la répétition de gestes spécifiques.

Cette nouvelle technique mini-invasive d'aponévrotomie endoscopique [13] nous semble particulièrement indiquée dans ce cadre de la chirurgie du sportif et du musicien.

Elle est moins dangereuse pour le réseau veineux et nerveux sous-cutané que la section à l'aveugle aux ciseaux (par de courtes incisions étagées) [64] et moins délabrante qu'une technique à ciel ouvert laissant des cicatrices inesthétiques et ne donnant pas à terme de meilleurs résultats cliniques. Or, ces résultats semblent souvent bons les premiers mois [6,16,41,46] mais peuvent évoluer vers des récurrences tardives après plusieurs années d'évolution [42,64].

Par les cicatrices minimales qu'elle laisse et la brève indisponibilité sportive ou professionnelle occasionnée, elle recueille la satisfaction subjective des patients dans 88 % des cas mais ne permet une guérison définitive que chez 78 % des patients ne se dégradant pas significativement après plusieurs années.

Ainsi, devant l'impossibilité actuelle d'explorer valablement une éventuelle pathologie collagénique sous-jacente, nous la proposons de première intention à nos jeunes patients

en les prévenant d'une possibilité d'un geste chirurgical complémentaire en cas d'échec.

Cette technique endoscopique est d'ailleurs parfaitement applicable au traitement des syndromes compartimentaux d'autres localisations.

Références

- [1] Berlemann U, et al. Exercise-induced compartment syndrome in the flexor-pronator muscle group. *Am J Sports Med* 1998;26:439–41.
- [2] Poullis M, Lawrence D, Ratnatunga C. Forearm fasciotomy post cardiac surgery. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1999 Nov;16(5):580–1.
- [3] Christel P, Roulot E. Syndromes des loges. *EMC Traité de pathologie de l'appareil locomoteur* 1994 15-110-A-10.
- [4] Fronek J, Mubarak SJ, Hargens AR, et al. Management of chronic exertional anterior compartment syndrome of the lower extremity. *Clin Orthop* 1987;220:217–27.
- [5] Garfin S, Mubarak SJ, Owen CA. Exertional anterolateral compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1977;59A:404–5.
- [6] Larroque P, Clement R, et al. Les aspects actuels du syndrome chronique des loges. *Phlébologie* 1995;48:457–62.
- [7] Matsen III FA, Krugmire Jr RB. Compartmental syndromes. *Surg Gynecol Obstet* 1978;147:943–9.
- [8] Matsen III FA. Compartmental syndrome. An unified concept. *Clin Orthop* 1975;113:8–44.
- [9] Matsen III FA. Compartmental syndromes. *N Engl J Med* 1979;300:1210–1.
- [10] Mavor GE. The anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg* 1956;38B:513–7.
- [11] Lazennec JY, Bouvat E, Saillant G. Les explorations cliniques et complémentaires dans les syndromes d'ischémie musculaire d'effort. *J Traumatol du Sport* 1989;6:32–9.
- [12] Gabison M, Saillant G, Bouvat E, Roy-Camille R. La chirurgie du syndrome d'ischémie musculaire d'effort chez le sportif : à propos de 21 cas opérés. *J Traumatol du Sport* 1991;8:84–90.
- [13] Fontes D. L'aponévrotomie endoscopique à l'avant-bras. *Chir Endoscopique* 1993;2:7–10.
- [14] Rorabeck CH, Mc Nab MB. The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome. *Clin Orthop* 1975;113:52–7.
- [15] Wright JM, Bogoch ER, Hastings DE. The "occult" compartment syndrome. *J Trauma* 1989;29:133–4.
- [16] Allen MJ, Barnes MR. Exercise pain in the lower leg. *J Bone Joint Surg* 1986;68B:818–23.
- [17] Arturson G, Kjellmer I. Capillary permeability in skeletal muscle during rest and activity. *Acta Physiol Scand* 1964;62:41.
- [18] Renemann RS, Jageneau AH. The influence of weighted exercise on tissue pressure in normal subject patients with intermittent claudication. *Scand J Clin Lab Invest* 1973;128(suppl):31–7.
- [19] Styf J, KRner L. Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987;69B:301–5.
- [20] Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Gonsalves MR. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *J Bone Joint Surg* 1978;60A:499–505.
- [21] Burton AC. In: Hamilton WF, editor. *Handbook of physiology* VI, section. Washington DC: Am Physiol society; 1962.
- [22] Clayton JM, Hayes AC, Barnes RW. Tissue pressure and perfusion in the compartment syndrome. *J Surg Res* 1977;22:333–9.
- [23] Rydholm U, Werner C, Ohlin P. Intracompartmental forearm pressure during rest and exercise. *Clin Orthop* 1983;175:213–5.
- [24] Landerer AS. *Die Gewebsspannung in ihrem Einfluss auf die örtliche Blut und Lymphbewegung*. Vogel. Leipzig. 1884.
- [25] Lewis T. *Vascular disorder of the limbs*. London: Macmillan and Co. Limited; 1936.

- [26] Matsen FA, Winqvist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartment syndromes. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:286–91.
- [27] Paton DF. Pathogenesis of anterior tibial syndrome. *J Bone Joint Surg* 1968;50B:383–9.
- [28] Sheridan GW, Matsen FA. An animal model of the compartmental syndrome. *Clin Orthop* 1975;113:36–42.
- [29] Treuil C, Demarais Y, Parier J, Poux D. Exploration isotopique du muscle en pathologie sportive. *Sci Sport* 1986;1:59–64.
- [30] Qvarfordt P, Christenson JT, Eklof B, Ohlin P, Saltin B. Intramuscular pressure muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop* 1983;179:285–90.
- [31] Whiteside TE, Hirada H, Morimoto K. The response of skeletal muscle to temporary ischemia: an experimental study. *J Bone Joint Surg* 1971;53A:1027–39.
- [32] Larroque P, Perriere, Clement R, Garcin JM. Le syndrome des loges. *EMC Traité d'angéiologie* 1997;19–1590.
- [33] Apoil A, Karren C, Augereau B, Pupin P. Pathogénie du syndrome de Volkmann de la première commissure de la main et déductions thérapeutiques. *Ann Chir Main* 1982;3:210–3.
- [34] Philips JH, Mackinnon SE, Murray JF, McMurtry RY. Exercise-induced chronic compartment syndrome of the first interosseous of the hand. A case report. *J Hand Surg* 1986;11A:124–7.
- [35] Styf J, Forsblad P, Lundborg G. Chronic compartment syndrome in the first dorsal interosseous muscle. *J Hand Surg* 1987;12A:757–62.
- [36] Larroque P, Clément R, Banduceau B, Chanudet X, Barraud P, Flageat J. Les syndromes chroniques des loges des jambes. *Ann Chir* 1988;42:52–7.
- [37] Miniaci A, Rorabeck H. Compartment syndrome as a complication of repair of a hernia of the *tibialis anterior*. *J Bone Joint Surg* 1986;68A:1444–5.
- [38] Roberts JO, Regan PJ, et al. Forearm muscle herniae and their treatment. *J Hand Surg* 1989;14(3):319–92 [Br].
- [39] Imbriglia JE, Boland DM. An exercise-induced compartment syndrome of the dorsal forearm — a case report. *J Hand Surg* 1984;9A(1):142–3.
- [40] Detmer DE, Sharpe K, Sufit RE, Girdley FM. Chronic compartment syndrome: diagnosis, management and outcomes. *Am J Sports Med* 1985;13:162–9.
- [41] Moyersoons JP, Martens M. Chronic compartment syndrome: diagnosis and management. *Acta Orthop Belg* 1992;58:23–7.
- [42] D'ambrosia R. Surgical release for exertional compartment syndrome: don't be too hasty. *Orthopedics* 1989.
- [43] Pedowitz RA, et al. Chronic exertional compartment syndrome of the forearm flexor muscles. *J Hand Surg* 1988;13A:694–6.
- [44] Bird CB, Mc Coy JW. Weight-lifting as a cause of compartment syndrome in the forearm. A case-report. *J Bone Joint Surg* 1983;65A:406.
- [45] Guillodo Y, Raut Y. Syndrome de loge chronique de l'avant-bras : à propos de 6 cas opérés chez 3 véliplanchistes de haut niveau. *J Traumatol du Sport* 1994;11:166–70.
- [46] Reneman RS. The anterior and the lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles. *Clin Orthop* 1975;113:69–80.
- [47] Pedowitz RA, et al. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990:1835–40.
- [48] Christel P, Roulot E, Fossier E, Treuil C, Witvoet J. Traitement chirurgical des syndromes chroniques de loge de jambe. *J Traumatol Sport* 1991;8:182–97.
- [49] Puranen J, Alavaikko A. Intracompartmental pressure increase on exertion in patients with chronic compartment syndrome in the leg. *J Bone Joint Surg* 1981;63A:1304–9.
- [50] Whiteside TE, Thomas CH, Morimoto K, Hirada H. Tissue pressure measurement as a determinant for need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975;113:43–51.
- [51] Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, Garetto LP, Akeson WH. The Wick catheter technique of measurement of intramuscular pressure. *J Bone Joint Surg* 1976;58A:1016–20.
- [52] Awbrey BJ, et al. Chronic exercise-induced compartment pressure elevation measured with a miniaturized fluid pressure monitor. A laboratory and clinical study. *Am J Sports Med* 1988;16(6):610–5.
- [53] Mubarak SJ, Owen CA, Hargens AR, Garetto LP, Akeson WH. Acute compartment syndrome diagnosis and treatment with the Wick catheter. *J Bone Joint Surg* 1978;60A:1091–5.
- [54] Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ, Finlay JB. The role of tissue pressure measurement in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports M* 1988;16:143–6.
- [55] McDermott AG, Marble AE, Yabsley RH. Monitoring acute compartment pressures with the slit catheter. *Clin Orthop* 1984;190:192–8.
- [56] Moed BR, et al. Measurement of intracompartmental pressure: a comparison of the slit catheter, side-ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:231–5.
- [57] Logan JG, Rorabeck CH, Castle SP. The measurement of dynamic compartment pressure during exercise. *Am J Sports M* 1983;11:220–3.
- [58] Martens MA. Acute and recurrent effort-related compartment syndrome in sports. *Sports Med* 1990:962–8.
- [59] Von Volkmann R. *Krankheiten der Bewegungorgane in Handbucche der Chirurgie-pithabillroth-1871*, 2. 1871. p. 846. cité par Gershuni Ç *Compartmental syndrome and Volkmann's contracture* É. Philadelphia: WB Saunders; 1981.
- [60] Kouvalchouk JF, Watinaugouard L, et al. Le syndrome d'effort chronique des loges antérieures de l'avant-bras. *Rev Chir Ortho* 1993;79:351–6.
- [61] Gelberman RH, Zakaib GS, Mubarak SJ, et al. Decompression of forearm compartment syndromes. *Clin Orthop* 1978 Jul–Aug(134):225–9.
- [62] Gelberman RH, Garfin SR, et al. Compartment syndromes of the forearm: diagnosis and treatment. *Clin Orthop* 1981 Nov–Dec(161):252–61.
- [63] Havig TM, Leversedge FJ, et al. Forearm compartment pressures: an in vitro analysis of open and endoscopic assisted fasciotomy. *J Hand Surg* 1999;24A:1289–97.
- [64] Due Jr J, Nordstrand K. A simple technique for subcutaneous fasciotomy. *Acta Chir Scand* 1987 Sep;153(9):521–2.
- [65] Mubarak S, Gould RN, Lee YF, Schmidt DA, Hargens AR. The medial tibial stress syndrome. *Am J Sports M* 1982;10:201–5.
- [66] Mubarak SJ, Owen CA, Garfin S, Hargens AR. Acute exertional superficial posterior compartment syndrome. *Am J Sports M* 1978;6:287–90.
- [67] Styf JR, KRmer LM. Microcapillary infusion technique for measurement of intramuscular pressure during exercise. *Clin Orthop* 1986:207153–262.
- [68] Turnipseed W, Detmer DE, Girdley F. Chronic compartment syndrome. An unusual cause for claudication. *Ann Surg* 1989;210:557–63.
- [69] Bell S. Repeat compartment decompression with partial fasciotomy. *J Bone Joint Surg* 1986;68B:815–7.
- [70] Martens MA, Backaert M, Vermaut G, Mulier JC. Chronic leg pain in athletes due to recurrent compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1984;12:148–51.
- [71] Slimmon D, Bennell K, et al. Long-term outcome of fasciotomy with partial fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome of the lower leg. *Am J sports Med* 2002;30(4):581–8.
- [72] Hallock GG. An endoscopic technique for decompressive fasciotomy. *Ann Plast Surg* 1999 Dec;43(6):668–70.
- [73] Kitajima I, Tachibana S, et al. One-portal technique of endoscopic fasciotomy: chronic compartment syndrome of lower leg. *Arthroscopy* 2001;17(8):1–3.
- [74] Leversedge FJ, Casey PJ, Seiler 3rd JG, Xerogeanes JW. Endoscopically assisted fasciotomy: description of technique and in vitro assessment of lower-leg compartment decompression. *Am J Sports Med* 2002;30(2):271–8.
- [75] Ota Y, Senda M, et al. Chronic compartment syndrome of lower leg: a new diagnostic method using near-infrared spectroscopy and a new technique of endoscopic fasciotomy. *Arthroscopy* 1999;15(4):439–43.