



Les Crampes musculaires associées à l'effort

Les crampes musculaires d'effort sont un problème courant en médecine du sport, bien que souvent bénin parmi les athlètes de sports d'endurance avant tout.

Elles sont caractérisées par une contraction douloureuse, soudaine et involontaire d'un ou de plusieurs groupes musculaires. Si elles deviennent récurrentes et/ou gênantes, elles doivent faire l'objet d'une recherche étiologique plus approfondie. Une anamnèse précise, un examen physique conventionnel ainsi que des analyses de laboratoire limitées doivent aider à déterminer les diverses causes possibles de la crampe. Les hypothèses physiopathologiques anciennes et récentes sont systématiquement passées en revue dans cet article de même que les options thérapeutiques qui reposent aussi bien sur l'empirisme et l'expérience que sur des essais médicamenteux méthodologiquement validés.

INTRODUCTION

La crampe est une contraction musculaire spontanée, involontaire, soutenue, douloureuse, intéressant un ou plusieurs groupes musculaires, durant de quelques secondes à quelques minutes, parfois précédée d'une sensation d'imminence.

Elle est présente chez le sujet normal dans un certain nombre de conditions (sommeil, grossesse, pratique sportive) ou également en cas de pathologies diverses, telles myopathies, neuropathies, endocrinopathies, désordres métaboliques, entre autres.

De multiples classifications ont été proposées, butant souvent sur des questions de terminologie, mélangeant spasme, contracture et crampe. Une tentative de consensus a été réalisée en 2003 et ainsi, la crampe pourrait être définie primièrement par des critères cliniques (crampe «paraphysiologique», idiopathique et symptomatique), puis sur la base du site pathogénique.¹ Le **tableau 1** est un exemple de synthèse.

Cet article porte en particulier sur la crampe musculaire associée à l'exercice (CMAE, *exercice-associated muscle cramping*) qui survient en cours, en fin ou immédiatement après l'effort, sur un muscle épuisé ou alors dans un contexte de déséquilibre hydro-électrolytique. Sa prévalence a été rapportée jusqu'à 70% dans des groupes de sportifs d'endurance prolongée (marathoniens et triathlètes).^{2,3} De plus, des hypothèses récentes sont venues compléter nos connaissances étiopathogéniques de cette affection.⁴

CIRCONSTANCES D'APPARITION DES CRAMPES MUSCULAIRES D'EFFORT

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés dans une étude épidémiologique incluant plus de 1300 marathoniens.³ Parmi les plus significatifs, on retrouve un âge élevé, un nombre d'années de pratique sportive important, un index de masse corporelle supérieur à la norme et un temps d'étirements musculaires

Rev Med Suisse 2006 ; 2 : 1787-91

J.-L. Ziltener
S. Leal

Dr Jean-Luc Ziltener
Unité d'orthopédie et traumatologie
du sport
Service d'orthopédie
Département de chirurgie
Dr Sandra Leal
Service de rééducation
Département Neuclid
HUG, 1211 Genève 14
Jean-luc.ziltener@hcuge.ch
Sandra.leal@hcuge.ch

Exercice-associated muscle cramps

Exercice-associated muscle cramps are a common sports-medical problem, although often benign, among athletes of endurance-sports above all.

They are characterized by a painful, sudden and involuntary contraction of one or more muscular groups.

If they become recurrent and/or uncomfortable, they should then be the subject of a thorough etiologic research.

Medical history, conventional physical examination and a limited laboratory screen could help to determine the various possible causes of muscle cramp.

The «historical» and more recent physiopathological assumptions are systematically reviewed, just as the therapeutic options which are guided as well on empiricism and experience that on medicamentous limited trials.



Tableau 1. Classification actuelle des crampes musculaires

Crampes paraphysiologiques	<ul style="list-style-type: none">– associées à l'exercice– associées à la grossesse– occupationnelles
Crampes idiopathiques	<ul style="list-style-type: none">– familiales– sporadiques (en particulier nocturnes)
Crampes symptomatiques (maladies congénitales ou acquises)	<ul style="list-style-type: none">– neuropathies centrales et périphériques– maladies musculaires– maladies cardiovasculaires– maladies métaboliques ou endocriniennes– désordres hydro-électrolytiques– causes toxiques et/ou pharmacologiques– autres causes

hebdomadaire réduit. Les conditions de pratique de l'effort ont également leur importance : un athlète effectuant une longue course avec une faible performance sera plus sujet à présenter des épisodes de crampes musculaires.

Plusieurs circonstances peuvent être distinguées :

1. Le sujet peu entraîné qui réalise un exercice intense. L'effort bref et violent engendre une crampe qui disparaît rapidement avec la mise au repos. Si l'effort est plus modéré mais prolongé, la crampe pourra être nocturne également.
2. Le sportif « surentraîné » qui associe inadaptation cardiorespiratoire et inadaptation musculaire à l'effort.
3. Le sujet s'exerçant dans un environnement pouvant engendrer des troubles hydro-électrolytiques (déshydratation, dys-kaliémie, -natrémie, -calcémie, etc.).
4. L'athlète pour lequel la crampe révèle un trouble de la mécanique musculo-squelettique, statique ou autre.

PATHOPHYSIOLOGIE

Les prérequis physiologiques nécessaires à une relaxation musculaire optimale sont, en résumé :

- Une production d'ATP normale permettant le détachement de la tête de myosine de la molécule d'actine, ainsi qu'un repompage adéquat du calcium cytoplasmique dans le réticulum sarcoplasmique (RS).
- Un transport normal dudit calcium du cytoplasme vers le RS via une pompe ATPase Ca dépendante.
- Un potentiel musculaire membranaire de repos physiologique.
- Une fonction physiologique de la jonction neuromusculaire (ou plaque motrice), en particulier au niveau des récepteurs à l'acétylcholine et/ou de l'acétylcholinestérase.
- Un contrôle du motoneurone alpha optimal au niveau médullaire (contrôle spinal et supraspinal : système d'interneurones inhibiteurs – circuit de Renshaw) ; schématiquement, les afférences à dominante excitatrice sont cortico-spinales (en partie extrapyramidales) et en provenance des fuseaux neuromusculaires, tandis que celles plutôt inhibi-

trices sont extrapyramidales et liées aux organes tendineux de Golgi.

Historiquement, diverses théories physiopathologiques ont été proposées pour expliquer les crampes musculaires associées à l'exercice :⁴ tout d'abord, celle de la perturbation de l'équilibre hydro-électrolytique,⁵ puis celle de l'anormalité métabolique musculaire,⁶ enfin celle de l'environnement extrême.⁷

Théorie hydro-électrolytique

Différents déséquilibres dans les concentrations sériques d'électrolytes ont été décrits, en particulier l'hyponatrémie, -chlorémie, -magnésémie et -calcémie, ainsi que l'hyperkaliémie. La substitution des électrolytes déficitaires a été rapportée comme réduisant la symptomatologie, mais ces rapports restent toutefois anecdotiques et ne fournissent aucune explication pathogénique. La déshydratation est également mentionnée dans la littérature, pour des populations travaillant en conditions environnementales extrêmes (mineurs ou pompiers). Ces articles n'ont néanmoins jamais fait l'objet de mesures précises et documentées.

En revanche, il existe à l'heure actuelle des études prospectives contrôlées, menées chez des sportifs d'endurance (marathoniens et triathlètes), parmi lesquels certains présentent des crampes à l'effort et d'autres pas. Ces travaux ne montrent pas de différence significative en termes de masse corporelle, volume plasmatique et concentrations sériques électrolytiques entre les deux populations.⁸⁻¹¹

De la même façon, des travaux récents ont étudié l'effort physique en environnement chaud extrême, sans démontrer significativement de réduction d'incidence des crampes musculaires d'effort lors de supplémentation par une boisson contenant hydrates de carbone et électrolytes avant et pendant l'effort.¹²

Théorie métabolique musculaire

Quelques myopathies métaboliques sont parfois la cause de crampes musculaires, à l'image de celles affectant le métabolisme des hydrates de carbone (maladie de Mac Ardle), des lipides ou des purines. Par contre, il n'a jamais été démontré que des formes mineures et frustes de ces anomalies puissent être impliquées dans les formes les plus communes de CMAE.

Théorie environnementale

Son support initial repose sur le fait que de nombreuses crampes ont lieu en environnement chaud et humide, mais d'autres rapports démontrent également leur survenue lors d'exposition au froid extrême. Il n'a de plus jamais été mesuré d'élévation de la température corporelle centrale lors de crampes, pas plus qu'un réchauffement passif externe n'est susceptible de déclencher la crampe. Ainsi, même si un exercice en conditions chaudes s'associe parfois à la survenue de crampes d'effort, il n'en est pas directement responsable.

Hypothèses actuelles

Depuis la fin des années 1950,¹³ il a été démontré par des analyses électroneuromyographiques (ENMG) qu'une activité électrique est enregistrée lors de la survenue de



crampes. Récemment, le même phénomène a été décrit lors de CMAE.⁴ Ces potentiels d'action d'unités motrices sont similaires à ceux enregistrés lors d'une activité neuromusculaire normale, à l'exception du fait qu'ils peuvent atteindre une fréquence de décharge atteignant 150 Hertz. De plus, l'ENMG montre des fasciculations au début et en fin de crampes, dont l'origine est neurologique et non musculaire.¹⁴ Enfin, une étude pilote démontre une activité neuromusculaire basale significativement accrue dans le groupe «sujets avec crampes» par comparaison au groupe contrôle lors d'ENMG enregistrés immédiatement après et 60 minutes post-effort;¹¹ cette activité neuromusculaire paraît être réduite par des exercices ciblés d'étirements musculaires.

Il faut donc retenir qu'en cas de CMAE, il existe une activité anormale du motoneurone alpha due à un déséquilibre de son contrôle spinal réflexe. Ceci est probablement à mettre en relation avec la fatigue musculaire, sans que le mécanisme précis corrélant les deux phénomènes ne soit encore élucidé. S'agit-il d'une association incluant augmentation de l'activité des fuseaux neuromusculaires, réduction de l'activité des organes de Golgi ou alors d'un mécanisme purement médullaire au niveau du contrôle de la corne dorsale?⁴

Dans tous les cas, cette théorie va dans la direction d'un mécanisme «régional» plutôt que «systémique».

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Leurs principales caractéristiques figurent dans le **tableau 2**.

Tableau 2. Caractéristiques cliniques des crampes musculaires associées à l'exercice

- Contraction musculaire douloureuse, visible, palpable, pouvant se traduire jusqu'à 48 heures post-effort par une sensation musculaire «désagréable» et une élévation de la créatine-kinase (CK) plasmatique
- Début explosif, durée et amélioration variables en quelques minutes
- Atteinte limitée d'un ou éventuellement plusieurs groupes musculaires
- Réduction de la symptomatologie par la mise en tension du muscle incriminé

ÉVALUATION DU SPORTIF AVEC CRAMPES MUSCULAIRES D'EFFORT

La crampe musculaire chez l'athlète constitue le plus souvent un handicap brutal, mais limité dans le temps et dans ses répercussions lors des activités sportives. Sa prise en charge thérapeutique non médicamenteuse et médicamenteuse fera l'objet du dernier chapitre de cet article. Néanmoins, si elle se répète et en particulier pour des situations sportives mineures, elle peut nécessiter un bilan médical général.

Comme nous l'avons vu dans la première partie de cette revue, les maladies sous-jacentes, cause potentielle d'une

crampe, sont multiples et peuvent donc faire rechercher des pathologies variées qui vont de l'atteinte neurologique périphérique à la maladie musculaire, en passant par bon nombre de désordres métaboliques, endocriniens et d'atteintes toxi-médicamenteuses.

Parmi les médicaments les plus souvent incriminés, il faut citer les hypocholestérolémiants (clofibrate), les anti-hypertenseurs (diurétiques, bêtabloqueurs, anticalciques), certaines hormones (œstrogènes et progestérone, testostérone), enfin les bêta 2-mimétiques (salbutamol, terbutaline entre autres).

Il est donc nécessaire, chez le sportif gêné régulièrement par cette symptomatologie douloureuse, d'effectuer une anamnèse fouillée, ainsi qu'un examen physique complet. Il faut en particulier s'intéresser à la trophicité et la force musculaire qui peuvent être diminuées, témoignant d'une lésion neuromusculaire organique; un status neurologique précis permet aussi de se diriger vers ce groupe d'affections. Une palpation soigneuse de la thyroïde est également importante.

Parmi les investigations complémentaires présentant un intérêt dans le débroussaillage des crampes, signalons les études électrodiagnostiques et quelques examens sanguins, parmi lesquels le dosage des créatines-kinases, urée, créatinine, électrolytes, glycémie, ainsi que les tests hépatiques et thyroïdiens.

PRISE EN CHARGE

Lorsqu'une étiologie métabolique ou organique ne peut être mise en évidence, ce qui est le cas pour une grande partie des CMAE, on doit se contenter, en lieu et place d'un traitement causatif, d'une prise en charge palliative et symptomatique pour nos athlètes. Cette dernière va de traitements non pharmacologiques et de mesures «d'hygiène sportive» aux traitements médicamenteux qui sont loin d'avoir tous démontré leur efficacité.¹⁵

Traitements non pharmacologiques

Au moment de la survenue de la crampe, chacun sait qu'il faut étirer le muscle «crampé» et activer la musculature antagoniste. Cette méthode permet de stopper la plupart des CMAE.¹⁶ Le stretching représente-t-il donc une stratégie préventive? Aucune étude méthodologiquement acceptable ne l'a jamais démontré avant l'effort sportif, mais une étude concernant 44 patients avec crampes nocturnes a montré une réduction de leur survenue pour le groupe «pratiquant des étirements».¹⁷ Lorsqu'on connaît la controverse actuelle autour du stretching, cet axe de prise en charge nécessiterait certainement des études complémentaires mieux menées.

Parmi les autres «traitements de terrain» régulièrement utilisés, il faut mentionner toutes les techniques visant à activer depuis la périphérie le système du *gate control* médullaire, à savoir stimulation électrique, sprays froids locaux, parmi d'autres.

L'influence de l'hydratation et d'une complémentation en électrolytes durant l'effort n'a été étudiée que dans un seul travail récent, prospectif et randomisé; ses auteurs concluent à l'absence d'efficacité d'un apport hydro-élec-



trolytique au cours de l'effort sur l'incidence de survenue des CMAE, tout au plus permet-il de retarder l'apparition de celles-ci.¹²

De plus, il est connu que l'optimisation de la rétention hydrique est obtenue pour des taux de sodium de 50 mmol/l dans les fluides de remplacement, ce qui ne correspond le plus souvent pas au niveau de sodium des boissons sportives courantes (10-25 mmol/l).

Traitements pharmacologiques

Parmi les médicaments les plus fréquemment utilisés, le *gold standard* reste le sulfate de quinine dont l'efficacité dans les crampes en général est démontrée dans de nombreuses études, mais dont l'utilisation en pratique médicale est soumise au profil d'effets secondaires bien connus. Le sulfate de quinine diminue l'excitabilité à la plaque motrice et est un stabilisateur membranaire. Une méta-analyse incluant près de 700 patients conclut à l'efficacité de la quinine par rapport au placebo dans les crampes nocturnes (3,6 fois moins de crampes sur une période d'étude de quatre semaines en moyenne avec des doses journalières de 250 mg en moyenne), mais avec un taux d'effets secondaires et de *drop out* accru dans le groupe quinine (tinnitus en particulier).¹⁸ La toxicité de la quinine est connue de longue date, elle provoque entre autres des symptômes visuels et auditifs, des nausées, vomissements et diarrhées, des thrombopénies qui justifient un contrôle sanguin régulier, ainsi que des troubles du rythme cardiaque chez des patients prédisposés.

Compte tenu de l'hypothèse physiopathologique retenue dans cet article, il paraît logique de proposer comme traitement potentiel les anticonvulsivants et parmi ceux-ci la gabapentine, dont une étude ouverte montre son efficacité après trois mois de traitement (400 mg/j) quel que soit le type de crampes inclus.¹⁹

Les suppléments électrolytiques, bien que communément utilisés en pratique générale et sportive en particulier, n'ont jamais montré qu'un effet marginal ou à peine significatif dans deux études prenant en compte des femmes enceintes pour lesquelles tout autre traitement était contre-indiqué vu la tératogénicité des substances proposées.²⁰ La supplémentation sodique ou calcique ne s'est jamais révélée positive et seule en prévention une complémentation en magnésium paraît éventuellement favorable dans une étude contrôlée randomisée contre placebo.²¹

Parmi les substances dites ergogènes, on peut encore mentionner :

- La vitamine E pour des situations de maladies hépatiques ou rénales, où, donnée à raison de 1000 UI/j, elle s'est révélée supérieure au placebo et équivalente à la quinine;²² elle n'a par contre jamais montré d'efficacité notable dans d'autres situations cliniques.
- La créatine qui s'est montrée supérieure au placebo lors de crampes chez des hémodialysés à raison de 5 mg/j,²³ mais également dans une étude ouverte concernant des joueurs de football sans pathologie particulière.²⁴
- La carnitine qui n'a pourtant fait l'objet que d'études marginales chez des patients hémodialysés.

CONCLUSION

Quelle prise en charge choisir si l'on se trouve devant un sportif qui n'est finalement qu'occasionnellement gêné par ses crampes et qui n'a en fin de compte qu'une problématique «bénigne»? La réponse aux placebos est très impressionnante dans toutes les études, atteignant parfois jusqu'à 40% d'efficacité. Les étirements avant l'effort sont peut-être contributifs, mais aucune preuve scientifique n'étaye cette hypothèse et leur rôle est très controversé actuellement que ce soit avant ou après une performance ou une compétition. Une attention devrait également et malgré tout être portée aux aspects diététiques d'hydratation et nutritifs avant, mais aussi surtout pendant et après un effort. Un essai de supplémentation en magnésium peut être tenté vu son absence d'effets secondaires avérés. Enfin, en cas de choix médicamenteux, celui-ci pourrait porter sur la gabapentine ou ses dérivés actuels. ■

Implications pratiques

- La crampe musculaire est une contraction spontanée, involontaire et douloureuse d'un muscle qui doit être distinguée d'autres formes de «spasmes» musculaires
- Dans le modèle associé à l'effort, il s'agit vraisemblablement d'une hyperexcitabilité du motoneurone alpha au niveau médullaire
- Un bilan physique et des analyses de laboratoire simples peuvent aider à la recherche d'une étiologie particulière
- La prise en charge thérapeutique comprend d'abord des options non pharmacologiques, les traitements médicamenteux ayant fait leurs preuves étant de nombre limité et non dénués d'effets secondaires

Bibliographie

- 1 * Parisi L, Pierelli F, Amabile G, et al. Muscular cramps: Proposals for a new classification. *Acta Neurol Scand* 2003;107:176-86.
- 2 Kantorowski PJ, Hiller WB, Garrett WE, O'Toole M. Cramping studies in 2600 endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22(Suppl. 4):S104.
- 3 Manjara S, Schwelnuis MP, Noakes TD. Risk factors for exercise associated muscle cramping in marathoners. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:S167.
- 4 * Schwelnuis MP, Derman EW, Noakes TD. Etiology of skeletal muscle cramps during exercise: A novel hypothesis. *J Sports Sci* 1997;15:277-85.
- 5 Talbot HT. Heat cramps. *Medicine* 1935;14:323-76.
- 6 Layzer RB, Rowland LP. Cramps. *Physiol in Medicine* 1971;285:31-40.
- 7 Jones BH, Rock PB, Smith LS, Matthew WT. Medical complaints after a marathon run in cool weather. *Physician and Sportmedicine* 1985;13:103-10.
- 8 Maughan RJ. Exercise induced muscle cramp: A prospective study in marathon runners. *J Sports Sci* 1996;4:31-4.
- 9 Nicol J. Exercise associated muscle cramps in distance runners. MPhil thesis, University of Cape Town, 1996.
- 10 Schwelnuis MP, Nicol J, Laubscher R, Noakes TD. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise muscle cramping in distance runners. *Br J Sports Med* 2004;38:488-92.
- 11 Sulzer NU, Schwelnuis MP, Noakes TD. Serum electrolytes in ironman triathletes with EAMC. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1081-5.
- 12 Jung AP, Bishop BA, Dale RB. Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of muscle cramps. *J Athletic Training* 2005; 40:71-5.
- 13 Norris FH, Gasteiger EL, Chatfield PO. An EMG



study of induced and spontaneous muscle cramps. Clin Neurophysiol 1957;9:139-47.

14 Layzer RB. Origin of muscle fasciculations and cramps. Muscle Nerve 1994;17:1243-9.

15 ** Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. Muscle Nerve 2005;32:431-42.

16 Fowler AV. Relief of cramp. Lancet 1973;1:99.

17 Daniell HW. Simple cure for nocturnal leg cramps. N Engl J Med 1979;301:216.

18 Man Son Hing M, Wells G, Lau A. Quinine for nocturnal leg cramps: A meta-analysis. J Gen Intern Med 1998;13:600-6.

19 Serrao M, Rossi P, Cardinali P, et al. Gabapentin

treatment for muscle cramps: An open label trial. Clin Neuropharmacol 2000;23:45-9.

20 Roffe C, Sills S, Crome P, Jones P. Randomised placebo controlled trial of magnesium citrate in the treatment of chronic persistent leg cramps. Med Sci Monit 2002;8:CR326-30.

21 Dahle LO, Berg G, Hammar M, Hurtig M, Larsson L. Effect of oral magnesium substitution on pregnancy induced leg cramps. Am J Obstet Gynecol 1995;173:175-80.

22 Roca AO, Jarjoura D, Blend D, Cugino A, Rutecki GW. Dialysis leg cramps: Efficacy of quinine vs vitamin E. ASAIO J 1992;38:M481-5.

23 Chang CT, Wu CH, Yang CW, Wu MS. Creatine treatment alleviates muscle cramps associated with haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 2002;17:1978-81.

24 Greenwood M, Kreider RB, Melton C, et al. Creatine supplementation during college football training does not increase the incidence of cramping. Mol Cell Biochem 2003;244:83-8.

* à lire

** à lire absolument