



Article professionnel

Article

2015

Published version

Open Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

Les crampes idiopathiques nocturnes des personnes de plus de 60 ans:
prévention et thérapeutique

Maisonneuve, Hubert; Bodot, C; Bigerel, E

How to cite

MAISONNEUVE, Hubert, BODOT, C, BIGEREL, E. Les crampes idiopathiques nocturnes des personnes de plus de 60 ans: prévention et thérapeutique. In: Médecine thérapeutique. Pédiatrie, 2015, vol. 21, n° 3, p. 196–201.

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:88010>

Les crampes idiopathiques nocturnes des membres inférieurs des personnes de plus de 60 ans : prévention et thérapeutique ?

Élodie Bigerel¹, Claire Bodot¹, Hubert Maisonneuve²

¹ Université de Strasbourg, Faculté de Médecine, Département de Médecine Générale, 4 rue Kirschleger, 67058 Strasbourg cedex, France
<clairebodot@gmail.com>

² Université de Genève, Faculté de Médecine, Unité de Médecine de Premier Recours, Suisse

Les crampes sont des contractions d'un muscle ou groupe de muscles, involontaires, douloureuses, soudaines, intenses et de courte durée. Les crampes les plus fréquentes sont idiopathiques, elles se manifestent préférentiellement la nuit ou au repos, et siègent majoritairement aux mollets et/ou aux pieds. La prévalence des crampes idiopathiques des membres inférieurs (CIMI) est comprise entre 40 et 50 % chez les plus de 50 ans.

Le diagnostic des CIMI est clinique. La physiopathologie des CIMI reste incertaine. Le raccourcissement des structures myotendineuses lié à l'âge est une piste d'explication.

Les CIMI sont associées à la sédentarité, la modification de la statique et la consommation d'alcool.

La quinine et ses dérivés représentent les seules molécules efficaces dans la réduction du nombre et/ou de l'intensité des crampes. Cependant, leur balance bénéfique/risque est défavorable. Aucune autre thérapeutique n'a fait la preuve de son efficacité.

La prévention des CIMI pourrait passer par une incitation à diminuer la consommation d'alcool et à avoir une activité physique régulière.

Mots clés : crampes idiopathiques, sédentarité, activité physique, personnes âgées, boissons, facteurs favorisants, thérapeutique, prévention

Les crampes sont définies comme des sensations douloureuses qui s'accompagnent d'une contraction soudaine, intense et involontaire d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Elles apparaissent brutalement et durent de quelques secondes à quelques minutes. Elles ont été divisées en 3 groupes par Parisi [1]. Les crampes idiopathiques surviennent sans cause précise. Les crampes parapsiologiques accompagnent des états transitoires comme la grossesse ou l'effort. Elles n'ont pas de traduction électromyographique. Trente pour cent des femmes enceintes souffrent de crampes. L'hypo-osmolarité semble

être en jeu [2]. En dernier lieu, les crampes symptomatiques sont secondaires à des causes métaboliques, endocriniennes, neurologiques, circulatoires, médicamenteuses ou toxiques.

Les crampes idiopathiques des membres inférieurs (CIMI) sont plus prévalentes dans la population âgée [3]. Elles se manifestent préférentiellement la nuit et siègent majoritairement aux mollets et/ou aux petits muscles du pied, le plus souvent de façon bilatérale. La douleur est classée de légère à insupportable. Les CIMI sont soulagées par des étirements des muscles antagonistes ou agonistes [1].



Tirés à part : C. Bodot

doi:10.1684/met.2015.0501

Épidémiologie

La prévalence des CIMI est comprise entre 40 et 50 % dans la population de plus de 50 ans. En médecine de premier recours, parmi les patients souffrant de crampes, 65 % ont des crampes moins de 3 fois par mois et 23 % entre 1 et 3 fois par semaine [4].

Les CIMI altèrent la qualité de vie par l'intermédiaire d'une dégradation de la qualité du sommeil [5]. Exceptionnellement, des crampes violentes peuvent arracher des insertions tendineuses distales et laisser persister des douleurs pendant plusieurs mois. Les troubles du sommeil liés aux CIMI seraient associés à la survenue ou à la récurrence de syndromes dépressifs.

Physiopathologie

Les contractions musculaires sont dues à une décharge répétitive de potentiels d'unités motrices impliquant de plus en plus de fibres musculaires. L'origine topographique du phénomène responsable de l'émission de décharges est incertaine. Elle semble avoir lieu dans le motoneurone périphérique. Cliniquement et expérimentalement, différentes conditions concourent à favoriser les crampes. Plusieurs hypothèses ont été soulevées :

- l'hypothèse hydroélectrolytique ;
- l'hypothèse vasculaire ;
- l'hypothèse neuromusculaire ;
- l'hypothèse positionnelle.

Hypothèse hydroélectrique

Les crampes pourraient être causées par un déséquilibre électrolytique. Les effets indésirables des médicaments comme les diurétiques, la nifédipine, le salbutamol et la terbutaline sont sous-tendus par cette hypothèse [6]. Les données de la littérature ne sont pas suffisantes pour mettre ces troubles ioniques au centre de la genèse des crampes [7].

Un lien de causalité avec les diurétiques est difficile à démontrer [8]. La confusion entre crampe et myalgie est probablement responsable de cette difficulté.

La déshydratation est également mentionnée dans la littérature, pour des populations travaillant en conditions environnementales extrêmes (mineurs ou pompiers) [9]. Cette théorie suggère qu'une diminution de la masse corporelle, du volume sanguin et du volume plasmatique contribuerait à la genèse des crampes, expliquant sans doute la fréquence des crampes chez les patients dialysés. Jung montre que les sujets déshydratés expérimentent des crampes significativement plus tôt que les sujets s'hydratant précocement [10]. Miller a tenté de montrer qu'indépendamment des électrolytes, seule l'hydratation intervenait dans la genèse des crampes. Néanmoins, il n'a

pas observé de différence significative en comparant l'effet de l'absorption de jus de cornichon et d'eau non déminéralisée sur l'inhibition des crampes musculaires induites électriquement chez des humains déshydratés [11].

Schwellnus a montré à deux reprises qu'au cours de l'effort il n'existe aucune relation entre la concentration sérique en électrolytes, l'état d'hydratation et le développement des crampes [12, 13].

Hypothèse vasculaire

La rétraction du périnysium lors de la contraction du muscle obstruerait les vaisseaux perforant les fascias. Ce processus serait à l'origine d'une acidose lactique. L'étirement musculaire rétablirait la circulation. La fréquence des crampes nocturnes serait expliquée par les habitudes d'extension des pieds pendant la nuit, ce qui raccourcirait les mollets et étirerait les fascias.

La libération de calcium, potassium et d'acétylcholine sous l'effet de l'ischémie augmenterait l'activité électrique du motoneurone [14]. Cette hypothèse est concordante avec le cercle vicieux de Serratrice [2].

Hypothèse neuromusculaire

Les crampes sont généralement confinées à un seul muscle [15]. Leur origine paraît être liée à des décharges spontanées issues du motoneurone [16]. Plusieurs faits sont en faveur de cette théorie.

Leur traduction électro-myographique est une décharge répétitive de potentiels d'unités motrices d'une fréquence de 200 à 300 Hz, caractéristique d'une activité nerveuse, et non musculaire [2].

La stimulation directe du motoneurone peut être à l'origine de crampes [17].

Une lésion musculaire pure ne s'accompagne pas de crampe.

S'il paraît clair que le point de départ de la crampe se trouve dans le motoneurone, sa position proximale, ou distale reste incertaine.

Une origine proximale dans le périkaryon est plausible en raison de trois faits connus :

- la fréquence des crampes au cours de la sclérose latérale amyotrophique ;
- la coexistence entre crampe et fasciculation ;
- l'abolition de certaines crampes par rachianesthésie [17].

Concernant l'origine distale, plusieurs arguments sont présents.

Les crampes persistent pendant le sommeil, l'anesthésie générale ou spinale [2].

Les résultats de Bertolasi vérifient le modèle expérimental proposé par Lambert. Les crampes musculaires peuvent être provoquées par stimulation distale à haute fréquence du nerf périphérique, même après bloc nerveux complet. Dans ces conditions, l'étirement du muscle

est efficace pour faire cesser brutalement la crampe. L'influence de l'étirement est un phénomène impliquant les structures nerveuses périphériques [16, 19].

Serratrice propose une hypothèse sur la genèse de la décharge. Les fibres C (fibres IV) faciliteraient les motoneurones Alpha sous l'effet de substances algogènes. Cette facilitation serait à l'origine d'un « cercle vicieux des crampes » aboutissant à la libération de polypeptides algogènes [2].

Hypothèse positionnelle

Les troubles de la statique sont évoqués. Les crampes seraient secondaires au maintien prolongé d'une attitude anormale ou fatigante [19]. Le réflexe segmentaire à point de départ squelettique (déformations osseuses, arthrites) serait à l'origine de décharges d'influx sur les jonctions myoneurales [2, 21].

Les habitus modernes consistant à s'asseoir plutôt que de s'accroupir, provoquant un raccourcissement des muscles et des tendons, pourraient donc être à l'origine de crampes [22].

Énoncée en 1988 par Sontag, cette dernière théorie a le mérite de rendre compte à la fois de la prédominance nocturne des crampes idiopathiques, de l'augmentation de la prévalence avec l'âge et de leur caractère le plus souvent spontanément résolutif [23].

Bertolasi évoque l'influence de la longueur du muscle sur la génération des crampes. Il met en évidence qu'un allongement du muscle provoque une augmentation du seuil de fréquence de décharge nécessaire à la provocation d'une crampe [16].

Layzer arrive à un résultat concordant : les crampes sont plus faciles à induire dans un muscle raccourci et ne peuvent être induites ou subies dans un muscle étiré [14].

Khan constate une liaison entre l'efficacité de l'influx nerveux inhibiteur provenant des afférences tendineuses et la longueur du muscle. L'inhibition serait maximale lorsque le muscle est étiré. Elle est minimale lorsque le muscle est contracté. La stimulation directe des afférences des organes de Golgi permet un soulagement brutal des crampes [24].

Bertolasi a montré que l'étirement du muscle arrête la crampe, même en cas de bloc nerveux distal. Le réflexe spinal, et par voie de fait, la réponse aux afférences, ne peut donc être à lui seul impliqué dans cet effet.

Au total : la physiopathologie des crampes paraît se rattacher à un point de départ dans la portion distale du motoneurone.

Les théories vasculaire et hydro-électrolytique restent parcellaires.

La théorie positionnelle s'ajoute aux autres, elle permet d'expliquer à la fois la prédominance nocturne et l'apparition plus fréquente après 60 ans.

D'une part, la rétraction myotendineuse secondaire à la sédentarité augmente avec les années. D'autre part, la position décubitus (surtout ventrale) entraîne un raccourcissement inévitable des muscles gastrocnémiens ou de la voûte plantaire, les plus souvent incriminés dans les crampes nocturnes.

Des doutes persistent sur le mécanisme de génération et de régulation des crampes.

Toutes les théories s'accordent sur deux points :

- l'augmentation de longueur des structures musculotendineuses soulage les crampes ;
- l'augmentation de longueur de ces structures empêche la génération de la crampe.

Diagnostic

Le diagnostic des crampes idiopathiques est clinique devant une sensation douloureuse qui s'accompagne d'une contraction soudaine, intense et involontaire d'un muscle ou d'un groupe musculaire chez un patient indemne de toute pathologie.

En médecine de premier recours, les diagnostics différentiels sont essentiellement : le syndrome des jambes sans repos, les mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil, la claudication artérielle, les polyneuropathies et les radiculopathies.

Il n'est pas nécessaire d'entreprendre des examens complémentaires lorsque :

- la symptomatologie est typique ;
- les signes anamnestiques ou cliniques de diagnostics différentiels sont négatifs ;
- les caractéristiques des crampes sont évocatrices de crampes idiopathiques : prédominance nocturne, fréquence comprise entre 3 et 8 fois par mois, caractère bilatéral, alternance de périodes avec et sans crampes.

Facteurs favorisants

Plusieurs idées reçues existent à propos des crampes idiopathiques : elles seraient liées au repos, à la consommation de vin blanc ou d'alcool.

La littérature propose peu de données à ce sujet. L'inactivité physique ou une modification de la statique des membres inférieurs prédisposeraient à une fatigue anormale et à des crampes. En abandonnant la position accroupie au profit de l'utilisation de chaises, les membres inférieurs subiraient un étirement insuffisant responsable d'un raccourcissement myotendineux. Avec l'âge, ce raccourcissement favoriserait les crampes [23].

Le port de talons hauts, le maintien prolongé d'une position anormale, les positions debout prolongées et statiques au travail seraient des facteurs de risque de survenue de douleurs et de crampes des membres inférieurs [25].

La faiblesse musculaire des membres inférieurs, notamment le déficit de flexion dorsale du pied, serait associée aux crampes musculaires idiopathiques [26]. La faiblesse musculaire n'a pas été corrélée à une différence d'activité physique mais les auteurs précisent qu'un questionnaire d'activité physique validé devrait être utilisé pour préciser ces résultats.

Une étude cas/témoin portant sur 276 patients a mis en évidence un lien entre sédentarité et présence de crampes nocturnes des membres inférieurs chez les personnes de plus de 60 ans (OR = 2,35 ; IC 95 % = [0,159 ; 1,098] ; probabilité pour que ce risque soit supérieur à 1 = 96 %) [27].

Une revue *Cochrane* sur les thérapeutiques non médicamenteuses concluait en 2012 qu'il était nécessaire de mener des essais cliniques probants pour évaluer les thérapies non médicamenteuses des crampes musculaires [28].

D'après la *théorie du squatting*, des méthodes d'étirement spécifiques pour prévenir l'apparition de crampes ont été efficaces chez 3 patients [23].

Une réduction des crampes nocturnes a été observée après 6 semaines d'exercices d'étirements musculaires avant le coucher dans une étude contrôlée avec un effectif de 160 volontaires [29].

Les limitations et biais de cette étude (comme des autres) empêchaient cependant l'interprétation des résultats et leur application clinique [28].

Le rôle des boissons dans l'apparition des crampes idiopathiques est peu exploré dans la littérature.

Un rapport de cas a retrouvé l'apparition de crampes pendant 24 à 72 h après l'ingestion d'alcool. Le mécanisme impliqué n'était pas connu.

Un lien a également été trouvé entre la consommation d'alcool et la survenue de CIMI (OR = 6,5, probabilité 99,78 %, IC 95 % [1,7 ; 35,8]) dans une étude cas/témoin portant sur 276 volontaires. Cette étude n'a pas observé de lien probable entre le café, le vin blanc et l'apparition des crampes. L'augmentation du volume d'alcool ne semblait avoir aucun lien avec une augmentation de la fréquence des crampes [27].

Deux tiers des alcooliques chroniques souffrent de myopathies. Les crampes musculaires représentent le symptôme le plus fréquent des myopathies alcooliques. Il n'existe aucun lien clinique direct entre l'insuffisance hépatique et la genèse de la myopathie alcoolique. L'éthanol libre circulant aurait un effet toxique direct sur les fibres musculaires, en compromettant l'utilisation des acides aminés qui devraient être incorporés aux protéines musculaires [30]. Les crampes secondaires liées à la myopathie alcoolique peuvent donc être rapprochées des crampes idiopathiques.

Sur le plan histologique, la myopathie alcoolique se traduit par une atrophie sélective des fibres musculaires de type IIb, sans lien avec la neuropathie alcoolique [30]. L'atrophie des fibres IIb est également favorisée par l'âge et l'inactivité physique.

L'atrophie des fibres musculaires de type II est un point de convergence dans les hypothèses physiopathologiques expliquant le lien entre alcool, sédentarité et crampes idiopathiques.

Des recherches complémentaires sont nécessaires afin d'apporter la preuve histologique de l'imputation de ces lésions des fibres musculaires de type II sur l'apparition des crampes idiopathiques.

Si elle était confirmée, cette hypothèse serait encourageante pour la prise en charge des crampes. Le réentraînement physique permet une hypertrophie musculaire compensatrice. Plusieurs mois d'abstinence alcoolique permettent une réversion complète de l'atrophie des fibres musculaires IIB [30].

Prévention

Activité physique

La promotion de l'activité physique pourrait prévenir les CIMI. Les crampes seraient liées à une atrophie sélective des fibres musculaires de type IIb [26]. Une prédominance inhabituelle de fibres musculaires de type II a été observée chez des adultes âgés de 28 à 48 ans souffrant de crampes idiopathiques. Les changements neuromusculaires liés à l'âge s'accompagnent d'une réduction de la taille des fibres de type II. Ces lésions seraient favorisées par l'inactivité physique.

Un programme de réentraînement physique permettrait une réversion complète de cette atrophie. Chez les sujets âgés, les exercices de renforcement musculaire provoquent une adaptation neurologique et une hypertrophie musculaire [32]. Ils pourraient constituer une nouvelle cible thérapeutique.

L'activité physique a fait la preuve de multiples effets bénéfiques : diminution de la morbi-mortalité, amélioration du bien-être et de la qualité de vie, prévention et traitement du risque cardiovasculaire, de l'HTA, des AVC, du diabète, des dyslipidémies, de la BPCO, de certains cancers (côlon et sein), du surpoids, des chutes, protection de la fonction musculaire, de la fonction cognitive, du capital osseux et maintien de l'autonomie [32].

Son rapport bénéfice/risque ne peut être négatif.

La promotion de l'activité physique s'intègre mal dans la pratique de ville. Elle est probablement facilitée par l'éducation thérapeutique, les campagnes d'information, les consultations d'aptitude physique du sénior (CAPS), ou encore l'émergence récente des réseaux « sport-santé » et « sport sur ordonnance », dont le dispositif se met en place à Strasbourg depuis près de deux ans.

Le pôle de Gériatrie des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg a mis en place une CAPS.

Un programme d'endurance personnalisé sur cycle efficace pour le reconditionnement à l'effort du sujet âgé y est proposé [32].

Alcool

L'alcool est déjà impliqué dans de nombreuses pathologies : cardiovasculaires, gastro-intestinales, psychiatriques et neurologiques. Le médecin généraliste est un acteur dans le repérage et la prise en charge des problèmes liés à la consommation de boissons alcoolisées.

En plus des stratégies de communication ou du questionnaire audit-C, les crampes, de par leur forte prévalence en médecine générale, pourraient être un moyen pour le médecin d'aborder le sujet avec le patient.

Prise en charge thérapeutique

Les dérivés de la quinine

La quinine et ses dérivés représentent les seules molécules efficaces pour le traitement des CIMI [28]. Ils augmenteraient la période réfractaire de la contraction musculaire et diminueraient l'excitabilité de la plaque neurale par un effet « *curare-like* » sur les jonctions neuromusculaires et les muscles. Leurs effets secondaires sont graves : syndrome hémolytique et urémique, coagulation intravasculaire disséminée, arythmies cardiaques, réactions immuno-allergiques graves à type de thrombopénie, hépatite, choc anaphylactique. Leur balance bénéfice/risque est défavorable. Ils ont récemment été interdits dans cette indication aux États-Unis et en Australie. La HAS a rendu en 2011 un avis défavorable à leur prescription.

Le magnésium

De façon empirique, le traitement des crampes par le magnésium est courant en Europe. Ses effets secondaires sont rares et bénins. Plusieurs études d'un bas niveau méthodologique n'ont pas observé d'efficacité supérieure à celle d'un placebo [31].

Les anticonvulsivants

La fréquence des crampes musculaires serait diminuée par les molécules bloquant les canaux sodiques. Cependant, il n'existe aucune étude démontrant l'efficacité de la phénytoïne et de la carbamazépine [34].

La vitamine E

Chez les patients cirrhotiques, carencés en vitamine E, une supplémentation aurait diminué la fréquence d'apparition des crampes.

De plus, chez des patients dialysés souffrant de crampes modérées, la vitamine E aurait une efficacité comparable à celle de la quinine sans en présenter les risques [35].

Le complexe vitaminique B

Dans une étude de bas niveau méthodologique, le complexe vitaminique B1 (50 mg)-B6 (30 mg)-B12

(250 µg)-B2 (5 mg), a diminué de 86 % la sévérité des crampes musculaires chez les patients hypertendus. D'autres études sont nécessaires pour conclure sur leur efficacité [36].

Le diltiazem, vérapamil

Le diltiazem n'a pas fait la preuve de son efficacité.

Le vérapamil a montré une efficacité dans une étude de bas niveau méthodologique chez 8 patients [34].

La toxine botulique

L'injection de toxine botulique chez 5 patients présentant un syndrome crampe fasciculation bénin a diminué la fréquence et l'intensité des symptômes. Les auteurs ont conclu à une indication exceptionnelle de ces injections chez des patients dont la qualité de vie est très altérée par ces crampes et réfractaires à d'autres traitements [18].

Conclusion

Les crampes idiopathiques nocturnes des membres inférieurs sont un symptôme fréquent et invalidant pour lequel les traitements médicamenteux sont inefficaces voire dangereux.

La promotion de l'activité physique pourrait constituer un moyen de les prévenir. Chez les sujets sédentaires, elle a fait la preuve de son effet bénéfique sur l'autonomie et sur la qualité de vie. La promotion de l'activité physique est complexe en pratique. Des prescriptions d'exercices physiques spécifiques, adaptés aux crampes et aux sujets âgés, pourraient ainsi voir le jour pour la prévention de ces crampes idiopathiques. À plus longue échéance, des essais cliniques évaluant l'efficacité de méthodes préventives pourraient être menés. Ils pourraient explorer l'action d'exercices spécifiques de renforcement musculaire des membres inférieurs, ou de programmes de réadaptation physique adaptés ciblant la prévention des crampes.

Enfin, l'arrêt de la consommation de l'alcool pourrait également prévenir l'apparition des crampes sans que l'on puisse déterminer un seuil de consommation favorisant l'apparition de celles-ci.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Parisi L, Pierelli F, Amabile G, et al. Muscular cramps: proposals for a new classification. *Acta Neurol Scand* 2003; 107: 176-86.
2. Serratrice G. Primary muscle cramps. *Rev Neurol (Paris)* 2008; 164: 416-25.

3. Abdulla AJ, Jones PW, Pearce VR. Leg cramps in the elderly: prevalence, drug and disease associations. *Int J Clin Pract* 1999; 53 : 494-6.
4. Maisonneuve H, et al. CIPA: a cramp prevalence study in primary care. *Proceedings of recherche sur les services de santé en médecine de premier recours* 2013 Nov 6, Bern, Switzerland.
5. Hawke F, Chuter V, Burns J. Impact of nocturnal calf cramping on quality of sleep and health-related quality of life. *Qual Life Res Int J* 2012; 22 : 1281-6.
6. Coppin RJ, Wicke DM, Little PS. Managing nocturnal leg cramps—calf-stretching exercises and cessation of quinine treatment: a factorial randomised controlled trial. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract* 2005; 55 : 186-91.
7. Denny-Brown D. Clinical problems in neuromuscular physiology. *Am J Med* 1953; 15 : 368-90.
8. Mosenkis A, Townsend RR. Muscle cramps and diuretic therapy. *J Clin Hypertens Greenwich Conn* 2005; 7 : 134-5.
9. Ziltener Leal. Les crampes musculaires associées à l'effort. *Rev Médicale Suisse* 2006 Jul 26.
10. Jung AP, Bishop PA, Al-Nawwas A, Dale RB. Influence of hydration and electrolyte supplementation on incidence and time to onset of exercise-associated muscle cramps. *J Athl Train* 2005; 40 : 71-5.
11. Miller KC, Mack GW, Knight KL, et al. Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42 : 953-61.
12. Schwellnus MP, Nicol J, Laubscher R, Noakes TD. Serum electrolyte concentrations and hydration status are not associated with exercise associated muscle cramping (EAMC) in distance runners. *Br J Sports Med* 2004; 38 : 488-92.
13. Schwellnus MP. Cause of exercise associated muscle cramps (EAMC)—altered neuromuscular control, dehydration or electrolyte depletion? *Br J Sports Med* 2009; 43 : 401-8.
14. Hong SK, Kniffki KD, Schmidt RF. Intra-arterial injection of algescic agents into skeletal muscle. *Effects on the discharge of motoneurons* 1977; (13): 329.
15. Layzer RB. The origin of muscle fasciculations and cramps. *Muscle Nerve* 1994; 17 : 1243-9.
16. Bertolasi L, De Grandis D, Bongiovanni LG, Zanette GP, Gasperini M. The influence of muscular lengthening on cramps. *Ann Neurol* 1993; 33 : 176-80.
17. Lanari A, Muchnik S, Rey N, Semeniuk G. Muscular cramp mechanism. *Medicina (Mex)* 1973; 33 : 235-40.
18. Serratrice G, Azulay JP, de Roux C. Hyperexcitabilité neuromusculaire. *Encycl Med-Chir* 2000 (17-055-A-60).
19. Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. *Muscle Nerve* 2005; 32 : 431-42.
20. Gonc M, Delwaide PJ. Les crampes musculaires. *Rev Med Liege* 1982.
21. Gootnick A. Night Cramps and Quinine. *Arch Intern Med* 1943; 71 : 555-62.
22. Butler JV, Mulkerrin EC, O'Keefe ST. Nocturnal leg cramps in older people. *Postgrad Med J* 2002; 78 : 596-8.
23. Sontag SJ, Wanner JN. The cause of leg cramps and knee pains: an hypothesis and effective treatment. *Med Hypotheses* 1988; 25 : 35-41.
24. Khan SI, Burne JA. Reflex inhibition of normal cramp following electrical stimulation of the muscle tendon. *J Neurophysiol* 2007; 98 : 1102-7.
25. Bahk JW, Kim H, Jung-Choi K, Jung MC, Lee I. Relationship between prolonged standing and symptoms of varicose veins and nocturnal leg cramps among women and men. *Ergonomics* 2012; 55 : 133-9.
26. Hawke F, Chuter V, Burns J. Factors associated with nighttime calf muscle cramps: A case-control study. *Muscle Nerve* 2013; 47 : 339-43.
27. Maisonneuve H, et al. Impact de la sédentarité et de la nutrition sur les crampes nocturnes des patients de plus de 60 ans. *Proceedings of Congrès de la Médecine Générale France*. 2015 Apr. 5, Paris, France.
28. Blyton F, Chuter V, Walter KE, Burns J. Non-drug therapies for lower limb muscle cramps. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd, 1996 [cited 2012 Jul 17]. Available from : <http://onlinelibrary.wiley.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/doi/10.1002/14651858.CD008496.pub2/abstract>.
29. Hallegraef JM, van der Schans CP, de Ruyter R, de Greef MHG. Stretching before sleep reduces the frequency and severity of nocturnal leg cramps in older adults: a randomised trial. *J Physiother* 2012; 58 : 17-22.
30. Roffe C, Sills S, Crome P, Jones P. Randomised, cross-over, placebo controlled trial of magnesium citrate in the treatment of chronic persistent leg cramps. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res* 2002; 8 : CR326-30.
31. Häkkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83 : 51-62.
32. Vogel T, Brechat P-H, Leprêtre P-M, Kaltenbach G, Berthel M, Lonsdorfer J. Health benefits of physical activity in older patients : a review. *Int J Clin Pract* 2009; 63 : 303-20.
33. Sebo P, Cerutti B, Haller DM. Effect of magnesium therapy on nocturnal leg cramps: a systematic review of randomized controlled trials with meta-analysis using simulations. *Fam Pract* 2014; 31 : 7-19.
34. Katzberg HD, Khan AH, So YT. Assessment: symptomatic treatment for muscle cramps (an evidence-based review) : report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology* 2010; 74 : 691-6.
35. Hoenner Hecht B, Hild P, Chambe J, Maisonneuve H, Lévêque M. Crampes musculaires nocturnes de la personne âgée : Revue de la littérature. *Médecine* 2012; 8 : 207-11.
36. Bertolasi L, Priori A, Tomelleri G, et al. Botulinum toxin treatment of muscle cramps: A clinical and neurophysiological study. *Ann Neurol* 1997; 41 : 181-6.