

Périostite tibiale ou syndrome de stress tibial médial : revue narrative de la littérature



Shin splints or medial tibial stress syndrome: A narrative review

Marie-Hélène Lavallée-Bourget^{a,b}
Richard Gauffroy^a
Constance Mosser^{a,c}
Pascal Edouard^{a,c}

^aService de physiologie clinique et de l'exercice,
unité de médecine du sport, CHU de Saint-Étienne,
42055 Saint-Étienne, France

^bFaculté de médecine, université Laval, Québec,
Canada

^cLaboratoire Interuniversitaire de Biologie de la
Motricité (EA 7424), Université de Lyon, Université
Jean-Monnet, 42100 Saint-Étienne, France

RÉSUMÉ

La périostite tibiale, aussi appelée syndrome de stress tibial médial (SSTM), est une pathologie très fréquente chez les coureurs. Chaque année, entre 4 et 35 % d'entre eux en souffrent. Malgré cela, sa physiopathologie demeure mal comprise. Sans compréhension approfondie de ce qui amène au SSTM, il est évidemment fort difficile de le prévenir de façon adéquate et de le traiter. L'objectif de cette revue narrative de la littérature est donc de faire un état des connaissances actuelles portant sur la physiopathologie de ce syndrome, sa prise en charge, sa prévention et son évolution. Une recherche par mots clés sur PubMed a été réalisée, permettant la sélection finale de 176 articles, dont les informations ont été utilisées pour rédiger cette revue narrative. Concernant la physiopathologie, un remodelage osseux inadéquat causé par une surcharge mécanique semble être la théorie qui est mise en avant par de plus en plus de preuves scientifiques, bien que d'autres études demeurent nécessaires. En ce qui concerne la prise en charge, le port de semelles plantaires ainsi que la réalisation d'ondes de choc sembleraient favoriser la guérison. Enfin, concernant la prévention du SSTM, le port de semelles plantaires pourrait être efficace, mais plus d'études sont nécessaires.

© 2025 Les Auteurs. Publié par Elsevier Masson SAS. Cet article est publié en Open Access sous licence CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

SUMMARY

Shin splints, also known as medial tibial stress syndrome (MTSS), are a very common condition among runners. Each year, between 4 and 35% of them suffer from it. Despite this, its pathophysiology remains poorly understood. Without a thorough understanding of what leads to MTSS, it is obviously very difficult to adequately prevent and treat it. The objective of this narrative review of the literature is therefore to provide an overview of current knowledge on the pathophysiology of this syndrome, its management, prevention, and progression. A keyword search on PubMed was conducted, allowing the final selection of 176 articles, the information from which was used to write this narrative review. Regarding pathophysiology, inadequate bone remodeling caused by mechanical overload seems to be the theory put forward by increasing scientific evidence, although further studies are still needed. Regarding the management, wearing plantar orthosis and shock wave therapy appear to help healing. Finally, regarding the prevention of SSTM, wearing plantar orthosis could be effective, but more studies are needed.

© 2025 The Author(s). Published by Elsevier Masson SAS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

MOTS CLÉS

Périostite tibiale
Syndrome de stress tibial
médial
Périostite
Coureurs
Athlètes

KEYWORDS

*Shin splints
Medial tibial stress syndrome
Periostitis
Runners
Athletes*

Auteur correspondant :

P. Edouard,

Service de physiologie clinique et de l'exercice, unité médecine du sport, CHU de Saint-Étienne, laboratoire inter-universitaire de biologie de la motricité, université Jean-Monnet, bâtiment IRMIS, campus santé innovations, hôpital Nord, 42055 Saint-Étienne, France.

Adresses e-mail :

marie-helene.lavallee-bourget.1@univ-st-etienne.fr
laval.ca,
Pascal.Edouard@univ-st-etienne.fr

Disponible en ligne sur
ScienceDirect le 20 août
2025

INTRODUCTION

Le syndrome de stress tibial médial (SSTM), aussi appelé périostite tibiale, fasciite tibiale ou « shin splints » en anglais, est très fréquent chez les coureurs, les danseurs, les militaires, les sauteurs en longueur, ainsi que les joueurs de volley-ball, basket-ball et tennis [1,2]. En effet, le SSTM est la blessure la plus fréquente chez les coureurs [3], affectant en tout temps un peu plus du tiers d'entre eux (35 %) selon une revue systématique [4]. Le nombre de nouveaux cas par année varie entre 4 et 35 % chez les coureurs et les recrues militaires selon les études recensées par Newman et al. [5]. Malgré cette importance et les conséquences non négligeables pour les sportifs, il ne semble pas exister, à ce jour et à notre connaissance, de consensus sur ses facteurs de risque, sa physiopathologie exacte ou sa prise en charge thérapeutique. Dans ce contexte, l'objectif de cette revue narrative de littérature est de présenter l'état actuel des connaissances sur la définition, la physiopathologie, la prise en charge, la prévention et l'évolution à long terme du SSTM.

MÉTHODOLOGIE

Nous avons réalisé une recherche systématique d'articles traitant du SSTM sur le moteur de recherche « PubMed » en juillet 2025 sans limite de date de parution et avec les mots clés suivants : « tibial stress syndrome » ou « shin splints » ou « soleus syndrome » ou « medial tibial stress syndrome » en combinaison avec les termes « pathophysiology » ou « treatment » ou « prevention ». Un premier tri, selon les titres et les résumés des articles, a été fait par une évaluatrice (MHLB) pour retirer les articles portant uniquement sur des pathologies autres (fractures de fatigue, syndrome chronique des loges, syndrome de l'artère poplitée piégée...) et les articles parus dans d'autres langues que l'anglais ou le français. Les références citées dans ces articles ont ensuite été explorées. En tout, 176 articles ont été conservés pour lecture en entier par une seule évaluatrice (MHLB). Les données recueillies dans chaque article ont été recensées et divisées selon qu'elles portaient sur la définition, la physiopathologie, le traitement ou la prévention du SSTM. Ce sont donc les résultats rapportés dans ces études qui sont discutés ci-dessous.

DÉFINITION DU SYNDROME DE STRESS TIBIAL MÉDIAL

Malgré son incidence élevée, les multiples termes pour le désigner et le manque de consensus sur sa définition en rendent parfois difficile sa compréhension, la vision globale et la synthèse de la littérature, ce qui nuit à la validation externe des études. En 1976, le SSTM a été défini par l'Association médicale américaine comme étant : « un inconfort ou une douleur à la jambe causée par des activités répétées de course sur des surfaces dures ou résultant de contractions forcées des fléchisseurs plantaires [...] le diagnostic devant être limité aux atteintes inflammatoires musculo-tendineuses et exclure les fractures de stress et les pathologies ischémiques » (traduction libre) [6]. En 2009, à la suite d'une revue critique sur le sujet, Moen et al. [7] ont plutôt suggéré la définition suivante :

« douleur ressentie le long du bord postéro-médial du tibia, qui est augmentée par l'activité de mise en charge et qui diminue graduellement à l'arrêt. À l'examen clinique, la douleur est reproduite par la palpation du bord postéro-médial sur au moins cinq centimètres » (traduction libre) [7]. De façon similaire, Yates et al. [8], dans leur étude prospective, ont utilisé la définition suivante : « douleur le long du bord postéro-médial du tibia qui survient à la suite d'un exercice, excluant les douleurs d'origine ischémique ou de fracture de fatigue » (traduction libre). Le site de douleur chez les participants inclus devait être d'au moins cinq centimètres, les douleurs localisées sur seulement deux à trois centimètres étant plutôt associées à une fracture de fatigue [8]. Dans une étude prospective réalisée chez 429 recrues de l'infanterie, Milgrom et al. [9] ont montré qu'une douleur localisée sur moins de 10 cm le long du tibia était plus souvent associée à la présence de fracture de fatigue qu'une douleur s'étendant sur plus de 10 cm. Les éléments qui sont le plus souvent utilisés pour constituer la définition du SSTM, et donc ceux que nous retiendrons pour cette revue narrative, sont : une localisation le long du bord postéro-médial du tibia sur au moins cinq centimètres, une douleur provoquée par l'activité physique, soulagée par le repos en l'absence de symptômes neurologiques ou vasculaires associés.

PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME DE STRESS TIBIAL MÉDIAL

Les hypothèses rapportées dans la littérature pour expliquer la physiopathologie du SSTM ont beaucoup évolué depuis les 30 dernières années. Les articles réalisés dans les années 1980 portant sur le SSTM incriminaient l'inflammation du périoste comme cause principale [10]. Dans les années 2000, cette théorie a été délaissée pour de nouvelles mettant plutôt en cause la combinaison d'une réaction de remodelage osseux et d'une biomécanique du membre inférieur altérée [11,12].

Hypothèses physiopathologiques liées au périoste

L'une des hypothèses physiopathologiques initialement très répandue mettait en cause une inflammation du périoste, soit l'ensemble des couches périphériques de l'os formant son enveloppe fibreuse [10,13]. Une traction trop importante des muscles sur le périoste engendrerait une inflammation de cette membrane [10]. Les deux éléments étudiés dans cette hypothèse sont le phénomène de traction aux insertions musculaires et le processus inflammatoire dans le périoste. Pour évaluer si le SSTM serait lié à une traction trop importante des muscles sur le périoste, plusieurs équipes se sont livrées à des études anatomiques sur cadavres [14–16]. Beck et al. [14] ont analysé le site d'insertion des muscles de la loge postérieure profonde de la jambe sur 50 cadavres. Selon leurs résultats, aucun des muscles tibiaux postérieurs analysés n'avait d'attache sur le tiers distal du tibia, qui est pourtant le principal site douloureux dans le syndrome de SSTM [14]. Les muscles soléaires et longs fléchisseurs des orteils avaient, quant à eux, peu d'attaches au tiers distal du tibia. Leurs attaches s'étendaient jusqu'à la moitié du tibia pour le soléaire et jusqu'à la jonction entre les tiers moyen et distal pour le long fléchisseur des orteils [14]. Il y avait aussi une grande variabilité inter individuelle dans les sites d'insertion de ces muscles sur le tibia [14]. Stickley et al. [15], à la suite de l'analyse de

16 cadavres, ont eux aussi conclu que les muscles du compartiment postérieur de la jambe avaient une insertion plus proximale sur le tibia par rapport au site douloureux dans le SSTM. En revanche, ils ont montré que le fascia crural profond, correspondant à l'enveloppe fibreuse entourant les muscles de la loge profonde de la jambe, avait une attache sur l'entièrement du rebord tibial. Cela pourrait donc contribuer au SSTM selon eux [15]. Une autre étude réalisée sur cadavres a mis en évidence une surface d'attache plus importante, chez les femmes, du muscle soléaire aux tiers moyen et distal de la face médiale du tibia [16]. Certains ont stipulé que la douleur proviendrait d'une irritation des fibres de Sharpey, fibres de collagène reliant le périoste à l'os, causant ainsi une « périostalgie » [17]. L'hypothèse de la traction musculaire sur le périoste demeure donc controversée du fait des résultats très inconstants des études anatomiques.

Concernant l'inflammation, d'où le terme périostite tire son nom, la présence d'un réel processus inflammatoire au niveau du périoste demeure controversée [18,19]. Bhatt et al. [19] ont analysé le périoste et l'os recueillis lors de biopsies peropératoires de fasciotomies chez des patients atteints de SSTM qui étaient réfractaires au traitement conservateur. De rares changements en lien avec une inflammation chronique de l'os ou du périoste ont été relevés. Les caractéristiques les plus fréquemment retrouvées étaient plutôt un épaississement fibreux du périoste, la présence de lacunes osseuses et une perte de la structure lamellaire de l'os en lien avec une diminution du nombre d'ostéocytes [19]. Cela a donc mené au développement d'une autre hypothèse physiopathologique, plus récente, celle d'une anomalie de remodelage osseux.

Hypothèses physiopathologiques liées au remodelage osseux

De plus en plus de preuves scientifiques supportent l'hypothèse d'une anomalie de la structure du périoste et de l'os tibial comme cause du SSTM [11,12]. Physiologiquement, les microtraumatismes répétés sur l'os déclenchent un processus de remodelage osseux, aboutissant à une ostéosynthèse, pour augmenter la solidité de l'os et lui permettre de mieux répondre aux contraintes mécaniques, comme décrit dans la loi de Wolff [20]. L'os s'adapte ainsi à la surcharge, entre autres, en augmentant le diamètre de sa diaphyse et son épaisseur corticale [21]. Ce processus physiologique dure plusieurs semaines et débute par une résorption osseuse par les ostéoclastes qui est suivie par la création d'une nouvelle matrice osseuse par les ostéoblastes [14,22]. Ce processus débute environ dans les cinq jours suivant la stimulation et l'os demeurerait dans une situation de faiblesse pour huit semaines environ [8]. Cela pourrait donc le rendre transitoirement plus vulnérable [23], s'il y a un déséquilibre entre la résorption osseuse et la formation de nouvel os. La densité osseuse, soit la quantité de minéraux tel le calcium, par unité de volume d'os, peut s'en voir diminuée et la structure lamellaire de l'os altérée [24], menant ainsi à des pathologies telles que le SSTM [19,24].

Magnusson et al. [11] ont démontré que la densité minérale osseuse au site douloureux était moindre chez les sujets souffrant de SSTM par rapport à celle des sujets sains, et qu'elle se normalisait une fois l'épisode résolu [25]. Toutefois, une incertitude persistait quant à savoir si cette densité osseuse basse était la cause ou la conséquence du SSTM [11]. De leur côté, Özgürbüz et al. [26] n'ont pas mis en

évidence cette différence entre la densité minérale osseuse des patients souffrant de SSTM et celle des sujets sains [26]. Cela pourrait être expliqué par la durée moindre des symptômes chez leurs participants (cinq semaines en moyenne) par rapport à ceux de l'étude de Magnusson (31 semaines en moyenne), indiquant que la diminution de la densité osseuse mettrait plusieurs semaines avant de s'installer.

Cela soulève donc plusieurs interrogations concernant les rapprochements pouvant être faits avec la physiopathologie du SSTM et celle des fractures de fatigue. Plusieurs études parlent d'ailleurs d'un continuum entre les deux [8,27–30], bien que cela demeure débattu [31,32]. Dans une étude portant sur neuf patients avec un SSTM, Stürznickel et al. [33] ont identifié, chez quatre d'entre eux, la présence concomitante du SSTM et de pseudo-fractures tibiales qui se sont résolues avec une supplémentation en vitamine D [33]. De leur côté, Franklyn et al. [32] ont décrit un processus qui serait de l'ordre du micro-dommage des lamelles osseuses dans le SSTM et qui s'arrêterait avant d'atteindre le macro-dommage menant à la fracture de fatigue.

Ces résultats démontrant une réaction de l'os tibial concordent avec ceux des études en imagerie qui ont montré la présence d'œdème de la moelle osseuse du tibia ou de son périoste dans la région postéro-médiale du tibia chez les patients atteints de SSTM [5,27,34]. À l'aide de l'imagerie par IRM des membres inférieurs de 23 sujets athlètes avec des symptômes de SSTM depuis moins de trois mois, Batt et al. [35] ont montré que sur 46 membres inférieurs analysés, 35 d'entre eux présentaient un œdème du périoste et de la moelle osseuse sous-jacente. Dans trois cas, la présence d'un trait de fracture a été visualisée et sept cas ne démontraient aucune anomalie [35].

Winters et al. [18] ont analysé des biopsies d'os tibial de six athlètes présentant des symptômes de SSTM depuis plus d'un an et ayant eu recours à une chirurgie de fasciotomie. L'analyse des spécimens osseux a démontré la présence de micro-dommages osseux (micro-fissures), mais avec très peu de processus de réparation. Ils supportent ainsi l'hypothèse que deux facteurs seraient nécessaires à l'apparition du SSTM, soit une surcharge de l'os menant à des micro-dommages et un déficit des mécanismes de réparation osseuse [18].

Hypothèses physiopathologiques biomécaniques

Plusieurs études ont tenté d'identifier les facteurs en cause dans cette transmission de force mécanique à la portion postéro-médiale du tibia dont une traction tibiale par les attaches musculaires ou par une déformation trop grande en flexion du tibia [36–38].

Lors de la course à pied, le tibia est soumis à une force de déformation en flexion qui est maximale à son tiers distal [39,40]. Cette force est contrée par la contraction musculaire, principalement du soléaire, exerçant une force de flexion opposée [39]. Durant les efforts répétés, une fatigue du soléaire l'empêcherait de bien remplir cette fonction et engendrerait une plus grande déformation du tibia, un déficit d'absorption des chocs et une plus grande transmission des forces vers l'os [24]. Mattock et al. [37] ont d'ailleurs démontré que les coureurs souffrant de SSTM présentaient une endurance diminuée du muscle soléaire [37]. Madeley et al. [41] en sont également venus à cette conclusion, à la suite de la réalisation d'une étude cas-témoins, en démontrant que les participants atteints de SSTM réalisaient en moyenne

23 plantiflexions unipodales *versus* 33 pour le groupe sain ($p < 0,001$) [41].

D'autres études ont décrit qu'un pied pronateur, une plus grande pression à la face médiale du pied à l'impact lors de la course, et une chute augmentée du naviculaire (« navicular drop », correspondant à la distance entre le rebord inférieur du naviculaire et le sol, en mise en charge et sans mise en charge), étaient des facteurs de risque majeurs du SSTM [5,38,42,43]. Lors de la course, le pied passe d'une position de supination à une position de pronation [44]. Naderi et al. [16] ont montré que de plus grands mouvements de pronation dynamique du pied durant la course étaient prédictifs de SSTM [16]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la posture en pronation engendrerait un pic de contraction excentrique plus grand du muscle soléaire, qui est plutôt supinateur, de son insertion en médial sur le calcaneum, et donc des contraintes plus importantes à son attache sur le tibia [16]. D'autres ont avancé qu'une chute du naviculaire plus importante pourrait être associée à une diminution de la rotation interne tibiale durant la course et donc à une absorption moindre [45]. La valeur de force maximale (pic de contraction) du soléaire serait aussi plus élevée chez les coureurs souffrants de SSTM [16]. Il a été démontré lors d'études transversales que les patients atteints de SSTM avaient un déséquilibre de force en faveur des éverseurs par rapport aux inverseurs de la cheville [44]. Le moment d'éversion créé par cette asymétrie augmenterait la charge de travail du muscle soléaire [37,44].

Toutefois, la méta-analyse réalisée par Newman et al. [5] en 2013 a identifié la chute du naviculaire comme prédictive de SSTM, mais pas la posture en pronation du pied. Ils soulevaient ainsi l'hypothèse qu'un manque de stabilisation de l'arche plantaire serait à l'origine du syndrome, plutôt qu'une altération de la biomécanique des articulations sous-talaires et calcanéennes [5].

Selon une revue systématique et méta-analyse, une plus grande amplitude articulaire en plantiflexion serait un facteur de risque du SSTM [45]. L'hypothèse soulevée serait que cela pourrait être associé à une chute augmentée du naviculaire [45]. D'autres ont avancé l'hypothèse qu'une plus grande amplitude en plantiflexion pourrait être associée à une attaque sur l'avant du pied lors de la course, ce qui augmenterait la charge sur le tibia postéro-médial comparativement à l'attaque sur l'arrière-pied [46].

Une rotation externe de la hanche augmentée aux dépens de la rotation interne a été associée à la présence de SSTM chez les hommes [38]. La physiopathologie sous-jacente demeure cependant incertaine. Il a été proposé que cela pouvait causer une instabilité plus grande à la hanche, augmentant ainsi les forces de compression à la jambe [38,45]. Dans une étude cas-témoins réalisée sur 28 coureurs, Loudon et al. [47] ont mis en évidence, lors d'une analyse biomécanique à la course, une chute du bassin et une rotation interne de la hanche plus grande chez les participants avec des antécédents de SSTM, particulièrement chez les femmes [47]. La flexion de genou était quant à elle diminuée. Ils ont donc émis l'hypothèse qu'une chute du bassin plus importante majorait la contrainte en valgus au genou et pouvait ainsi transmettre des forces plus grandes au tibia. Une flexion diminuée du genou causerait une diminution de l'absorption des chocs et contribuerait aussi à la transmission de plus grandes contraintes au tibia. Il n'est toutefois pas possible, vu la nature rétrospective de l'étude, d'évaluer si ces résultats sont la cause ou la conséquence du SSTM.

Enfin, des analyses de modélisation des forces appliquées sur le tibia ont démontré que les stress mécaniques transmis au tibia étaient plus importants chez les patients avec un SSTM que chez les patients sains [32].

Conclusions sur la physiopathologie du syndrome de stress tibial médial

En résumé, la physiopathologie derrière l'apparition du SSTM demeure mal comprise. Les études les plus récentes semblent converger de plus en plus vers une réaction osseuse plutôt qu'une inflammation du périoste. Un point commun entre les différentes hypothèses physiopathologiques est que les chocs répétés sembleraient être à l'origine du SSTM. En réponse à ces microtraumatismes, l'os et le périoste doivent traverser une période d'adaptation. Cette étape correspond à une période de vulnérabilité qui pourrait prédisposer certains individus à l'apparition du SSTM. Il semble nécessaire de poursuivre les études permettant une meilleure compréhension de la séquence d'événements menant au SSTM pour permettre une amélioration des stratégies de prévention et de traitement de ce syndrome.

FACTEURS DE RISQUE

En cohérence avec les hypothèses physiopathologiques, la population des militaires est particulièrement affectée par le SSTM, probablement en lien avec les longues distances parcourues sur des surfaces dures avec, très souvent, de lourdes charges à transporter [8]. Plusieurs preuves sont issues de recherches effectuées sur des échantillons de militaires permettant de faire des parallèles avec les populations de coureurs [8].

Parmi les facteurs de risque intrinsèques reconnus, notons les facteurs modifiables suivants [23,48,49] : la pratique d'activités impliquant des stress répétés (danse, course à pied) et une augmentation rapide du volume de l'entraînement. Les coureurs de niveau récréatif qui augmentent leur distance parcourue de plus de 30 % par semaine sont plus à risque de développer un SSTM [49].

Les facteurs de risque non modifiables sont les suivants [5,8,45,50–55] : le sexe féminin, un indice de masse corporelle élevé, moins d'années d'expérience en pratique de la course à pied (inférieure à cinq ans), un antécédent de SSTM, une diminution de la rotation interne de la hanche, une chute du naviculaire plus importante et une augmentation de l'amplitude en plantiflexion.

Les facteurs extrinsèques rapportés sont [48] : la course sur une surface dure ou inclinée et l'utilisation de chaussures inadaptées à l'activité pratiquée.

DIAGNOSTIC DU SYNDROME DE STRESS TIBIAL MÉDIAL

Diagnostic du syndrome de stress tibial médial

Le diagnostic du SSTM est d'abord clinique, basé sur l'interrogatoire et sur l'examen physique. Winters et al. [56] ont d'ailleurs proposé un algorithme en sept étapes pour y parvenir (Tableau I).

Tableau I. Algorithme en 7 étapes proposé par Winters et al. [56] pour le diagnostic du syndrome de stress tibial médial.

Étapes	Approches	Questions/Tests	Procédure
Étape 1	Interrogatoire	Présence de douleur induite par l'exercice aux 2/3 distaux du rebord tibial médial	Si oui : aller à l'étape 2 Si non : considérer d'autres diagnostics que le SSTM
Étape 2	Interrogatoire	Douleur provoquée par l'activité physique (durant ou après) et diminuée par le repos relatif	Si oui : aller à l'étape 3
Étape 3	Interrogatoire	Crampes ou brûlures au niveau du compartiment postérieur	Si non : aller à l'étape 4 Si oui : considérer le syndrome chronique des loges ± SSTM
Étape 4	Interrogatoire	Engourdissements, piqûres dans les pieds durant l'exercice	Si non : aller à l'étape 5 Si oui : considérer le syndrome chronique des loges ± SSTM
Étape 5	Examen physique	Douleur reproductible à la palpation du rebord postéro-médial du tibia sur ≥ 5 cm	Si oui : aller à l'étape 6 Si non : considérer d'autres diagnostics que le SSTM
Étape 6	Examen physique	Autres signes ou symptômes non typiques du SSTM ?	Si non : aller à l'étape 7 Si oui : considérer d'autres diagnostics que le SSTM
Étape 7	Examen physique	Syndrome de stress tibial médial	

À l'interrogatoire, les patients se plaignent en général d'une douleur à la face postéro-médiale du tibia à son tiers moyen ou distal. La douleur est initialement induite par l'activité et cesse avec l'arrêt de cette dernière. Avec la progression, la douleur peut persister même après l'arrêt de l'activité [7].

L'examen clinique devrait au moins comporter un examen et une cotation des forces des membres inférieurs, ainsi que l'analyse de la position debout statique à la recherche de troubles de l'alignement [32]. Un pied en pronation à l'inspection ou à l'examen au podoscope peut faire suspecter une faiblesse des muscles inverseurs de la cheville et un plus grand stress biomécanique sur le tibia. La palpation du tibia, surtout du tiers moyen ou distal, peut permettre la mise en évidence d'une sensibilité accompagnée ou non d'un œdème sous-cutané [32]. Selon Newman et al. [57], le test de l'œdème tibial, réalisé en appliquant une pression sur les deux tiers distaux du rebord tibial médial, pendant cinq secondes, est fortement prédictif de SSTM s'il démontre un œdème à godet. Tel que mentionné précédemment, une douleur localisée sur moins de 10 cm le long du tibia serait plutôt associée à la présence d'une fracture de fatigue [9]. Selon Fredericson et al. [27] qui ont réalisé une étude sur la corrélation entre les symptômes et les résultats à l'IRM, une douleur reproduite à la percussion du tibia était associée à la présence d'un œdème modéré à sévère du périoste ou de l'os, ou à la présence d'une fracture de fatigue, contrairement aux œdèmes légers à modérés pour lesquels la percussion ne reproduisait pas la douleur.

Les examens complémentaires par imagerie sont surtout utilisés pour éliminer les autres diagnostics (voir ci-dessous). Selon l'hypothèse physiopathologique du remodelage osseux, certains ont montré que l'IRM pouvait mettre en évidence un œdème du périoste et même de la moelle osseuse chez les patients avec un SSTM [28,34]. Les résultats de scintigraphie, de tomographie, d'échographie et d'IRM peuvent varier grandement d'un patient à l'autre, surtout en phase précoce

[58]. Aoki et al. [34] ont réalisé des radiographies ainsi que des IRM à 22 athlètes présentant des douleurs au tibia distal lors de la pratique d'activité physique, pour évaluer s'il était possible de discerner la fracture de fatigue du SSTM à l'IRM. Les athlètes présentant des fractures de fatigue à la radiographie (ligne de fracture) avaient des hypersignaux très intenses et très focalisés dans la moelle osseuse à l'IRM. Pour les autres patients, ceux considérés comme ayant un SSTM, l'IRM mettait en évidence des hypersignaux d'intensité plus faible, mais plus étendus le long du rebord postéro-médial du tibia. Toutefois, ces derniers pouvaient s'étendre jusqu'à la moelle osseuse [34]. Selon eux, l'IRM permettrait donc de différencier le SSTM de la fracture de fatigue [34]. L'IRM serait l'examen avec les plus grandes sensibilité (88 %) et spécificité (100 %) pour mettre en évidence précocement un œdème osseux ou un œdème du périoste, par rapport à la tomographie (sensibilité 42 %, spécificité 100 %) ou à la scintigraphie (sensibilité 74 %) [58]. Fredericson et al. [27] ont développé une classification des anomalies liées au stress osseux tibial à l'IRM allant de l'œdème du périoste à l'œdème de la moelle osseuse et jusqu'à la fracture du cortex osseux [27]. Les résultats de l'IRM doivent, bien sûr, être corrélés à la symptomatologie clinique, puisqu'il a été démontré que des coureurs de haut niveau pouvaient présenter un stress tibial osseux à l'IRM tout en étant complètement asymptomatiques [59]. Bergman et al. [59] ont réalisé une IRM à 21 coureurs de haut niveau asymptomatiques. Parmi eux, 41 % (neuf coureurs) présentaient une réaction de stress tibial, soit par un œdème du périoste ou de la moelle osseuse. Six d'entre eux ont été suivis pendant 48 mois où aucun n'a développé de symptômes de SSTM ou de fracture de fatigue.

Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic alternatif à éliminer est la fracture de fatigue du tibia qui peut présenter une symptomatologie

similaire [60,61]. Les autres diagnostics différentiels comprennent le syndrome chronique des loges et le syndrome de l'artère poplitée piégée. Lors de ces affectations, la douleur diminuera rapidement après l'arrêt de l'activité et ne sera pas reproduite à la palpation [7]. Les autres étiologies à éliminer sont une tumeur osseuse, une tendinite, une thrombophlébite, une vasculite, une compression nerveuse ou un syndrome régional douloureux complexe [51].

TRAITEMENT DU SYNDROME DE STRESS TIBIAL MÉDIAL

Le repos relatif par la diminution des activités douloureuses, le transfert vers des activités physiques non douloureuses (*cross training*), la diminution ou la restriction des activités impliquant des chocs répétés ou réalisées sur une surface dure, l'application de glace et les semelles absorbantes sont les traitements les plus fréquemment recommandés. De plus, l'éducation du patient et de la gestion des attentes, soit l'identification, la clarification et la communication des résultats attendus auraient également une place importante [14,51]. Toutefois, il faut savoir que très peu de traitements du SSTM sont actuellement supportés par des preuves scientifiques de haut niveau [56,62,63] (Tableau II). Une explication à cette problématique est qu'il n'existait, jusqu'à tout récemment, aucun outil validé permettant de suivre l'évolution des symptômes en lien avec le SSTM [63]. L'équipe de Winters et al. [63] a tenté de remédier à ce problème en développant un questionnaire d'auto-évaluation pour les patients [63]. Ce dernier est composé de quatre questions portant sur la douleur ressentie à la réalisation des activités physiques, la limitation de ces dernières, la douleur lors des activités de la vie quotidienne ainsi qu'au repos. Les scores varient entre 0 et 10, les

scores élevés représentent plus de symptômes. Ce questionnaire a été validé sur 127 participants et a été traduit en français [64]. La version francophone (*MTSS-F*) est également validée (corrélation de la validité de construit de 0,15 à 0,22 avec le SF-36) (la validité discriminante révèle une distribution différente $p < 0,001$) et fiable avec une fiabilité test-retest de 0,81 (ICC) [64].

Étirements

Les étirements des muscles soléaires et gastrocnémiens, bien que souvent prescrits, n'ont pas démontré d'efficacité lorsqu'ils sont utilisés seuls (niveau de preuve : 3) [24,65]. Selon une étude prospective réalisée chez 23 coureurs avec des symptômes de SSTM, la combinaison du port de semelles plantaires et d'étirements des mollets deux fois par jour pendant trois semaines avait permis une amélioration clinique chez 44 % des femmes et 83 % des hommes [71]. Cette étude ne comportait toutefois pas de groupe contrôle (niveau de preuve : 4) [71].

Réentraînement à la course

Bien que souvent cités dans la littérature, les preuves soutenant les principes de rééducation à la course sont faibles [66]. En gardant en tête la physiopathologie du SSTM, certains ont proposé qu'une augmentation de la cadence de course pourrait permettre de diminuer la force d'impact au tibia (niveau de preuve : 5) [66]. Zimmermann et al. [67] ont étudié l'impact de différentes recommandations durant la course à pied chez des coureurs sains ayant une attaque de l'arrière-pied. Le fait de dire au participant de courir plus sur la plante du pied, d'augmenter leur cadence à 180 et de maintenir une posture grande contribuait à une diminution de la force et de la pression au niveau du talon [67]. Cela n'a toutefois pas été étudié chez les patients avec un SSTM.

Tableau II. Stratégies thérapeutiques possibles et étudiées dans le cadre du syndrome de stress tibial médial avec leurs effets et leurs niveaux de preuve scientifique.

Stratégies thérapeutiques	Effets	Niveaux de preuve	Références
Étirements	Pas d'effet seul	3	Story 2006 [23] Beck 1998 [24] Hart 2005 [65]
Réentraînement à la course	Pas d'effet	2 à 5	Barton 2016 [66] Zimmermann 2019 [67] Moen 2012 [68]
Semelles plantaires	Effet biomécanique intéressant pour le traitement et la prévention du SSTM	1–3	Kim 2017 [69] Bonanno 2018 [70] Loudon 2009 [71] Naderi 2022 [72]
Compressions	Diminution de la douleur	2	Peterson 2021 [73]
Attelles tibiales	Pas d'effet	2	Moen 2010 [52] Johnston Flynn 2006 [74]
Ondes de choc	Effet intéressant si combiné à un traitement de base	1–3	Rompe 2010 [75] Moen 2012 [68] Newman 2016 [76] Santiago 2017 [28]
Dextrose	Diminution de la douleur	4	Padhiar 2021 [77]

Moen et al. [68] ont étudié l'effet d'un retour progressif à la course, associé soit au renforcement et aux étirements ou aux bas compressifs. Après un suivi moyen de 100 jours, aucune différence n'a été notée sur les douleurs à la course ni sur la satisfaction des participants (niveau de preuve : 2) [68].

Bandages à la cheville

Dans leur étude sur 24 sujets, Kim et Park [69] ont montré que la réalisation d'un bandage rigide à la cheville diminuait significativement la chute du naviculaire en position assise et durant la course sur une courte période (niveau de preuve : 4) [69]. Toutefois, il n'existe pas d'étude chez des sujets avec un SSTM.

Semelles plantaires

Plusieurs études se sont intéressées à l'utilisation de semelles plantaires pour la prévention et le traitement du SSTM [70–72,78]. La majorité d'entre elles ont été réalisées chez des populations de militaires [70,78]. Toutefois, depuis quelque temps des études se sont aussi intéressées aux populations d'athlètes [71,72].

Une étude randomisée-contrôlée prospective en double aveugle, réalisée durant 11 semaines auprès de 306 recrues de la marine australienne, a montré une diminution de 34 % de l'incidence de SSTM dans le groupe portant des semelles plantaires avec un support d'arche interne, par rapport au groupe contrôle ayant porté des semelles plates de trois millimètres sans relief (niveau de preuve : 1) [70].

De façon similaire, dans une étude prospective réalisée chez 146 militaires, Larsen et al. [78] ont montré que l'utilisation de semelles plantaires standard (non réalisées sur mesure) par rapport à l'absence de traitement diminuait le risque d'apparition de SSTM (risque relatif de 0,2), (réduction du risque absolu 19 %) à trois mois avec un nombre de sujets à traiter pour prévenir l'apparition (*number needed to treat*) du SSTM de cinq (niveau de preuve : 2) [78].

Tel que mentionné plus haut, Loudon et al. [71] ont démontré que le port de semelles plantaires standard combinées à la réalisation d'étirements des chaînes postérieures durant trois semaines avaient permis une amélioration clinique chez 44 % des femmes et 83 % des hommes, sans comparaison avec un groupe contrôle. Les participants qui avaient des symptômes depuis moins longtemps avant l'intervention étaient ceux qui étaient les plus susceptibles de s'améliorer (niveau de preuve : 3) [71].

Lors de la réalisation d'une étude randomisée-contrôlée prospective en double aveugle réalisée chez 50 coureuses de niveau récréatif, Naderi et al. [72] ont montré que l'ajout de semelles plantaires avec support d'arche à une prise en charge multimodale du SSTM (cryothérapie, exercices et ondes de choc) menait à une amélioration plus rapide des symptômes à 6 et 12 semaines par rapport à l'utilisation de semelles sans relief au groupe contrôle. Cet effet s'estompait toutefois à 18 semaines (niveau de preuve : 2) [72].

En résumé, les semelles plantaires avec support d'arche interne sembleraient être une stratégie intéressante autant pour la prévention que pour le traitement du SSTM.

Compressions

Le port de compressions a été étudié, entre autres, par Peterson et al. [73] en 2021 chez les militaires présentant

un SSTM. Les participants étaient randomisés soit dans le groupe avec port de compression tibiale, soit dans le groupe contrôle sans compression. Les deux groupes réalisaient deux semaines de repos relatif suivi d'un programme de retour progressif à la course. L'étude a démontré que, après huit semaines, les compressions avaient permis à un nombre significativement plus grand de militaires de courir sans douleur pendant deux miles que ceux qui n'en avaient pas porté (niveau de preuve : 2) [73].

Attelles tibiales

Moen et al. [52] ont comparé l'utilisation ou non d'attelles tibiales pneumatiques (de marque *Aircast®*) chez les militaires avec un SSTM réalisant un programme de réentraînement à la course. L'étude randomisée en simple aveugle réalisée sur 14 participants n'a pas mis en évidence d'amélioration plus rapide de la condition avec l'attelle (niveau de preuve : 2) [52]. De leur côté, Johnston et al. [74], dans une étude randomisée contrôlée réalisée chez 25 militaires, n'ont pas, non plus, pu mettre en évidence d'effets bénéfiques des attelles tibiales de type *Shin Shaver®*, que ce soit sur le temps nécessaire pour reprendre la course sans douleur ou sur le niveau de douleur perçue (niveau de preuve : 2) [74].

Ondes de choc

Selon des études réalisées *in vitro* et portant sur la culture de cellules osseuses de souris, l'exposition de ces dernières à des environnements à plus haute pression stimulerait la production et l'activité des ostéoclastes [79]. Il a été démontré que la thérapie par ondes de choc induisait la régénération osseuse, d'où l'intérêt porté à cette technique dans le SSTM [80]. Plusieurs équipes s'y sont donc intéressées. Rompe et al. [75] ont démontré par une étude non randomisée que, parmi un groupe de 94 patients souffrant du SSTM depuis plus de six mois, ceux ayant eu trois séances d'ondes de choc radiales réparties sur trois semaines présentaient des améliorations de la douleur sur l'échelle numérique analogique, ainsi qu'un plus haut taux de retour au sport que ceux n'ayant pas bénéficié de la thérapie. Les effets bénéfiques se maintenaient dans le temps jusqu'à 15 semaines (niveau de preuve : 3) [75]. Il est à noter que les participants choisissaient eux-mêmes leur groupe (traitement ou contrôle) et que ceux choisissant le traitement par ondes de choc devaient payer eux-mêmes les frais. En 2012, Moen et al. [68] ont déterminé, par une étude prospective réalisée chez 42 athlètes, que cinq séances de thérapie par ondes de choc focales (*focused ESWT*), combinées à un programme de reprise de course progressif, diminuaient significativement la durée des symptômes de 91,6 jours à 59,7 par rapport au programme de reprise de course réalisé seul (niveau de preuve : 2) [68]. Une seule étude randomisée contrôlée en double aveugle a été réalisée sur l'effet de la thérapie par ondes de choc dans le traitement du SSTM [76] : 28 participants ont reçu cinq séances réparties sur 10 semaines et qui étaient réalisées en double aveugle avec soit une dose standard ou une dose très faible d'ondes de choc. Après 10 semaines, les deux groupes présentaient moins de douleurs osseuses. Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les groupes concernant l'intensité de la douleur ou la limitation à la course en lien avec la douleur (niveau de preuve : 1) [76]. L'équipe soulevait donc

l'hypothèse que même de très faibles doses d'ondes de choc pourraient être bénéfiques pour l'os, mais stipule que des études supplémentaires incluant un groupe sans traitement sont nécessaires [76]. Dans une étude ayant suivi 42 cadets, Santiago et al. [28] ont montré des améliorations significatives sur la douleur et les performances à la course en quatre semaines après une seule séance de thérapie par ondes de choc (niveau de preuve : 2). Aucun effet secondaire n'avait été rapporté [28].

L'utilisation de la thérapie par ondes de choc dans le traitement du SSTM demeure donc mitigée. Selon une revue systématique publiée en 2018, les bénéfices de la thérapie par ondes de choc pour le traitement du SSTM restent à être démontrés par des études de meilleure qualité puisque, tel que décrit précédemment, les études réalisées sont soit de tailles insuffisantes ou non randomisées [81].

Selon la revue systématique réalisée par Rhim et al., en 2024, la thérapie par ondes de choc ne démontrerait pas d'avantage lorsque comparée à aucun soin (groupe *sham*). Cependant, lorsqu'elle est combinée à un programme de soins de base (*standard care*), elle serait plus efficace que le programme seul (niveau de preuve : 1) [28,68,75].

Dextrose

Une série de cas prospective réalisée chez 18 patients avec un SSTM et sans groupe contrôle a démontré des effets bénéfiques d'une injection unique de dextrose 15 % qui se maintenaient à 18 et 52 semaines (niveau de preuve : 4) [77].

Chirurgie

Pour les échecs au traitement conservateur, une chirurgie peut être tentée. Toutefois, peu d'études récentes ont été publiées sur le sujet. Celles qui en discutaient se rapportaient aux études initiales réalisées entre les années 1990 et 2000 pour la majorité, dont certaines considéraient même que le SSTM était en fait l'équivalent du syndrome chronique des loges [82]. Dans une revue critique, Moel et al. [7] ont recensé les études portant sur le traitement chirurgical du SSTM [7]. Ils en sont venus à la conclusion que, malheureusement, toutes les études étaient de faible qualité méthodologique [7].

Différentes techniques chirurgicales sont rapportées dans la littérature, allant de la fasciotomie du bord postéro-médial du tibia sous anesthésie locale jusqu'au retrait d'une bande de périoste sous anesthésie générale [83,84]. Les résultats, quant à la diminution de la douleur et au succès du retour au sport, étaient variables [7,84].

Dans un article paru en 1995, Holen et al. [83] ont rapporté que le traitement par fasciotomie du compartiment postéro-supérieur de la jambe avait amélioré 23 patients sur 35. Toutefois, sur l'ensemble des patients, après la chirurgie, 23 d'entre eux avaient un niveau sportif inférieur à leur niveau pré-chirurgie [83]. Dans une étude non randomisée, Yates et al. [84] ont obtenu une diminution significative de la douleur suite au traitement par chirurgie de 46 patients avec des symptômes de SSTM réfractaires au traitement conservateur. Sur l'ensemble des patients traités, 69 % avaient un résultat bon à excellent et 31 % avaient un résultat qualifié d'amélioration légère ou décevant. Toutefois, seulement 41 % des patients ont pu retrouver leur niveau d'activité antérieur [84].

PRONOSTIC

La durée des symptômes peut être longue dans le SSTM et est souvent difficile à prédire. Le temps de récupération moyen pour le SSTM chez les recrues militaires britanniques était de 80 jours [85] et de 60 à 100 jours chez les coureurs [1,68]. Nielsen et al. [86] qui ont suivi 933 coureurs durant plus d'un an, dont 15 % ont développé un SSTM, ont conclu à des résultats similaires avec 97,4 % d'entre eux ayant récupéré en 72 jours en moyenne (allant de 16 à 582 jours). Aucun d'entre eux a dû avoir recours à une chirurgie et cela n'a pas eu d'impact sur leur présence au travail [86]. Dans leur étude cas-témoins rétrospective réalisée chez 35 recrues militaires, Moen et al. [52] ont identifié qu'un indice de masse corporelle élevé était associé à de plus longs délais de récupération [52].

PRÉVENTION

La période de guérison pouvant être très longue et limiter grandement la pratique d'activités sportives, la prévention est donc un élément clé pour réduire l'impact du syndrome du SSTM.

Brushøj et al. [87] ont évalué l'efficacité d'un programme de trois mois contenant des exercices de renforcement, de coordination et d'étirement sur la prévention du SSTM chez des recrues militaires. La réalisation de leur étude randomisée contrôlée sur 1020 recrues de l'armée n'a pas permis de démontrer d'effet sur la réduction d'apparition de cas de SSTM (niveau de preuve : 1) [87].

Thacker et al. [88] ont réalisé une revue systématique en 2003 sur les méthodes de prévention du SSTM. En tout, quatre études randomisées contrôlées ayant inclus entre 500 et près de 2800 patients ont été analysées. Parmi les méthodes préventives étudiées se trouvaient notamment les étirements des chaînes postérieures, les programmes de retour graduel à la course, différents types de semelles et l'utilisation de talonnettes. Aucune des méthodes n'a démontré d'efficacité significative dans la prévention de l'apparition du SSTM. Toutefois, les semelles absorbantes, les semelles offrant un support anti-pronation ainsi que les programmes graduels de course étaient les méthodes les plus prometteuses, sans toutefois atteindre les seuils de significativité statistique [88].

D'autres ont démontré que la prévention devait se faire très précocement lors de la réalisation de programmes d'entraînement puisque la majorité des cas surviennent dans les premières semaines [8]. En effet, dans leur étude prospective portant sur des recrues de la marine, Yates et al. [8] ont démontré que la majorité des cas de SSTM survenaient dans les quatre premières semaines d'entraînement [8].

CONCLUSION

Le SSTM demeure une pathologie très fréquente chez les coureurs, mais également chez d'autres populations de sportif.ve.s, tels les danseurs, les sauteurs, ou les militaires. Bien que la physiopathologie ne soit pas complètement élucidée, les études les plus récentes semblent pointer du doigt la présence d'une réaction de remodelage et de stress osseux

qui serait la conséquence d'une surcharge mécanique trop importante.

Même si beaucoup de travail reste à faire pour orienter le traitement, de plus en plus d'études avec une méthodologie forte, telles que des essais randomisés contrôlés, sont effectuées sur le sujet. Les méthodes soutenues par des évidences scientifiques fortes sont pour l'instant les semelles plantaires. La thérapie par ondes de choc combinée à une prise en charge globale semble prometteuse, mais nécessite des preuves de plus haut niveau.

La prévention demeure donc essentielle. Certains facteurs de risque font consensus, comme l'indice de masse corporelle, le sexe féminin, un antécédent de SSTM et une chute du naviculaire plus prononcée. Il faut donc être particulièrement vigilant chez ces individus, surtout s'ils prévoient de débiter la course à pied ou d'augmenter leur volume d'entraînement de façon rapide.

Déclaration de liens d'intérêts

PE est Rédacteur en Chef du *Journal de Traumatologie du Sport* et à ce titre perçoit une indemnité financière.

RÉFÉRENCES

- [1] Mulvad B, Nielsen RO, Lind M, Ramskov D. Diagnoses and time to recovery among injured recreational runners in the RUN CLEVER trial. *PLoS One* 2018;13(10):e0204742.
- [2] Tweed JL, Avil SJ, Campbell JA, Barnes MR. Etiologic factors in the development of medial tibial stress syndrome: a review of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc* 2008;98(2):107–11.
- [3] Lopes AD, Hespanhol Júnior LC, Yeung SS, Costa LO. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A systematic review. *Sports Med* 2012;42(10):891–905.
- [4] Kakouris N, Yener N, Fong DTP. A systematic review of running-related musculoskeletal injuries in runners. *J Sport Health Sci* 2021;10(5):513–22.
- [5] Newman P, Witchalls J, Waddington G, Adams R. Risk factors associated with medial tibial stress syndrome in runners: a systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sports Med* 2013;4:229–41.
- [6] Roberts A. Shin splints (Medial tibial stress syndrome). Ministère de la Défense; 2008.
- [7] Moen MH, Tol JL, Weir A, Steunebrink M, De Winter TC. Medial tibial stress syndrome: a critical review. *Sports Med* 2009;39(7):523–46.
- [8] Yates B, White S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med* 2004;32(3):772–80.
- [9] Milgrom C, Zloczower E, Fleischmann C, Spitzer E, Landau R, Bader T, et al. Medial tibial stress fracture diagnosis and treatment guidelines. *J Sci Med Sport* 2021;24(6):526–30.
- [10] Mubarak SJ, Gould RN, Lee YF, Schmidt DA, Hargens AR. The medial tibial stress syndrome. A cause of shin splints. *Am J Sports Med* 1982;10(4):201–5.
- [11] Magnusson HI, Westlin NE, Nyqvist F, Gärdsell P, Seeman E, Karlsson MK. Abnormally decreased regional bone density in athletes with medial tibial stress syndrome. *Am J Sports Med* 2001;29(6):712–5.
- [12] Moen MH, Schmikli SL, Weir A, Steeneken V, Stapper G, de Slegte R, et al. A prospective study on MRI findings and prognostic factors in athletes with MTSS. *Scand J Med Sci Sports* 2014;24(1):204–10.
- [13] Lin Z, Fateh A, Salem DM, Intini G. Periosteum: biology and applications in craniofacial bone regeneration. *J Dent Res* 2014;93(2):109–16.
- [14] Beck BR, Osternig LR. Medial tibial stress syndrome. The location of muscles in the leg in relation to symptoms. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76(7):1057–61.
- [15] Stickley CD, Hetzler RK, Kimura IF, Lozanoff S. Crural fascia and muscle origins related to medial tibial stress syndrome symptom location. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(11):1991–6.
- [16] Naderi A, Moen MH, Degens H. Is high soleus muscle activity during the stance phase of the running cycle a potential risk factor for the development of medial tibial stress syndrome? A prospective study. *J Sports Sci* 2020;38(20):2350–8.
- [17] Kortebein PM, Kaufman KR, Basford JR, Stuart MJ. Medial tibial stress syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(3 Suppl):S27–33.
- [18] Winters M, Burr DB, van der Hoeven H, Condon KW, Bellemans J, Moen MH. Microcrack-associated bone remodeling is rarely observed in biopsies from athletes with medial tibial stress syndrome. *J Bone Miner Metab* 2019;37(3):496–502.
- [19] Bhatt R, Lauder I, Finlay DB, Allen MJ, Belton IP. Correlation of bone scintigraphy and histological findings in medial tibial syndrome. *Br J Sports Med* 2000;34(1):49–53.
- [20] Frost HM. From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications. *Anat Rec* 2001;262(4):398–419.
- [21] Churches AE, Howlett CR. Functional adaptation of bone in response to sinusoidally varying controlled compressive loading of the ovine metacarpus. *Clin Orthop Relat Res* 1982;168:265–80.
- [22] Eriksen EF, Melsen F, Mosekilde L. Reconstruction of the resorptive site in iliac trabecular bone: a kinetic model for bone resorption in 20 normal individuals. *Metab Bone Dis Relat Res* 1984;5(5):235–42.
- [23] Story J, Cymet TC. Shin splints: painful to have and to treat. *Compr Ther* 2006;32(3):192–5.
- [24] Beck BR. Tibial stress injuries. An aetiological review for the purposes of guiding management. *Sports Med* 1998;26(4):265–79.
- [25] Magnusson HI, Ahlberg HG, Karlsson C, Nyquist F, Karlsson MK. Low regional tibial bone density in athletes with medial tibial stress syndrome normalizes after recovery from symptoms. *Am J Sports Med* 2003;31(4):596–600.
- [26] Özgürbüz C, Yüksel O, Ergün M, İşlegen C, Taskiran E, Denerel N, et al. Tibial bone density in athletes with medial tibial stress syndrome: a controlled study. *J Sports Sci Med* 2011;10(4):743–7.
- [27] Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am J Sports Med* 1995;23(4):472–81.
- [28] Gomez Garcia S, Ramon Rona S, Gomez Tinoco MC, Benet Rodríguez M, Chaustre Ruiz DM, Cardenas Letrado FP, et al. Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in military cadets: a single-blind randomized controlled trial. *Int J Surg* 2017;46:102–9.
- [29] Anderson MW, Ugalde V, Batt M, Gacayan J. Shin splints: MR appearance in a preliminary study. *Radiology* 1997;204(1):177–80.
- [30] Bergman R, Kaiser K. Stress reaction and fractures. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC; 2025 [Copyright © 2025].

- [31] Fogarty S. Massage treatment and medial tibial stress syndrome; a commentary to provoke thought about the way massage therapy is used in the treatment of MTSS. *J Bodyw Mov Ther* 2015;19(3):447–52.
- [32] Franklyn M, Oakes B. Aetiology and mechanisms of injury in medial tibial stress syndrome: current and future developments. *World J Orthop* 2015;6(8):577–89.
- [33] Stürznickel J, Jandl NM, Delsmann MM, von Vopelius E, Barvencik F, Amling M, et al. Bilateral Looser zones or pseudo-fractures in the anteromedial tibia as a component of medial tibial stress syndrome in athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2021;29(5):1644–50.
- [34] Aoki Y, Yasuda K, Tohyama H, Ito H, Minami A. Magnetic resonance imaging in stress fractures and shin splints. *Clin Orthop Relat Res* 2004;421:260–7.
- [35] Batt ME, Ugalde V, Anderson MW, Shelton DK. A prospective controlled study of diagnostic imaging for acute shin splints. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30(11):1564–71.
- [36] Bouché RT, Johnson CH. Medial tibial stress syndrome (tibial fasciitis): a proposed pathomechanical model involving fascial traction. *J Am Podiatr Med Assoc* 2007;97(1):31–6.
- [37] Mattock J, Steele JR, Mickle KJ. Lower leg muscle structure and function are altered in long-distance runners with medial tibial stress syndrome: a case control study. *J Foot Ankle Res* 2021;14(1):47.
- [38] Winkelmann ZK, Anderson D, Games KE, Eberman LE. Risk factors for medial tibial stress syndrome in active individuals: an evidence-based review. *J Athl Train* 2016;51(12):1049–52.
- [39] Scott SH, Winter DA. Internal forces of chronic running injury sites. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22(3):357–69.
- [40] Haris Phuah A, Schache AG, Crossley KM, Wrigley TV, Creaby MW. Sagittal plane bending moments acting on the lower leg during running. *Gait Posture* 2010;31(2):218–22.
- [41] Madeley LT, Munteanu SE, Bonanno DR. Endurance of the ankle joint plantar flexor muscles in athletes with medial tibial stress syndrome: a case-control study. *J Sci Med Sport* 2007;10(6):356–62.
- [42] Bennett JE, Reinking MF, Pluemer B, Pentel A, Seaton M, Killian C. Factors contributing to the development of medial tibial stress syndrome in high school runners. *J Orthop Sports Phys Ther* 2001;31(9):504–10.
- [43] Brund RBK, Rasmussen S, Nielsen RO, Kersting UG, Laessoe U, Voigt M. Medial shoe-ground pressure and specific running injuries: a 1-year prospective cohort study. *J Sci Med Sport* 2017;20(9):830–4.
- [44] Yüksel O, Özgürbüz C, Ergün M, İşlegen C, Taskiran E, Denerel N, et al. Inversion/Eversion strength dysbalance in patients with medial tibial stress syndrome. *J Sports Sci Med* 2011;10(4):737–42.
- [45] Hamstra-Wright KL, Bliven KC, Bay C. Risk factors for medial tibial stress syndrome in physically active individuals such as runners and military personnel: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015;49(6):362–9.
- [46] Okunuki T, Koshino Y, Yamanaka M, Tsutsumi K, Igarashi M, Samukawa M, et al. Forefoot and hindfoot kinematics in subjects with medial tibial stress syndrome during walking and running. *J Orthop Res* 2019;37(4):927–32.
- [47] Loudon JK, Reiman MP. Lower extremity kinematics in running athletes with and without a history of medial shin pain. *Int J Sports Phys Ther* 2012;7(4):356–64.
- [48] Craig DI. Medial tibial stress syndrome: evidence-based prevention. *J Athl Train* 2008;43(3):316–8.
- [49] Menéndez C, Batalla L, Prieto A, Rodríguez M, Crespo I, Olmedillas H. Medial tibial stress syndrome in novice and recreational runners: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(20).
- [50] Hubbard TJ, Carpenter EM, Cordova ML. Contributing factors to medial tibial stress syndrome: a prospective investigation. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(3):490–6.
- [51] Bhusari N, Deshmukh M. Shin splint: a review. *Cureus* 2023;15(1):e33905.
- [52] Moen MH, Bongers T, Bakker EW, Weir A, Zimmermann WO, van der Werve M, et al. The additional value of a pneumatic leg brace in the treatment of recruits with medial tibial stress syndrome; a randomized study. *J R Army Med Corps* 2010;156(4):236–40.
- [53] Reinking MF, Austin TM, Richter RR, Krieger MM. Medial tibial stress syndrome in active individuals: a systematic review and meta-analysis of risk factors. *Sports Health* 2017;9(3):252–61.
- [54] Lee I, Jeon HG, Ha S, Jeong H, Lee SY. How medial tibial stress syndrome is affected by alignment, range of motion, strength, and gait biomechanics: a systematic review and meta-analysis. *J Sport Rehabil* 2025;34(2):134–55.
- [55] Saad MA, Jamal JM, Aldhafiri AT, Alkandari SA. Medial tibial stress syndrome: a scoping review of epidemiology, biomechanics, and risk factors. *Cureus* 2025;17(3):e81463.
- [56] Winters M. The diagnosis and management of medial tibial stress syndrome: An evidence update. *Unfallchirurg* 2020;123(Suppl 1):15–9.
- [57] Newman P, Adams R, Waddington G. Two simple clinical tests for predicting onset of medial tibial stress syndrome: shin palpation test and shin oedema test. *Br J Sports Med* 2012;46(12):861–4.
- [58] Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, Ascenti G, Vinci S, Bruschetta D, et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology* 2005;235(2):553–61.
- [59] Bergman AG, Fredericson M, Ho C, Matheson GO. Asymptomatic tibial stress reactions: MRI detection and clinical follow-up in distance runners. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183(3):635–8.
- [60] Deshmukh NS, Phansopkar P. Medial tibial stress syndrome: a review article. *Cureus* 2022;14(7):e26641.
- [61] Edouard P. Blessures osseuses de contrainte (« bone stress injuries ») : actualité sur la terminologie et la prise en charge diagnostique et thérapeutique des « fractures de fatigue » Bone stress injuries: News on the terminology, and diagnostic and therapeutic management of "stress fatigue". *J Traumatol Sport* 2025.
- [62] Winters M, Eskes M, Weir A, Moen MH, Backx FJ, Bakker EW. Treatment of medial tibial stress syndrome: a systematic review. *Sports Med* 2013;43(12):1315–33.
- [63] Winters M, Moen MH, Zimmermann WO, Lindeboom R, Weir A, Backx FJ, et al. The medial tibial stress syndrome score: a new patient-reported outcome measure. *Br J Sports Med* 2016;50(19):1192–9.
- [64] Crettex C, Maître L. Traduction et adaptation transculturelle francophone, validité et fiabilité du Medial Tibial Stress Syndrome Score-F. Loèche-les-bains: Haute École Spécialisée de Suisse Occidentale; 2019.
- [65] Hart L. Effect of stretching on sport injury risk: a review. *Clin J Sport Med* 2005;15(2):113.
- [66] Barton CJ, Bonanno DR, Carr J, Neal BS, Malliaras P, Franklyn-Miller A, et al. Running retraining to treat lower limb injuries: a

- mixed-methods study of current evidence synthesised with expert opinion. *Br J Sports Med* 2016;50(9):513–26.
- [67] Zimmermann WO, Bakker EWP. Reducing vertical ground reaction forces: the relative importance of three gait retraining cues. *Clin Biomech (Bristol)* 2019;69:16–20.
- [68] Moen MH, Holtslag L, Bakker E, Barten C, Weir A, Tol JL, et al. The treatment of medial tibial stress syndrome in athletes; a randomized clinical trial. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 2012;4:12.
- [69] Kim T, Park JC. Short-term effects of sports taping on navicular height, navicular drop and peak plantar pressure in healthy elite athletes: a within-subject comparison. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(46):e8714.
- [70] Bonanno DR, Murley GS, Munteanu SE, Landorf KB, Menz HB. Effectiveness of foot orthoses for the prevention of lower limb overuse injuries in naval recruits: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med* 2018;52(5):298–302.
- [71] Loudon JK, Dolphino MR. Use of foot orthoses and calf stretching for individuals with medial tibial stress syndrome. *Foot Ankle Spec* 2010;3(1):15–20.
- [72] Naderi A, Bagheri S, Ramazanian Ahoor F, Moen MH, Degens H. Foot orthoses enhance the effectiveness of exercise, shock-wave, and ice therapy in the management of medial tibial stress syndrome. *Clin J Sport Med* 2022;32(3):e251–60.
- [73] Peterson MN, Kocher BK, Heilesen JL, Sanders MV. Effect of compression therapy in the treatment of tibial stress syndrome in military service members. *J Sport Rehabil* 2022;31(6):771–7.
- [74] Johnston E, Flynn T, Bean M, Breton M, Scherer M, Dreitzler G, et al. A randomized controlled trial of a leg orthosis versus traditional treatment for soldiers with shin splints: a pilot study. *Mil Med* 2006;171(1):40–4.
- [75] Rompe JD, Cacchio A, Furia JP, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for medial tibial stress syndrome. *Am J Sports Med* 2010;38(1):125–32.
- [76] Newman P, Waddington G, Adams R. Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome: a randomized double blind sham-controlled pilot trial. *J Sci Med Sport* 2017;20(3):220–4.
- [77] Padhiar N, Curtin M, Aweid O, Aweid B, Morrissey D, Chan O, et al. The effectiveness of PROLOTherapy for recalcitrant Medial TIBIAL Stress Syndrome: a prospective consecutive CASE series. *J Foot Ankle Res* 2021;14(1):32.
- [78] Larsen K, Weidich F, Leboeuf-Yde C. Can custom-made biomechanic shoe orthoses prevent problems in the back and lower extremities? A randomized, controlled intervention trial of 146 military conscripts. *J Manipulative Physiol Ther* 2002;25(5):326–31.
- [79] Roelofsens J, Klein-Nulend J, Burger EH. Mechanical stimulation by intermittent hydrostatic compression promotes bone-specific gene expression in vitro. *J Biomech* 1995;28(12):1493–503.
- [80] Sathishkumar S, Meka A, Dawson D, House N, Schaden W, Novak MJ, et al. Extracorporeal shock wave therapy induces alveolar bone regeneration. *J Dent Res* 2008;87(7):687–91.
- [81] Korakakis V, Whiteley R, Tzavara A, Malliaropoulos N. The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of patient-rated pain reduction. *Br J Sports Med* 2018;52(6):387–407.
- [82] Järvinen M, Aho H, Niittymäki S. Results of the surgical treatment of the medial tibial syndrome in athletes. *Int J Sports Med* 1989;10(1):55–7.
- [83] Holen KJ, Engebretsen L, Grøntvedt T, Rossvoll I, Hammer S, Stoltz V. Surgical treatment of medial tibial stress syndrome (shin splint) by fasciotomy of the superficial posterior compartment of the leg. *Scand J Med Sci Sports* 1995;5(1):40–3.
- [84] Yates B, Allen MJ, Barnes MR. Outcome of surgical treatment of medial tibial stress syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85(10):1974–80.
- [85] Sharma J, Greeves JP, Byers M, Bennett AN, Spears IR. Musculoskeletal injuries in British Army recruits: a prospective study of diagnosis-specific incidence and rehabilitation times. *BMC Musculoskelet Disord* 2015;16:106.
- [86] Nielsen RO, Rønnow L, Rasmussen S, Lind M. A prospective study on time to recovery in 254 injured novice runners. *PLoS One* 2014;9(6):e99877.
- [87] Brushøj C, Larsen K, Albrecht-Beste E, Nielsen MB, Løye F, Hölmich P. Prevention of overuse injuries by a concurrent exercise program in subjects exposed to an increase in training load: a randomized controlled trial of 1020 army recruits. *Am J Sports Med* 2008;36(4):663–70.
- [88] Thacker SB, Gilchrist J, Stroup DF, Kimsey CD. The prevention of shin splints in sports: a systematic review of literature. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(1):32–40.