



HAL
open science

Étude des facteurs de risque anatomiques et biomecaniques de tendinopathie d'achille chez les coureurs a pied

Mathieu Frosini

► **To cite this version:**

Mathieu Frosini. Étude des facteurs de risque anatomiques et biomecaniques de tendinopathie d'achille chez les coureurs a pied. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. dumas-04248141

HAL Id: dumas-04248141

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04248141v1>

Submitted on 18 Oct 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUE
ANATOMIQUES ET BIOMECANIQUES DE
TENDINOPATHIE D'ACHILLE CHEZ LES
COUREURS A PIED**

FROSINI Mathieu

Directeur de mémoire: M. MENAHEM Stephan

Formulaire : Autorisation à soutenir le mémoire de fin d'études

Je soussigné,

Directeur de mémoire de

Au regard du manuscrit qui m'a été présenté, j'autorise l'étudiant(e) ci-dessous à se présenter à l'épreuve de soutenance de mémoire de fin d'étude sous garantit que l'étudiant dépose tous les documents requis dans le délai imparti :

- Autorisation de diffusion sur la base de données DUMAS signée,
- 4eme de couverture sur l'ENT pour enregistrement sur la base de données DUMAS
- version numérique du mémoire sur AMETICE,
- versions imprimés auprès de l'appariteur

Déposer au secrétariat ce formulaire dûment rempli et signé.

Cette autorisation ne garantit nullement la réussite à l'épreuve du mémoire, l'issue de la soutenance pouvant être, selon la délibération du Jury :

- soit une réussite sans condition.
- soit un échec. L'étudiant devra alors modifier son manuscrit et le soutenir une nouvelle fois lors de la 2eme session devant un Jury.

Date

Signature du directeur de mémoire

REMERCIEMENTS

Dans un premier temps, je tiens à remercier mes parents Valérie et Patrick, mon frère Mikaël et mon amie Oriane pour leur soutien durant mes cinq années d'études, ainsi que mes collègues de promotion et plus particulièrement mon groupe de TP.

Dans un second temps, je remercie l'ensemble des professeurs de l'IFMK ainsi que mes différents tuteurs de stages pour leur suivi, leurs conseils et le temps qu'ils nous ont consacré tout au long de la formation.

Enfin, je remercie Stephan Menahem, mon maître de mémoire.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AT : Achille Tendinopathy (tendinopathie d'Achille)

TS : Triceps Sural

GM : Gastrocnémien Médial

GL : Gastrocnémien Latéral

SOL : Soléaire

MEC : Matrice Extra Cellulaire

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IMC : Indice de Masse Corporelle

RTS : Return To Sport (retour au sport)

ANGLE Q : Angle du Quadriceps

NOS : Newcastle Ottawa Scale

RR : Risque Relatif

OR : Odd Ratio

PR : Prévalence Ratio

IC : Intervalle de Confiance

SMD : Standardized Mean Difference (différence moyenne standardisée)

MD : Mean Difference (différence moyenne)

LLD : Leg Length Discrepancy (différence de longueur des membres inférieurs)

FPI : Foot Posture Index (indice de posture du pied)

SFA : Shank-Forefoot Alignment

p : valeur de p

HAS : Haute Autorité de Santé

MDC : Minimal Detectable Change (changement minimum détectable)

Table des matières

1	INTRODUCTION	1
1.1	Contexte et épidémiologie	1
1.2	La course à pied	1
1.2.1	Généralités	1
1.2.2	Cycle de la marche	2
1.2.3	Biomécanique du cycle de course	2
1.2.4	Course à pied et blessures	5
1.3	Le triceps sural (TS)	6
1.4	Le tendon d'Achille	6
1.4.1	Anatomie	7
1.4.2	Histologie	7
1.4.3	Biomécanique	9
1.5	La tendinopathie d'Achille	10
1.5.1	Définition et physiopathologie	10
1.5.2	Symptomatologie, diagnostic et classification	12
1.5.3	Pronostic	15
1.5.4	Étiologie et facteurs de risques	15
1.5.5	Traitement et prévention	16
1.6	Description des facteurs de risques évalués	17
1.7	Objectifs de la revue de littérature	18
1.8	Pourquoi est-ce important de faire cette revue ?	18
2	MÉTHODE	19
2.1	Critère d'éligibilité des études pour cette revue	19
2.1.1	Type d'étude	19
2.1.2	Population	20
2.1.3	Intervention	20
2.1.4	Objectifs et critères de jugement	21
2.2	Méthodologie de recherche des études	21
2.2.1	Sources documentaires investiguées	21
2.2.2	Équation de recherche	21
2.3	Extraction et analyse des données	22
2.3.1	Sélection des études	22

2.3.2	Extraction des données.....	22
2.3.3	Évaluation de la qualité méthodologique des études sélectionnées	23
2.3.4	Méthode de synthèse des résultats	23
3	RÉSULTATS	25
3.1	Description des études.....	25
3.1.1	Diagramme de flux inspiré de PRISMA 2020.....	25
3.1.2	Études exclues	26
3.1.3	Études incluses	26
3.2	Risque de biais des études incluses.....	34
3.2.1	Biais liés à la qualité méthodologique de l'étude	34
3.2.2	Synthèse des biais.....	35
3.3	Résultat et effet des facteurs étudiés sur le critère de jugement.....	35
3.3.1	Critère de jugement principal	35
3.3.2	Facteurs de risque étudiés	35
4	DISCUSSION	42
4.1	Analyse des principaux résultats.....	42
4.1.1	Analyse des interventions	42
4.2	Applicabilité des résultats en pratique clinique.....	53
4.2.1	Patient	53
4.2.2	En contexte de soins	53
4.2.3	Critère de jugement.....	54
4.3	Qualité des preuves.....	54
4.4	Biais potentiels et limites de la revue	56
5	CONCLUSION	57
5.1	Implication pour la pratique clinique.....	57
5.2	Implication pour la recherche	57
6	BIBLIOGRAPHIE	58

1 INTRODUCTION

1.1 Contexte et épidémiologie

Les tendinopathies sont des pathologies survenant majoritairement chez les travailleurs et dans les populations sportives. Elles représentent environ 19% des atteintes musculosquelettiques et environ 30 % des consultations en médecine générale et sportive [1].

La plus fréquente des tendinopathies des membres inférieurs est la tendinopathie d'Achille (AT) [2]. Avec une incidence de 2,35 pour 1000 dans la population générale, elle est la cause la plus fréquente de talalgie postérieure [3,4].

D'après la littérature, cette pathologie touche préférentiellement deux populations distinctes ; l'une est représentée par les athlètes (tous niveaux) avec une incidence cumulée au cours de la vie de 24% [5], l'autre est représentée par des personnes peu sportives souvent atteintes de maladies rhumatismales ou d'affections métaboliques. La tranche d'âge allant de 30 à 55 ans est la plus à risque de développer la lésion car la qualité et la résistance des fibres de collagène diminuent avec l'âge [1]. Ainsi, les sujets plus âgés (>40 ans) représentent 70% de la population touchées [6]. Les données épidémiologiques disponibles nous indiquent également que cette pathologie touche quasiment 3 à 4 fois plus d'hommes que de femmes [5]. La population qui nous intéresse pour ce mémoire est la population de coureurs (tous niveaux).

Parmi les populations sportives touchées, les athlètes d'endurance et de saut (athlétisme, course, football, volleyball, basketball...) sont les plus susceptibles de développer la pathologie, notamment ceux effectuant des courses de moyenne à longue distance (prévalence jusqu'à 50% selon les séries) [6].

Actuellement, l'AT est difficile à traiter. Même après un traitement chirurgical, elle peut récidiver avec un taux de 44%. De plus il est difficile de la diagnostiquer du fait de sa longue période d'incubation [7]. Il paraît donc primordial d'identifier les facteurs de risques de cette pathologie afin de les utiliser comme levier de prévention.

1.2 La course à pied

1.2.1 Généralités¹

A l'heure actuelle, la pratique de la course à pied est en plein essor. En effet, le contexte de ces dernières années (crise sanitaire du Covid 19) a permis à cette pratique sportive de s'expandre à travers la population. Son faible coût, son accessibilité et ses bienfaits pour la santé la rendent très attrayante [8]. Une étude menée par la Fédération Française d'Athlétisme présente la course à pied comme étant la troisième activité physique la plus pratiquée après la randonnée et le vélo en France. Pas moins de 12 millions de français (18-85ans) pratiquent ce sport en 2022 contre environ 8,5 millions lors de la première enquête en 2014. Bien que les hommes restent majoritaires dans cette pratique, l'écart entre les sexes tend à se réduire. En effet, 54% des nouveaux pratiquants sur ces deux dernières années sont des femmes.

Parmi les motivations qui poussent la population à se mettre à la course à pied on retrouve⁵ : « la santé, le bien-être et l'entretien du corps » (76%) ; « l'entraînement et la préparation d'une performance » (25%) ; « relever un défi/challenge » (15%) ; « la compétition » (12%) ; « le lien social » (11%).

¹ <https://www.athle.fr/asp.net/main.news/news.aspx?newsid=18185>

1.2.2 Cycle de la marche

Le cycle de la marche correspond, par définition, à une série de mouvements des membres inférieurs comportant deux phases : la phase d'appui et la phase d'oscillation. La phase d'appui correspond à l'intervalle de temps durant lequel le pied est en contact avec le sol. La phase d'oscillation correspond à l'intervalle de temps durant lequel le pied n'est plus en contact avec le sol. Lors d'un cycle de marche normal la phase d'appui correspond à 60% du cycle total et la phase d'oscillation correspond à 40% du cycle total. Chaque phase est divisée en sous phases correspondant à un intervalle de temps bien défini.

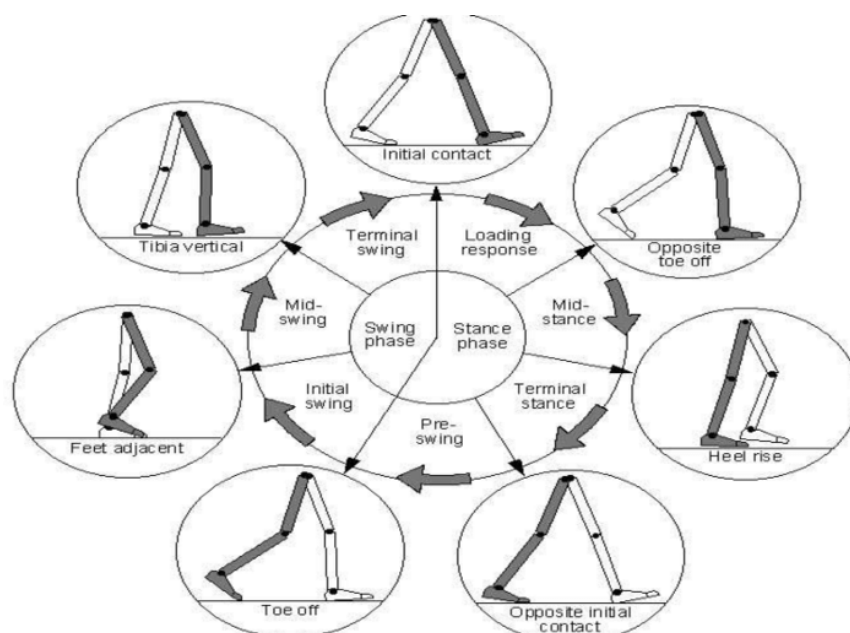


Figure 1 : cycle de la marche selon Wittle [9]

1.2.3 Biomécanique du cycle de course

Courir à une allure régulière peut se définir comme un cycle de jambe se répétant à l'identique. Ce cycle est différent de celui de la marche du fait de l'absence de double appui au sol et de sa phase de suspension. Il correspond à l'intervalle de temps et de distance entre deux positions identiques des membres inférieurs et est caractérisé par sa longueur et sa durée. Il va se décomposer en deux foulées symétriques (droite et gauche) correspondant au passage de l'appui d'un pied à l'autre. Une foulée varie en amplitude (longueur) et en fréquence (cadence) en fonction des allures de course et de la morphologie des coureurs.

Un cycle de foulée comprend deux phases : la phase d'appui et la phase de suspension. On remarque que le rapport temps de phase d'appui/oscillation s'inverse par rapport à celui de la marche. En effet, le temps d'appui diminue et passe en dessous des 50% tandis que le temps d'oscillation passe au-dessus des 50% provoquant un chevauchement des phases d'oscillations entre les deux membres inférieurs (phase de suspension). Cette répartition du pourcentage de temps d'appui/oscillation se modifie en fonction de la vitesse de course, le temps d'appui va diminuer si la vitesse augmente [10,11].

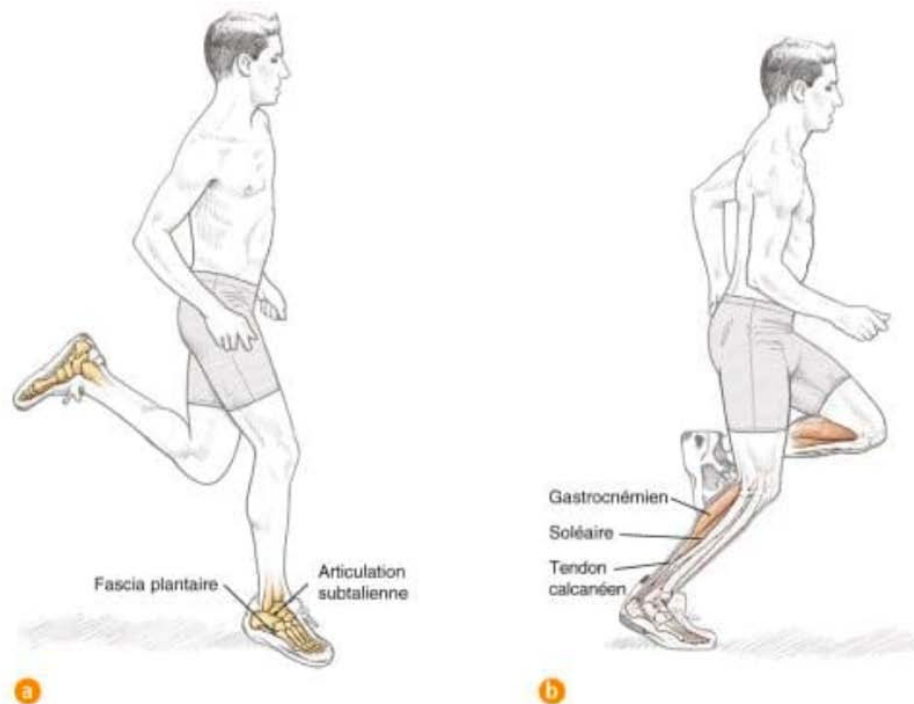


Figure 2 Phase d'appui et muscles actifs : (a) amortissement (b) propulsion [12]

La **phase d'appui** se divise en 3 sous-phases :

L'**amortissement** correspond à la sous-phase pendant laquelle les muscles les tendons et les articulations du pied et de la partie distale de la jambe vont absorber l'impact de l'atterrissage. Durant cette sous-phase le pied effectue en pronation et le fascia plantaire s'étire afin de permettre au pied de s'étendre et d'absorber l'atterrissage. L'articulation talo-crurale se fléchit (dorsiflexion) et est accompagnée d'une flexion de genou et d'un mouvement de hanche. Tous ces mouvements vont participer à la répartition et l'absorption de la force d'impact (chaîne cinétique fermée). Les gastrocnémiens, le tibial antérieur et le droit fémoral vont permettre le transfert de l'énergie du distal au proximal dans cet intervalle de temps (de la cheville, au genou puis à la hanche).

La deuxième sous-phase est celle du **demi-appui** (soutien du centre de gravité). Enfin, la dernière phase correspond à la **propulsion** pendant laquelle la série de contractions musculaires s'effectuant lors de l'amortissement s'inverse du proximale vers le distale (de la hanche vers le genou puis la cheville). La pronation du pied va laisser place à la supination, les muscles ischio-jambiers se raccourcissent et se contractent au fur et à mesure de l'avancée dans la phase d'appui. Le triceps sural ainsi que le tendon d'Achille en contraction vont entraîner une flexion plantaire de cheville qui va permettre le décollage du pied, cela marque le début de la phase de suspension. Plus un athlète propulse son pied en sollicitant les muscles de son tronc et ses muscles fessiers et en utilisant consciemment son muscle tibial postérieur, plus le contact de son pied avec le sol sera court [11–13].

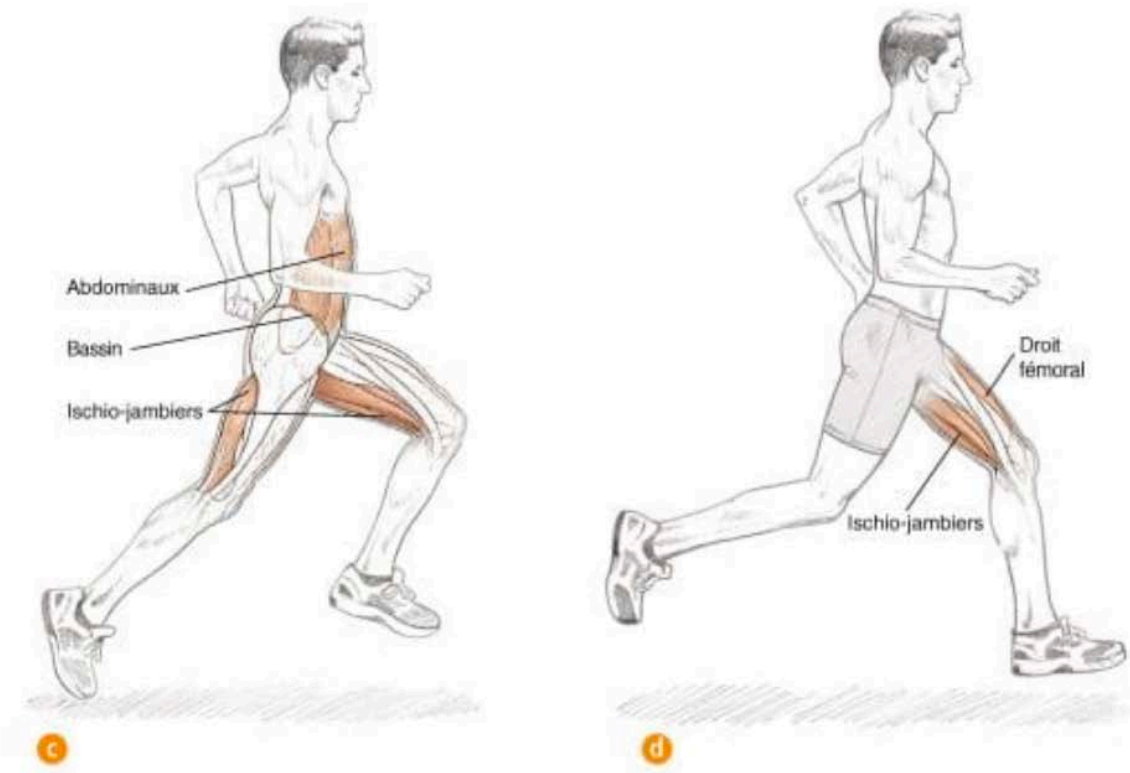


Figure 3 Phase de suspension et muscles actifs [12]

Concernant la **phase de suspension**, dès lors qu'il a perdu contact avec le sol, le membre inférieur débute son mouvement vers l'avant à l'aide d'une rotation antérieure du bassin homolatéral et d'une flexion de hanche homolatérale permise par le psoas. Les ischio-jambiers homolatéraux s'allongent au fur et à mesure que la jambe s'étend afin de limiter l'extension de jambe lors de la contraction du quadriceps. Lorsque le buste accélère à son tour, la jambe et le pied commencent leur descente vers la surface de course en créant ainsi une ligne verticale qui va de la tête à l'orteil au moment de l'impact au sol [11–13].

Lors d'une foulée l'attaque du pied peut être de différents types et dépendra aussi des différentes spécialités de la course à pied [14] :

- Attaque par l'arrière-pied : Le premier contact avec le sol se fait par le talon. Cette attaque est plus retrouvée chez les coureurs longue distance type marathoniens.
- Attaque par le médio-pied : Les parties antérieure et postérieure du pied entrent simultanément en contact avec le sol.
- Attaque par l'avant-pied : La partie antérieure du pied frappe le sol en premier. Cette attaque est plus retrouvée chez les sprinteurs.

L'attaque talon représente 90% des attitudes des coureurs à pied. Elle multiplie par 2,5 le risque de se blesser. Elles sont très souvent utilisées par les coureurs novices et récréatifs. Chacune de ces attaques entrainera physiologiquement des conséquences différentes [15,16].

1.2.4 Course à pied et blessures

Malgré les bienfaits de cette pratique, celle-ci expose ses adeptes à de nombreuses blessures musculosquelettiques localisées notamment en région lombaire et aux membres inférieurs. Pour le coureur de fond, récréatif, avec entraînement régulier, l'incidence annuelle des blessures varie entre 37 et 56 % [17]. Comme l'ont montré Francis et al dans sa revue de littérature, les sites anatomiques les plus touchés par les blessures musculosquelettiques en course à pied sont le genou et la cheville.

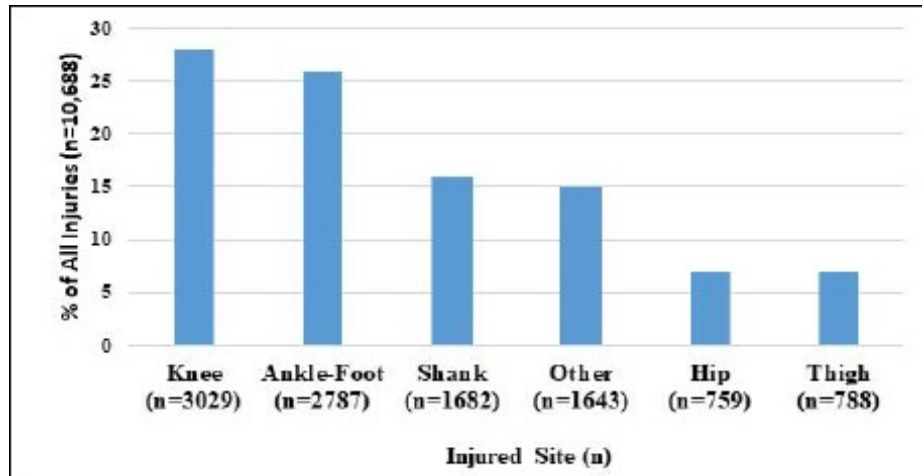


Figure 4 Proportion des blessures en course à pied en fonction du site anatomique [18]

Dans sa revue de littérature Francis et al ont classé les 10 pathologies spécifiques les plus fréquentes. On retrouve l'AT en seconde position. Les résultats de cette revue de littérature sont à tempérer avec les biais des études incluses. Les quelques revues de littérature sur le sujet [8,18,19] placent l'AT comme l'une des blessures les plus fréquentes et les plus problématiques dans le monde de la course à pied.

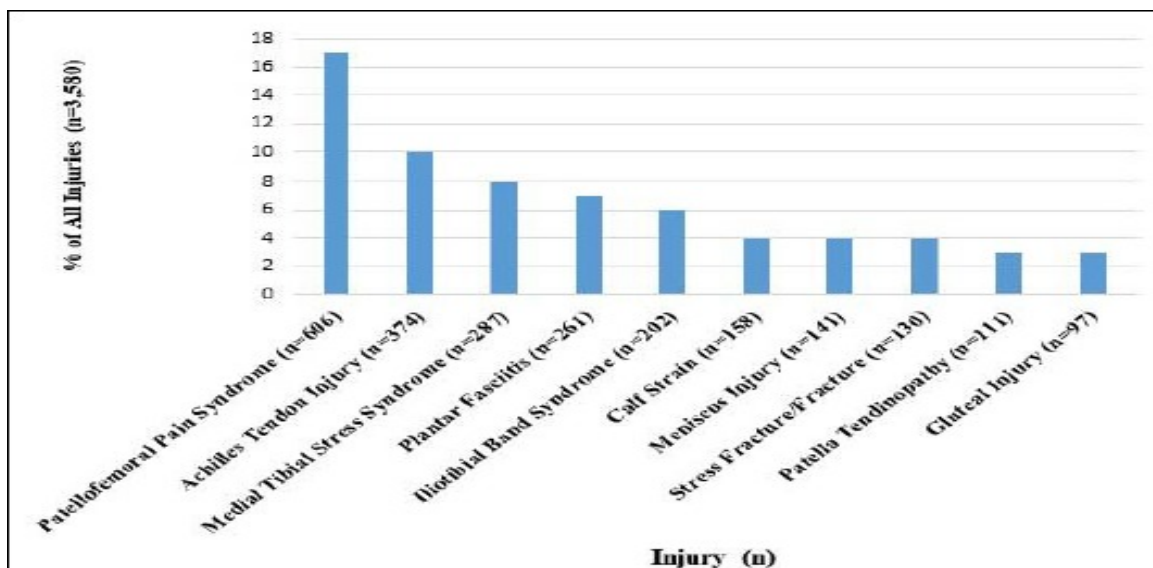


Figure 5 Top 10 des pathologies les plus fréquentes en course à pied [18]

1.3 Le triceps sural (TS)

Le TS est composé de deux parties : une musculaire comprenant les muscles gastrocnémiens (médial et latéral) et le muscle soléaire, et une tendineuse, appelée tendon d'Achille ou tendon calcanéen, commune à ces trois corps musculaires. Ces muscles occupent la loge postérieure et superficielle de la jambe.

Tableau 1 : Anatomie du TS [20]

Muscles du TS	Origine	Terminaison	Physiologie	Innervation
Gastrocnémien médial (GM)	Partie postérosupérieure de l'épicondyle médial du fémur	Face postérieure du calcaneus à sa partie inférieure	<u>Dynamique :</u> - Chaîne ouverte : Flexion plantaire de la cheville et flexion de genou - Chaîne fermée : Extension de genou	Nerf tibial : Racines L5 S1 S2
Gastrocnémien latéral (GL)	Partie postérosupérieure de l'épicondyle latéral du fémur	Face postérieure du calcaneus à sa partie inférieure	<u>Dynamique :</u> - Chaîne ouverte : Flexion plantaire de la cheville + Flexion de genou - Chaîne fermée : Extension de genou	Nerf tibial : Racines L5 S1 S2
Soléaire (SOL)	Face postérieure du tibia sur la ligne du soléaire Extrémité proximale de la fibula Membrane interosseuse	Face postérieure du calcaneus à sa partie inférieure	<u>Statique :</u> Contrôle inclinaison jambière vers l'avant <u>Dynamique :</u> Fléchisseur plantaire de la cheville	Nerf tibial : Racines L4 L5 S1

Par ses chefs musculaires bi-articulaires (GM et GL), le TS exerce une action articulaire double : flexion ou extension de genou et flexion plantaire de cheville (renforcée par le chef mono-articulaire SOL).

Il existe une grande différence structurelle et anatomique au sein du TS. En effet, les trois chefs musculaires ont des capacités de force inégales expliquées par une composition fibrillaire différente.

Les muscles gastrocnémiens contiennent majoritairement des fibres rapides (type II) (52%), ils vont fournir la puissance dynamique de la flexion plantaire pendant la course, le saut et la marche mais seront moins endurants.

A contrario, le muscle soléaire est composé principalement de fibres lentes (type I) (70-80%) ce qui lui donne vocation de posture et d'endurance [21,22].

1.4 Le tendon d'Achille

Le tendon d'Achille est issu des aponévroses des muscles gastrocnémiens (médial et latéral) et du muscle soléaire. L'aponévrose du muscle plantaire l'accompagne en interne mais son insertion est commune à celle du tendon calcanéen seulement chez 6 à 8% des patients [22].

1.4.1 Anatomie

Le tendon d'Achille est le plus gros tendon du corps humain. Il mesure en moyenne 15 cm de long. Ce tendon, cylindrique, est enroulé sur lui-même de telle façon que les fibres gastrocnémiennes s'insèrent en postérolatéral sur le calcanéum tandis que les fibres du soléaire s'insèrent en antéromédial [23]. Cette torsion produit une zone de faiblesse à l'intérieur même du tendon qui est plus marquée de 2 cm à 6 cm au-dessus de son insertion calcanéenne. Cette zone est moins vascularisée et plus étroite ce qui en fait un site privilégié pour les tendinopathies ou les ruptures [20,24].

Le tendon d'Achille est soumis aux charges les plus élevées du corps, supportant jusqu'à 10 fois le poids de notre corps pendant la course, le saut à la corde et le saut [22], ce qui en fait un tendon vulnérable aux pathologies.

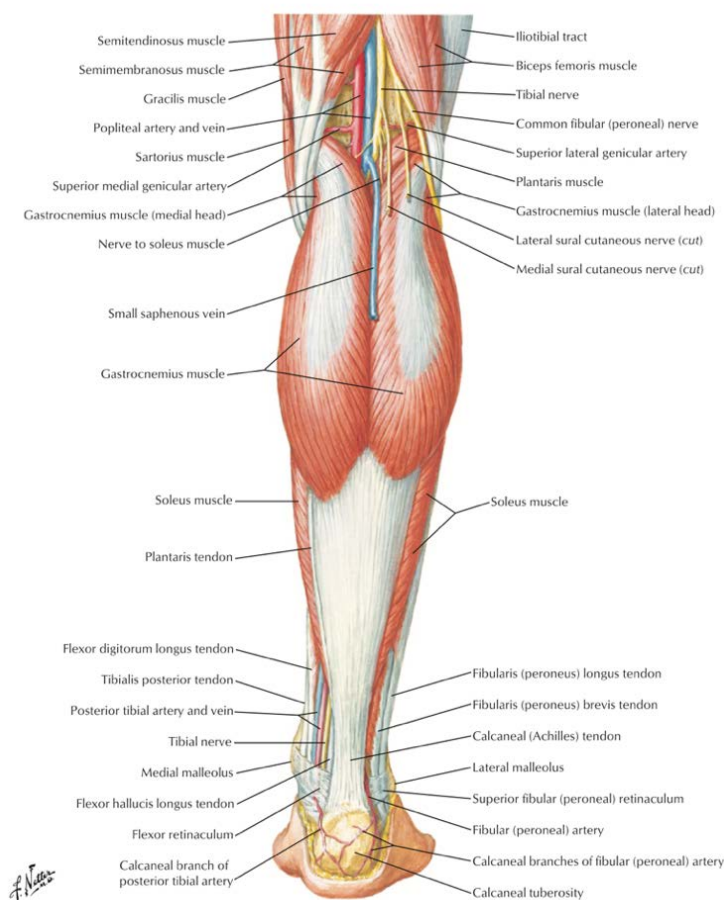


Figure 6: la loge postérieure de la jambe selon Netter

Il peut être divisé en 3 parties : la région d'insertion calcanéenne, la région pré-insertionnelle située 2 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne et une partie médiane du tendon qui est non insertionnelle [22].

1.4.2 Histologie

Ce tendon se caractérise par une structure fibro-élastique, il est structuré de manière hiérarchisée ; les microfibrilles de collagène s'unissent en fibrilles et s'assemblent en fibres. Plusieurs fibres intriquées forment des faisceaux qui sont entourés par l'endoténon, dans lequel circulent des vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs. Le tendon lui-même est entouré par le parathénon ou gaine synoviale (Fig. 2).

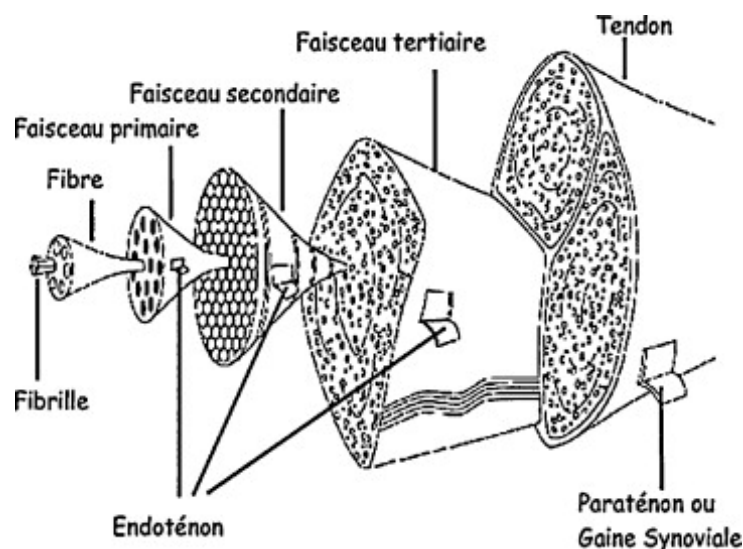


Figure 7: structure du tendon [25]

Le tendon d'Achille normal est composé [25,26] :

- **D'eau** : le tendon est constitué d'environ 70 % d'eau.
- **De matrice extra cellulaire (MEC)** : Elle représente 30% de la composition du tendon. Cette MEC est composée de :
 - Collagènes (environ 70%)
 - Protéoglycanes
 - Glycoprotéines
 - Élastine (environ 2%) qui va aider à la réorganisation des faisceaux collagéniques après leur mise en tension
- **De cellules** : on retrouve au sein de cette MEC des cellules, 90 à 95 % d'entre elles sont des ténoblastes ou des ténocytes qui sont responsables de la synthèse collagénique et des protéines de la MEC (cellules propres du tendon), tandis que les 5 à 10% restants sont des chondrocytes regroupées au niveau des enthèses ainsi que des cellules synoviales comprises dans la gaine synoviale du tendon.

Les protéines de collagène sont réparties en fonction de leurs caractéristiques et propriétés dans les différentes parties du tendon.

La MEC est composée de 95 % de collagène de type 1, lequel représente 70% du poids sec du tendon. L'agencement parallèle des fibres de collagène et leur forte cohésion entre elles confèrent au tendon une grande résistance à la traction [22]. Le collagène de type III représente 5% de la contenance en collagène. Il intervient dans le processus de cicatrisation et de développement du tendon. Le collagène de type III a tendance à produire des fibrilles plus petites et moins organisées ce qui a une incidence sur la résistance mécanique du tendon [26].

Les propriétés du tendon d'Achille changent avec l'âge, on remarque une diminution de son épaisseur et une augmentation sa rigidité [27]. Chez les jeunes, la rigidité est plus faible et les contraintes nécessaires à la rupture du tendon par traction sont plus élevées [28]. L'immobilisation et le manque d'activité physique ont un impact négatif sur les propriétés intrinsèques du tendon [27].

L'irrigation sanguine des tendons est variable selon l'âge, la région et l'intensité des sollicitations mécaniques ; lors d'un exercice maximum, le flux sanguin péri tendineux se réduit à 20 % de la vascularisation régionale maximale [25,26]. La vascularisation du tendon d'Achille se divise généralement en trois régions : la jonction musculo-tendineuse, la longueur du tendon et la jonction tendon-os. La zone la moins vascularisée est située entre 2 et 6 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne, c'est une zone de prédilection pour toutes les pathologies du tendon d'Achille [24]. La majeure partie de sa vascularisation passe par des petits vaisseaux contenus dans le parathéron [22]. Ses parties proximales et distales sont alimentées par l'artère tibiale postérieure tandis que sa partie médiane est alimentée par l'artère fibulaire [28].

1.4.3 Biomécanique

L'action principale d'un tendon est de transmettre la force générée par les muscles au squelette et ainsi produire un mouvement. Certains tendons, comme le tendon d'Achille agissent comme des réserves d'énergie [29].

Les tendons se caractérisent par leur résistance mécanique élevée et leur grande élasticité, il ne se comporte pas comme un lien rigide entre les muscle et l'os, mais présentent un comportement viscoélastique [30]. Ces propriétés mécaniques spécifiques sont expliquées par une composition et une structure matricielle spécifiques, ciblant différents niveaux de l'organisation des fibres tendineuses [29]. Le tendon va subir des forces capables de modifier l'organisation de ses fibres. Sa courbe de déformation lors d'un étirement progressif comporte 3 phases (Fig. 3) [25].

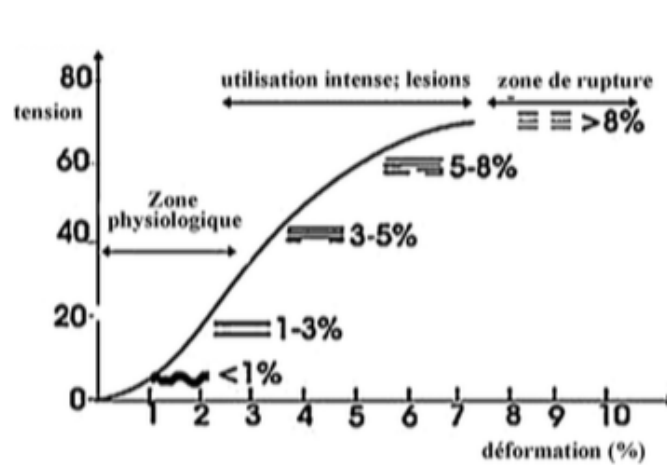


Figure 8: Courbe tension-déformation du tendon [31]

- **Phase physiologique** : Les contraintes de tension sont légères et se font à partir de la longueur de repos du tendon, cela entraîne une déformation proportionnelle à la valeur de la tension appliquée. La libération de la contrainte permet un retour à la longueur initiale du tendon sans aucune déformation permanente persistante.
- **Phase linéaire** : Elle commence lorsque l'ensemble des fibres sont tendues, ici la déformation est proportionnelle à la contrainte jusqu'à 4% d'élongation, au-delà le tendon se déforme irréversiblement.
- **Phase extra-physiologique** : On retrouve peu de déformation pour une grande contrainte. Cette phase comprend la limite de lésion microscopique proche de 4% d'élongation et la limite de lésion macroscopique du tendon proche de 8-10% d'élongation, au-delà de 8 % d'allongement, il y a un risque de rupture du tendon.

D'un point de vue **fonctionnel**, le tendon d'Achille emmagasine de l'énergie lors de la pose du pied au sol et la restitue ensuite lors de la propulsion. Il appartient à l'appareil tricipito-calcanéo-plantaire qui transmet des forces entre l'appareil contractile (le triceps sural) et le système musculo-aponévrotique (plante du pied). Cet appareil relie la partie distale du fémur à l'avant-pied. Il représente le système de propulsion principal lors de la marche chez l'homme.

Lors de la **course**, la fonction principale de l'unité muscle tendon dans les membres inférieurs est le stockage d'énergie par la mise en tension du tendon et sa libération par la suite [32]. C'est grâce à cette action que l'on va pouvoir maintenir une dépense énergétique faible lors l'activité physique et ainsi être endurant dans le temps.

La diminution du coût énergétique de la contraction musculaire du triceps sural va se faire en minimisant la quantité et/ou la vitesse de raccourcissement musculaire [33]. Avec une rigidité parfaite du tendon d'Achille, les fibres musculaires du TS vont rester presque isométriques durant la contraction, l'allongement de l'unité muscle-tendon va pouvoir être pris en charge presque exclusivement par le tendon lui-même [34]. Ainsi, cette propriété du tendon permettrait au muscle de travailler dans sa course optimale (course moyenne) afin de minimiser le coût énergétique [33]. Toutefois, il faut une rigidité optimale du tendon pour obtenir ce mécanisme. Dans le cas contraire, la quantité et/ou la vitesse de raccourcissement des fibres musculaires seront augmentées et le coût énergétique aussi [35].

D'un point de vue quantitatif, « des études réalisées in vivo ont démontré que le tendon d'Achille est soumis à une contrainte de 59 MPa lors de la marche et de 111 MPa lors de la course à pied alors que la contrainte de traction ultime moyenne du tendon est de 100 MPa ce qui peut expliquer pourquoi ce tendon est tant exposé aux pathologies » [36].

1.5 La tendinopathie d'Achille

1.5.1 Définition et physiopathologie

De nombreuses terminologies ont été employées pour définir les différentes pathologies du tendon : tendinopathie, tendinite, tendinose, paratendinite, enthésopathie, ténosynovite... Elles décrivent un éventail de changements qui se produisent dans les tendons lésés et malades et se caractérisent par des anomalies de la microstructure, de la composition et de la cellularité du tendon [37]. D'après l'International Scientific Tendinopathy Symposium, le terme tendinopathie est le terme de choix pour désigner les « **douleurs tendineuses persistantes et la perte de fonction liée à une charge mécanique** » [38].

La **tendinopathie** n'a pas de définition consensuelle, la terminologie de la pathologie du tendon est devenue confuse au fil du temps [39]. A ce jour, au moins trois états ont été décrits dans la littérature. Les premières descriptions de la pathologie du tendon la définissaient comme **une inflammation du tendon (tendinite)**, dans laquelle un processus inflammatoire entraînait des changements pathologiques. Cependant, certains examens histologiques du tissu affecté ne montrent pas de macrophages, de neutrophiles ou d'autres cellules inflammatoires. Par conséquent, le terme traditionnel de « tendinite » est déconseillé car il implique une activité inflammatoire, qui peut ou non être présente dans le tendon lésé [26,40,41].

Étant donné le manque de preuve sur le modèle inflammatoire de la tendinopathie, le terme de **tendinose/tendinopathie dégénérative** a été proposé. La tendinose est une dégénérescence du collagène du tendon sans signe clinique ou histologique d'inflammation intratendineuse, en réponse à une surutilisation chronique [39,42]. Plusieurs termes pathologiques

comme dégénérescence hypoxique, dégénérescence hyaline et dégénérescence mucoïde sont employés dans ce modèle et font référence à une pathologie terminale et irréversible [43].

Le troisième modèle évoque que la tendinopathie n'est pas strictement de nature dégénérative mais présente les caractéristiques d'une **cicatrisation qui a échoué** en réponse à des stimuli mécaniques continus [39]. Cependant, la pathologie est également retrouvée lorsque le tendon n'est pas soumis à des contraintes (déchargé). En effet, des changements cellulaires et des propriétés mécaniques du tendon ont été décrits lors de leurs décharges [43].

Par conséquent, il existerait selon **Jill Cook** « un **modèle de continuité** de la pathologie décrit en trois stades distincts : la tendinopathie réactive, la dysréparation du tendon, et la tendinopathie dégénérative. L'ajout ou le retrait de la charge appliquée au tendon est le principal stimulus qui fait avancer ou reculer le tendon le long du continuum » [43]. Dans cet écrit c'est ce modèle basé sur la **surutilisation du tendon** qui fera référence.

La tendinopathie réactive décrit une adaptation à court terme de la structure interne du tendon (prolifération cellulaire et modifications de la MEC) face à une surcharge aiguë en traction ou en compression (surutilisation inhabituelle). Elle est retrouvée majoritairement dans les populations sportives jeunes qui vont augmenter de façon conséquente leur charge de travail de manière inhabituelle. Le tendon va s'épaissir pour diminuer le stress mécanique auquel il est exposé et va augmenter sa rigidité. Cette modification de la structure interne est réversible à condition de diminuer suffisamment la charge qui lui est appliquée ou que les sessions de chargement soient suffisamment espacées [43].

La dysréparation du tendon décrit une tentative de guérison échouée. Elle est retrouvée dans des tendons surchargés de manière chronique plutôt dans la population jeune mais elle peut apparaître à des âges et des niveaux de contraintes différents. Cette phase est similaire à la tendinopathie réactive ; cependant, la MEC est encore plus dégradée et désorganisée. La prolifération cellulaire et la production de protéines (collagène et protéoglycane) à l'intérieur du tendon sont plus prononcées et cette atteinte est plus localisée. Il y a une possible néovascularisation et néo-innervation associées. Ce stade reste réversible sous les mêmes conditions que la tendinopathie réactive [43].

La tendinopathie dégénérative décrit un processus incluant des changements de la structure du tendon qui sont peu réversibles. En effet, il y a une progression des changements matriciels et cellulaires incluant des phénomènes d'apoptose. On retrouve des zones d'acellularité, une MEC très désorganisée avec la présence de produits de dégradation et une destruction des fibres de collagène. Ces changements sont plus focaux, ils ne concernent pas l'ensemble du tendon. On retrouve ce stade souvent chez les personnes âgées mais il peut aussi se retrouver chez les sportifs jeunes et les athlètes d'élite ayant subi une surcharge chronique du tendon [43].

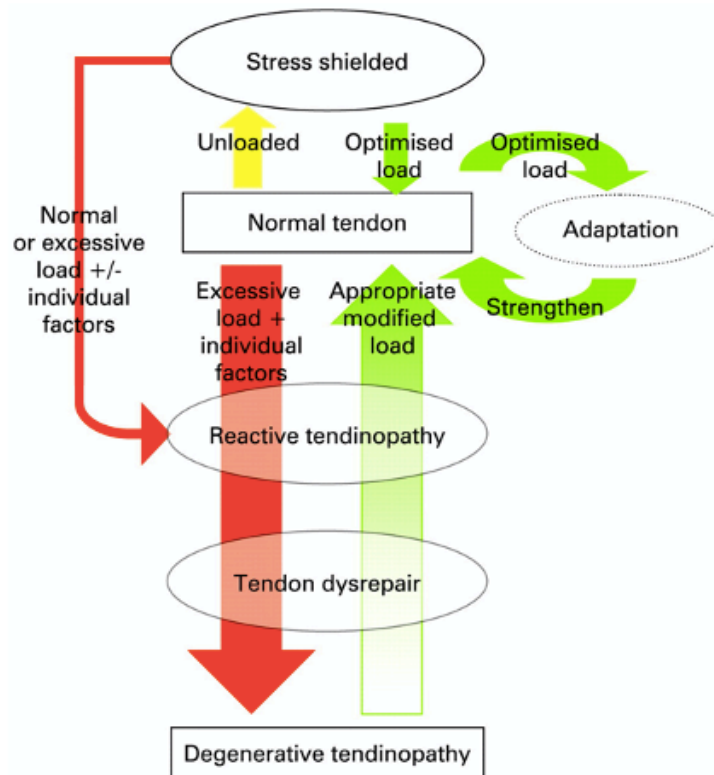


Figure 9 : modèle de Jill Cook et Purdam [43]

Il existe deux catégories d'AT déterminées en fonction de l'emplacement. La tendinopathie d'insertion concerne la zone d'insertion du tendon sur le calcaneus tandis que la tendinopathie de la partie médiane concerne la zone de 2 à 6 cm en amont de l'insertion calcaneenne. Elles présentent des caractéristiques uniques et des différences dans les stratégies de traitement. L'AT de la partie médiane est plus fréquente et représente jusqu'à 66 % des cas. Concernant la tendinopathie d'insertion, des épérons osseux, des enthésophytes et des calcifications près de l'insertion peuvent être observés et peuvent contribuer à une bursopathie rétrocalcaneenne ou superficielle associée [44].

L'AT est dite **aiguë** lorsque les symptômes durent depuis moins de 3 mois. Au-delà de 3 mois elle est dite chronique.

1.5.2 Symptomatologie, diagnostic et classification

Clinique :

Le diagnostic clinique de la tendinopathie repose essentiellement sur l'interrogatoire du patient et l'examen clinique. Concernant **la symptomatologie**, le patient se plaint essentiellement de douleur et de réduction de la fonction associées aux activités de chargement du tendon. En phase aiguë, le tendon d'Achille est généralement œdématié avec un épanchement œdémateux et une sensibilité à la palpation. En phase chronique, la douleur intense lors de l'exercice est un symptôme majeur et l'épanchement est diminué [45]. Cependant, dans les cas de chronicité, les patients ayant un tendon pathologique n'ont souvent aucune douleur en l'absence de mise en charge [46].

Chez les athlètes la douleur est en général ressentie en début et en fin d'entraînement, avec une période de moindre douleur entre les deux [40,47]. Ceux qui ignorent les symptômes mineurs

peuvent évoluer vers des douleurs pendant et après l'activité ainsi que vers des performances encore réduites [46]. Dans certains cas plus graves, elle peut obliger le sportif à arrêter la session d'entraînement et peut se déclarer lors des activités de la vie quotidienne. Cette douleur peut s'accompagner d'une raideur matinale ou apparaissant après une position maintenue de façon prolongée ainsi que de déficits de force ou de performance [40,47]. L'auto-questionnaire « Victorian Institute of Sport Assessment for Achilles tendon (VISA-A) » peut être utilisé en complément de l'interrogatoire, il permet de mesurer la gravité de l'AT. Ses items sont basés sur la douleur, la fonction et l'activité. Il permet aussi de faire un suivi de la récupération du patient durant la rééducation [45].

L'examen clinique va être le meilleur outil pour diagnostiquer la pathologie, il commence par un bilan visuel des deux membres inférieurs afin de rechercher un élément évocateur (mauvais alignement, déformation, épaissement localisé, talon de Haglund...). Le bilan palpatoire va rechercher une sensibilité du tendon, une chaleur et/ou un épaissement anormal. Des tests cliniques vont être réalisés, ils vont reposer sur la triade douloureuse classique [45,48] :

- Douleur à la contraction concentrique contrariée
- Douleur à l'étirement
- Douleur à la palpation (réalisé lors du bilan palpatoire)

D'autres tests permettent de compléter l'examen clinique afin de diagnostiquer l'A [37] :

- Le **Single Leg Heel Raise** : le patient se plaint d'une douleur lors de la contraction concentrique ou excentrique



Figure 10: réalisation du Single Leg Heel Raise [49]

- Le **Hop Test** : Le patient se plaint d'une douleur au niveau du tendon d'Achille durant le saut en extension sur un pied.



Figure 11: réalisation du Hop Test [49]

- Le **Royal London Hospital Test** : La sensibilité à la palpation diminue sensiblement ou disparaît complètement avec la dorsiflexion ou la flexion plantaire maximale de la cheville.

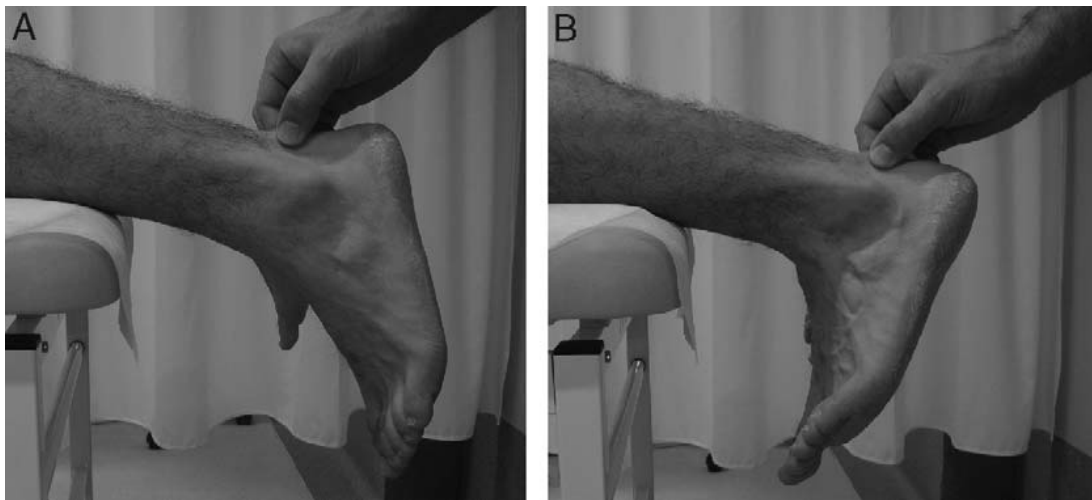


Figure 12: réalisation du Royal London Hospital Test [45]

- L'**Arc sign** : « Le tendon est d'abord palpé pour identifier tout nodule épaissi. En cas d'épaississement, la zone est légèrement pincée pendant que le patient effectue activement une flexion dorsale et une flexion plantaire de la cheville. Le test est considéré comme positif si l'évaluateur sent bouger un nodule épaissi » [40]

Paraclinique :

L'imagerie n'est pas indispensable au diagnostic puisque celui-ci repose essentiellement sur l'interrogatoire du patient et sur l'examen clinique. Elle peut parfois être envisagée si le diagnostic est incertain, en préopératoire ou pour écarter un diagnostic différentiel. Les imageries les plus pertinentes sont l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), elles vont rechercher les modifications des tissus mous et des os. Des radiographies latérales du pied sont parfois utilisées pour mettre en évidence des déformations (Haglund), des enthésophytes ou des calcifications [23,50].

Diagnostic différentiel : Fracture de fatigue du calcanéus, maladie de Sever, tendinopathie de voisinage (tibial postérieur), tumeurs osseuses, sciatique tronquée, entorse de cheville vieillie de l'articulation sous-talienne, syndrome de Haglund [51].

Il existe plusieurs **classifications** des pathologies tendineuses, la plus fréquemment utilisée pour l'AT est celle de Bledina et al, modifiée par Laedbetter et al, qui distingue 5 stades en fonction de la gravité de la pathologie [25] :

Tableau 2 : Stades de la tendinopathie

Stade 1	Douleurs essentiellement après l'effort et disparaissant au repos
Stade 2	Douleurs pendant l'effort, disparaissant après l'échauffement et réapparaissant avec la fatigue
Stade 3a	Douleur permanente lors du sport, limitée à l'entraînement
Stade 3b	Douleur permanente lors du sport, pouvant entraîner l'arrêt, marquée par une gêne dans la vie quotidienne

On peut aussi classifier l'atteinte en fonction de la chronologie des symptômes en 3 stades [25] :

Tableau 3 : Phases de la tendinopathie

Phase aiguë	Symptômes présents depuis moins de 6 semaines
Phase subaiguë	Symptomatologie évoluant depuis 6 à 12 semaines
Phase chronique	Persistance des symptômes au-delà de 3 mois

L'AT est aussi classifiée en fonction de la localisation de la douleur, il existe donc deux types de tendinopathie d'Achille :

- La tendinopathie de la **portion médiane** : Elle est située 2 à 6 cm au-dessus de l'insertion calcanéenne. C'est le type le plus fréquent d'AT, il est souvent associé à une augmentation du niveau d'activité.
- La tendinopathie **d'insertion** : Elle est située au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneus. Son traitement est plus complexe.

1.5.3 Pronostic

Le pronostic de l'AT n'est pas bien établi, beaucoup de cas sont bénins et spontanément résolutifs. Cependant les cas chroniques se rétablissent souvent sur le long terme après un traitement. En cas de non prise en charge de cette tendinopathie, les douleurs vont augmenter, la capacité à effectuer les activités sportives va diminuer jusqu'à avoir une gêne lors des activités de vie quotidienne (marche, descente d'escaliers ...). La dernière étape de l'évolution sans traitement de la pathologie est la rupture tendineuse². Dans le monde sportif professionnel, l'AT est responsable d'absence prolongée en compétition, et peut parfois amener à arrêter une carrière professionnelle pour 5% des cas. Le risque de récurrence est assez élevé, la littérature nous rapporte un taux de récurrence qui s'élève à 27% souvent dû à une période de récupération trop courte. C'est pour cela que la décision du retour au sport doit se faire en concertation de tous les professionnels de santé entourant l'athlète afin de limiter ce risque de rechute³.

1.5.4 Étiologie et facteurs de risques

L'étiologie de l'AT est floue et multifactorielle. Les facteurs de risques sont intrinsèques ou extrinsèques à la personne et vont entraîner une diminution de la tolérance à la charge du tendon calcanéen ou des schémas moteurs qui le surchargent [40]. A l'aide de différentes revues de littératures ainsi que d'autres études nous avons pu identifier les principaux potentiels facteurs de risques intrinsèques et extrinsèques de l'AT. On retrouve [23,40,41,45,47,52-55] :

- Facteurs de risques intrinsèques :
 - Des facteurs non modifiables :

²<https://www.chirurgie-pied-cheville.fr/symptomes-et-traitement-de-la-tendinopathie-chronique-dachille-lyon>

³ <https://www.neuroxtrain.com/article/68239/>

- L'âge : Il existe des preuves limitées de l'association entre l'âge et l'AT. Plusieurs études se contredisent, Owens et al [56] a démontré une potentielle association tandis que deux autres études de cohorte n'ont démontré aucune association [57,58].
- Le sexe : Il existe des preuves limitées de l'association entre le sexe et l'AT. Plusieurs études se contredisent également, Wezenbeeck et al démontre dans son étude de cohorte une association de la pathologie avec les femmes tandis que deux autres études de cohorte n'ont démontré aucune association [56,58].
- La taille : Il existe des preuves limitées que la taille n'affecte pas le risque de développer une AT. Plusieurs études se contredisent, Wezenbeeck et al démontre dans son étude de cohorte que les sujets grands sont plus susceptibles de développer l'AT tandis que 3 autres études de cohorte n'ont relevé aucune association [58-60].
- Antécédents d'AT ou de fracture du membre inférieur : Des preuves limitées sont disponibles sur ce facteur de risque. Une étude de cohorte a rapporté qu'une tendinopathie antérieure des membres inférieurs (aponévrose plantaire, Achille ou rotule) ou une fracture est associée à l'AT [56].
- La génétique
- La vascularisation du tendon
 - Des facteurs modifiables :
- L'indice de masse corporelle (IMC) : il existe des preuves limitées que l'IMC ou le poids corporel n'affectent pas le risque d'AT. En effet, aucune association n'a été retrouvée dans cinq études de cohorte [57,59-62], Owens et al [56] a révélé que le surpoids (IMC>25) et l'obésité (IMC>30) sont associés à l'AT.
- Le mauvais alignement du membre inférieur (selon Kwist 60% de patients souffrant d'AT souffrent de ce mauvais alignement).
- Facteurs biomécaniques (hyperpronation du pied, diminution de la flexion dorsale, varus de l'avant pied, faiblesse/déséquilibre musculaire, laxité articulaire de la cheville, force de réaction au sol). Ils seront détaillés par la suite.
 - Facteurs de risques extrinsèques :
 - La pratique sportive : mauvaises méthodes d'entraînement, surcharge mécanique lors de l'entraînement (augmentation de la durée, du kilométrage, de l'intensité, diminution du temps de récupération...), facteurs environnementaux (surfaces d'entraînement dures, irrégulières, glissantes ou inclinées), mauvais équipements (chaussures...).
 - Traitements médicamenteux : corticostéroïdes, stéroïdes anabolisants, antibiotiques (preuves limitées)

Les dernières revues de littératures sur le sujet [53,54] ont montré que l'étiologie exacte de l'AT reste incertaine. Il existe beaucoup d'hypothèses étiologiques mais il manque d'études de haute qualité. Une meilleure compréhension des facteurs de risques pourrait peut-être aider à développer une prévention plus efficace.

1.5.5 Traitement et prévention

○ Traitement :

Il peut être conservateur ou chirurgical. En première intention, la prise en charge de choix est conservatrice. Dans la grande majorité des cas le traitement conservateur suffit ; cependant, le traitement chirurgical pourra être envisagé si les symptômes persistent au-delà de 6 mois.

Traitement conservateur : A l'heure actuelle, plusieurs traitements conservateurs ont été proposés, mais seule la **thérapie par l'exercice excentrique** est acceptée universellement. Elle va permettre de mettre en charge le tendon, de favoriser son remodelage (stimulation des fibroblastes), de diminuer la douleur et d'augmenter la force et l'endurance du TS [40]. La thérapie par l'exercice excentrique est très efficace (89% de satisfaction) pour les AT de la partie médiane tandis qu'elle l'est moins pour les AT d'insertion (32% de satisfaction). Il est donc l'étalon d'or du traitement de la

partie médiane du tendon [63,64]. L'exercice doit être progressif (gestion de la charge en fonction de la douleur) et basé sur les réponses individuelles de chaque patient. Yu et al ont démontré que le renforcement excentrique était plus efficace que le renforcement concentrique en terme de réduction de douleur et d'amélioration de fonction [65]. En complément, il a été prouvé que **la thérapie par onde de choc** notamment à basse énergie est efficace pour initier la régénération du tendon [63,64]. D'autres techniques adjuvantes peuvent être utilisées en association avec la thérapie par l'exercice excentrique telle que la prolothérapie (thérapie par injection), photobiomodulation (thérapie laser) etc... Cependant il existe un manque d'études de qualité quant à leur efficacité [63].

Traitement chirurgical : Il est facultatif et généralement indiqué pour 10 à 30 % des patients dont l'échec du traitement conservateur dure depuis plus de 6 mois. Il existe plusieurs options chirurgicales ; parmi elles, on retrouve le peignage du tendon d'Achille pour les tendinopathies médianes. Le chirurgien va réaliser des incisions longitudinales du tendon afin de stimuler sa cicatrisation⁴. Dans les cas extrêmes, on peut avoir recours à un transfert tendineux (autogreffe du long fléchisseur de l'hallux).

○ Return To Sport (RTS)⁵ :

C'est une étape importante dans la rééducation du sportif, cette décision est prise sur la base de plusieurs conditions et nécessite la participation de tous (sportif, médecins, coach, kinésithérapeutes...). Il fait le lien entre la rééducation à proprement parlé et le Return To Play (compétition). Il existe trois critères primordiaux pour accéder au RTS : l'absence de douleur, le retour au niveau d'activité physique pré-lésionnel et une récupération optimale.

○ Prévention :

Il n'y a pas de stratégie de prévention établie dans la littérature ; selon certains auteurs [40], l'enjeu premier de la prévention serait la détection précoce des premiers signes de l'AT; ceux qui se manifestent avant la douleur à l'effort. Ils se définissent comme étant des raideurs matinales, des douleurs mineures et surtout des périodes de baisse de performances. En effet ces premiers signes alertent rarement car malgré eux, l'athlète peut continuer sa pratique. Il est donc important d'avoir un suivi régulier de la charge d'entraînement, de la participation lors des entraînements et séances de récupération pour agir au plus vite en cas de baisse de performances en contrôlant ou ajustant la charge de travail. Ainsi, plus on détecte la pathologie tôt, plus la récupération complète est courte.

Pour d'autres [50,66], les protocoles d'étirement de l'unité tendineuse d'Achille ainsi que le renforcement de toute la chaîne postérieure du membre inférieur seraient pertinents à mettre en place. Il faut éviter les fluoroquinolones et autres médicaments susceptibles d'entraîner une tendinopathie.

1.6 Description des facteurs de risques évalués

Nous allons détailler les facteurs de risques qui seront évalués dans cette revue de littérature. Il s'agit des **facteurs de risques biomécaniques et anatomiques** d'AT.

La biomécanique est issue de **bio**(logie) qui veut dire science du vivant et de **mécanique** qui définit la science physique dont l'objet est l'étude du mouvement, des déformations ou des états d'équilibre des systèmes physiques tel qu'un objet. C'est donc l'application de principes mécaniques aux organismes vivants, tels que les humains, les animaux, les plantes et les unités

⁴<https://www.chirurgie-pied-cheville.fr>

⁵ <https://www.neuroxtrain.com/article/68239/>

fonctionnelles de base de la vie, les cellules [67]. Associée à la physiologie humaine et sportive elle correspond à « l'étude du geste sportif et du mouvement humain en général, à partir des propriétés mécaniques du système musculosquelettique jusqu'aux déplacements des segments corporels sous l'effet de l'activation des muscles et de l'environnement »⁶.

L'anatomie est la science qui a pour objet l'étude de la structure et de la morphologie des êtres vivants et en particulier de l'homme. Elle est fondée sur l'observation et la description minutieuse des structures des corps vivants [68].

Hypothèses : De nombreux facteurs biomécaniques et anatomiques peuvent être à l'origine de l'apparition d'une AT. D'autres études ont mis en évidence des défauts dans la biomécanique de course à pied et dans l'anatomie structurelle des coureurs qui sont en corrélation avec l'apparition de différentes pathologies. Parmi les facteurs les plus cités, on peut retrouver la cinématique et la cinétique de course altérées, les propriétés statiques et dynamiques du pied, cheville, genou, hanche, le valgus de genou, l'alignement du membre inférieur, la fonction des différents muscles (entourant la hanche, le genou, la cheville...) etc...

On peut donc émettre une première hypothèse selon laquelle l'altération de la cinétique et de la cinématique, l'altération de la mobilité ou de l'adaptations des articulations du pied, de la cheville du genou et de la hanche ainsi que l'altération de l'activité des muscles qui entourent cette articulation peuvent être à l'origine du développement de l'AT. De plus, notre deuxième hypothèse serait que les facteurs anatomiques tels que l'inégalité de longueur des membres inférieurs, l'angle du tendon quadricipital (angle Q), les torsions tibiales etc... peuvent également influencer l'apparition de la pathologie.

1.7 Objectifs de la revue de littérature

L'objectif de cette revue de littérature est d'étudier les différences biomécaniques (statiques, dynamiques, et cinématiques), ainsi que les différences anatomiques qui exposent les coureurs à pied au développement d'une AT.

A la lumière des conséquences que cette pathologie peut engendrer chez le coureur à pied, il nous a semblé pertinent de faire une revue de ce qui se dit actuellement dans la littérature sur le sujet.

1.8 Pourquoi est-ce important de faire cette revue ?

Comme vu précédemment (*cf. pronostic*), cette pathologie peut être bénigne et disparaître spontanément après un peu de repos, mais elle peut aussi devenir chronique et être très handicapante, en particulier dans les populations sportives. En effet, si elle n'entraîne pas forcément l'arrêt de la course à pied, elle peut entraîner une baisse de performance et avoir des répercussions psychologiques importantes (phase chronique).

De plus, peu de revues de littérature sont disponibles sur le sujet ce qui rend intéressante l'idée de mettre à jour nos connaissances. Cette revue permettrait de mieux identifier l'étiologie biomécanique et anatomique de la pathologie. Ainsi nous pourrions peut-être mieux cibler nos actions de prévention auprès de la population pratiquant de la course à pied de manière régulière.

Enfin, avoir la capacité d'informer le patient sur les causes de sa pathologie est aussi très intéressant car ils seront plus concernés par leur rééducation et pourront adopter les bons gestes. Du point de vue du rééducateur, il paraît aussi important et indispensable de comprendre avant de soigner et ainsi être plus efficace dans sa prise en charge.

⁶<https://tribu.phm.education.gouv.fr>

2 MÉTHODE

2.1 Critère d'éligibilité des études pour cette revue

2.1.1 Type d'étude

Le but de cette revue de littérature est d'identifier les différents facteurs de risque anatomiques et biomécaniques d'AT chez les coureurs à pied. Il s'agit donc d'une question étiologique qui va rechercher un lien de causalité entre deux variables. Dans cette étude nous discuterons d'un potentiel lien de causalité entre l'exposition (facteurs de risque anatomiques et biomécaniques) et l'apparition d'une pathologie (AT) dans notre population (coureurs à pied).

Nous avons recherché dans les différentes bases de données des études issues de la recherche clinique primaire portant sur l'AT. On va diviser la recherche clinique primaire en deux schémas d'études différents [69–71] :

- Les **études expérimentales** dans lesquelles l'investigateur va intervenir de manière active en administrant par exemple un traitement aux patients ; ces études vont documenter l'effet de cette intervention sur la suite des événements (essais cliniques).
- Les **études observationnelles** dans lesquelles l'investigateur documente une relation naturelle entre l'exposition et le résultat qu'il étudie. Il n'y a aucune intervention active de la part de l'investigateur.

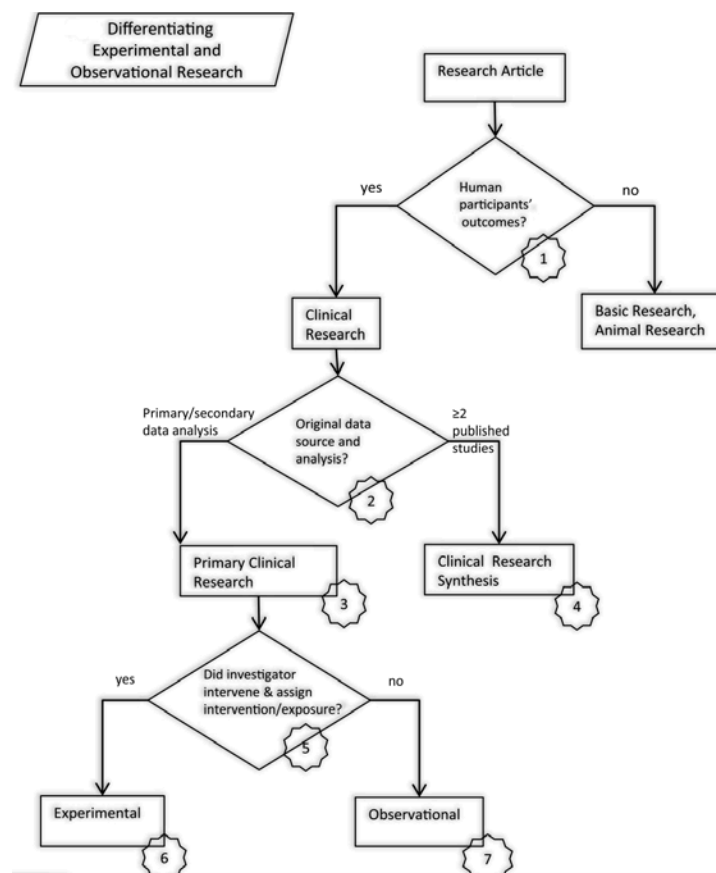


Figure 13: classification des études en recherche [69]

Les schémas d'études les plus adaptés pour la réponse à la question clinique d'une revue étiologique sont les études observationnelles. Il y en a de trois types [71,72] :

- **L'étude de cohorte** (cohort study) : Elle va comparer l'incidence d'une pathologie entre un groupe d'individus exposés et un groupe d'individus non exposés. Elle permet d'identifier un lien de causalité entre un facteur de risques et la survenue d'une pathologie dans une population ayant les mêmes caractéristiques.
- **L'étude cas-témoins/cas-contrôle** (case-control study) : Elle va comparer la fréquence de l'exposition chez les individus atteints d'une pathologie (les cas) à celle d'individus qui ne le sont pas (les témoins). Le groupe cas et le groupe témoins doivent être similaires au niveau de leurs caractéristiques.
- **L'étude transversale** (cross-sectional study) : Elle va estimer l'occurrence d'une caractéristique dans une population donnée à un instant T.

Rappelons que pour affirmer qu'un facteur d'exposition est un facteur de risque de provoquer un évènement dans le temps, il faut que l'exposition à ce facteur précède l'apparition de l'évènement. Dans le cas contraire on ne peut pas affirmer que le facteur en question est en cause dans l'apparition de l'évènement.

Les plans d'études peuvent être classés selon le rôle que joue le temps dans le recueil des données. Ces études pourront être rétrospectives, prospectives ou instantanées.

Les études **rétrospectives** sont des études dans lesquelles les données sont recueillies à posteriori soit à partir des dossiers, soit en faisant appel à la mémoire des sujets. Le résultat d'intérêt s'est déjà produit (ou ne s'est pas produit pour les témoins) et on cherche à déceler l'exposition à un ou plusieurs facteurs de risques en remontant dans le temps. Il n'y a pas de suivi des participants de l'étude ; de ce fait, elles sont sujettes à différents biais. Il s'agit très souvent **d'études cas-témoins**.

Les études **prospectives** sont des études dans lesquelles les données sont recueillies tout au long du processus. Le résultat d'intérêt ne s'est pas produit au début de l'étude et les patients sont suivis sur une période déterminée. Elles sont moins sujettes aux biais et démontrent plus facilement que l'exposition a précédé l'évènement. Il s'agit très souvent **d'études de cohorte**.

Enfin, les **études transversales** permettront de déterminer de manière **instantanée** si l'exposition et l'évènement sont présents en même temps. Ce sont les études les moins fiables.

Les études comportant le moins de biais et étant donc les plus fiables sont les études de cohortes, cependant, elles sont aussi les plus chères, nécessitent un grand nombre de participants et sont longues. Elles sont donc plus difficiles à mettre en place.

2.1.2 Population

Les études incluses sont concentrées sur une population de **coureurs à pied** (hommes/femmes), adulte pour éviter tout diagnostic différentiel avec une pathologie de croissance. La population cible de notre revue de littérature est une population de coureur car la course à pied représente l'un des sports les plus à risque de développer une AT. Nous n'excluons aucune spécialité de course (sprint, course longue distance ...) dans notre recherche car cette pathologie est susceptible de toucher chacune de ces spécialités. Nous n'excluons aucun niveau de course à pied.

2.1.3 Intervention

Elle correspond à l'étude des facteurs de risques. Dans cette revue nous étudierons les différents facteurs de risques susceptibles d'engendrer une AT chez les coureurs à pied. Les auteurs peuvent examiner un ou plusieurs facteurs de risques au sein d'une même étude. En ce qui nous concerne, nous nous intéresserons aux facteurs de risques intrinsèques anatomique et biomécaniques.

2.1.4 Objectifs et critères de jugement

L'objectif de cette revue est de mettre en évidence l'association entre un/plusieurs facteurs de risques et l'apparition de l'AT. Notre critère de jugement sera l'apparition chez le coureur d'une AT diagnostiquée cliniquement ou à l'imagerie qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique.

2.2 Méthodologie de recherche des études

2.2.1 Sources documentaires investiguées

Nos recherches ont été effectuées sur différentes banques de données pour élargir notre plage de résultats :

- **Pubmed** : c'est la référence en termes de moteur de recherche de références bibliographiques dans les domaines de la médecine et de la biologie. Il permet un accès à la base de données MEDLINE. La grande majorité des articles trouvés sont issus de cette base de données.
- **Cochrane Library** : Elle contient plusieurs bases de données spécialisées en médecine et en santé.
- **ScienceDirect** : Science Direct est une plateforme de l'éditeur Elsevier qui donne accès au texte intégral d'articles en sciences dures et appliquées, en économie, en psychologie, en médecine et dans une moindre mesure dans les autres disciplines, publiés par Elsevier
- **Kinédoc** : C'est une base de données francophone spécialisée en kinésithérapie. Elle regroupe essentiellement des mémoires de fin d'étude.
- **Google Scholar** : a été utilisé en complément uniquement du fait de sa moindre fiabilité : cette base de données n'est pas valide contrairement aux autres sources (à utiliser avec vigilance).

2.2.2 Équation de recherche

Afin de formuler notre question de recherche de manière précise et ainsi de nous faciliter la recherche sur les différentes bases de données, nous utiliserons le modèle PICO.

- P : Population
- I : Intervention
- C : Comparateur
- O : Outcomes/critères de jugement

Tableau 4 : Modèle PICO

MOTS CLEFS	FRANÇAIS	ANGLAIS
P	Athlètes ; course à pied, coureur à pied	Athletes ; running ; runner
I	Facteurs de risques ; étiologie ; causes	Risk factor ; risk ; aetiology ; etiology ; causality
C	Absence du facteur de risque	Less risk factor
O	Tendinopathie d'Achille/calcanéenne ; douleurs achilléennes	Achilles tendinopathy ; Achilles Tendon disease ; Achille tendinitis ; Achille tendinosis ; Achilles pain

L'équation de recherche sur **Pubmed** est la suivante : (((athletes) **OR** (running) **OR** (runner)) **AND** ((etiology) **OR** (risk) **OR** (risk factor) **OR** (causality) **OR** (aetiology)) **NOT** (genetic)) **AND** ((biomechanic) **OR** (anatomic)) **AND** ((achilles tendon disease) **OR** (achilles tendinopathy) **OR**

(Achilles tendinosis) OR (Achille tendinitis) OR (Achilles pain))) NOT ((Achilles lesion) OR (tendon rupture)) NOT (treatment)

L'équation de recherche sur **Cochrane Library** est la suivante : (((Achille tendinopathy) OR (Achille tendinitis) OR (Achilles pain)) AND ((etiology) OR (risk factor) OR (causality)) AND ((athletes) OR (sport)))

L'équation de recherche sur **ScienceDirect** (avec filtres) : ((Athletes) OR (running)) AND (risk factor) AND ((Achilles tendinopathy) OR (Achilles pain))

L'équation de recherche sur **Kinédoc** est la suivante : Tendinopathie d'Achille et sport

2.3 Extraction et analyse des données

2.3.1 Sélection des études

Tableau 5 : Critères de sélection des études

SÉLECTION	CRITÈRES D'INCLUSION	CRITÈRES D'EXCLUSION
1 ^{ère} : analyse des articles en fonction du titre	<ul style="list-style-type: none"> Présence d'une notion de facteur de risques Pathologie : AT ou douleur achilléenne 	<ul style="list-style-type: none"> Autres pathologies Titre faisant référence au traitement ou au diagnostic de la pathologie Élimination des doublons
2 ^{ème} : analyse des articles en fonction de l'abstract	<ul style="list-style-type: none"> Objectif de l'étude : étude des facteurs de risques Population minimum (n>10) Course à pied Articles écrits en Anglais ou en Français 	<ul style="list-style-type: none"> Étude qui n'a pas un objectif étiologique Autres langues Revue systématique Présence d'une notion de rupture du tendon d'Achille
3 ^{ème} : lecture entière de l'article	<ul style="list-style-type: none"> Étude traitant des facteurs de risques biomécaniques ou anatomiques Études de cohorte/cas-témoin/transversale 	<ul style="list-style-type: none"> Étude ne traitant pas de facteurs de risque biomécaniques ou anatomiques Mauvaise qualité méthodologique (NOS<5) Article publié avant l'année 2000

2.3.2 Extraction des données

Pour toutes les études incluses dans la revue, les informations suivantes sont extraites :

- La **date** de publication, les **auteurs**
- Le type de **schéma d'étude**
- L'**objectif** de l'étude et/ou ses différentes **hypothèses**
- Le **nombre** de participants et leurs caractéristiques
- Le ou les **facteur(s) de risques** étudié(s) et la **méthode d'évaluation** utilisée
- La définition de la l'AT selon les auteurs et la méthode d'évaluation du critère de jugement
- Les **critères d'inclusion et d'exclusion** définis par les auteurs ((ne seront pas mentionnés dans la revue mais nous nous assurerons que cela ne présente pas de risque biais)
- Protocole de l'étude (durée de suivi...)
- Les résultats

Si d'autres pathologies sont traitées dans l'étude en question, nous n'en tiendrons pas compte, nous nous focaliserons seulement sur la partie traitant de l'AT.

2.3.3 Évaluation de la qualité méthodologique des études sélectionnées

L'évaluation de la qualité méthodologique de nos articles se fera à l'aide de la **Newcastle Ottawa Scale** (NOS). C'est un outil d'évaluation du risque de biais pour les études observationnelles non-randomisées qui va nous permettre de coter la validité interne de nos études et ainsi faire une sélection pour présenter des résultats fiables et interprétables.

Nous l'utiliserons donc pour évaluer la validité interne de nos études de cohortes et nos études cas-témoins. Une version adaptée existe pour les études transversales.

La qualité méthodologique de nos études sera cotée à l'aide d'un système d'étoiles (jusqu'à 9 étoiles et 10 pour les études transversales) et qui se fera sur trois axes [73] :

- La **qualité de la sélection** des groupes d'étude (4 ou 5 étoiles suivant le schéma d'étude)
- La **comparabilité** des groupes d'étude (2 étoiles)
- La **détermination de l'exposition** (études cas-témoins) ou du **résultat d'intérêt** (études de cohortes et transversales) (3 étoiles)

Sa validité de contenu et sa fiabilité inter-évaluateur sont démontrées. Cependant, sa validité de construit et sa fiabilité intra-évaluateur est actuellement à l'étude. Elle est toutefois largement utilisée dans la communauté scientifique [73].

Les scores NOS de chaque étude seront réalisés par nos soins. L'échelle NOS est disponible en annexes 1 et 2.

2.3.4 Méthode de synthèse des résultats

Après l'extraction des données recueillies dans les études sélectionnées, nous présenterons les résultats sous forme de tableaux. Nous analyserons les résultats obtenus pour chaque étude et chaque facteur de risque présenté. Les données statistiques que nous utiliserons afin de présenter nos résultats seront celles que nous retrouverons dans nos articles, puis nous discuterons de leurs caractères significatifs ou non dans la partie discussion.

Rappel :

- Mesure d'association [74] :
- **Le risque relatif (RR)** : il représente une comparaison de la probabilité d'apparition d'un évènement (tendinopathie d'Achille) après exposition à un facteur de risque dans un sous-groupe (groupe exposé) avec la probabilité d'apparition de cet évènement dans un sous-groupe témoin. On l'utilise quand on connaît l'incidence de la maladie (étude de cohorte).
- **L'odds ratio ou rapport de cotes (OR)** : il représente une comparaison de la cote d'apparition d'un évènement (tendinopathie d'Achille) après exposition à un facteur de risques dans un sous-groupe (groupe exposé) avec la cote d'apparition de cet évènement dans un sous-groupe témoins. Il sera utilisé pour les études cas-témoins pour appréhender le risque relatif qui ne peut pas être calculé directement car on ne connaît pas l'incidence de la maladie.
- **Interprétation** : Le RR et l'OR varient entre 0 et l'infini. Ils donnent des valeurs différentes mais, l'OR est une estimation du RR lorsque la prévalence de l'évènement est faible. Lorsque $OR/RR = 1$ il n'y a pas de lien entre l'exposition étudiée et la maladie. Lorsque $OR/RR < 1$ l'exposition étudiée est un facteur protecteur. Lorsque $OR/RR > 1$ l'exposition étudiée est un facteur de risque de développer la maladie.
- **Le prévalence ratio (PR)** il mesure l'association entre un facteur d'exposition et la maladie. Si le $PR=1$, la prévalence avec et sans l'exposition est la même. Si le $PR < 1$ la prévalence est plus faible dans le groupe exposé donc le facteur d'exposition est un facteur protecteur. Si le $PR > 1$ la prévalence est plus forte dans le groupe exposé donc le facteur d'exposition est un facteur de

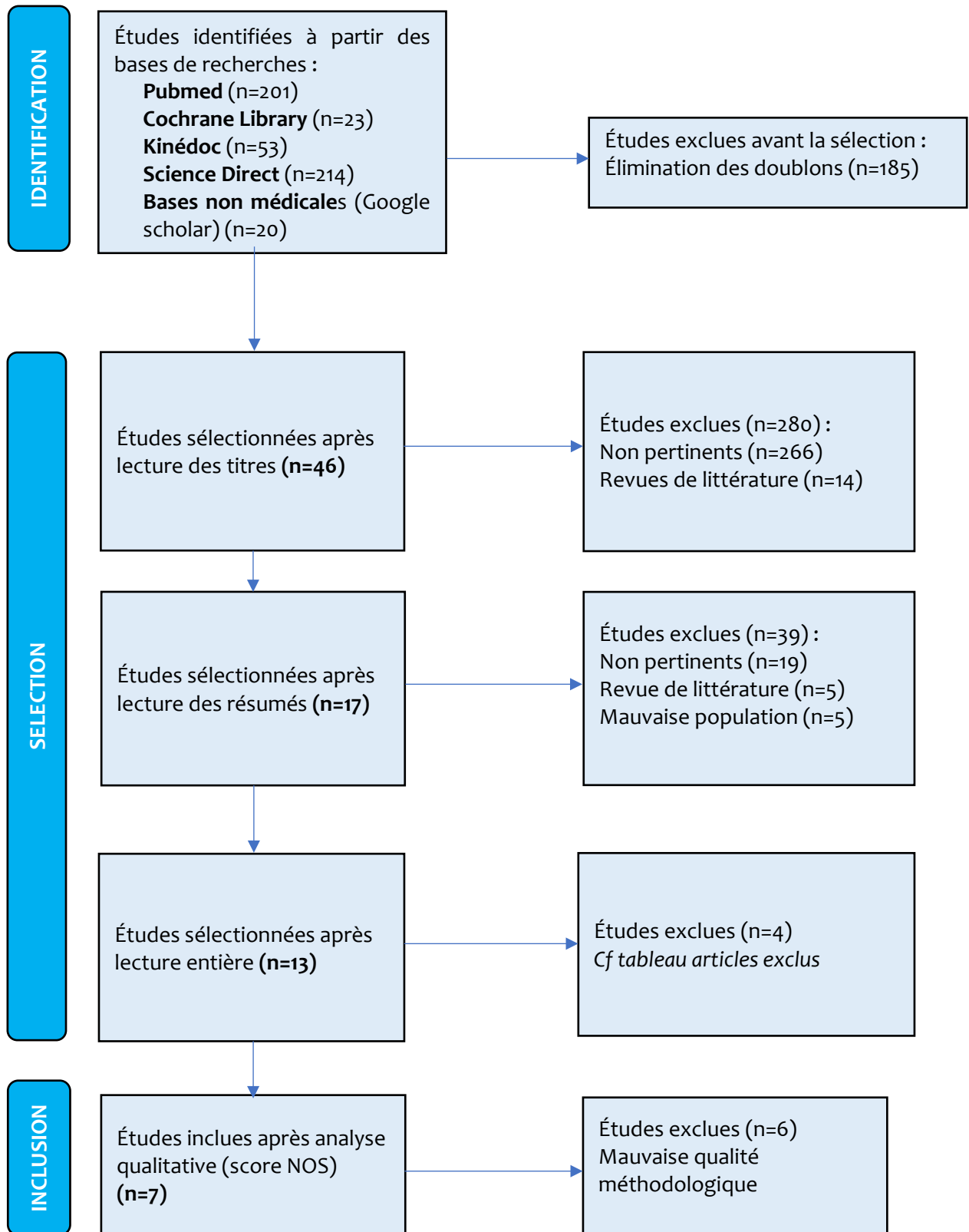
risque. Le rapport de prévalence (PR) est analogue au rapport de risque (RR) des études de cohorte.

- **Les intervalles de confiance (IC) à 95%** [75]: Ils se calculent pour une variable étudiée (odd ratio, risque relatif...) et correspondent à un intervalle de valeurs vraies attendues. Sa valeur est cliniquement significative s'il n'inclut pas 0 et inclut la valeur obtenue.
- **Le p value (p)** [75]: Il correspond au seuil de probabilité pour la signification clinique. Si $p < 0,05$ (le plus souvent) le résultat recherché à 95% de d'être vrai.
- **Différence Moyenne Standardisée (SMD)**: Elle fournit une estimation de la taille de l'effet. Interprétation : faible si DMS de 0,2 à 0,3, modérée si DMS de 0,3 à 0,8, importante si DMS $> 0,8$.

3 RÉSULTATS

3.1 Description des études

3.1.1 Diagramme de flux inspiré de PRISMA 2020



3.1.2 Études exclues

Tableau 6 : Tableau des études exclues

Études	Motifs d'exclusion
Lagas et al (2020) [76]	Pas de notion de facteurs de risques biomécaniques et anatomiques
McCroory et al (1999) [77]	Cet article a été publié avant notre date limite d'inclusion.
Bramah et al (2018) [78]	L'étude ne comporte pas de résultat concernant spécifiquement l'AT.
Kernozeck et al (2018) [79]	Cette étude n'évalue pas directement l'association entre le schéma de frappe de pied et l'apparition d'AT chez les femmes pratiquant la course à pied, mais l'association entre le schéma de frappe de pied et la charge subie par le tendon d'Achille.
Williams et al (2008) [80]	Étude de cohorte rétrospective avec mauvaise qualité méthodologique (NOS<5)
Azevedo et al (2008) [81]	Étude transversale dont la qualité méthodologique es insuffisante (NOS<5)
Ryan et al (2009) [82]	Étude transversale dont la qualité méthodologique est insuffisante (NOS<5)
Reule et al (2011) [83]	Étude transversale dont la qualité méthodologique est insuffisante (NOS<5)
Becker et al (2017) [84]	Étude transversale dont la qualité méthodologique est insuffisante (NOS<5)
Lieberthal et al (2019) [85]	Étude transversale dont la qualité méthodologique est insuffisante (NOS<5)

3.1.3 Études incluses

Nous présenterons nos études incluses sous forme de tableaux en indiquant les données principales suivantes :

- Les auteurs, la date de publication et le type de schéma d'étude et son protocole (durée de suivi dans le temps pour les études longitudinales)
- L'objectif de l'étude
- La définition donnée de l'AT si elle est présente et son moyen de diagnostic
- Les facteurs de risques d'intérêts qui sont étudiés dans l'étude et leur méthode d'évaluation
- Le nombre et les caractéristiques des participants

VAN GINCKEL ET AL [86]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
<p>« Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: A prospective study »</p> <p>ETUDE DE COHORTE LONGITUDINALE PROSPECTIVE (10 semaines)</p>	<p>Dans cette étude l'AT le critère de jugement est la blessure de surmenage (c'est l'AT qui sera étudiée tout au long de l'étude) définie comme « <i>An overuse injury was defined as a musculoskeletal ailment that causes a restriction of running speed, distance, duration or frequency for at least 1 week</i> »</p>	<p>Facteur biomécanique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Force plantaire dynamique 	<p>- Piste d'athlétisme de 15 mètre et plaque de pression Footscan</p>	<p>129 coureurs novices (aucune expérience préalable de la course à pied en bonne santé (H=19 F=110) ont participé à cette étude. 66 coureurs ont été exclus de l'analyse des données car ils ont développé une autre pathologie de surmenage que l'AT.</p> <ul style="list-style-type: none"> - AT (n=10) : coureurs avec AT - CO (n=53) : coureurs n'ayant développé aucune blessure
<p>Le but de cette étude prospective d'une durée de 10 semaines est de déterminer les facteurs de risques intrinsèques liés à la démarche dynamique de course pour l'AT dans une population de coureurs novices.</p>	<p>Les blessures étaient autodéclarées et l'AT a été diagnostiqué comme un début insidieux et progressif de douleur de mi-portion, sensibilité palpée le long du tendon, (matin) raideur, sensibilité et douleur à l'effort</p>			

HEIN ET AL (2013) [87]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
<p>« Prospective analysis of intrinsic and extrinsic risk factors on the development of Achilles tendon pain in runners »</p> <p>ETUDE DE COHORTE LONGITUDINALE PROSPECTIVE (1 an)</p>	<p>Dans cette étude le critère de jugement est la blessure de surmenage (c'est l'AT qui sera étudiée tout au long de l'étude) définie comme : « <i>A runner was classified as injured if medical attention was needed, more than 66% of all training sessions in 2 consecutive weeks or more than 50% of all training sessions in 4 consecutive weeks were accompanied by running-related pain and an overuse injury was diagnosed by the orthopedic surgeon.</i> »</p>	<p>Facteurs biomécaniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amplitudes actives et passives de la hanche du genou et de la cheville - Mesure de la force isométrique du tronc et des membres inférieurs - Données cinématiques tridimensionnelles 	<ul style="list-style-type: none"> - Amplitudes : méthode neutre-zéro - Mesure de la force isométrique : hip machine et appareil DAVID - Données cinématiques : piste de 13 m de laboratoire, système de caméra infrarouge VICONPEAK 	<p>269 coureurs de plus de 18 ans courant 20km par semaine minimum ont été recruté pour cette étude. 127 coureurs ont été exclus (justifié), 142 coureurs ont terminé leur participation. 97 sont restés indemne et 45 ont développé une blessure de surmenage. Parmi eux, 10 (H=8 F=2) ont développé une AT. Ces 10 coureurs avec AT ont été apparié par sexe, IMC, taille, poids, âge à 10 témoins (H=8 F=2).</p> <ul style="list-style-type: none"> - AT (n=10) : coureurs avec AT - CO (n=10) : coureurs témoins <p>Un coureur a été exclus de l'analyse cinématique (analyse hanche et genou AT n=9 CO n=9) car il avait une course en avant-pied et des erreurs de mesure ont forcé l'exclusion d'un autre sujet AT pour l'analyse cinématique de la cheville et de l'arrière-pied (AT n=8 CO=8).</p>
<p>Le but de cette étude prospective d'une durée de 1 an est d'évaluer l'influence multifactorielle des facteurs de risque cliniques, biomécaniques et liés à l'entraînement sur le développement de l'AT</p>	<p>Le diagnostic de la blessure reposait essentiellement sur la présence de douleur et était réalisé par un chirurgien orthopédique. Les auteurs ne donnent pas de détails sur la procédure de diagnostic.</p>			

CREABY ET AL (2017) [88]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
<p>« Hip Biomechanics Are Altered in Male Runners with Achilles Tendinopathy »</p>	<p>« <i>Achilles tendinopathy (AT) is a prevalent musculoskeletal condition, [...] AT most commonly involves midportion Achilles tendon pain, which can impair function and participation in physical activity.</i> »</p>	<p>Facteurs biomécaniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Données cinématiques tridimensionnelles - Donnée cinétiques 	<p>Les mesures ont été effectuées dans un laboratoire de mouvement humain à l'aide :</p> <ul style="list-style-type: none"> - D'une piste de 25 m - Système d'analyse du mouvement Vicon 3D à huit caméras - D'une plaque de force AMTI 	<p>14 coureurs masculins symptomatiques d'AT et 11 coureurs masculins en bonne santé de plus de 18 ans courant au moins 20 km par semaine ont participé à cette étude.</p> <p>Les femmes ont été exclues de l'étude pour éliminer tout effet de confusion lié au sexe.</p>
<p>ETUDE CAS-TÉMOINS TRANSVERSALE</p> <p>Le but de cette étude est d'identifier s'il existe des différences dans la biomécanique de hanche et de cheville entre les coureurs blessés (AT) et les coureurs sains.</p>	<p>Le diagnostic de l'AT est basé sur différents critères cliniques : douleur du tendon à la course, au saut et à la palpation, raideur matinale et symptômes affectant l'activité physique. La confirmation a été faite par échographie : épaissement et/ou lésion focale du tendon.</p>	<p>L'examineur était à l'aveugle du critère de jugement.</p>	<p>(Aucune information sur la validité et la fiabilité (pas de gold standard))</p>	<p>2 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AT (n=14) - CTRL (n=11)

O'NEILL ET AL (2019) [89]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
<p>« Plantarflexor strength and endurance deficits associated with mid-portion Achilles tendinopathy: The role of soleus »</p> <p>ETUDE CAS-TÉMOINS TRANSVERSALE</p> <p>Le but de cette étude est de déterminer comment les fléchisseurs plantaires sont affectés par l'AT.</p>	<p>Cette étude s'intéresse aux AT de la portion médiane.</p> <p><i>On ne retrouve pas de définition claire de l'AT</i></p> <p>Le diagnostic de l'AT est basé sur : présence d'une douleur localisée unilatérale du tendon d'Achille médian depuis plus de trois mois, une douleur provoquée par des activités physiques de manière dose-dépendante, reproduction de la douleur avec palpation du tendon, test positif Royal London Hospital test et/ou signe d'arc douloureux du tendon d'Achille. Si suspicion d'AT vérification par échographie (hétéroéchogénicité et diamètre antérieur à postérieur supérieur à 6 mm) par un physiothérapeute expérimenté (10 ans en échographie du tendon d'Achille)</p>	<p>Facteurs biomécaniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La fonction des fléchisseurs plantaires (couple maximal, endurance) <p>Les évaluateurs ne sont pas mentionnés comme étant en aveugle du critère de jugement.</p>	<p>Les mesures ont été effectuées à l'aide d'un dynamomètre isocinétique.</p> <p>Le protocole utilisé pour mesurer le couple maximal des fléchisseurs plantaires est jugé fiable par les auteurs (étude de fiabilité)</p> <p>Le protocole utilisé pour mesurer l'endurance des fléchisseurs plantaires a une fiabilité satisfaisante selon les auteurs.</p>	<p>39 coureurs AT de plus de 18 ans s'entraînant plus de deux fois par semaine ont participé à l'étude.</p> <p>Ils ont été appariés à 38 coureurs sains répondant aussi aux critères d'inclusion.</p> <p>2 groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AT (n= 39 (H=34 F=5)) - CTRL (n=38 (H=35 F=3))

ANDERE ET AL (2021) [90]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
« Biomechanical evaluation in runners with Achilles tendinopathy »	« <i>Achilles tendinopathy (AT) is one of the most common overuse injuries in elite and recreational distance runners</i> »	Facteurs biomécaniques : - La force de réaction au sol - La fonction des fléchisseurs plantaires - La fonction des fléchisseurs dorsaux	Les mesures de la force de réaction au sol ont été effectuées à l'aide de deux plaques de force AMTI au milieu d'une piste de laboratoire de 10 m	72 participants (H=42 F=30) de 25 à 50 ans ont été séparé en 2 groupes :
<p>ETUDE TRANSVERSALE</p> <p>Le but de cette étude est d'évaluer les caractéristiques cliniques, les variables cinétiques et la force des fléchisseurs plantaires et dorsiflexeurs de la cheville chez les coureurs avec et sans AT et chez les non-coureurs.</p>	Le diagnostic de l'AT est basé sur : une évaluation clinique réalisée par un médecin orthopédiste à l'aide de l'échelle AOFAS suivi d'une évaluation par IRM de la cheville.	Les évaluateurs ne sont pas mentionnés comme étant en aveugle du critère de jugement.	Les mesures de la fonction des fléchisseurs plantaires et dorsaux du pied ont été effectuées à l'aide d'un dynamomètre isocinétique Biodex	<ul style="list-style-type: none"> - ATG : composé de 24 coureurs compétitifs et récréatifs qui couraient au moins 20 km/semaine pendant 1 an et s'étaient blessés dans les 5 ans précédant l'évaluation. - HTG : composé de 24 coureurs compétitifs et récréatifs sains qui couraient au moins 20 km/semaine depuis 1 an et n'avaient subi aucune blessure au cours des 2 dernières années. - NRG : composé de non-athlètes qui ne pratiquaient pas de sports ou d'activités physiques régulièrement (moins de trois fois/semaine).

FERREIRA ET AL (2020) [91]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
<p>« Interaction of foot and hip factors identifies Achilles tendinopathy occurrence in recreational runners »</p> <p>ETUDE TRANSVERSALE</p> <p>Le but de cette étude et d'étudier l'interaction entre le complexe cheville-pied et les facteurs liés à la hanche avec l'apparition de l'AT chez les coureurs à pied récréatifs.</p>	<p>« <i>Achilles tendinopathy (AT), a clinical syndrome characterized by swelling, functional impairment, and pain, is among the most common running injuries</i> »</p> <p>Le diagnostic de l'AT est basé sur : le signalement d'une douleur dans la région du tendon d'Achille et d'une douleur à la palpation. Les participants ont dû remplir la version brésilienne du VISA-A (fiable et valide).</p>	<p>Facteurs biomécaniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amplitude de dorsiflexion de cheville - Alignement de la tige-avant-pied (SFA) - Amplitude passive de rotation interne de hanche (RI hanche) - Force isométrique des fléchisseurs plantaires et des rotateurs externes de hanche 	<ul style="list-style-type: none"> - Amplitude de dorsiflexion de cheville : Weight-bearing lunge test (WBLT) + inclinomètre (fiable et valide [92]) - SFA : mesure angulaire par logiciel (fiable) - RI hanche : inclinomètre (fiable et valide [93]) - Force isométrique : dynamomètre manuel (fiable et valide [94]) <p>Les évaluateurs ne sont pas mentionnés comme étant en aveugle du critère de jugement.</p>	<p>54 coureurs âgés de plus de 18 ans ont été recrutés pour cette étude. Ils courent tous au moins 15 km/semaine. Parmi eux, 3 ont été exclus (justifié). Les 51 coureurs restants ont été séparés en deux groupes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AT (n=25 H=21 F=5) : coureurs blessés - CTRL (n=26 H=20 F=5) : coureurs sains

AIYEGBUSI ET AL (2020) [95]

Nom, types d'étude et objectifs/hypothèses	Définition du critère de jugement et son évaluation	Facteurs de risques étudiés d'intérêts	Méthode d'évaluation	Participants
<p>« Is genu varum a risk factor for the prevalence and severity of achilles tendinopathy? A cross-sectional study of Nigerian elite track and field athletes »</p> <p>ETUDE TRANSVERSALE</p> <p>Le but de cette étude est d'étudier l'association entre certaines variables physiques et biomécaniques du membre inférieur et la prévalence de l'AT chez les athlètes d'élite nigériens en athlétisme.</p>	<p>« <i>Achilles tendinopathy (AT) is one of the most frequently reported ankle and foot overuse injuries constituting [...] It is associated with clinical symptoms of pain, swelling, discomfort in the tendon and failure to regain full function.</i> »</p> <p>Le diagnostic de l'AT est effectué dans un premier temps par échographie (échographiste musculosquelettique), si l'échographie est positive, des tests cliniques sont effectués (Royal London Hospital Test) qui vont différencier les AT symptomatiques des asymptomatique + questionnaire VISA-A (fiable et valide)</p>	<p>Facteurs biomécaniques et anatomiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Posture du pied - Torsion tibiale - Angle Q - Différence de longueur des membres (LLD) <p>Les évaluateurs ne sont pas mentionnés comme étant en aveugle du critère de jugement.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Évaluation de la posture du pied : Indice de posture du pied (fiable et valide [96]) - Évaluation de la torsion tibiale : goniométrie - Évaluation de l'angle Q : goniométrie (fiable et valide 07/07/2023 13:21:00) - Évaluation de la LLD : ruban à mesurer 	<p>85 athlètes professionnels âgés de plus de 18 ans et plus ont participé à l'étude. Ils sont spécialisés dans une ou plusieurs des disciplines suivantes : course à pied (93%), saut à la perche (1,2%) saut en longueur (22,4%) et saut en hauteur (5,9%).</p> <p>Groupe avec diagnostic positif d'AT : n=13</p> <p>Groupe avec diagnostic négatif d'AT : n=72</p>

3.2 Risque de biais des études incluses

3.2.1 Biais liés à la qualité méthodologique de l'étude

La grille d'analyse NOS a été utilisée (cf. partie Méthode) :

Tableau 7 Résultats de l'analyse NOS pour l'étude de cohorte

ÉTUDE	SELECTION				COMPARABILITE	OUTCOME			SCORE	QUALITE METHODOLOGIQUE
	1	2	3	4		5	6	7		
VAN GINCKEL ET AL	★	★			★ ★		★	★	6	SATISFAISANTE
HEIN ET AL (2013)	★	★			★ ★		★		5	SATISFAISANTE

Tableau 8 Résultats de l'analyse NOS pour les études cas-témoins

ÉTUDE	SELECTION				COMPARABILITÉ	OUTCOME			SCORE	QUALITÉ METHODOLOGIQUE
	1	2	3	4		5	6	7		
CREABY ET AL (2017)	★	★	★	★	★ ★	★	★	★	9	TRES BONNE
O'NEILL ET AL (2019)	★	★			★ ★		★	★	6	SATISFAISANTE

Tableau 9 Résultats de l'analyse NOS pour les études transversales

ÉTUDE	SELECTION				COMPARABILITE	OUTCOME		SCORE	QUALITE METHODOLOGIQUE
	1	2	3	4		5	6		
FERREIRA ET AL (2020)		★	★	★ ★	★ ★	★		7	BONNE
AIYEBUSI ET AL (2020)	★	★	★	★ ★		★ ★		7	BONNE
ANDERE ET AL (2021)	★	★	★	★ ★	★	★ ★		8	BONNE

3.2.2 Synthèse des biais

Tableau 10 Tableau résumé des biais des études incluses (détails disponibles en annexe 3)

	VAN GINCKEL	HEIN	CREABY	O'NEILL	FERREIRA	AIYEGBUSI	ANDERE
BIAIS PROPRE A L'ÉTUDE	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI
BIAIS DE SÉLECTION	OUI	OUI	OUI	MODÉRÉ	OUI	OUI	NON
BIAIS DE CONFUSION	NON	NON	NON	NON	OUI	OUI	OUI
BIAIS DE MESURE	MODÉRÉ	NON	NON	MODÉRÉ	NON	NON	MODÉRÉ
BIAIS D'ÉVALUATION	MODÉRÉ	OUI	NON	OUI	OUI	OUI	OUI

Tableau 11 Tableau résumé des moyens de financement des études incluses

VAN GINCKEL	Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.
HEIN	Aucune information disponible sur le financement de l'étude.
CREABY	Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.
O'NEILL	Aucune information disponible sur le financement de l'étude.
FERREIRA	Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.
AIYEGBUSI	Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.
ANDERE	Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.

3.3 Résultat et effet des facteurs étudiés sur le critère de jugement

3.3.1 Critère de jugement principal

La totalité des articles sélectionnés font apparaître le critère de jugement principal de la revue littérature : l'AT/douleur achilléenne. Le moyen de diagnostic est différent selon les études et est détaillé dans la partie « études incluses »

3.3.2 Facteurs de risque étudiés

Les résultats seront présentés sous forme de tableaux pour chaque article et chacun des facteurs qu'ils étudient. La signification statistique est représentée par le p value et l'IC et la signification clinique par la différence moyenne intergroupe et la taille d'effet (si disponible dans les études). Pour les études transversales, on ne pourra que montrer une association entre le facteur et l'AT (le calcul d'outils tels que l'IC, le RR ou l'OR ne sera pas possible, sauf tests à posteriori).

RÉSULTATS DES ÉTUDES INCLUSES

ÉTUDES	Critères de jugement	Signification statistique	Différence moyenne (MD) et Odds ratio (OR)	IC à 95%
VAN GINCKEL ET AL (2013)	Force plantaire dynamique	<p>→ Force plantaire dynamique</p> <p>L'analyse univariée a mis en évidence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - (1) une diminution statistiquement significative (p=0,032) du tPeak force (s) (temps pour atteindre la force maximale) chez les AT (0,0156(0,011))¹ par rapport aux coureurs sains (0,0230(0,011)). - (2) une diminution statistiquement significative (p=0,008) du dyLFC (mm) (déplacement antéropostérieur du centre de force à l'instant du dernier contact du pied avec le sol) chez les AT (233,80(13,31)) par rapport aux coureurs sains (247,35(14,45)). - (3) une diminution statistiquement significative (p=0,033) du dyFFPOP (mm) (déplacement antéropostérieur du centre de force pendant la phase de propulsion de l'avant pied chez les AT (55,90(10,41)) par rapport aux coureurs sains (63,45(9,98)). - (4) une diminution statistiquement significative (p=0,007) du dytotal (mm) (déplacement total antéropostérieur du centre de force) chez les AT (233,84(13,27)) par rapport aux coureurs sains (247,43(14,43)). - (5) un rapport de force médio latéral plus orienté latéralement lors de l'instant avant-pied plat (Ratio 2 FFF) de manière statistiquement significative (p=0,009) chez les AT (-0,273(0,13)) que chez les coureurs sains (-0,168(0,11)). - (6) un rapport de force médio latéral plus orienté médialement lors de la phase de pied plat (Ratio 2 FFP) de manière statistiquement significative (p=0,045) chez les AT (0,335(0,15)) que chez les coureurs sains (0,248(0,12)). <p>La régression logistique binaire a mis en évidence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - (4) Plus le dytotal augmente, plus les chances de développer une AT diminue et donc quand le dytotal diminue on a plus de risque de développer une AT (p=0,015=SIGNIFICATIF). Le coefficient de régression est négatif ($\beta=-0,048$) ce qui veut dire que le dytotal varie en sens inverse du risque de développer l'AT. - (5) Plus le Ratio 2 FFF augmente, plus les chances de développer une AT diminue et donc quand le Ratio 2 FFF diminue on a plus de risque de développer une AT (p=0,016=SIGNIFICATIF). Le coefficient 	<ul style="list-style-type: none"> - (1) MD = 0,0074 - (2) MD = 13,55 - (3) MD = 7,55 - (4) MD = 13,59 OR = 0,919 - (5) MD = 0,105 OR = 0,000 - (6) MD = -0,087 (Calculées) 	<ul style="list-style-type: none"> - (1) (0,00-0,01) Cliniquement NON SIGNIFICATIF car contient 0 - (2) (3,7-23,4) Cliniquement SIGNIFICATIF - (3) (0,63-14,47) Cliniquement SIGNIFICATIF - (4) (3,75-23,43) (0,859-0,984) Cliniquement SIGNIFICATIF - (5) (0,03-0,18) (0,000-0,158) Cliniquement SIGNIFICATIF - (6) (-0,17-0,00)

		de régression est négatif ($\beta=-10,026$) ce qui veut dire que le Ratio 2 FFF varie en sens inverse du risque de développer l'AT.		Cliniquement NON SIGNIFICATIF car contient 0 (Calculés)
HEIN ET AL (2013)	<p>Amplitudes actives et passives de la hanche du genou et de la cheville</p> <p>Mesure de la force isométrique du tronc et des membres inférieurs</p> <p>Données cinématiques tridimensionnelles</p>	<p>En raison du faible nombre de sujets atteints d'AT et du nombre élevé de variables, les auteurs ont décidé de faire de cette étude, une étude exploratoire, aucun test statistique n'a été fait, ce qui ne permet pas de savoir si ces données sont statistiquement significatives.</p> <p>→ <u>Amplitudes actives et passives de la hanche du genou et de la cheville</u> : Pas de différence intergroupe. Les résultats cliniques ne sont donc pas présentés.</p> <p>→ <u>Force isométrique du tronc et des membres (Newton-mètre)</u> : Aucune différence de force isométrique maximale n'a été trouvée pour le haut du corps, les muscles entourant l'articulation de la hanche ou les extenseurs du genou entre AT et CO.</p> <p>- (1) Fléchisseurs de genou : diminution de la force isométrique des fléchisseurs du genou chez AT (124(26)) par rapport à CTRL (149(22)).</p> <p>→ <u>Cinématique tridimensionnelle de course</u> : excursion articulaire initiale et excursion articulaire maximale (phase d'appui)</p> <p>Coef de Pearson >0,6 pour excursion articulaire initiale et maximale donc présentation que de l'excursion articulaire maximale.</p> <p>- (2) Flexion de genou maximale (°) : inférieure dans le groupe AT (37(7)) par rapport à CTRL (41(4)).</p> <p>- (3) Dorsiflexion de cheville maximale (°) : inférieure dans le groupe AT (9(3)) par rapport à CTRL (14(5)).</p> <p>- (4) Éversion maximale de l'arrière-pied (°) : supérieure dans le groupe AT (-5(3)) par rapport à CTRL (-3(4)).</p> <p>Comme les excursions articulaires maximales sont en corrélation avec les angles articulaires initiaux, on peut suspecter que les coureurs générant des AT montrent également une articulation du genou plus étendue, une articulation de la cheville moins en dorsiflexion et un arrière-pied plus en éversé au moment de la pose du pied au sol, par rapport aux coureurs CO. Aucune différence n'a été constatée entre les deux groupes de coureurs en ce qui concerne les ROM, les valeurs de synchronisation et les vitesses maximales pour les mouvements de la cheville, de l'arrière-pied et du genou. Les auteurs n'ont pas présenté les données cinématiques de l'articulation de la hanche et des mouvements transversaux du genou car selon eux il n'y avait pas de différence entre CO et AT.</p>	<p>- (1) MD = 25</p> <p>- (2) MD = 4</p> <p>- (3) MD = 5</p> <p>- (4) MD = (-2) (Calculées)</p>	<p>- (1) (2,4-47,6) Cliniquement SIGNIFICATIF</p> <p>- (2) ((-1,7) -9,7) Cliniquement NON SIGNIFICATIF car contient 0</p> <p>- (3) (0,6-9,4) Cliniquement SIGNIFICATIF</p> <p>- (4) ((-5,8) -1,8) Cliniquement NON SIGNIFICATIF car contient 0 (Calculés)</p>

<p>CREABY ET AL (2017)</p>	<p>Données cinématiques tridimensionnelles</p> <p>Données cinétiques</p>	<p>→ Cinématique tridimensionnelle de course : angle de pointe à l'appui et excursion articulaire des articulations de la hanche et de la cheville.</p> <p>Aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) dans les angles de pointe à l'appui et les excursions articulaires des articulations de la cheville et de la hanche entre les coureurs atteints d'AT et les coureurs sains.</p> <p>→ Cinétique de course : moments articulaires de pointe des articulations de la hanche et de la cheville et les impulsions de moments articulaires.</p> <p>- (1) Pic de rotation externe de la hanche ($N.m.kg^{-1}$) : SIGNIFICATIF ($p=0,0006$) supérieur dans le groupe AT ($0,86(0,13)$) par rapport à CTRL ($0,63(0,16)$).</p> <p>- (2) Impulsion de rotation externe de la hanche ($N.m.s^{-1}.kg^{-1}$) : SIGNIFICATIF ($p=0,0001$) supérieure dans le groupe AT ($0,07(0,02)$) par rapport à CTRL ($0,04(0,02)$).</p> <p>- (3) Impulsion d'adduction de la hanche ($N.m.s^{-1}.kg^{-1}$) : SIGNIFICATIF ($p=0,0005$) supérieure dans le groupe AT ($0,37(0,07)$) par rapport à CTRL ($0,04(0,02)$).</p> <p>Aucune des autres variables de la hanche et de la cheville ne différaient de façon statistiquement significative.</p>	<p>- (1) MD = 0,23 SMD = 1,62 = importante CLINIQUEMENT SIGNIFICATIF</p> <p>- (2) MD = 0,03 SMD = 1,86 = importante CLINIQUEMENT SIGNIFICATIF - (3)</p> <p>MD = 0,11 SMD = 1,64 = importante CLINIQUEMENT SIGNIFICATIF</p>	<p>- (1) (0,11-0,36) Cliniquement SIGNIFICATIF</p> <p>- (2) (0,02-0,04) CLINIQUEMENT SIGNIFICATIF - (3)</p> <p>(0,05-0,16) CLINIQUEMENT SIGNIFICATIF</p>
<p>O'NEILL ET AL (2019)</p>	<p>La fonction des fléchisseurs plantaires (couple maximal et endurance)</p>	<p>→ Couple maximal des fléchisseurs plantaires :</p> <p>Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée en ce qui concerne la comparaison côté symptomatique/asymptomatique des coureurs AT pour les 3 vitesses (concentrique $90^{\circ}/s$; concentrique $225^{\circ}/s$; excentrique $90^{\circ}/s$) et 2 positions testées (genou fléchi/tendu) après correction de Bonferroni.</p> <p>Dans un second temps, les auteurs ont comparé chaque membre inférieur (symptomatique/asymptomatique) du groupe AT à des témoins sains (control) et toutes les mesures étaient significativement différentes ($p < 0,001$) et ce peu importe la position du genou et la vitesse. De plus, toutes ces mesures dépassaient le changement minimum détectable (MDC).</p>	<p>- (1) MD = 613,5</p> <p>- (2) MD = 436,5 (Calculées)</p>	<p>- (1) (390,5-836,5) Cliniquement SIGNIFICATIF</p> <p>- (2) (204,1-668,9) Cliniquement SIGNIFICATIF (Calculés)</p>

Table 3 Comparison of plantar flexor peak torque between subjects with and without Achilles tendinopathy

Knee position	Contraction mode	Symptomatic side	Non-Symptomatic side	Healthy control	p value (control vs symptomatic side)	p value (control vs non-symptomatic side)
Extended knee	Concentric 90°/sec	42.2 (16.9)	45.7 (15.6)	68.3 (24.2)	<0.001*†	<0.001*†
	Concentric 90°/sec (%BW)	53.9 (19.0)	59.6 (18.9)	94.9 (29.80)	<0.001*†	<0.001*†
	Concentric 225°/sec	29.1 (9.1)	30.8 (8.7)	43.9 (16.3)	<0.001*†	<0.001*†
	Concentric 225°/sec (%BW)	37.9 (9.8)	40.2 (9.1)	61.6 (20.3)	<0.001*†	<0.001*†
	Eccentric 90°/sec	83.9 (35.0)	84.4 (35.5)	139.4 (44.7)	<0.001*†	<0.001*†
	Eccentric 90°/sec (%BW)	109.9 (42.1)	109.6 (43.2)	194.1 (51.8)	<0.001*†	<0.001*†
Flexed knee	Concentric 90°/sec	46.3 (20.1)	48.9 (16.0)	63.6 (17.6)	<0.001*†	<0.001*†
	Concentric 90°/sec (%BW)	60.1 (21.3)	63.6 (17.6)	88.8 (19.6)	<0.001*†	<0.001*†
	Concentric 225°/sec	33.5 (10.5)	34.1 (9.0)	43.6 (13.6)	<0.001*†	0.001*†
	Concentric 225°/sec (%BW)	44.0 (10.9)	45.2 (9.9)	61.0 (14.7)	<0.001*†	<0.001*†
	Eccentric 90°/sec	92.6 (47.9)	102.7 (41.7)	144.9 (35.7)	<0.001*†	<0.001*†
	Eccentric 90°/sec (%BW)	119.5 (56.3)	132.0 (50.0)	202.3 (38.5)	<0.001*†	<0.001*†

Data represents Mean and (SD), with force presented as a Newton Metre (Nm) or Percentage Body Weight (%BW)

* = statistically significant value with a paired t test and independent t test, †= Difference exceeds the MDC⁹⁵

→ **Endurance des fléchisseurs plantaires (N.m):**

La capacité d'endurance était significativement différente entre le membre symptomatique/control (1) ($p<0,001$) et le membre asymptotique/control (2) ($p<0,001$). Les différences excédaient la valeur du MDC. La comparaison entre membre symptomatique/membre asymptotique des sujets AT a révélé une différence statistiquement significative ($p=0,009$) mais le résultat ne dépassait pas la valeur du MDC.

FERREIRA ET AL (2020)

Amplitude de dorsiflexion de cheville

Alignement de la tige-avant-pied (SFA)

Amplitude passive de rotation interne de hanche (RI hanche)

Force isométrique des fléchisseurs plantaires et des rotateurs externes de hanche

Il est important de noter que les facteurs étudiés sont difficilement interprétables seuls étant donné le modèle utilisé (arbre de probabilités disponible en annexe 5, à consulter).

Terminal node	PR (95% CI)
Node 3	2.30 (1.49-3.56)*
Node 4	0.19 (0.03-1.25)
Node 6	-
Node 8	-
Node 10	1.87 (1.15 - 3.04)*
Node 11	0.57 (0.28 - 1.18)

Figure 14 Prevalence ratio and its 95% CI for each terminal node of CART model

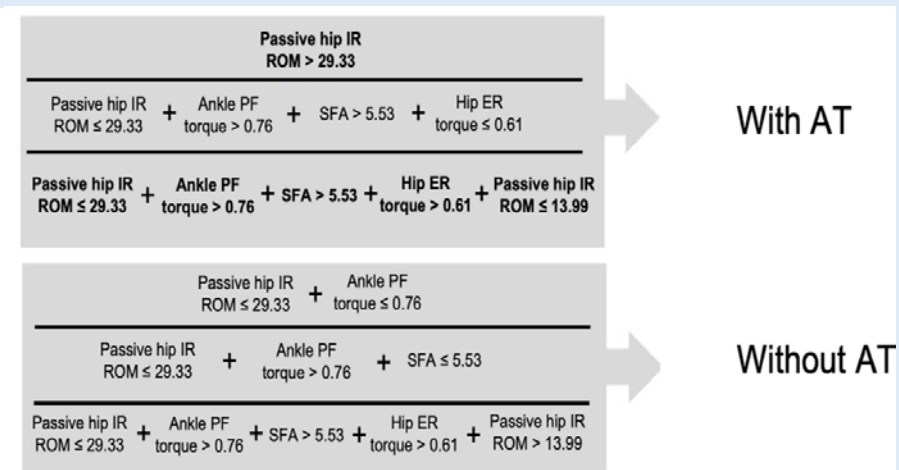


Figure 15 interactions revealed by CART. Interactions in bold were statistically

AIYEBUSI ET AL (2020)

Posture du pied

Torsion tibiale

Angle Q

Différence de longueur des membres (LLD)

→ Posture du pied :

- **Posture du pied droit** : NON SIGNIFICATIF (p=0,447) ; test du $\chi^2= 3,706$
- **Posture du pied gauche** : NON SIGNIFICATIF (p=0,458) ; test du $\chi^2= 3,633$

→ Torsion tibiale :

- **Torsion tibiale droite** : NON SIGNIFICATIF (p=0,893) ; test du $\chi^2= 0,227$ Parmi les AT 7 ont une torsion tibiale interne et 6 ont une torsion tibiale neutre.
- **Torsion tibiale gauche** : NON SIGNIFICATIF (p=0,781) ; test du $\chi^2= 0,494$ Parmi les AT 7 ont une torsion tibiale interne et 6 ont une torsion tibiale neutre.

→ Angle Q :

- **Angle Q droit** : SIGNIFICATIF (p = 0,004) ; test du $\chi^2= 10,893$ Un angle Q droit faible est associé de manière statistiquement significative à l'AT.
- **Angle Q gauche** : SIGNIFICATIF (p = 0,038) ; test du $\chi^2= 6,545$ Un angle Q gauche faible est associé de manière statistiquement significative à l'AT.

		<p>→ Inégalité de longueur des membres inférieurs : - LLD : NON SIGNIFICATIF (p = 0,818) ; test du $\chi^2 = 0,053$ Parmi les AT, 1 a une LLD >2,5cm tandis qu'il y en a 7 dans les coureurs sains.</p>		
<p>ANDERE ET AL (2021)</p>	<p>La force de réaction au sol</p> <p>La fonction des fléchisseurs plantaires</p> <p>La fonction des fléchisseurs dorsaux</p>	<p>→ La force de réaction au sol :</p> <p>- (1) Impulsion dans les 50 premières millisecondes de contact (BW.s): SIGNIFICATIF (p<0,01) supérieure dans le groupe ATG (0,039(0,01)) par rapport au groupe HRG (0,033(0,01)). Pas de différence statistiquement significative pour la force maximale et moyenne selon l'axe vertical (N.N⁻¹) ainsi que pour l'impulsion totale de la force de réaction au sol (PC.s) pendant la phase d'appui avec respectivement p=0,12 et p=0,15.</p> <p>→ La fonction des fléchisseurs plantaires :</p> <p>Vitesse 60°/s : Pas de différence statistiquement significative entre le groupe ATG et HRG (p>0,05) dans les deux modes con-con et con-ecc en ce qui concerne le couple maximal concentrique et excentrique et le travail total concentrique et excentrique.</p> <p>Vitesse 120°/s : Dans le mode con-con, le travail total de flexion plantaire (J) (2) du groupe ATG (172,4(53,9)) était inférieur à celui du groupe HRG (205(47,6)) (p=0,02 (SIGNIFICATIF)). Pas de différence statistiquement significative (p>0,05) dans les deux modes de contraction con-con et con-ecc concernant le couple maximal concentrique et excentrique et le travail total concentrique et excentrique.</p> <p>→ La fonction des fléchisseurs dorsaux</p> <p>Vitesse 60°/s : Pas de différence statistiquement significative entre le groupe ATG et HRG (p>0,05) dans le mode con-con en ce qui concerne le couple maximal et le travail total en dorsiflexion.</p> <p>Vitesse 120°/s : Dans le mode con-con aucune différence statistiquement significative n'est apparue en ce qui concerne le couple maximal et le travail total en dorsiflexion entre le groupe ATG et les deux autres groupes. On peut quand même remarquer que pour le travail total la moyenne du groupe ATG (63,9 J (22,9)) est plus faible que celle du groupe HRG (74,5 J (20,3)) mais p=0,06 (NON SIGNIFICATIF).</p>	<p>- (1) MD = (-0,006)</p> <p>- (2) MD = 33,4 (Calculées)</p>	<p>- (1) ((-0,01) -0,00)</p> <p>Cliniquement SIGNIFICATIF</p> <p>- (2) (3,85-62,95)</p> <p>Cliniquement SIGNIFICATIF (Calculés)</p>

¹ Moyenne (écart-type)

4 DISCUSSION

4.1 Analyse des principaux résultats

Pour tous nos facteurs d'exposition étudiés, nous nous servons des critères de Bradford et Hill afin d'évaluer la causalité d'une association observée [97] :

- **Force de l'association et association statistique significative** : Les associations fortes ont plus de chance d'être causale.
- **Constance de l'association** : L'association est semblable dans plusieurs études.
- **Spécificité de l'association** : Difficile à obtenir car il faudrait que ce facteur ne soit la cause que de cette maladie.
- **Temporalité** : L'exposition doit précéder le résultat.
- **Gradient biologique** : L'association causale est plus probable si une relation dose-effet est démontrable.
- **Plausibilité** : Compatible avec des connaissances actuelles (pas nécessaire car ces connaissances peuvent parfois être nouvelles).
- **Cohérence** : Les résultats doivent être en accord avec d'autres caractéristiques connues de la biologie ou de l'évolution naturelle de la maladie.
- **Expérimentation** : La causalité peut être démontrée par une intervention contrôlée tel qu'un essai clinique (si disponible).
- **Analogie** : Probablement l'argument le plus faible pour établir une association, mais mérite d'être envisagée si le résultat est indésirable.

4.1.1 Analyse des interventions

➔ Facteurs anatomiques :

○ Angle Q : Preuves limitées d'association

Aiyegbusi et al ont constaté, dans leur étude transversale, une association entre un **angle Q faible** ($<8,9^\circ$) et la **prévalence de l'AT**. Les données obtenues étaient statistiquement significatives ($p=0,004$ à droite et $p=0,038$ à gauche) : on peut rejeter l'hypothèse d'indépendance et ainsi affirmer l'association entre la prévalence d'AT et l'angle Q faible grâce à la statistique χ^2 ($\chi^2= 10,893$ à droite et $\chi^2= 6,545$ à gauche).

Les auteurs ont constaté une association statistiquement significative ($p=0,023$) entre l'**angle Q faible** et la **gravité de l'AT** (VISA-A score). L'association est validée par la statistique χ^2 qui nous permet de rejeter l'hypothèse d'indépendance ($\chi^2= 11,297$). Sur le membre gauche l'association n'est pas statistiquement significative ($p=0,160$).

Cette étude est la seule à évaluer l'association entre ce facteur et l'AT ; de ce fait, le critère « constance de l'association » de Bradford et Hill n'est pas respecté. Selon les auteurs, le genu varum (angle Q faible) serait en lien avec une biomécanique altérée de la hanche, notamment une altération du contrôle neuromoteur du moyen fessier. *Franettovich Smith et al* ont démontré qu'un contrôle neuromoteur altéré des fessiers serait en lien avec une augmentation de la rotation interne et de l'adduction de hanche, ce qui prédisposerait à une pronation plus importante du pied (facteur de risque (avis controversés) d'AT).

L'étude incluse dans notre revue de littérature est une étude transversale : il n'y a pas de suivi des sujets, on ne peut ainsi pas affirmer que le critère « temporalité » soit respecté. Un angle Q trop faible n'a pas été associé à une autre pathologie contrairement à un angle Q trop important qui a

des preuves limitées d'association avec le syndrome rotulien (spécificité de l'association). La relation dose-effet a été démontrée sur le membre droit mais pas sur membre gauche (gradient biologique). Enfin, les résultats obtenus sont peu fiables et non généralisables étant donné que l'échantillon n'est pas réellement représentatif de notre population cible (biais de sélection). En effet, les évaluateurs n'étant pas aveuglés de l'état du critère de jugement et le goniomètre ayant une fiabilité inter-évaluateur limitée, les mesures ont pu être biaisées (biais d'évaluation). De plus, les sportifs inclus sont uniquement des professionnels pratiquants, pour la grande majorité, la course à pied (sprint, mi-distance et longue distance) mais également d'autres spécialités de l'athlétisme (saut en longueur, saut en hauteur...) dans lesquelles la biomécanique n'est pas nécessairement la même (biais de confusion).

Il serait donc pertinent d'évaluer ce facteur d'exposition de manière prospective dans un échantillon représentatif et large de notre population cible (uniquement course à pied) afin d'établir si un réel lien de causalité existe entre l'AT et l'angle Q faible.

○ Torsion tibiale : Preuves limitées de non-association

Aiyegbusi et al ont constaté dans leur étude transversale une absence d'association statistiquement significative entre la **prévalence de l'AT** et une **torsion tibiale particulière** ($p=0,893$ à droite et $p=0,781$ à gauche). La prévalence de l'AT et la torsion tibiale sont deux variables indépendantes, la statistique χ^2 le confirme ($\chi^2=0,227$ à droite et $\chi^2=0,494$ à gauche).

Cette étude est la seule à évaluer l'association entre ce facteur et l'AT ; de ce fait, le critère « constance de l'association » de Bradford et Hill n'est pas respecté. *Prozens et al* [98], quant à eux, ont étudié la corrélation entre la torsion du membre inférieur et la torsion du tendon d'Achille (potentiel facteur de risque cf introduction). Les résultats ont montré une corrélation modérée ($r=0,4$) entre les deux variables. Même si les auteurs expliquent que la corrélation serait plus importante entre la torsion fémorale et la torsion du tendon, la torsion tibiale joue également un rôle. Il est rationnel qu'une torsion tibiale interne accentue la torsion du tendon et la pronation du pied (critère de plausibilité et de cohérence).

L'étude incluse dans notre revue de littérature est une étude transversale : il n'y a pas de suivi des sujets, on ne peut ainsi pas affirmer que le critère « temporalité » soit respecté. Ces résultats sont des preuves préliminaires d'une non-association entre une torsion tibiale anormale et la prévalence d'AT. Cependant, ils ne sont pas généralisables pour les mêmes raisons que les résultats de l'angle Q (biais de sélection de l'étude) (cf angle Q).

Il serait donc pertinent d'évaluer ce facteur d'exposition de manière prospective dans un échantillon représentatif et large de notre population cible (uniquement course à pied) afin d'établir si ce facteur est réellement sans risque de développer une AT.

○ Inégalité de longueur des membres inférieurs (LLD) : Preuves limitées de non-association

Aiyegbusi et al ont constaté, dans leur étude transversale, une absence d'association statistiquement significative entre la **prévalence d'AT** et **LLD** ($p=0,818$). Tel que le montre la statistique χ^2 , la prévalence de l'AT et LLD sont deux variables indépendantes ($\chi^2= 0,053$). Il est important de noter que, pour ce facteur, la plupart des athlètes avaient des valeurs normales inférieures à 2,5 cm ; il est donc difficile d'établir une association.

Cette étude est la seule à évaluer l'association entre ce facteur et l'AT ; de ce fait, le critère « constance de l'association » de Bradford et Hill n'est pas respecté. On sait qu'une LLD > 2 cm peut avoir des conséquences sur le corps [99] (douleurs chroniques aux hanches, aux genoux...) et bouleverser la biomécanique de marche et de course. L'hypothèse selon laquelle la LLD pourrait être responsable de pathologies telles que l'AT est plausible et cohérente avec les données actuelles. Selon *Ilahi et Kohl* [100], la LLD fait partie des principaux facteurs de risques de blessures de surutilisations des membres inférieurs.

L'étude incluse dans notre revue de littérature est une étude transversale : il n'y a pas de suivi des sujets, on ne peut ainsi pas affirmer que le critère « temporalité » soit respecté. Ces résultats sont des preuves préliminaires d'une non-association entre la LLD et la prévalence d'AT. Cependant, ils ne sont pas généralisables pour les mêmes raisons que les résultats de l'angle Q (biais de sélection de l'étude) (*cf angle Q*).

Il serait donc pertinent d'évaluer ce facteur d'exposition de manière prospective dans un échantillon représentatif et large de notre population cible (uniquement course à pied) afin d'établir si ce facteur est réellement sans risque de développer une AT.

➔ Facteurs biomécaniques :

○ Posture du pied : Preuves contradictoires

L'indice postural du pied (FPI) a été utilisé afin de mesurer la position du pied :

- $0 < \text{FPI} < +5$ = pied en position neutre
- $+6 < \text{FPI} < +9$ = pied en pronation
- $-4 < \text{FPI} < -1$ = pied en supination

Aiyegbusi et al ont constaté, dans leur étude transversale, une absence d'association statistiquement significative entre une **posture du pied anormale** (supination/pronation) et la **prévalence de l'AT** ($p=0,447$ à droite et $p=0,458$ à gauche). La posture du pied et l'AT sont deux variables indépendantes, la statistique χ^2 le confirme ($\chi^2=3,706$ à droite $\chi^2=3,633$ à gauche).

Cette étude est en accord avec une autre étude transversale (ne portant pas sur des coureurs) [101] qui n'a reporté aucune association statistiquement significative entre la posture du pied et l'AT. L'étude prospective de *Nielsen et al* [102] (portant sur des coureurs novices) n'a pas identifié la posture du pied, et plus particulièrement la pronation du pied, comme un facteur de risque de blessures (AT compris mais pas de résultats spécifiques à l'AT). Ces données sont en contradiction avec plusieurs études [62,103] qui ont validé l'hypothèse que la pronation excessive du pied entraîne un phénomène de fouet sur le tendon d'Achille, favorisant les microtraumatismes et une restriction du flux sanguin au sein de ce dernier, susceptibles de causer l'AT.

L'étude incluse dans notre revue de littérature est une étude transversale : il n'y a pas de suivi des sujets, on ne peut ainsi pas affirmer que le critère « temporalité » soit respecté. Ces résultats représentent des preuves préliminaires d'une non-association entre la posture du pied et la prévalence d'AT. Toutefois, dans l'ensemble de la littérature, les conclusions sur ce facteur restent très controversées. De plus, les résultats de cette étude ne sont pas généralisables pour les mêmes raisons que les résultats de l'angle Q (biais de sélection de l'étude) (*cf angle Q*).

Il serait donc pertinent d'évaluer ce facteur d'exposition de manière prospective dans un échantillon représentatif et large de notre population cible (uniquement course à pied) afin d'établir si ce facteur risque ou pas de développer une AT.

○ Amplitude de dorsiflexion : Preuves limitées de non-causalité

L'étude de *Feirreira et al* a évalué l'**amplitude de dorsiflexion** à l'aide du WBLT (en charge). Les auteurs n'ont pas identifié d'association entre ce facteur et la présence d'AT. L'étude prospective *d'Hein et al* n'a pas identifié de différence significative (méthode neutre-zéro) entre le groupe qui développera par la suite l'AT et le groupe témoin.

Ces résultats concordent avec une étude transversale récente [101] et l'étude prospective de *Mahieu et al* (menée sur du personnel militaire). *Mahieu et al* ont évalué l'amplitude à l'aide d'un goniomètre et aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée. Cependant, l'étude prospective de *Rabin et al* (personnel militaire) a évalué prospectivement l'amplitude de dorsiflexion en charge via WBLT et en décharge. Les résultats de l'étude ont rapporté une différence statistiquement significative concernant la mesure de l'amplitude en décharge, les militaires ayant développé une AT avaient à la base une restriction de la dorsiflexion de cheville. Les auteurs en ont déduit que l'amplitude de dorsiflexion en décharge prédisait significativement l'AT ($p=0,007$ et $OR=0,77(0,59-0,94)$).

Il est plausible qu'une amplitude de dorsiflexion limitée de cheville soit le signe d'un tendon d'Achille en tension. Cependant, il est difficile de déterminer à l'aide de l'étude incluse (*Ferreira et al*) que la dorsiflexion soit la cause ou la conséquence de l'AT étant donné le schéma d'étude transversal utilisé (critère de temporalité non validé). L'échantillon petit et non représentatif de cette étude pourrait considérablement biaiser les résultats (biais de sélection). Les évaluateurs n'étant pas aveuglés de l'état du critère de jugement (AT), cela peut considérablement jouer sur la mesure des amplitudes (biais d'évaluation). Les résultats de cette étude sont donc peu fiables.

La méthodologie de l'étude incluse *d'Hein et al* est plus fiable (étude prospective). Cependant, la méthode d'évaluation (neutre-zéro) est moins précise qu'un inclinomètre (biais de mesure). Elle reste tout de même plus reproductible qu'un goniomètre étant donné que l'amplitude est qualifiée de restreinte, normale ou augmentée (biais de mesure). Enfin, le faible échantillon ($n=20$) de cette étude peut considérablement biaiser les résultats (biais de sélection).

Il serait donc pertinent de réaliser une étude prospective de haute qualité méthodologique sur un large échantillon représentatif de la population cible, afin de conclure sur les contradictions concernant ce facteur d'exposition.

○ Amplitude passive de rotation interne de hanche : Preuves limitées d'association si amplitude excessive et preuves limitées d'association si amplitudes restreintes (en association avec d'autres facteurs), à partir d'un modèle CART

D'après l'étude de *Feirreira et al*, une **amplitude passive de rotation interne (RI) de hanche** supérieure à $29,33^\circ$ serait associée à la **présence d'AT** de manière statistiquement significative ($PR=2,3(1,49-3,56)$). Ainsi, un sujet ayant une RI de hanche $> 29,33^\circ$ aurait 130% de risque en plus de développer une AT. A contrario, les auteurs concluent qu'il est également possible qu'une amplitude de RI de hanche $< 29,33^\circ$ soit associée à l'AT si elle-même est associée à d'autres facteurs d'exposition, que nous étudierons par la suite (cf *Force musculaire en isométrie des fléchisseurs plantaires et des rotateurs externes de hanche*).

Hein et al, quant à eux, n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne les amplitudes passives de la hanche.

D'un point de vue biomécanique, ces associations sont toutes deux plausibles. D'une part, une amplitude passive de RI de hanche importante pourrait engendrer une RI active plus importante pendant la course. Le mouvement de RI de hanche étant couplé à une éversion de l'arrière-pied, cela pourrait exercer une contrainte transversale sur le tendon d'Achille (hypothèse contradictoire du coup de fouet sur le tendon cf. *posture du pied*). Cependant, la littérature reste floue au sujet de ce facteur : sur la base de leur travail, **Williams et al** ont sous-entendu que les sujets AT courraient avec un fémur en rotation interne plus importante que les sujets sains.

D'autre part, une restriction de cette amplitude pourrait augmenter la rigidité des membres inférieurs qui, elle-même, augmenterait les forces de freinage pendant la course [104] (qui sont un facteur de risque d'AT [105]).

Il paraît difficile de déterminer, à l'aide de notre étude incluse (**Ferreira et al**), si l'amplitude passive de RI de hanche joue un rôle dans l'apparition de l'AT étant donné le schéma d'étude transversal utilisé (critère de temporalité non validé). L'échantillon faible et non représentatif de cette étude pourrait considérablement biaiser les résultats (biais de sélection). Les évaluateurs n'étant pas aveuglés de l'état du critère de jugement (AT), cela peut considérablement influencer la mesure des amplitudes (biais d'évaluation). De plus, les auteurs concluent à des résultats contradictoires : ils décrivent la RI de hanche inférieure à $29,33^\circ$, ajoutée à d'autres facteurs, comme associée à la présence d'AT mais ils déclarent également une association entre l'AT et une RI supérieure à $29,33^\circ$. Les conclusions que nous pouvons tirer de cette étude sont donc limitées.

La méthodologie de l'étude incluse **d'Hein et al** est plus fiable (étude prospective). Cependant, la méthode d'évaluation (neutre-zéro) est moins précise qu'un inclinomètre. Elle reste tout de même plus reproductible qu'un goniomètre étant donné que l'amplitude est qualifiée de restreinte, normale ou augmentée (biais de mesure). Enfin, le faible échantillon ($n=20$) de cette étude peut considérablement biaiser les résultats (biais de sélection).

Il serait donc pertinent de réaliser une étude prospective de haute qualité méthodologique sur un large échantillon représentatif de la population des coureurs à pied afin de conclure à la présence ou non d'un lien de causalité entre une amplitude passive de RI de hanche excessive (uniquement) et le développement de l'AT.

○ **Force musculaire en isométrique des fléchisseurs plantaires et des rotateurs externes de hanche : Preuves limitées d'association dans un modèle CART**

D'après **Ferreira et al**, une **force isométrique des fléchisseurs plantaires** supérieure à $0,70 \text{ Nm.kg}^{-1}$ et une **force isométrique des rotateurs externes de hanche** supérieure à $0,61 \text{ Nm.kg}^{-1}$ seraient associées à la **présence d'AT**. Cependant, comme nous l'avons mentionné dans la partie « Résultats », il est nécessaire de rappeler que le modèle utilisé dans cette étude transversale (arbre de probabilités CART) ne permet pas de savoir si ces facteurs sont associés individuellement à l'AT, sauf pour la RI passive de hanche détaillée juste au-dessus.

Le modèle typique (statistiquement significatif) du sujet ayant 87% ($PR= 1,87(1,15-3,04)$) de risques en plus de développer une AT serait le suivant :

- Amplitude passive de rotation interne de hanche $< 29,33^\circ$
- Force isométrique des fléchisseurs plantaires $> 0,70 \text{ Nm.kg}^{-1}$
- Alignement de l'avant-pied $> 5,53^\circ$

- Force isométrique des rotateurs externes de hanche > 0,61 Nm.kg⁻¹
- Amplitude passive de rotation interne de hanche < 13,99°

Cette étude n'est pas en accord avec les études incluses évaluant la force des fléchisseurs plantaires à l'aide d'un dynamomètre isocinétique (cf. *diminution de la fonction des fléchisseurs plantaires*). En effet, il est plus cohérent qu'une association soit établie entre l'AT et une force plus faible des fléchisseurs plantaires, plutôt que plus élevée. De plus, ces données ont été établies à partir d'un modèle CART (arbre de probabilités); il est donc difficile, voire non pertinent, d'évaluer ces résultats de manière isolée.

L'analyse de la fiabilité des résultats obtenus et des biais de l'étude ont été décrits ci-dessus (cf. *Amplitude passive de rotation interne de hanche*).

Il est nécessaire de réaliser une étude prospective de haute qualité méthodologique sur un large échantillon représentatif de la population cible afin d'évaluer de manière isolée l'effet de ce facteur sur le développement de l'AT.

○ **Alignement de l'avant pied (SFA) : Preuve limitées d'association dans un modèle CART**

D'après *Ferreira et al*, un alignement de l'avant pied > 5,53°, associé à d'autres facteurs (cf. *Force musculaire en isométrie des fléchisseurs plantaires et des rotateurs externes de hanche*). Dans le protocole utilisé, une valeur angulaire positive correspond à un alignement en varus, tandis qu'une valeur négative correspond à un alignement en valgus [106].

Selon les auteurs, un SFA en varus favoriserait l'éversion de l'arrière-pied (hypothèse du *coup de fouet* sur le tendon) ce qui augmenterait les tensions sur le tendon d'Achille. Les conclusions quant à la fiabilité des résultats et des biais de l'étude sont les mêmes que celles mentionnées précédemment (cf. *Amplitude passive de rotation interne de hanche*).

Il est nécessaire de réaliser une étude prospective de haute qualité méthodologique sur un large échantillon représentatif de la population cible afin d'évaluer de manière isolée l'effet de ce facteur sur le développement de l'AT.

○ **Diminution de la fonction (couple maximal et endurance) des fléchisseurs plantaires (FP) : Preuves limitées d'un lien de causalité**

L'étude *d'O'Neill et al* a révélé, après correction de Bonferroni, qu'il n'y avait aucune différence statistiquement et cliniquement significative (les valeurs ne dépassent pas le MDC) de la fonction des FP entre le côté symptomatique et asymptomatique dans le groupe AT. Ces résultats contrastent ceux obtenus par *McCrary et al* et *Alfredson et al*. Concernant *McCrary*, les résultats se situeraient dans la fourchette du MDC tandis que ceux d'*Alfredson* le dépasseraient (cliniquement significatif). Cependant, la taille de l'échantillon *d'O'Neill et al* (n=39) rend l'étude plus fiable que celle de *Alfredson et al* (n= 15). Selon les auteurs, une faiblesse bilatérale chez les sujets atteints serait plausible et conforme aux résultats obtenus concernant d'autres tendinopathies du membre supérieur (critère de cohérence validé) [107,108]. La cause pourrait être une altération du fonctionnement du système nerveux central [109], un déconditionnement musculaire dû à la douleur ou une faiblesse préexistante.

L'étude a également montré une large faiblesse de la force des fléchisseurs plantaires du groupe AT par rapport aux témoins sains. L'ampleur des déficits est cliniquement (les valeurs dépassent le MDC) et statistiquement significative dans tous les modes de tests et dans les deux positions du genou. Selon les auteurs, le soléaire semble le plus touché car il doit produire de la force dans les deux positions contrairement aux gastrocnémiens qui en produisent majoritairement en position genou fléchi. Dans cette étude, les deux positions montrent une perte de force.

Andere et al ont démontré de manière statistiquement et cliniquement significative que, à une vitesse de 120°/s, les fléchisseurs plantaires du groupe ATG fournissent un travail inférieur à ceux du groupe HRG. Cependant, ils n'ont montré aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant le couple maximal de flexion plantaire (peu importe la vitesse de test et le mode de contraction).

Les preuves apportées par ces deux études sont soutenues par l'étude prospective de *Mahieu et al* [59] menée sur du personnel militaire (constance de l'association validée). Cette étude a suggéré qu'une association existe entre la diminution de la force en flexion plantaire et l'apparition d'une AT.

La conception transversale de nos deux études incluses ne nous permet pas d'affirmer avec certitude le lien entre la diminution de force des fléchisseurs plantaires et l'apparition d'AT (critère de temporalité non respecté). Notons que la sélection des témoins dans l'étude de **O'Neill** est à fort risque de biais car ils n'ont pas passé d'examen échographique afin s'assurer qu'aucune tendinopathie asymptomatique était présente (biais de sélection + évaluation). De plus, dans les deux études (O'Neill et Andere et al) les évaluateurs n'étaient à l'aveugle du critère de jugement ce qui peut considérablement biaiser leur interprétation des résultats.

O'Neill et al a aussi étudié l'endurance des fléchisseurs plantaires et en a déduit que ceux du groupe AT (côté symptomatique et asymptomatique) étaient significativement moins endurants que ceux du groupe témoins. La comparaison intrinsèque du côté symptomatique et asymptomatique des sujets AT a été effectuée et ne révélait pas de différence cliniquement significative (les valeurs ne dépassent pas le MDC). Cette étude est la seule à avoir investiguée l'endurance des fléchisseurs plantaires et sa conception transversale ne nous permet pas d'établir un lien de causalité.

Il est nécessaire de réaliser une étude prospective sur un échantillon représentatif de la population cible afin de pouvoir réellement affirmer un lien de causalité entre la diminution de fonction des fléchisseurs plantaires et l'apparition d'AT.

○ Diminution de la fonction des fléchisseurs dorsaux de cheville : Preuves limitées de non-association

Andere et al ne rapportent aucune différence statistiquement significative entre les ATG et les HRG. Il est à noter que la moyenne du **travail total en dorsiflexion** est plus faible dans le groupe ATG que dans le groupe HRG mais avec une pvalue de 0,06 (non significatif). Cette étude est transversale, donc peu fiable quant à ses résultats. De plus, elle est la seule à traiter de la fonction des fléchisseurs dorsaux pour l'AT.

Il est nécessaire de réaliser une étude prospective afin de pouvoir comparer les résultats et d'affirmer ou non un lien de causalité.

○ Diminution de force des fléchisseurs du genou : Preuves exploratoires limitées de facteur de risques

L'étude prospective *d'Hein et al* a révélé une diminution de **force isométrique des fléchisseurs du genou** chez les coureurs qui développeront par la suite une AT, par rapport aux témoins qui n'en développeront pas. Cependant, du fait de l'absence de test statistique dans l'étude, de la petite taille d'échantillon (peu représentatif) et de la variabilité des données, on ne peut pas conclure sur la significativité statistique de cette différence. Après calcul de la différence moyenne (MD) intergroupe **25(2,4-47,6)**, nous constatons que l'IC contient la valeur et ne croise pas 0 ; il y a donc bien une différence cliniquement significative entre les deux groupes. Toutefois, nous n'avons pas la valeur exacte de la taille d'effet (d de Cohen) (à noter que l'intervalle est relativement large donc peu précis). La relation entre ce facteur et l'AT est plausible du fait du rôle joué par les ischio-jambiers dans l'atténuation des contraintes imposées par le poids du corps et la stabilisation du genou.

Cette étude est la première à investiguer le manque de force des fléchisseurs de genou comme facteur de risque. De plus, l'étude est une étude de cohorte avec un suivi prospectif des sujets, ce qui la rend plus fiable. Cependant, la petite taille de l'échantillon (n=20) ne nous permet pas de généraliser ces résultats.

Il est nécessaire de faire une étude prospective sur un échantillon de coureurs plus grand, avec réalisation de test statistique pour savoir si cette différence est significative et si on peut considérer ce facteur comme un risque de développer la pathologie.

○ Répartition de la force plantaire dynamique : Preuves limitées de lien de causalité

L'étude prospective de *Van Ginckel et al* a révélé qu'une diminution du déplacement total antéropostérieur du centre de force (dytotal) ainsi qu'un rapport de force médio latéral orienté plus latéralement lors de l'instant avant-pied plat (Ratio 2 FFF) sont des facteurs de risques de développer une AT. En effet, à la vue des résultats concernant le dytotal (OR(IC95%) = 0,919(0,859-0,984)) et du coefficient de régression négatif, on peut conclure que, pour chaque mm de déplacement en moins, les chances de développer une AT augmentent de 8%. De même, pour le Ratio 2 FFF, le coefficient de régression étant négatif, plus le rapport de force est orienté latéralement, plus le risque de développer l'AT est grand.

Cette étude prospective (critère de temporalité respecté) est la seule, à notre connaissance, à avoir étudié la répartition de la force plantaire (critère constance de l'association non respecté). Cependant, elle a été menée sur une population de coureurs à pied débutants, donc l'échantillon est peu représentatif de la population générale de la course à pied. En effet, on peut supposer que la répartition de force plantaire peut être différente entre un coureur débutant (aucune expérience de la course à pied) et un coureur loisir expérimenté ou compétitif. De ce fait, les résultats obtenus sont difficilement généralisables. Il est à noter que l'évaluation se fait pieds nus, ce qui n'est pas négligeable compte tenu du rôle que peut avoir une chaussure sur la biomécanique du pied (correction/exacerbation des altérations). Cette étude se focalise ainsi sur la biomécanique intrinsèque du pied sans interférence.

Il est nécessaire de réaliser une nouvelle étude prospective sur un échantillon de coureurs plus représentatif pour savoir si ces facteurs de risque sont généralisables à la population cible ainsi que pour confirmer le lien de causalité soulevé par cette étude.

- **Cinématique de course altérée** : Nous avons décidé de réunir plusieurs facteurs de risques concernant la cinématique de la foulée.

- **Flexion maximale de genou diminuée pendant la foulée : Preuves exploratoires limitées de non-causalité**

L'étude prospective *d'Hein et al* a révélé que la **flexion maximale de genou** des coureurs qui développeront une AT est inférieure par rapport aux témoins qui n'en développeront pas. Cependant, du fait de l'absence de test statistique dans l'étude, de la petite taille d'échantillon (peu représentatif) et de la variabilité des données, on ne peut pas conclure à la significativité statistique de cette différence. De plus, après calcul de la différence moyenne intergroupe **4((-1,7)-9,7)**, on constate que l'intervalle de confiance contient la valeur 0 ; il est donc possible qu'il n'y ait aucune différence entre les groupes, il n'y a pas de significativité clinique.

Toutefois, l'hypothèse reste plausible. En prenant en compte le facteur précédemment décrit (diminution de force des fléchisseurs du genou), il semble cohérent que le genou se place plus en extension afin de compenser, passivement, la stabilisation active défaillante des fléchisseurs du genou. Le genou étant plus en extension, l'absorption des contraintes est moins efficace ce qui entraîne une augmentation des tensions sur le complexe gastrocnémien-soléaire et donc sur le tendon d'Achille (critères de plausibilité et de cohérence validés).

Azevedo *et al* dans leur étude [81], n'ont remarqué aucune différence statistiquement significative entre le groupe AT et le groupe témoin (critère de constance de l'association non validé). L'étude de *Hein et al* est la seule à aborder ce potentiel facteur de manière prospective donc plus fiable (critère de temporalité validé). Il faut cependant noter que l'échantillon de cette étude reste très faible (biais de sélection) et qu'on ne peut pas généraliser les résultats obtenus.

Il serait nécessaire de réaliser d'autres études prospectives avec de plus grands échantillons, avec test statistique pour pouvoir confirmer si ce facteur n'est pas un facteur de risque.

- **Dorsiflexion maximale diminuée pendant la foulée : Preuves contradictoires**

L'étude prospective *d'Hein et al* a révélé que la **dorsiflexion maximale de cheville** lors de la foulée des coureurs qui développeront une AT est inférieure par rapport aux témoins qui n'en développeront pas. Cependant, du fait de l'absence de test statistique dans l'étude, de la petite taille d'échantillon (peu représentatif) et de la variabilité des données, on ne peut pas conclure sur la significativité statistique de cette différence. Après calcul de la MD intergroupe **5(0,6-9,4)**, on constate que l'IC contient la valeur et ne croise pas 0. Il y a donc bien une différence cliniquement significative entre les deux groupes. Toutefois, nous ne pouvons pas savoir si elle est statistiquement significative (à noter que l'intervalle est proche de 0, donc il y a possiblement peu de différences entre les groupes).

De plus, cette relation entre la diminution de la dorsiflexion maximale et l'apparition d'AT est plausible : la dorsiflexion a un rôle d'atténuation et de répartition des contraintes pendant la phase d'amortissement de la course (contact initiale). Une dorsiflexion diminuée pourrait donc possiblement augmenter les contraintes directes sur le tendon d'Achille lors de la pose du pied (critères de plausibilité et de cohérence validés). L'échantillon peu représentatif en termes de quantité (n=20) est susceptible de biaiser les résultats (biais de sélection).

Creaby et al (cas-témoins avec analyse transversale du facteur (moins fiable)) n'a révélé aucune différence statistiquement significative ($p > 0,05$) concernant ce facteur entre le groupe AT et le groupe témoin. L'échantillon de cette étude est également peu représentatif en termes de nombre de participants et est susceptible de biaiser les résultats (biais de sélection). De plus, la nature transversale de l'étude ne permet pas de savoir si une relation de causalité existe ou non (critère de temporalité non-validé)

Une autre étude analysant ce facteur de manière transversale a conclu, contrairement à **Hein et al**, que la dorsiflexion maximale lors de la l'appui était augmenté chez les coureurs AT par rapport aux coureurs sains.

Il paraît nécessaire de réaliser d'autres études prospectives de meilleure qualité (échantillons plus grands, test statistique...) afin de vérifier si ce facteur est réellement à risque de développer l'AT.

- **Éversion maximale de l'arrière-pied pendant la foulée : Preuves contradictoires**

L'étude prospective **d'Hein et al** a révélé que l'éversion maximale des coureurs qui développeront une AT est supérieure par rapport aux témoins qui n'en développeront pas. Cependant, du fait de l'absence de test statistique dans l'étude, de la petite taille d'échantillon (peu représentatif) et de la variabilité des données, on ne peut pas déduire de la significativité statistique de cette différence. De plus, après calcul de la différence moyenne intergroupe **4((-1,7)-9,7)**, on constate que l'intervalle de confiance contient la valeur 0 ; il n'y a donc potentiellement aucune différence entre les groupes et de ce fait, aucune significativité clinique.

Toutefois, l'hypothèse de causalité reste plausible car une éversion plus importante pourrait mettre en tension le tendon d'Achille (théorie du *coup de fouet* sur le tendon) et diminuer l'afflux sanguin (critères de plausibilité et cohérence validés). Le biais de sélection de l'étude a pu jouer sur les résultats qui sont, par conséquent, non généralisables. Cette conclusion est en accord avec l'étude de **Ryan et al** (analyse transversale du facteur) qui a révélé une éversion de la cheville significativement plus importante ($p < 0,05$) dans le groupe AT par rapport au groupe témoin (effet modéré de la différence $d=0,67$).

L'étude de **Creaby et al** (moins fiable que **Hein et al** du fait du design d'étude cas-témoins) quant à elle, ne montre aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Il paraît nécessaire de réaliser d'autres études prospectives de meilleure qualité (échantillons plus grands, test statistique...) afin de vérifier si ce facteur est réellement à risque de développer l'AT.

- **Cinétique de course altérée** : Nous avons décidé de réunir plusieurs facteurs de risque concernant la cinétique de la foulée.

- **Moment articulaire de la hanche et de la cheville : Preuves limitées d'association**

L'étude de **Creaby et al** n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne **les moments articulaires de la cheville**. Elle a mis en évidence un **moment de rotation externe de pointe de la hanche** plus élevé chez les coureurs AT que chez les coureurs sains. Cette différence est statistiquement ($p=0,0006$) et cliniquement significative ($SMD = 1,64 = importante$). **L'impulsion de rotation externe** était significativement ($p=0,0001$ et $SMD = 1,86 = importante$) plus importante dans le groupe AT que dans le groupe

témoin. L'étude a aussi mis en évidence **une impulsion d'adduction de la hanche** significativement plus élevée dans le groupe AT que dans le groupe témoin ($p=0,0005$; $SMD = 1,64 =$ importante). Aucune autre différence n'a été mise en évidence en ce qui concerne la hanche.

Les résultats de cette étude complètent les recherches antérieures qui ont fourni des preuves préliminaires de l'altération du contrôle neuromusculaire de la hanche chez les coureurs ayant une AT [81,110]. Les études ont prouvé que l'activation des muscles fessiers est plus courte et moins forte dans le groupe pathologique. On pourrait donc penser qu'en tenant compte de ces résultats, les moments maximaux de l'articulation de la hanche seraient plus faibles par rapport à ceux des coureurs témoins. Ainsi, les résultats de **Creaby et al** entrent en contradiction avec cette hypothèse de cohérence. De plus, l'échantillon de petite taille a possiblement biaisé les résultats et les a rendus non généralisables (biais de sélection).

L'association entre l'AT et ces facteurs cinétiques de la hanche est établie dans cette étude. Sa conception transversale constitue un biais car elle ne peut établir qu'une association et non une relation de causalité (critère de temporalité non validé). On ne sait donc pas si l'altération de cette cinétique de hanche pendant la course est due à la douleur de l'AT ou si elle a provoqué l'apparition de l'AT. A notre connaissance, cette étude est la seule à évaluer la mécanique articulaire de hanche, ce qui nous empêche de pouvoir établir une comparaison, voire une corrélation avec les résultats d'autres études (critère de constance d'association non validé).

Il faudrait réaliser plusieurs autres études avec une approche prospective sur des échantillons plus grands et représentatifs de la population cible afin de pouvoir généraliser les résultats à la population de coureurs à pied dans sa globalité.

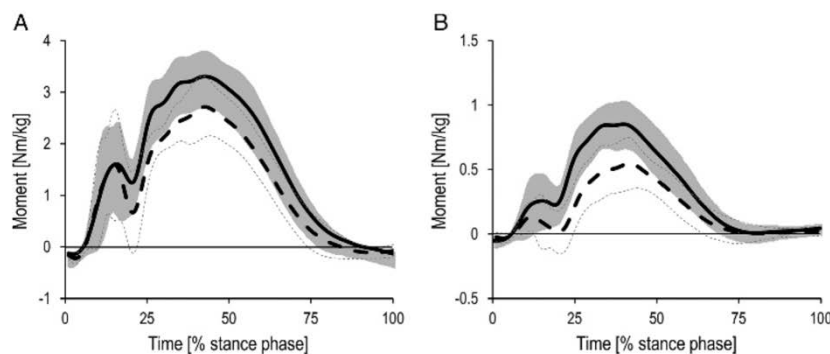


FIGURE 1—Group mean hip adduction (A) and external rotation (B) moments during the stance phase of running in healthy participants (broken line; broken gray line error band) and those with AT (solid line; gray shaded error band).

- **La force de réaction au sol altérée : Preuves limitées de non-association**

L'étude **d'Andere et al** a rapporté une différence statistiquement significative ($p<0,01$) entre les coureurs ATG et HRG en ce qui concerne **l'impulsion dans les 50 premières millisecondes de frappe**. Cette impulsion de frappe était supérieure dans le groupe ATG avec une MD intergroupe de $-0,006(-0,1-0,00)$. Ces résultats paraissent plausibles : l'activité du triceps sural étant altérée, l'absorption des chocs lors de la frappe du pied pourrait être diminuée et l'impulsion de la frappe ainsi augmentée.

La méthodologie transversale de cette étude ne nous permet pas de savoir si ces résultats sont une conséquence ou une cause de l'AT (critère de temporalité non respecté). De plus, elle est la seule à avoir étudié l'impulsion à cet instant de la foulée ; les preuves sont donc limitées et il reste nécessaire de réaliser des études prospectives afin de savoir si ce facteur est une conséquence ou une cause de l'AT (critère de constance d'association non validé).

La force maximale de réaction selon l'axe vertical n'était pas différente entre le groupe ATG et le groupe HRG. Ces résultats sont en accord avec l'études de *Becker et al* [84].

En ce qui concerne **l'impulsion totale de la force réaction** (pendant la phase d'appui complète), il n'y a pas de différence statistiquement significative ($p=0,15$) ; ce qui est en accord avec les résultats obtenus dans les études d'*Azevedo et al* et *McCrory et al*.

Il paraît nécessaire de réaliser une étude prospective afin de vérifier s'il y a relation de causalité entre ces facteurs et l'apparition d'AT.

4.2 Applicabilité des résultats en pratique clinique

4.2.1 Patient

Comme nous l'avons vu dans notre introduction, l'AT est une pathologie très fréquente dans le monde de la course à pied. Ce sport est l'une des activités les plus populaires et plus accessibles à l'ensemble de la population, mais il est très exposé à la survenue de blessures, en particulier de surutilisation (cas de l'AT). Ces blessures diminuent le plaisir d'exercice et ont des conséquences importantes (financières, arrêt temporaire ou permanent de la course à pied, arrêts de travail ...). De ce fait, il paraît important de trouver des solutions.

Cette revue de littérature a étudié une population adulte (+18 ans) pratiquant la course à pied. Les études paraissent parfois hétérogènes en termes de niveau ; par exemple, *Van Ginckel et al* étudient une population débutante alors que *Aiyegbusi et al* étudient une population d'athlètes professionnels qui de plus pratiquent plusieurs spécialités d'athlétisme (facteur de confusion). Le reste des études est plus axé sur une pratique loisir de la course à pied. En effet, le trop peu d'études disponibles sur un niveau particulier de la pratique nous a contraint à élargir notre population cible et à inclure tous les niveaux. Cela rend la revue moins qualitative et les résultats plus hétérogènes car le niveau de course joue sur la prévalence de l'AT.

Enfin, dans une grande majorité de nos études, les échantillons ont été composés par commodité ou sur la base du volontariat ; ce qui nous force à nous poser des questions sur leur représentativité et la généralisation des résultats à la population globale de la course à pied.

L'absence de données prouvant la significativité clinique de quelques-uns des facteurs étudiés ne nous permet pas de conclure à l'applicabilité des résultats à la population cible en kinésithérapie.

Les résultats et leurs interprétations sont à considérer avec prudence ; toutefois, ils peuvent être pris en compte étant donné qu'il est possible de rencontrer tous types de coureurs en cabinet de ville.

4.2.2 En contexte de soins

À la suite des résultats de cette revue, la kinésithérapie a un champ d'action privilégié, la prévention. Il existe plusieurs niveaux de prévention dont trois nous intéressent particulièrement :

- Prévention primaire : Elle consiste à doter chaque coureur de moyens physiques et intellectuels afin qu'il puisse s'adapter en fonction de son bilan individuel et ainsi éviter de développer une AT. Elle peut se faire si le coureur vient au cabinet de ville pour une autre pathologie ou lors du suivi d'un coureur à pied professionnel.
- Prévention secondaire : Elle regroupe les interventions qui cherchent à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population.
- Prévention tertiaire : Son but est la prévention des conséquences de problèmes identifiés afin qu'il n'y ait pas de récurrence (phase de réathlétisation, retour au sport)

Notre objectif en tant que masseur-kinésithérapeute sera de repérer ces facteurs de risques et d'agir afin de les modifier si cela est possible. Notons que la plupart des facteurs biomécaniques sont modifiables tandis que les facteurs anatomiques le sont moins. Nous pourrions à l'aide de matériels divers (goniomètre, dynamomètre...) identifier leur présence et agir en conséquence.

4.2.3 Critère de jugement

Un diagnostic précoce de l'AT, c'est-à-dire avant la l'apparition des symptômes, permettrait une prise en charge plus rapide et efficace. Cependant, il existe certaines limites ; ce diagnostic nécessiterait l'utilisation d'imagerie telles que l'échographie ou l'IRM qui peuvent être coûteuses financièrement. C'est pour cette raison que ces examens sont rarement faits en première intention, d'autant plus si le sujet en question est asymptomatique. Ces problématiques renforcent l'idée qu'il est nécessaire d'étudier les facteurs de risques d'une pathologie et d'agir en conséquence pour éviter qu'elle apparaisse (prévention). Cela pourrait permettre de diminuer certaines dépenses évitables.

4.3 Qualité des preuves

La qualité des preuves d'une revue s'appuie directement sur le niveau de preuves des études qui y sont incluses, c'est-à-dire leur capacité à répondre à la question de recherche.

La Haute Autorité de Santé (HAS) a défini des grades de recommandation en fonction du niveau de preuves des études. Les recommandations sont classées en grades A, B ou C :

- Grade A : fondé sur des preuves établies par des études de fort niveau de preuves.
- Grade B : fondé sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau de preuves intermédiaire.
- Grade C : fondé sur des études de niveau de preuves faible.

Tableau 12 Grade de la HAS

GRADE de recommandation	Niveau de preuve scientifique des études
GRADE A : Preuves scientifique établie	Niveau 1 : Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision fondée sur des études bien menées
GRADE B : Présomption scientifique	Niveau 2 : Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohorte
GRADE C : Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 : Études cas-témoins
	Niveau 4 : Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Série de cas Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)

Le biais principal de notre revue de littérature est le schéma d'étude utilisé dans les articles inclus. En effet, pour répondre à la problématique PICO, nous avons à notre disposition trois schémas d'études différents :

- Études de cohorte : GRADE B ; niveau 2

- Études cas-témoins : GRADE C ; niveau 3
- Études transversales : GRADE C ; niveau 4

Le schéma d'étude idéal pour répondre à notre problématique étiologique était l'étude de cohorte longitudinale prospective (grande fiabilité). Dans notre sélection, nous avons pu inclure 2 études de ce type, 2 études cas-témoins avec évaluation des facteurs de risques faits de manière transversale et 3 études transversales. Ces deux derniers types d'études sont beaucoup moins fiables et ne nous permettent pas d'affirmer avec certitude un lien de causalité entre les facteurs étudiés et l'AT car le critère de temporalité de Bradford et Hills (suivi des sujets dans le temps) n'est pas respecté ; ainsi, cela réduit l'applicabilité des résultats en pratique clinique.

Trop peu d'études de cohorte capables de répondre à notre sujet ont été publiées, ce qui nous a obligé à inclure des études (cas-témoins transversales, transversales) de qualité et fiabilité moindres. Ce biais n'a pas pu être évité ; de ce fait, pour être incluses, les études devaient présenter une méthodologie satisfaisante (NOS>5) afin de limiter l'inclusion de nombreux biais. Cependant plusieurs biais ont été remarqués et sont à prendre en compte dans nos résultats.

Ainsi, certains de nos résultats (ceux des études transversales notamment) sont à considérer avec précaution car un lien de cause à effet n'a pas pu être établi.

Comme mentionné précédemment, nos études sont assez hétérogènes en termes de population., *Van Ginckel et al* évaluent des débutants tandis que *Aiyegbusi et al* évaluent des athlètes professionnels, les autres études sont axées sur une population pratiquant la course en loisir ou compétition. Cela rend certains de nos résultats difficilement extrapolables à la population globale pratiquant ce sport. De plus, dans la majorité de nos études, les échantillons ne sont pas représentatifs en termes de taille.

Dans nos articles, les outils d'évaluation des facteurs de risques étaient fiables et valides ou alors il n'y avait pas de gold standard. A contrario, les outils d'évaluation du critère de jugement n'étaient parfois pas fiables et valides.

Certains facteurs (mentionnés dans notre partie analyse des interventions) n'ont été étudiés que par une seule étude incluse dans notre revue de littérature, ce qui ne nous a pas permis de comparer les résultats. Des recherches dans la littérature ont été effectuées afin de pouvoir les comparer aux résultats d'autres études. Cependant, la population n'était pas comparable (militaires/coureurs à pied). Ces résultats sont de ce fait non généralisables et ne représentent que des preuves limitées et non établies.

Concernant les outils statistiques utilisés, une étude de cohorte (*Hein et al*) n'a pas constitué de test statistique, ce qui ne nous permet pas de savoir si les différences entre les groupes sont statistiquement significatives. Cela rend les résultats de cette étude difficilement interprétables. Dans les études cas-témoins transversales et transversales incluses, l'outil statistique le plus utilisé était le **p value** qui permet d'affirmer la signification statistique. Toutefois, cet outil ne nous donne pas la significativité clinique ; de ce fait, nous avons calculé les différences moyennes intergroupes. Les tailles d'effet (d de Cohen) n'étaient pas toujours disponibles et calculables, ce qui ne permettait pas la déduction de la puissance clinique des résultats.

Pour conclure, du fait des schémas d'études peu fiables, de l'hétérogénéité des populations et des résultats, des différents biais des études incluses ainsi que l'incertitude de la présence d'une relation de cause à effet pour plusieurs facteurs étudiés (études transversales ++), le niveau de qualité des études incluses est considéré comme **faible à modéré (GRADE C)** selon le **système GRADE**.

4.4 Biais potentiels et limites de la revue

L'échelle **AMSTAR 2** a été utilisée afin d'évaluer les biais de notre revue de littérature [111] :

Tableau 13 : Résultats de la grille AMSTAR 2 de notre revue

ITEMS	OUI/OUI PARTIEL/ NON	JUSTIFICATIONS
1) Est-ce que les questions de recherche et les critères d'inclusion de la revue ont inclus les critères PICO ?	OUI	Cf. partie Méthode
2) Est-ce que le rapport de la revue contenait une déclaration explicite indiquant que la méthode de la revue a été établie avant de conduire la revue ? Est-ce que le rapport justifiait toute déviation significative par rapport au protocole ?	NON	La question de recherche et les critères d'inclusion ont été déterminé avant le début de l'étude Pas de déclaration préalable.
3) Les auteurs ont-ils expliqué leur choix de schémas d'étude à inclure dans la revue ?	OUI	Cf. partie Méthode
4) Les auteurs ont-ils utilisé une stratégie de recherche documentaire exhaustive ?	OUI	Cf. partie Méthode
5) Les auteurs ont-ils effectué en double la sélection des études ?	NON	Un seul examinateur.
6) Les auteurs ont-ils effectuée en double l'extraction des données ?	NON	Un seul examinateur.
7) Les auteurs ont-ils fourni une liste des études exclues et justifié les exclusions ?	OUI	Cf. partie Résultats
8) Les auteurs ont-ils décrit les études incluses de manière suffisamment détaillée ?	OUI	Les tableaux des études incluses sont disponibles dans la partie Résultats.
9) Les auteurs ont-ils utilisé une technique satisfaisante pour évaluer le risque de biais des études individuelles incluses dans la revue ?	OUI	Utilisation de la Newcastle Ottawa Scale (NOS).
10) Les auteurs ont-ils indiqué les sources de financement des études incluses dans la revue ?	OUI	Cf. partie Résultats
11) Si une méta-analyse a été effectuée, les auteurs ont-ils utilisé des méthodes appropriées pour la combinaison statistique des résultats ?	Sans objet	Aucune méta-analyse réalisée
12) Si une méta-analyse a été effectuée, les auteurs ont-ils évalué l'impact potentiel des risques de biais des études individuelles sur les résultats de la méta-analyse ou d'une autre synthèse des preuves ?	Sans objet	Aucune méta-analyse réalisée
13) Les auteurs ont-ils pris en compte le risque de biais des études individuelles lors de l'interprétation / de la discussion des résultats de la revue ?	OUI	La partie discussion analyse avec prudence les résultats des études en fonction de leurs biais.
14) Les auteurs ont-ils fourni une explication satisfaisante pour toute hétérogénéité observée dans les résultats de la revue, et une discussion sur celle-ci ?	OUI	Les explications sont disponibles dans la partie discussion.
15) S'ils ont réalisé une synthèse quantitative, les auteurs ont-ils mené une évaluation adéquate des biais de publication (biais de petite étude) et ont discuté de son impact probable sur les résultats de la revue ?	NON	Aucune méta-analyse réalisée
16) Les auteurs ont-ils rapporté toute source potentielle de conflit d'intérêts, y compris tout financement reçu pour réaliser la revue ?	OUI	Aucun conflit d'intérêt et aucun financement à déclarer

5 CONCLUSION

5.1 Implication pour la pratique clinique

Le but de cette revue était de soumettre à toutes personnes, particulièrement aux cliniciens et aux étudiants en kinésithérapie, désireux d'approfondir leurs connaissances sur le sujet, les données actuelles concernant les facteurs potentiels biomécaniques et anatomiques à risques de développer une AT dans le monde de la course à pied.

Elle a permis une acquisition de connaissances sur la pathologie en elle-même et également sur la manière d'observer avec pertinence chez un individu les facteurs susceptibles de le rendre à risques de développer une pathologie.

Ce type de travail ouvre une porte à la prévention et montre à quel point le rôle du masseur-kinésithérapeute est important dans cette prise en charge.

Il est important de souligner que l'analyse effectuée dans ce mémoire ne permet pas d'avoir une vue d'ensemble des facteurs exposant à l'AT ; il se concentre uniquement sur un petit ensemble d'entre eux et il faut prendre en compte qu'il en existe bien d'autres (génétique, facteurs extrinsèques ...).

5.2 Implication pour la recherche

Dans cette revue, nous avons étudié un large éventail de facteurs associés à l'AT. On peut considérer cela comme un point fort de la revue ou comme un point faible, étant donné que nous n'avons pas étudié avec précision un facteur en particulier. Il faudrait envisager par la suite des revues plus précises étudiant moins de facteurs mais de manière plus complète.

Les études incluses dans cette revue de présentent pas de preuves concrètes mais limitées. En effet, les résultats de certaines études n'ont pas pu être comparés à des études similaires ou ont été comparés à des études ne portant pas sur la même population. De plus, cinq de nos études ont une méthodologie d'analyse transversale, ce qui ne nous permet pas de savoir si les facteurs sont la cause ou la conséquence de l'AT. Les critères de Bradford et Hill n'étaient souvent pas respectés, ce qui nous empêche d'établir un lien de causalité.

Il est évident que des études prospectives auraient été plus adaptées pour cette revue ; mais faute du nombre de ce type d'études, nous avons dû sélectionner des études moins fiables. Les données sont donc peu extrapolables et praticables dans la clinique de tous les jours.

Pour les recherches futures, il sera nécessaire d'étudier ces facteurs de manière plus fiable (prospective), avec de bons outils statistiques, des méthodes d'évaluations valides et fiables et sur des échantillons représentatifs de la population globale en course à pied. Ainsi, nous pourrions établir ou réfuter les preuves limitées soulevées dans ce mémoire.

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

6 BIBLIOGRAPHIE

- [1] Sancerne A, Kaux JF. Revue épidémiologique des tendinopathies les plus fréquentes. *Journal de Traumatologie du Sport* 2015;32:223–8. <https://doi.org/10.1016/j.jts.2015.09.001>.
- [2] Scott A, Ashe MC. Common tendinopathies in the upper and lower extremities. *Curr Sports Med Rep* 2006;5:233–41. <https://doi.org/10.1097/01.csmr.0000306421.85919.9c>.
- [3] de Jonge S, van den Berg C, de Vos RJ, van der Heide HJL, Weir A, Verhaar J a. N, et al. Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population. *Br J Sports Med* 2011;45:1026–8. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090342>.
- [4] Tendinopathie d’Achille n.d. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2015/revue-medicale-suisse-465/tendinopathie-d-achille> (accessed October 13, 2022).
- [5] Medina Pabón MA, Naqvi U. Achilles Tendonitis. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [6] Ziltener J-L. Revue Médicale Suisse : Lésions du tendon d’Achille chez le «sportif» : étiologie et prise en charge. *Revue Médicale Suisse* 2011;7:595–603.
- [7] Wang Y, Zhou H, Nie Z, Cui S. Prevalence of Achilles tendinopathy in physical exercise: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med Health Sci* 2022;4:152–9. <https://doi.org/10.1016/j.smhs.2022.03.003>.
- [8] Kakouris N, Yener N, Fong DTP. A systematic review of running-related musculoskeletal injuries in runners. *J Sport Health Sci* 2021;10:513–22. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2021.04.001>.
- [9] Abran G. Using a smart clothing to monitoring spatio-temporal parameters in gait analysis. 2020. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.33480.75529>.
- [10] Lacouture P, Colloud F, Decatoire A, Monnet T. Biomécanique de la course à pied. *Revue Encycloppédie Chirurgicale* 2013;9:22.
- [11] Nicola TL, Jewison DJ. The anatomy and biomechanics of running. *Clin Sports Med* 2012;31:187–201. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2011.10.001>.
- [12] Joe Puleo Patrick Milroy. Anatomie de la course à pied. Deboeck superieur. n.d.
- [13] Hanon C. Activité musculaire des membres inférieurs en course à pied sur le plat. *Staps* 2005;68:111–24. <https://doi.org/10.3917/sta.068.0111>.
- [14] Almeida MO, Davis IS, Lopes AD. Biomechanical Differences of Foot-Strike Patterns During Running: A Systematic Review With Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:738–55. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.6019>.
- [15] Lauzon_et_al_2013_travaildirige.pdf n.d.
- [16] Portefaix H, Simon A. Les chaussures minimalistes, un traitement dans la tendinopathie achilléenne ? *Kinésithérapie, la Revue* 2016;16:21–9. <https://doi.org/10.1016/j.kine.2016.01.006>.
- [17] W van M. Running injuries. A review of the epidemiological literature. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 1992;14. <https://doi.org/10.2165/00007256-199214050-00004>.
- [18] Francis P, Whatman C, Sheerin K, Hume P, Johnson MI. The Proportion of Lower Limb Running Injuries by Gender, Anatomical Location and Specific Pathology: A Systematic Review. *J Sports Sci Med* 2019;18:21–31.
- [19] Lopes AD, Hespanhol Júnior LC, Yeung SS, Costa LOP. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A Systematic Review. *Sports Med* 2012;42:891–905. <https://doi.org/10.1007/BF03262301>.
- [20] Dufour M. Anatomie de l’appareil locomoteur. vol. 1. 3ème édition. Elsevier Masson; n.d.
- [21] Bottinelli R, Reggiani C. Human skeletal muscle fibres: molecular and functional diversity. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 2000;73:195–262. [https://doi.org/10.1016/S0079-6107\(00\)00006-7](https://doi.org/10.1016/S0079-6107(00)00006-7).

- [22] Dederer KM, Tennant JN. Anatomical and Functional Considerations in Achilles Tendon Lesions. *Foot Ankle Clin* 2019;24:371–85. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.001>.
- [23] Chimenti RL, Cychosz CC, Hall MM, Phisitkul P. Current Concepts Review Update: Insertional Achilles Tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2017;38:1160–9. <https://doi.org/10.1177/1071100717723127>.
- [24] O'Brien M. The anatomy of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin* 2005;10:225–38. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.011>.
- [25] Kaux J-F, Crielaard J-M. Tendon et tendinopathie. *Journal de Traumatologie du Sport* 2014;31:235–40. <https://doi.org/10.1016/j.jts.2014.07.008>.
- [26] Li H-Y, Hua Y-H. Achilles Tendinopathy: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments. *Biomed Res Int* 2016;2016:6492597. <https://doi.org/10.1155/2016/6492597>.
- [27] Narici MV, Maganaris CN. Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. *J Anat* 2006;208:433–43. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00548.x>.
- [28] Winnicki K, Ochała-Kłós A, Rutowicz B, Pękala PA, Tomaszewski KA. Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon - A comprehensive review. *Ann Anat* 2020;229:151461. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2020.151461>.
- [29] Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004;84:649–98. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2003>.
- [30] Maganaris CN, Narici MV, Maffulli N. Biomechanics of the Achilles tendon. *Disabil Rehabil* 2008;30:1542–7. <https://doi.org/10.1080/09638280701785494>.
- [31] Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:508–21. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kei046>.
- [32] Alexander RM. Energy-saving mechanisms in walking and running. *J Exp Biol* 1991;160:55–69. <https://doi.org/10.1242/jeb.160.1.55>.
- [33] Fletcher JR, MacIntosh BR. Achilles tendon strain energy in distance running: consider the muscle energy cost. *J Appl Physiol* (1985) 2015;118:193–9. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00732.2014>.
- [34] Lichtwark GA, Bougoulas K, Wilson AM. Muscle fascicle and series elastic element length changes along the length of the human gastrocnemius during walking and running. *J Biomech* 2007;40:157–64. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.10.035>.
- [35] Fletcher JR, Groves EM, Pfister TR, Macintosh BR. Can muscle shortening alone, explain the energy cost of muscle contraction in vivo? *Eur J Appl Physiol* 2013;113:2313–22. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2665-0>.
- [36] Komi PV, Fukashiro S, Järvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med* 1992;11:521–31.
- [37] Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, Kirwan PD, Galatz LM, Abrams GD, et al. Tendinopathy. *Nat Rev Dis Primers* 2021;7:1. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00234-1>.
- [38] Scott A, Squier K, Alfredson H, Bahr R, Cook JL, Coombes B, et al. ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. *Br J Sports Med* 2020;54:260–2. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-100885>.
- [39] van Dijk CN, van Sterkenburg MN, Wiegerinck JI, Karlsson J, Maffulli N. Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19:835–41. <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1374-z>.
- [40] Silbernagel KG, Hanlon S, Sprague A. Current Clinical Concepts: Conservative Management of Achilles Tendinopathy. *J Athl Train* 2020;55:438–47. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-356-19>.
- [41] Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N. Revolving doors of tendinopathy: definition,

- pathogenesis and treatment. *Postgrad Med J* 2020;96:94–101. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2019-136786>.
- [42] Bass E. Tendinopathy: Why the Difference Between Tendinitis and Tendinosis Matters. *Int J Ther Massage Bodywork* 2012;5:14–7.
- [43] Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009;43:409–16. <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.051193>.
- [44] von Rickenbach KJ, Borgstrom H, Tenforde A, Borg-Stein J, McInnis KC. Achilles Tendinopathy: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Current Sports Medicine Reports* 2021;20:327–34. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000855>.
- [45] Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc Rev* 2009;17:112–26. <https://doi.org/10.1097/JSA.0b013e3181a3d625>.
- [46] Matthews W, Ellis R, Furness J, Hing WA. The clinical diagnosis of Achilles tendinopathy: a scoping review. *PeerJ* 2021;9:e12166. <https://doi.org/10.7717/peerj.12166>.
- [47] Benazzo F, Marullo M, Indino C, Zanon G. Achilles Tendinopathies. In: Volpi P, editor. *Arthroscopy and Sport Injuries: Applications in High-level Athletes*, Cham: Springer International Publishing; 2016, p. 69–76. https://doi.org/10.1007/978-3-319-14815-1_9.
- [48] Ziltener J-L. Revue Médicale Suisse : Lésions du tendon d’Achille chez le «sportif» : étiologie et prise en charge. *Revue Médicale Suisse* 2011;7:595–603.
- [49] Vallance P, Hasani F, Crowley L, Malliaras P. Self-reported pain with single leg heel raise or single leg hop offer distinct information as measures of severity in men with midportion and insertional Achilles tendinopathy: An observational cross-sectional study. *Physical Therapy in Sport* 2021;47:23–31. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2020.10.009>.
- [50] de Vos R-J, van der Vlist AC, Zwerver J, Meuffels DE, Smithuis F, van Ingen R, et al. Dutch multidisciplinary guideline on Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* 2021;55:1125–34. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-103867>.
- [51] HERISSON ; RODINEAU ; ABOUKRAT C; J; P. Le tendon d’Achille et sa pathologie. SAURAMPS MEDICAL. 1999.
- [52] Medina Pabón MA, Naqvi U. Achilles Tendonitis. *StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022*.
- [53] Kozlovskaja M, Vlahovich N, Ashton KJ, Hughes DC. Biomedical Risk Factors of Achilles Tendinopathy in Physically Active People: a Systematic Review. *Sports Med Open* 2017;3:20. <https://doi.org/10.1186/s40798-017-0087-y>.
- [54] van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG, Verhaar JAN, de Vos R-J. Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* 2019;53:1352–61. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099991>.
- [55] KS543P05.pdf n.d.
- [56] Owens BD, Wolf JM, Seelig AD, Jacobson IG, Boyko EJ, Smith B, et al. Risk Factors for Lower Extremity Tendinopathies in Military Personnel. *Orthop J Sports Med* 2013;1:2325967113492707. <https://doi.org/10.1177/2325967113492707>.
- [57] Van Ginckel A, Thijs Y, Hesar NGZ, Mahieu N, De Clercq D, Roosen P, et al. Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: a prospective study. *Gait Posture* 2009;29:387–91. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2008.10.058>.
- [58] Barge-Caballero E, Crespo-Leiro MG, Paniagua-Martín MJ, Muñoz J, Naya C, Bouzas-Mosquera A, et al. Quinolone-related Achilles tendinopathy in heart transplant patients: incidence and risk factors. *J Heart Lung Transplant* 2008;27:46–51. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2007.09.021>.
- [59] Mahieu NN, Witvrouw E, Stevens V, Van Tiggelen D, Roget P. Intrinsic Risk Factors for the

- Development of Achilles Tendon Overuse Injury: A Prospective Study. *Am J Sports Med* 2006;34:226–35. <https://doi.org/10.1177/0363546505279918>.
- [60] Milgrom C, Finestone A, Zin D, Mandel D, Novack V. Cold weather training: a risk factor for Achilles paratendinitis among recruits. *Foot Ankle Int* 2003;24:398–401. <https://doi.org/10.1177/107110070302400504>.
- [61] Rabin A, Kozol Z, Finestone AS. Limited ankle dorsiflexion increases the risk for mid-portion Achilles tendinopathy in infantry recruits: a prospective cohort study. *J Foot Ankle Res* 2014;7:48. <https://doi.org/10.1186/s13047-014-0048-3>.
- [62] Wezenbeek E, Willems T, Mahieu N, De Muynck M, Vanden Bossche L, Steyaert A, et al. The Role of the Vascular and Structural Response to Activity in the Development of Achilles Tendinopathy: A Prospective Study. *Am J Sports Med* 2018;46:947–54. <https://doi.org/10.1177/0363546517750854>.
- [63] Pavone V, Vescio A, Mobilia G, Dimartino S, Di Stefano G, Culmone A, et al. Conservative Treatment of Chronic Achilles Tendinopathy: A Systematic Review. *J Funct Morphol Kinesiol* 2019;4:46. <https://doi.org/10.3390/jfmk4030046>.
- [64] Zhi X, Liu X, Han J, Xiang Y, Wu H, Wei S, et al. Nonoperative treatment of insertional Achilles tendinopathy: a systematic review. *J Orthop Surg Res* 2021;16:233. <https://doi.org/10.1186/s13018-021-02370-0>.
- [65] Jayaseelan DJ, Mischke JJ, Strazzulla RL. Eccentric Exercise for Achilles Tendinopathy: A Narrative Review and Clinical Decision-Making Considerations. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology* 2019;4:34. <https://doi.org/10.3390/jfmk4020034>.
- [66] von Rickenbach KJ, Borgstrom H, Tenforde A, Borg-Stein J, McInnis KC. Achilles Tendinopathy: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Current Sports Medicine Reports* 2021;20:327. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000855>.
- [67] Innocenti B. Biomechanics: a fundamental tool with a long history (and even longer future!). *Muscles Ligaments Tendons J* 2018;7:491–2. <https://doi.org/10.11138/mltj/2017.7.4.491>.
- [68] Elsevier. Généralités en anatomie pour les STAPS. Elsevier Connect n.d. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/anatomie/generalites-en-anatomie-pour-les-staps> (accessed April 4, 2023).
- [69] Andrews J, Likis FE. Study Design Algorithm. *J Low Genit Tract Dis* 2015;19:364–8. <https://doi.org/10.1097/LGT.000000000000144>.
- [70] Ranganathan P, Aggarwal R. Study designs: Part 1 – An overview and classification. *Perspect Clin Res* 2018;9:184–6. https://doi.org/10.4103/picr.PICR_124_18.
- [71] Parab S, Bhalerao S. Study designs. *Int J Ayurveda Res* 2010;1:128–31. <https://doi.org/10.4103/0974-7788.64406>.
- [72] Skovlund E. Studiedesign. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 2021. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.20.0786>.
- [73] Institut de recherche de l'Hôpital d'Ottawa n.d. https://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp (accessed December 14, 2022).
- [74] Andrade C. Understanding relative risk, odds ratio, and related terms: as simple as it can get. *J Clin Psychiatry* 2015;76:e857-861. <https://doi.org/10.4088/JCP.15f10150>.
- [75] du Prel J-B, Hommel G, Röhrig B, Blettner M. Confidence Interval or P-Value? *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:335–9. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2009.0335>.
- [76] Lagas IF, Fokkema T, Verhaar JAN, Bierma-Zeinstra SMA, van Middelkoop M, de Vos R-J. Incidence of Achilles tendinopathy and associated risk factors in recreational runners: A large prospective cohort study. *J Sci Med Sport* 2020;23:448–52. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2019.12.013>.

- [77] McCrory JL, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, Curl WW, Read HM, et al. Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:1374–81. <https://doi.org/10.1097/00005768-199910000-00003>.
- [78] Bramah C, Preece SJ, Gill N, Herrington L. Is There a Pathological Gait Associated With Common Soft Tissue Running Injuries? *Am J Sports Med* 2018;46:3023–31. <https://doi.org/10.1177/0363546518793657>.
- [79] Kernozek TW, Knaus A, Rademaker T, Almonroeder TG. The effects of habitual foot strike patterns on Achilles tendon loading in female runners. *Gait Posture* 2018;66:283–7. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.09.016>.
- [80] Williams DSB, Zambardino JA, Banning VA. Transverse-plane mechanics at the knee and tibia in runners with and without a history of achilles tendonopathy. *J Orthop Sports Phys Ther* 2008;38:761–7. <https://doi.org/10.2519/jospt.2008.2911>.
- [81] Azevedo LB, Lambert MI, Vaughan CL, O'Connor CM, Schweltnus MP. Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. *British Journal of Sports Medicine* 2009;43:288–92. <https://doi.org/10.1136/bjism.2008.053421>.
- [82] Ryan M, Grau S, Krauss I, Maiwald C, Taunton J, Horstmann T. Kinematic analysis of runners with achilles mid-portion tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2009;30:1190–5. <https://doi.org/10.3113/FAI.2009.1190>.
- [83] Reule CA, Alt WW, Lohrer H, Hochwald H. Spatial orientation of the subtalar joint axis is different in subjects with and without Achilles tendon disorders. *Br J Sports Med* 2011;45:1029–34. <https://doi.org/10.1136/bjism.2010.080119>.
- [84] Becker J, James S, Wayner R, Osternig L, Chou L-S. Biomechanical Factors Associated With Achilles Tendinopathy and Medial Tibial Stress Syndrome in Runners. *Am J Sports Med* 2017;45:2614–21. <https://doi.org/10.1177/0363546517708193>.
- [85] Lieberthal K, Paterson KL, Cook J, Kiss Z, Girdwood M, Bradshaw EJ. Prevalence and factors associated with asymptomatic Achilles tendon pathology in male distance runners. *Physical Therapy in Sport* 2019;39:64–8. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2019.06.006>.
- [86] Van Ginckel A, Thijs Y, Hesar NGZ, Mahieu N, De Clercq D, Roosen P, et al. Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: A prospective study. *Gait & Posture* 2009;29:387–91. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2008.10.058>.
- [87] Hein T, Janssen P, Wagner-Fritz U, Haupt G, Grau S. Prospective analysis of intrinsic and extrinsic risk factors on the development of Achilles tendon pain in runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2014;24:e201–12. <https://doi.org/10.1111/sms.12137>.
- [88] Creaby MW, Honeywill C, Franettovich Smith MM, Schache AG, Crossley KM. Hip Biomechanics Are Altered in Male Runners with Achilles Tendinopathy. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2017;49:549–54. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001126>.
- [89] O'Neill S, Barry S, Watson P. Plantarflexor strength and endurance deficits associated with mid-portion Achilles tendinopathy: The role of soleus. *Phys Ther Sport* 2019;37:69–76. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2019.03.002>.
- [90] Andere NFB, Godoy-Santos AL, Mochizuki L, Rodrigues MB, Fernandes TD, Soares-Júnior JM, et al. Biomechanical evaluation in runners with Achilles tendinopathy. *Clinics (Sao Paulo)* 2021;76:e2803. <https://doi.org/10.6061/clinics/2021/e2803>.
- [91] Ferreira VMLM, Oliveira RR, Nazareno TS, Freitas LV, Mendonça LD. Interaction of foot and hip factors identifies Achilles tendinopathy occurrence in recreational runners. *Phys Ther Sport* 2020;45:111–9. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2020.06.006>.
- [92] Konor MM, Morton S, Eckerson JM, Grindstaff TL. RELIABILITY OF THREE MEASURES OF ANKLE DORSIFLEXION RANGE OF MOTION. *Int J Sports Phys Ther* 2012;7:279–87.
- [93] Fraulin L, Holzgreve F, Brinkbäumer M, Dziuba A, Friebe D, Klemz S, et al. Intra- and inter-

rater reliability of joint range of motion tests using tape measure, digital inclinometer and inertial motion capturing. PLOS ONE 2020;15:e0243646. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0243646>.

- [94] Chamorro C, Armijo-Olivo S, De la Fuente C, Fuentes J, Javier Chiroso L. Absolute Reliability and Concurrent Validity of Hand Held Dynamometry and Isokinetic Dynamometry in the Hip, Knee and Ankle Joint: Systematic Review and Meta-analysis. *Open Med (Wars)* 2017;12:359–75. <https://doi.org/10.1515/med-2017-0052>.
- [95] Aiyegbusi. Is genu varum a risk factor for the prevalence and severity of achilles tendinopathy? A cross-sectional study of Nigerian elite track and field athletes n.d. <https://www.npmj.org/article.asp?issn=1117-1936;year=2020;volume=27;issue=2;spage=87;epage=92;aui=Aiyegbusi> (accessed January 15, 2023).
- [96] Hancock GE, Hepworth T, Wembridge K. Accuracy and reliability of knee goniometry methods. *Journal of Experimental Orthopaedics* 2018;5. <https://doi.org/10.1186/s40634-018-0161-5>.
- [97] Critères de Bradford Hill pour évaluer la causalité d'une association... ResearchGate n.d. https://www.researchgate.net/figure/Criteres-de-Bradford-Hill-pour-evaluer-la-causalite-dune-association-observee_tbl1_331978217 (accessed April 13, 2023).
- [98] Prosenz J, Rath C, Hadrovic-Avdic M, Hirtler L. The Twist of the Achilles Tendon - Associations of Torsions in the Lower Extremity. *Clin Anat* 2018;31:1085–91. <https://doi.org/10.1002/ca.23247>.
- [99] Vogt B, Gosheger G, Wirth T, Horn J, Rödl R. Leg Length Discrepancy—Treatment Indications and Strategies. *Dtsch Arztebl Int* 2020;117:405–11. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0405>.
- [100] Ilahi OA, Kohl HW. Lower extremity morphology and alignment and risk of overuse injury. *Clin J Sport Med* 1998;8:38–42. <https://doi.org/10.1097/00042752-199801000-00009>.
- [101] Scattone Silva R, Smitheman HP, Smith AK, Silbernagel KG. Are static foot posture and ankle dorsiflexion range of motion associated with Achilles tendinopathy? A cross-sectional study. *Braz J Phys Ther* 2022;26:100466. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2022.100466>.
- [102] Nielsen RO, Buist I, Parner ET, Nohr EA, Sørensen H, Lind M, et al. Foot pronation is not associated with increased injury risk in novice runners wearing a neutral shoe: a 1-year prospective cohort study. *Br J Sports Med* 2014;48:440–7. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092202>.
- [103] Karzis K, Kalogeris M, Mandalidis D, Geladas N, Karteroliotis K, Athanasopoulos S. The effect of foot overpronation on Achilles tendon blood supply in healthy male subjects. *Scand J Med Sci Sports* 2017;27:1114–21. <https://doi.org/10.1111/sms.12722>.
- [104] Lorimer AV, Hume PA. Stiffness as a Risk Factor for Achilles Tendon Injury in Running Athletes. *Sports Med* 2016;46:1921–38. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0526-9>.
- [105] Lorimer AV, Hume PA. Achilles Tendon Injury Risk Factors Associated with Running. *Sports Med* 2014;44:1459–72. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0209-3>.
- [106] De Michelis Mendonça L, Bittencourt NFN, Amaral GM, Diniz LS, Souza TR, da Fonseca ST. A quick and reliable procedure for assessing foot alignment in athletes. *J Am Podiatr Med Assoc* 2013;103:405–10. <https://doi.org/10.7547/1030405>.
- [107] Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. A new integrative model of lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med* 2009;43:252–8. <https://doi.org/10.1136/bjism.2008.052738>.
- [108] Heales LJ, Lim ECW, Hodges PW, Vicenzino B. Sensory and motor deficits exist on the non-injured side of patients with unilateral tendon pain and disability--implications for central nervous system involvement: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 2014;48:1400–6. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092535>.

- [109] Plinsinga ML, Brink MS, Vicenzino B, van Wilgen CP. Evidence of Nervous System Sensitization in Commonly Presenting and Persistent Painful Tendinopathies: A Systematic Review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:864–75. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5895>.
- [110] Franettovich Smith MM, Honeywill C, Wyndow N, Crossley KM, Creaby MW. Neuromotor control of gluteal muscles in runners with achilles tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc* 2014;46:594–9. <https://doi.org/10.1249/MSS.000000000000133>.
- [111] Pallot A, Rostagno S. AMSTAR-2 : traduction française de l'échelle de qualité méthodologique pour les revues de littérature systématiques. *Kinésithérapie, la Revue* 2021;21:13–4. <https://doi.org/10.1016/j.kine.2019.12.050>.

Annexes

Annexe 1 : Newcastle Ottawa Scale (NOS) pour les études de cohortes :

NEWCASTLE - OTTAWA QUALITY ASSESSMENT SCALE COHORT STUDIES

Note: A study can be awarded a maximum of one star for each numbered item within the Selection and Outcome categories. A maximum of two stars can be given for Comparability

Selection

- 1) Representativeness of the exposed cohort
 - a) truly representative of the average _____ (describe) in the community ✱
 - b) somewhat representative of the average _____ in the community ✱
 - c) selected group of users eg nurses, volunteers
 - d) no description of the derivation of the cohort
- 2) Selection of the non exposed cohort
 - a) drawn from the same community as the exposed cohort ✱
 - b) drawn from a different source
 - c) no description of the derivation of the non exposed cohort
- 3) Ascertainment of exposure
 - a) secure record (eg surgical records) ✱
 - b) structured interview ✱
 - c) written self report
 - d) no description
- 4) Demonstration that outcome of interest was not present at start of study
 - a) yes ✱
 - b) no

Comparability

- 1) Comparability of cohorts on the basis of the design or analysis
 - a) study controls for _____ (select the most important factor) ✱
 - b) study controls for any additional factor ✱ (This criteria could be modified to indicate specific control for a second important factor.)

Outcome

- 1) Assessment of outcome
 - a) independent blind assessment ✱
 - b) record linkage ✱
 - c) self report
 - d) no description
- 2) Was follow-up long enough for outcomes to occur
 - a) yes (select an adequate follow up period for outcome of interest) ✱
 - b) no
- 3) Adequacy of follow up of cohorts
 - a) complete follow up - all subjects accounted for ✱
 - b) subjects lost to follow up unlikely to introduce bias - small number lost - > ____ % (select an adequate %) follow up, or description provided of those lost) ✱
 - c) follow up rate < ____% (select an adequate %) and no description of those lost
 - d) no statement

**NEWCASTLE - OTTAWA QUALITY ASSESSMENT SCALE
CASE CONTROL STUDIES**

Note: A study can be awarded a maximum of one star for each numbered item within the Selection and Exposure categories. A maximum of two stars can be given for Comparability.

Selection

- 1) Is the case definition adequate?
 - a) yes, with independent validation *
 - b) yes, eg record linkage or based on self reports
 - c) no description
- 2) Representativeness of the cases
 - a) consecutive or obviously representative series of cases *
 - b) potential for selection biases or not stated
- 3) Selection of Controls
 - a) community controls *
 - b) hospital controls
 - c) no description
- 4) Definition of Controls
 - a) no history of disease (endpoint) *
 - b) no description of source

Comparability

- 1) Comparability of cases and controls on the basis of the design or analysis
 - a) study controls for _____ (Select the most important factor.) *
 - b) study controls for any additional factor * (This criteria could be modified to indicate specific control for a second important factor.)

Exposure

- 1) Ascertainment of exposure
 - a) secure record (eg surgical records) *
 - b) structured interview where blind to case/control status *
 - c) interview not blinded to case/control status
 - d) written self report or medical record only
 - e) no description
 - 2) Same method of ascertainment for cases and controls
 - a) yes *
 - b) no
 - 3) Non-Response rate
 - a) same rate for both groups *
 - b) non respondents described
 - c) rate different and no designation
-

Annexe 3 : Newcastle Ottawa Scale (NOS) pour les études transversales

Newcastle-Ottawa Scale adapted for cross-sectional studies

Selection:

1. Representativeness of the sample:
 - a. Truly representative of the average in the target population. * (all subjects or random sampling)
 - b. Somewhat representative of the average in the target group. * (non-random sampling)
 - c. Selected group of users/convenience sample.
 - d. No description of the derivation of the included subjects.
2. Sample size:
 - a. Justified and satisfactory (including sample size calculation). *
 - b. Not justified.
 - c. No information provided
3. Non-respondents:
 - a. Proportion of target sample recruited attains pre-specified target or basic summary of non-respondent characteristics in sampling frame recorded. *
 - b. Unsatisfactory recruitment rate, no summary data on non-respondents.
 - c. No information provided
4. Ascertainment of the exposure (risk factor):
 - a. Vaccine records/vaccine registry/clinic registers/hospital records only. **
 - b. Parental or personal recall and vaccine/hospital records. *
 - c. Parental/personal recall only.

Comparability: (Maximum 2 stars)

1. Comparability of subjects in different outcome groups on the basis of design or analysis. Confounding factors controlled.
 - a. Data/ results adjusted for relevant predictors/risk factors/confounders e.g. age, sex, time since vaccination, etc. **
 - b. Data/results not adjusted for all relevant confounders/risk factors/information not provided.

Outcome:

1. Assessment of outcome:
 - a. Independent blind assessment using objective validated laboratory methods. **
 - b. Unblinded assessment using objective validated laboratory methods. **
 - c. Used non-standard or non-validated laboratory methods with gold standard. *
 - d. No description/non-standard laboratory methods used.
2. Statistical test:
 - a. Statistical test used to analyse the data clearly described, appropriate and measures of association presented including confidence intervals and probability level (p value). *
 - b. Statistical test not appropriate, not described or incomplete.

Cross-sectional Studies:

Very Good Studies: 9-10 points

Good Studies: 7-8 points

Satisfactory Studies: 5-6 points

Unsatisfactory Studies: 0 to 4 points

This scale has been adapted from the Newcastle-Ottawa Quality Assessment Scale for cohort studies to provide quality assessment of cross sectional studies¹.

¹ Herzog R, et al. Is Healthcare Workers' Intention to Vaccinate Related to their Knowledge, Beliefs and Attitudes? A Systematic Review. *BMC Public Health* 2013 13:154

Annexe 4 : Tableaux des risques de biais des études incluses

	VAN GINCKEL ET AL (2009)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ÉTUDE	C'est une étude de cohorte prospective longitudinale, elle a une bonne fiabilité.	NON
BIAIS DE SELECTION	L'échantillon de l'étude (n=129) n'est constitué que de coureurs débutants dont la majorité sont des femmes. La participation se fait sur la base du volontariat. Cela rend l'échantillon peut représentatif de notre population cible et les résultats non généralisables.	OUI
BIAIS DE CONFUSION	Une étude de cohorte permet un suivi dans le temps. On a donc un risque peu important qu'une association soit considérée comme une causalité sans en être une.	NON
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT) : elle a été faite sur la base d'une autodéclarations des participants (biais). Les mesures de la force plantaire dynamique se font à l'aide d'une plaque de force Footscan (aucune information sur la validité et la fiabilité) 	MODERE
BIAIS D'ÉVALUATION	<ul style="list-style-type: none"> Concernant le critère de jugement, les participants rapportaient librement les blessures à deux enquêteurs qui n'avaient pas connaissance des résultats de chacun en ce qui concerne la force plantaire dynamique car ils ne participaient pas à l'analyse des données. Pas d'information concernant les évaluateurs de la force plantaire dynamique. 	MODÉRÉ

	HEIN ET AL (2013)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ÉTUDE	C'est une étude de cohorte prospective longitudinale, elle a une bonne fiabilité.	NON
BIAIS DE SELECTION	L'échantillon de l'étude (n=269) représente bien la population cible. Cependant, il a été modifié et 47% (n=127) des participants ont été exclus de manière justifiée après l'examen initial. De plus, les coureurs atteints de tendinopathie d'Achille (n=10) ont été appariés à un groupe contrôle (n=10) selon le genre, l'âge, l'IMC, le poids et la taille. Cela rend les résultats non généralisables.	OUI
BIAIS DE CONFUSION	Une étude de cohorte permet un suivi dans le temps. On a donc un risque peu important qu'une association soit considérée comme une causalité sans en être une. De plus, la cohorte atteinte de tendinopathie d'Achille a été appariée à un groupe contrôle selon le genre, l'âge, l'IMC, le poids et la taille.	NON
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT) : un protocole d'examen clinique standardisé, non détaillé dans l'étude, est utilisé avec des tests diagnostiques supplémentaires si nécessaire. Les mesures des amplitudes ont été effectuées de manière subjective (3 catégories : limitée-normale-augmentée) en utilisant la méthode neutre-zéro (sans goniométrie). Les mesures biomécaniques ont été réalisées à l'aide d'un protocole de tests standardisés qui a fait ses preuves sur les 15 dernières années. Les procédures de ce protocole sont décrites dans l'étude. Les mesures cinématiques tridimensionnelles ont été réalisées à l'aide d'un système de 6 caméras infrarouges ViconPeak. 	NON

BIAIS D'EVALUATION	Les évaluateurs n'étaient pas en aveugle. Les examens initiaux (examens cliniques standardisés, test biomécaniques (mesure de force isométrique et cinématique tridimensionnelle) étaient effectués par un chirurgien orthopédique et un médecin du sport expérimentés. En cas de blessure liée à la course, les deux médecins réitéraient les examens initiaux associé à des examens diagnostics supplémentaires = biais important	OUI
---------------------------	---	------------

	ANDERE ET AL (2021)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ETUDE	C'est une étude transversale, l'analyse se fait à un instant t. Il est impossible d'établir une relation de cause à effet.	OUI
BIAIS DE SELECTION	Le calcul de la taille de l'échantillon a été effectué. L'échantillon de l'étude (n=72) est justifié et satisfaisant, il semble représentatif de la population cible.	NON
BIAIS DE CONFUSION	<ul style="list-style-type: none"> L'étude n'a pas analysé ses résultats pour chaque sexe de manière distincte cela peut apparaître comme un biais de confusion étant donné la différence épidémiologique entre les deux sexes. Cette étude est une étude transversale, c'est-à-dire qu'il est difficile d'affirmer une causalité donc on a un risque de confusion d'un facteur associé mais non causal de la maladie. 	OUI
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT) : évaluation clinique par score AOFAS (pas de preuve de validité de ce score) et IRM de la cheville (imagerie de choix avec l'échographie) Concernant l'évaluation de la force de réaction au sol, elle est réalisée à l'aide d'une piste de course de 10 m et 2 plaques de force AMTI et du logiciel MATLAB (aucune information sur la validité et la fiabilité) Concernant l'évaluation de la force musculaire des fléchisseurs dorsaux et plantaires de cheville, elle est réalisée à l'aide d'un dynamomètre isocinétique Biodex (fiabilité et validité non prouvée) 	MODÉRÉ
BIAIS D'EVALUATION	Aucun des évaluateurs (critère de jugement/facteurs d'exposition) sont mentionnés comme étant en aveugle.	OUI

	CREABY ET AL (2017)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ETUDE	C'est une cas-témoins, cependant le recueil des données du facteur d'exposition se fait à un instant t. Il est impossible d'établir une relation de cause à effet.	OUI
BIAIS DE SELECTION	La taille des deux groupes semble trop faible (n=25 AT=14 CTRL=11) pour représenter la population cible. La taille de l'échantillon a été calculée sur la base de la détection des différences d'un effet important avec une puissance de 80 %. De plus l'échantillon ne contient que des hommes.	OUI
BIAIS DE CONFUSION	<ul style="list-style-type: none"> Les femmes ont été exclus de cette étude pour éliminer tout effet de confusion du sexe sur les caractéristiques mécaniques des tendons. Les variables cinématiques ont été normalisées par la masse corporelle afin d'isoler l'effet de la tendinopathie d'Achille sur celles-ci. 	NON
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT) : évaluation clinique (douleur du tendon d'Achille à la course, au saut et à la palpation, raideur matinale et symptômes affectant l'activité physique) et une échographie diagnostic. 	NON

	<ul style="list-style-type: none"> Concernant l'évaluation de la cinématique de course tridimensionnelle et de la force de réaction au sol, elle est réalisée à l'aide d'une piste de course de 25m, système d'analyse du mouvement Vicon 3D (huit caméras) et d'une plaque de force AMTI 	
BIAIS D'EVALUATION	Un chercheur à l'aveugle du groupe de participant a traité les données cinétiques et cinématiques	NON

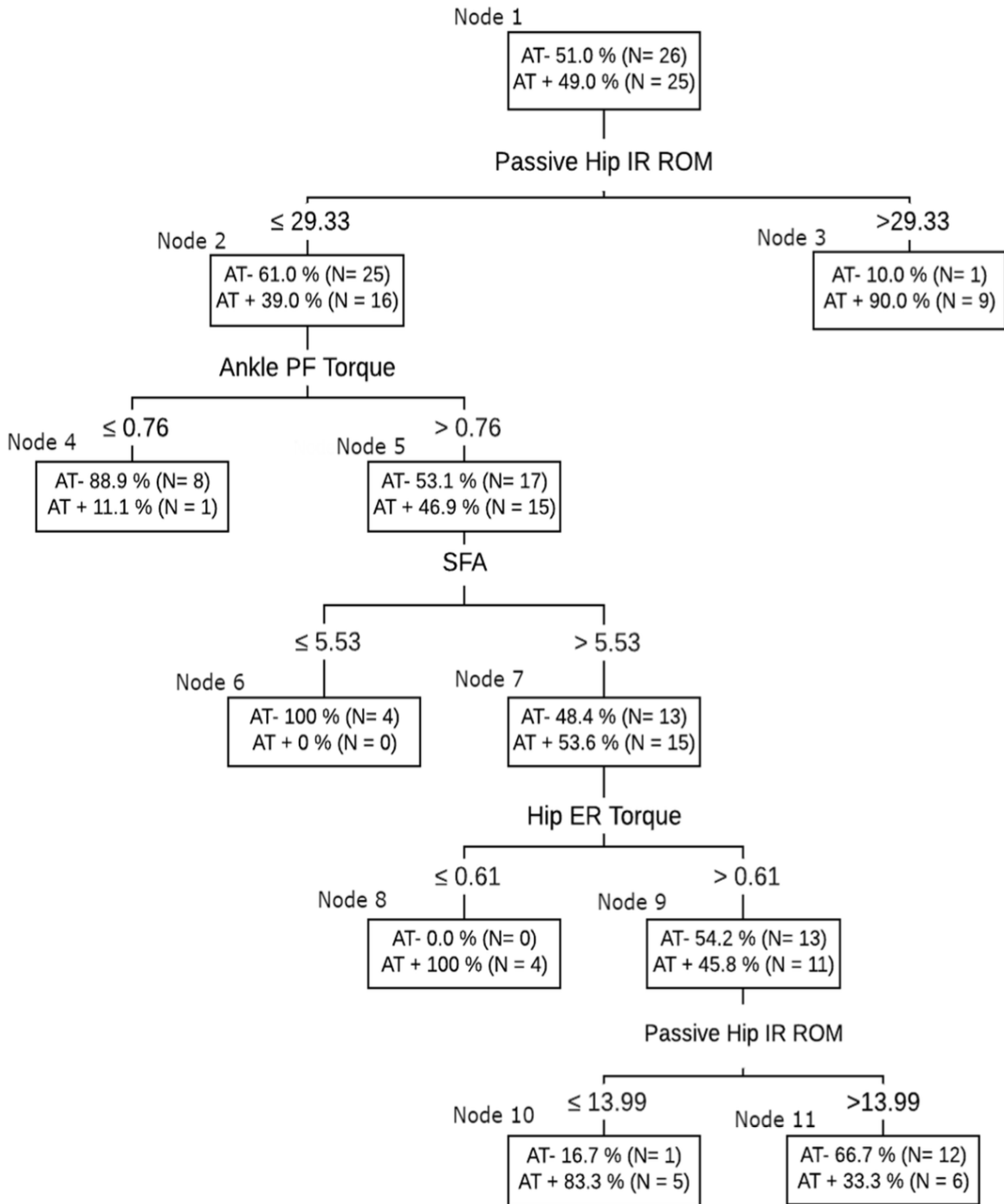
	FERREIRA ET AL (2020)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ETUDE	C'est une étude transversale, l'analyse se fait à un instant t. Il est impossible d'établir une relation de cause à effet.	OUI
BIAIS DE SELECTION	La taille de l'échantillon (n=51 AT=25 CTRL=26) semble trop faible pour représenter fidèlement la population cible.	OUI
BIAIS DE CONFUSION	<ul style="list-style-type: none"> L'étude n'a pas analysé ses résultats pour chaque sexe de manière distincte cela peut apparaître comme un biais de confusion étant donné la différence épidémiologique entre les deux sexes. Cette étude est une étude transversale, c'est-à-dire qu'il est difficile d'affirmer une causalité donc on a un risque de confusion d'un facteur associé mais non causal de la maladie. 	OUI
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT) : évaluer selon deux critères : douleur dans la région du tendon d'Achille + douleur à la palpation (jugé fiable et précis par une étude antérieure) cependant aucun examen paraclinique n'a été effectué pour confirmer la présence d'AT. Rien ne peut confirmer que les témoins (sans blessure) n'ont pas une AT asymptomatique. Concernant l'évaluation de l'amplitude de dorsiflexion de cheville, elle a été mesurée via WBLT + inclinomètre (fiable et valide). Concernant l'évaluation de l'alignement tibia-avant-pied, il a été évalué selon le protocole de Mendonça et al (fiable et valide) + photo + logiciel SAPO. Concernant l'évaluation de l'amplitude passive de rotation interne de hanche, elle a été mesurée selon la méthode décrite par Carvalhais et al + inclinomètre (valide et fiable). Concernant la force isométrique des fléchisseurs plantaires et des rotateurs externes de la hanche, elle a été mesurée via dynamomètre manuel (fiable et valide). 	NON
BIAIS D'EVALUATION	Aucun des évaluateurs (critère de jugement/facteurs d'exposition) sont mentionnés comme étant en aveugle.	OUI

	O'NEILL ET AL (2019)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ETUDE	C'est une cas-témoins, cependant le recueil des données du facteur d'exposition se fait à un instant t. Il est difficile d'établir une relation de cause à effet.	OUI
BIAIS DE SELECTION	Les deux groupes paraissent représentatifs de la population cible, cependant la sélection des témoins est biaisée. En effet, aucune évaluation diagnostique de l'AT n'a été effectué chez les témoins. Ils peuvent donc très bien avoir une tendinopathie d'Achille asymptomatique. Le calcul de la taille de l'échantillon a été effectué, il est satisfaisant et justifié.	MODÉRÉ

BIAIS DE CONFUSION	<ul style="list-style-type: none"> • Les cas ont été apparié à des coureurs sains en fonction de l'âge (+/- 4 ans), le sexe, et l'activité. • Cette étude est une étude transversale, c'est-à-dire qu'il est difficile d'affirmer une causalité donc on a un risque de confusion d'un facteur associé mais non causal de la maladie. 	NON
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> • Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT): évaluation clinique (Royal London Hospital Test, Arc sign, douleur à la palpation...) (fiable et valide) suivi d'une échographie si les tests cliniques sont positifs. Cependant l'échographie n'a pas été effectué chez les sujets « sains/témoins » ce qui n'exclut pas l'inclusion de coureurs pathologiques mais asymptomatiques dans le groupe témoins. • Concernant le couple maximal des fléchisseurs plantaires, il a été calculé à l'aide d'un dynamomètre isocinétique selon un protocole jugé fiable. • Concernant l'endurance des fléchisseurs plantaires, elle a été calculée à l'aide d'un dynamomètre isocinétique 	MODÉRÉ
BIAIS D'EVALUATION	Aucun des évaluateurs (critère de jugement/facteurs d'exposition) sont mentionnés comme étant en aveugle.	OUI

	AIYEGBUSI ET AL (2020)	RISQUE DE BIAIS
BIAIS PROPRE A L'ETUDE	C'est une étude transversale, l'analyse se fait à un instant t. Il est difficile d'établir une relation de cause à effet.	OUI
BIAIS DE SELECTION	L'échantillon n = 85 n'est pas réellement représentatif de notre population cible car il ne s'agit que d'athlètes professionnels d'athlétisme, qui ont parfois plusieurs spécialités. De plus, c'est un échantillon de commodité. La taille de l'échantillon est justifiée et suffisante selon les auteurs.	OUI
BIAIS DE CONFUSION	<ul style="list-style-type: none"> • L'étude n'a pas analysé ses résultats pour chaque sexe de manière distincte cela peut apparaître comme un biais de confusion étant donné la différence épidémiologique entre les deux sexes. • Certains athlètes pratiquent plusieurs spécialités d'athlétisme et pas forcément que de la course à pied (saut en longueur, saut en hauteur, saut à la perche) ce qui peut constituer un autre facteur de confusion. • Cette étude est une étude transversale, c'est-à-dire qu'il est difficile d'affirmer une causalité donc on a un risque de confusion d'un facteur associé mais non causal de la maladie. 	OUI
BIAIS DE MESURE	<ul style="list-style-type: none"> • Concernant l'évaluation du critère de jugement (AT): évaluation échographique + examen clinique (fiable et valide) + VISA-A • Concernant l'évaluation de la posture du pied, elle a été faite à l'aide de l'indice de posture du pied (fiable et valide) • Concernant l'évaluation de la torsion tibiale elle a été effectuée à l'aide d'un goniomètre (fiable et valide). • Concernant l'angle Q il a été mesuré avec un goniomètre (fiable et valide) • Concernant la différence de longueur de jambe, elle a été mesurée à l'aide d'un ruban à mesurer. 	NON
BIAIS D'EVALUATION	Aucun des évaluateurs (critère de jugement/facteurs d'exposition) sont mentionnés comme étant en aveugle.	OUI

Annexe 5 : Arbre de probabilités des résultats de l'étude de FERREIRA ET AL (2020)



ÉTUDE DES FACTEURS DE RISQUES ANATOMIQUES ET BIOMÉCANIQUES DE LA TENDINOPATHIE
D'ACHILLE CHEZ LES COUREURS À PIED

STUDY OF THE ANATOMICS AND BIOMECHANICALS RISK FACTORS FOR ACHILLE
TENDINOPATHY IN RUNNERS

Résumé

INTRODUCTION : La tendinopathie d'Achille est une pathologie très courante dans la population des coureurs. Ses conséquences peuvent être importantes et avoir des répercussions sur la performance, le bien être psychologique et forcer les sportifs à arrêter leur pratique de ce sport. **OBJECTIF :** L'objectif de cette revue de littérature est d'identifier les facteurs de risques anatomiques et biomécaniques de tendinopathie d'Achille chez les coureurs à pied. Elle permet de donner une vue d'ensemble de ce qui se dit actuellement dans la littérature scientifique sur le sujet. **MÉTHODE :** Nos recherches ont été entreprises entre septembre 2022 et novembre 2022. Elles ont été effectuées dans les bases de données électroniques médicales (Pubmed, Cochrane Library, Science direct, Kinédoc) et non médicales (Google Scholar) en utilisant des mots clés en rapport avec notre question basée sur le modèle PICO afin de sélectionner les articles éligibles pour cette revue. **RÉSULTATS :** Sept études ont été incluses (deux prospectives et cinq transversales). Elles ont permis d'étudier plusieurs facteurs d'exposition et d'identifier neuf facteurs associés (certains ont été regroupés ensembles) répartis en deux catégories : les facteurs anatomiques (Angle Q en varum) et les facteurs biomécaniques (la cinématique de la course, la cinétique de la course, la répartition de la force plantaire dynamique, la fonction des fléchisseurs plantaires, la force isométrique des fléchisseurs de genou et des rotateurs externes de hanche, la SFA en varus, l'amplitude de rotation interne de hanche). **DISCUSSION :** Les études sélectionnées contiennent de nombreux biais et sont peu fiables. Il nous paraît difficile de garantir une relation de cause à effet entre les facteurs associés et l'AT. D'autres facteurs, non étudiés dans cette revue, sont susceptibles d'engendrer la pathologie. Des études supplémentaires et plus fiables sont nécessaires pour répondre aux objectifs.

Abstract

INTRODUCTION : Achilles tendinopathy is a very common condition in the running population. Its consequences can be important and have repercussions on performance and psychological well-being, and even lead athletes to stop practising this sport. **OBJECTIVE :** The objective of this literature review is to identify anatomical and biomechanical risk factors for Achilles tendinopathy in runners. It provides an overview of what is currently demonstrated in the scientific literature on this subject. **METHOD :** Our study was undertaken between September 2022 and November 2022. In order to select eligible papers, it was conducted in medical (Pubmed, Cochrane Library, Science direct, Kinedoc) and non-medical (Google Scholar) electronic databases using keywords relevant to our question based on the PICO model. **RESULTS :** Seven studies were included (two prospective and five cross-sectional). They investigated several exposure factors and identified nine associated factors (some were pooled together) divided into two categories : anatomical factors (Angle Q in varum) and biomechanical factors (running kinematics, running kinetics, dynamic plantar force distribution, plantar flexor function, isometric strength of knee flexors and hip external rotators, SFA in varus, hip internal rotation amplitude). **DISCUSSION :** The selected studies contain many biases and are not really reliable. We find it difficult to confirm a causal relationship between the associated factors and TA. Other factors, not investigated in this review, are likely to cause the pathology. Further and more reliable studies are needed to answer the objectives.

Mots clés : Tendinopathie d'Achille ; facteurs de risque ; biomécanique ; anatomique ; coureurs

Key words : Achille tendinopathy ; risk factors ; biomechanic ; anatomic ; runners