

Université de Montréal

**Impact des troubles musculosquelettiques
sur les mécanismes du contrôle postural chez
les adolescents-hockeyeurs de niveau élite et
intervention en Reconstruction Posturale®**

Par

Francine Pilon

Département de kinésiologie

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention
du grade de doctorat en science de l'activité physique

Juillet 2014

© Francine Pilon, 2014

Les adolescents-hockeyeurs peuvent être affligés de troubles musculosquelettiques (TMS) résultant d'un excès de tension musculaire lequel peut mener à des déformations ou déséquilibres musculaires ainsi qu'à une attitude posturale inadéquate. Les conséquences de ces changements mènent souvent à une surcharge inutile du système musculosquelettique (SMS), à la perturbation des mécanismes du contrôle postural et éventuellement à l'apparition de douleurs musculaires et articulaires. Les interventions qui s'attaquent aux TMS par une rééquilibration de la tension musculaire sont peu nombreuses. Les interventions qui s'attaquent aux TMS par une normalisation de la tension musculaire sont peu nombreuses. La Reconstruction Posturale® (RP), testée cliniquement, est l'une d'entre elles.

Dans un premier temps, cette thèse visait à identifier les caractéristiques du contrôle postural chez les adolescents-hockeyeurs de niveau élite lorsque le système somatosensoriel est mis à l'épreuve en position debout quasi statique pieds nus et en patins. Dans un deuxième temps, nous avons évalué l'impact d'une intervention en RP sur des variables cliniques et biomécaniques, chez ces athlètes qui souffrent de TMS.

Soixante-sept adolescents-hockeyeurs de niveau élite âgés de 15 à 18 ans ont participé à l'étude. Le contrôle postural de cinquante-sept joueurs a été évalué en position debout sur deux plateformes de force les yeux ouverts et les yeux fermés, pieds nus sur une surface dure et sur une mousse. De ce groupe, trente-cinq sujets ont également été évalués en patins, les yeux ouverts et les yeux fermés. Par la suite, neuf adolescents-hockeyeurs souffrant de TMS, ont été sélectionnés pour participer au protocole d'intervention thérapeutique en RP qui consistait en l'application de six séances de thérapie prodiguées sur une période de six semaines.

Le déplacement du centre de pression (CP) sous les pieds a été calculé dans les directions antéro-postérieure (AP) et médio-latérale (ML). La vitesse moyenne du CP, le déplacement moyen du CP et l'étendue du CP ont été retenus pour rendre compte de la performance du contrôle posturale. D'autre part, l'asymétrie de mise en charge, la trajectoire du CP sous les

pieds gauche et droit, le CP_c pour rendre compte de la stratégie de chevilles et le CP_v pour rendre compte de la stratégie de hanches ont été retenues pour identifier les stratégies utilisées pour maintenir l'équilibre. L'impact de l'intervention en RP a été évalué à l'aide de trois variables cliniques soit la douleur à l'aide de l'échelle visuelle analogue (ÉVA), la capacité fonctionnelle à l'aide d'un questionnaire autoadministré et des photographies de la posture debout pour rendre compte des variables posturales biomécaniques.

Nos résultats montrent que chez les adolescents-hockeyeurs la performance du contrôle postural en position debout statique est davantage perturbée par les changements somatosensoriels en direction ML alors qu'en AP, la perte d'informations visuelles ainsi que des changements somatosensoriels affectent la performance. Dans toutes les conditions expérimentales et dans les deux directions, nous avons observé une vitesse du CP remarquablement élevée, variant entre 18 et 22 mm/s. Au niveau des stratégies et indépendamment de la condition expérimentale, nous avons observé une dominance presque complète de la stratégie de cheville en AP alors qu'en ML, la stratégie de hanche dominait avec une contribution de la stratégie de cheville de plus de 20 %.

En patins, en direction ML, aucun changement significatif de la performance n'a été observé. Toutefois en AP, nous avons observé une augmentation significative de la vitesse du CP, yeux ouverts et yeux fermés ainsi qu'une augmentation significative de l'étendue, yeux ouverts seulement. Au niveau des stratégies, la stratégie de cheville domine en AP et la stratégie de hanche domine en ML avec une contribution plus modeste de la stratégie de cheville qui était inférieure à 12 %.

Chez les adolescents-hockeyeurs souffrant de TMS, post-intervention, nos résultats indiquent une diminution significative de la douleur et une amélioration des capacités fonctionnelles ainsi que de l'attitude posturale. Pré intervention en direction ML, nous avons observé une contribution significativement plus élevée de la stratégie de cheville au contrôle du CP_{net} et un retour vers des valeurs normales post-intervention. L'impact de l'intervention thérapeutique sur la performance du contrôle postural s'est avéré non significatif en ML et en AP.

Mots clés : Tonus musculaire, TMS, contrôle postural, attitude posturale, Reconstruction Posturale®, réadaptation, équilibre, adolescents, hockey.

ABSTRACT

Adolescent hockey players can suffer from musculoskeletal disorders (MSD) resulting from excess muscle tension that can lead to dysmorphisms, muscle imbalances as well as inadequate standing posture. The consequences of these changes often lead to unnecessary overload of the musculoskeletal system (MSS), disturbances in postural control mechanisms and eventually the development of muscular and joint pain. Very few interventions are design to address MSD by rebalancing muscle tension. One of the clinically tested interventions is Postural Reconstruction[®] (PR).

Our first objective was to identify the characteristics of postural control among a population of elite adolescent-hockey players when the somatosensory system is disturbed while standing in a quasi static position barefoot and on skates. Secondly, we assessed the impact of an intervention in PR on various clinical and biomechanical variables among a population of elite adolescent hockey players suffering from MSD.

Sixty seven elite adolescent hockey players, 15 to 18 years of age participated in the study. The postural control of fifty seven players was assessed in standing using two force platforms, in eyes open (EO) and eyes closed (EC) conditions barefoot on hard surface and on foam. From that group, thirty five players were also assessed on skates, EO and EC. Then, nine players suffering from TMS were selected to participate in the intervention protocol in RP consisting in the application of six therapeutic sessions held once a week for six consecutive weeks.

Center of pressure (COP) movements under the feet was calculated in the antero-posterior (AP) and medio-lateral (ML) directions. To account for the performance of the postural control system, mean COP velocity and displacements as well COP range were used. The variables retained to account for the strategies used to maintain balance in the upright position were weight bearing asymmetry, concordance of the COP trajectory as well as COP_c for the contribution of the ankle strategy and COP_v for the contribution of the hip strategy. Finally, the impact of PR intervention was assessed on pain level, functional capacity and postural biomechanical variables.

Our results show that among elite adolescent hockey players, the performance of the postural control in standing in a quasi static position is more disturbed by changes somatosensory information in ML direction while in AP, the absence of visual information as well as changes in somatosensory information significantly affect the performance. In all experimental conditions, and in both directions, we observed a remarkably high mean velocity, ranging between 18 to 22 mm/sec. As for the strategies, independent of the experimental condition, we observed total dominance of the ankle strategy in AP while in ML, the hip strategy dominated with a 25 % contribution for the ankle strategy.

On skates, in ML direction, no significant changes were observed in the performance. However, in AP, we observed a significant increase in the mean COP velocity, EO and EC, and significant increase in COP range, EO only. As for the strategies, we observed the same dominance but the contribution on the ankle strategy in ML was more modest, that is less than 12 %.

For players suffering from MSD, our results show that six sessions of PR significantly improved the level of pain, functional capacity and body alignment in standing. Pre intervention in ML, we observed a significantly higher contribution of the ankle strategy to the control of the COP_{net} and post-intervention, a return to normal values. The impact of the PR intervention on postural control performance was not significant in ML and AP. In conclusion, our results show that in the early stage, a PR intervention has a greater impact on postural control strategies rather than performance.

Key words: muscle tone, MSD, postural control, standing posture, Postural Reconstruction[®], rehabilitation, balance, adolescents, ice hockey.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|------|
| LISTE DES FIGURES | x |
| LISTE DES TABLEAUX | xi |
| LISTE DES ABRÉVIATIONS..... | xii |
| REMERCIEMENTS..... | xiii |
| 1.0 INTRODUCTION..... | 15 |
| 2.0 REVUE DE LA LITTÉRATURE | 19 |
| 2.1 Problématique | 19 |
| 2.2 Les modèles explicatifs des TMS | 21 |
| 2.2.1 En milieu de travail..... | 21 |
| 2.2.2 En milieu sportif | 22 |
| 2.3 Les théories de l'adaptation motrice à la douleur | 23 |
| 2.3.1 La théorie du cycle vicieux | 23 |
| 2.3.2 La théorie de l'adaptation musculaire | 24 |
| 2.3.3 La théorie de l'adaptation du contrôle moteur..... | 25 |
| 2.4 Le tonus musculaire..... | 28 |
| 2.5 Le contrôle postural | 31 |
| 2.5.1 Théorie réflexe hiérarchique..... | 31 |
| 2.5.2 Théorie des systèmes dynamiques | 32 |
| 2.5.3 La théorie d'intégrité tensionnelle | 33 |
| 2.5.4 Développement du contrôle postural | 36 |
| 2.5.4.1 <i>Évolution selon l'âge et le sexe</i> | 37 |
| 2.5.4.2 <i>Impact de la vision</i> | 38 |
| 2.5.4.3 <i>Impact de l'information cutanée et proprioceptive</i> | 39 |
| 2.6 Cadre théorique..... | 40 |
| 2.6.1 Le modèle du pendule inversé | 40 |
| 2.6.2 Variables biomécaniques dans le contrôle postural | 41 |
| 2.6.2.1 <i>Centre de pression</i> | 41 |
| 2.6.2.2 <i>Paramètres liés à la performance du contrôle postural</i> | 41 |
| 2.6.2.3 <i>Paramètres liés aux stratégies posturales</i> | 42 |
| 2.6.2.4 <i>Caractéristiques de la mise en charge sur deux pieds</i> | 43 |
| 2.7 Approche thérapeutique | 45 |
| 2.7.1 Les concepts de chaîne musculaire et de morphologie idéale..... | 45 |
| 2.7.1.1 <i>La chaîne musculaire</i> | 45 |
| 2.7.1.2 <i>La morphologie idéale</i> | 46 |

| | | |
|-------|---|----|
| 2.7.2 | Hypothèse pathogénique | 48 |
| 2.7.3 | Le bilan morphologique | 50 |
| 2.7.4 | L'outil thérapeutique | 50 |
| 2.8 | Conclusion..... | 51 |
| 2.8.1 | Objectifs de recherche | 52 |
| | 1. Premier objectif..... | 53 |
| | 2. Deuxième objectif | 53 |
| | 3. Troisième objectif..... | 53 |
| 2.8.2 | Formulation des hypothèses..... | 53 |
| 3.0 | MÉTHODOLOGIE..... | 55 |
| 3.1 | Participants..... | 55 |
| 3.2 | Instrumentation et protocole | 56 |
| 3.2.1 | Photographies | 56 |
| 3.2.2 | Les données de plateformes de forces | 56 |
| 3.2.3 | Protocole thérapeutique..... | 57 |
| 3.3 | Collecte et calcul des données | 58 |
| 3.3.1 | Données de plateformes de forces | 58 |
| 3.3.2 | Données cliniques | 60 |
| 3.4 | Détermination du changement clinique de l'attitude posturale | 61 |
| 3.5 | Analyses des données | 63 |
| 3.5.1 | Analyses des données biomécaniques..... | 63 |
| 3.5.2 | Analyses des données cliniques..... | 63 |
| 4.0 | RÉSULTATS..... | 65 |
| 4.1 | Premier objectif: Performance et stratégies posturales | 65 |
| 4.1.1 | Performance du système postural | 65 |
| | 4.1.1.1 Performance en direction ML..... | 65 |
| | 4.1.1.2 Performance en direction AP..... | 67 |
| 4.1.2 | Les stratégies du contrôle postural..... | 69 |
| | 4.1.2.1 Le facteur d'asymétrie de mise en charge..... | 70 |
| | 4.1.2.2 Trajectoire du CP_d et CP_g | 70 |
| | 4.1.2.3 Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction ML | 71 |
| | 4.1.2.4 Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction AP | 71 |
| 4.2 | Deuxième objectif: Effet du port des patins sur la performance et les stratégies posturales | 73 |
| 4.2.1 | Performance du système postural | 73 |
| | 4.2.1.1 Performance en direction ML..... | 73 |
| | 4.2.1.2 Performance en direction AP | 74 |
| 4.2.2 | Les stratégies du contrôle postural | 76 |
| | 4.2.2.1 Facteur d'asymétrie de mise en charge..... | 77 |
| | 4.2.2.2 Trajectoire du CP_d et CP_g | 77 |

| | | |
|---------|---|---------|
| 4.2.2.3 | <i>Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction ML</i> | 77 |
| 4.2.2.4 | <i>Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction AP</i> | 78 |
| 4.3 | Troisième objectif: Effet d'une intervention sur les variables cliniques ainsi que la performance et les stratégies posturales. | 79 |
| 4.3.1 | Caractéristiques des sujets | 79 |
| 4.3.2 | Variables cliniques | 80 |
| 4.3.2.1 | <i>La douleur</i> | 80 |
| 4.3.2.2 | <i>Capacité fonctionnelle</i> | 81 |
| 4.3.2.3 | <i>Attitude posturale</i> | 82 |
| 4.3.3 | Performance et stratégies posturales | 84 |
| 4.3.3.1 | <i>Performance du système postural</i> | 84 |
| 4.3.3.2 | <i>Les stratégies du contrôle postural</i> | 86 |
| 5.0 | DISCUSSION | 91 |
| 5.1 | Premier volet: Caractéristiques posturales | 91 |
| 5.1.1 | La performance du contrôle postural | 91 |
| 5.1.2 | Les stratégies du contrôle postural | 93 |
| 5.2 | Deuxième volet: Port du patin | 95 |
| 5.2.1 | La performance du contrôle postural | 95 |
| 5.2.2 | Les stratégies du contrôle postural | 96 |
| 5.3 | Troisième volet: Intervention thérapeutique | 97 |
| 5.3.1 | Impact sur les variables cliniques | 97 |
| 5.3.2 | Impact sur les variables biomécaniques | 99 |
| 5.4 | Limites de l'étude | 101 |
| 6.0 | CONCLUSION | 103 |
| 6.1 | Qu'est-ce que cette étude nous a apporté? | 103 |
| 6.2 | Les perspectives d'avenir | 104 |
| 7. | RÉFÉRENCES | 107 |
| 8. | LISTE DES ANNEXES | cxvii |
| | Annexe A • Certificat d'éthique | cxviii |
| | Annexe B • Formulaire de consentement | cxix |
| | Annexe C • Questionnaire épidémiologique | cxxiii |
| | Annexe D • Grille d'évaluation posturale | cxxv |
| | Annexe E • Feuille d'acquisition du protocole | cxxvii |
| | Annexe F • Bilan fonctionnel | cxxviii |
| | Annexe G • Carnet de bord | cxxx |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 2.3 - Modélisations tenségrantielles | 39 |
| Figure 2.4 - Hypothèse pathogénique des douleurs musculosquelettiques | 53 |
| Figure 2.5 - Scénario thérapeutique typique | 55 |
| Figure 3.1 - Représentation graphique de la répartition de l'échantillon aux trois études..... | 60 |
| Figure 4.1 - Diagramme du profil vision-surface..... | 71 |
| Figure 4.2 - Diagramme du profil vision-surface..... | 73 |
| Figure 4.3 - Histogramme représentant la contribution du mécanisme de hanche et de cheville au contrôle du CP_{net} dans les directions ML et AP. | 77 |
| Figure 4.4 - Diagramme du profil vision surface de la variable vitesse moyenne du CP_{net} en AP..... | 79 |
| Figure 4.5 - Histogramme représentant la contribution du mécanisme de hanche et de cheville au contrôle du CP_{net} dans les directions ML et AP. | 83 |
| Figure 4.6 - Le graphique à barres représente les résultats individuels pour les neuf sujets pré et post-intervention exprimée en millimètres. | 85 |
| Figure 4.7 - Le graphique à barres représente les résultats individuels pour les neuf sujets pré et post-intervention exprimée en valeur absolue..... | 85 |
| Figure 4.8 - Attitude posturale debout pieds joints de deux sujets traités | 87 |
| Figure 4.9 - Histogrammes représentant la contribution du mécanisme de hanche et de cheville au contrôle du CP_{net} dans les directions ML et AP. | 93 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau 3.1 - Résultats du test-retest. Le pointage exprime le niveau de déviation par rapport à un alignement parfait. | 56 |
| Tableau 4.1 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction ML | 70 |
| Tableau 4.2 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction AP..... | 72 |
| Tableau 4.3 - Statistiques descriptives des variables facteur d'asymétrie de mise en charge et trajectoire du CP _d et CP _g en direction ML et AP | 74 |
| Tableau 4.4 - Statistiques descriptives des variables CP _c et CP _v en direction ML et AP ainsi que leur contribution respective au déplacement du CP _{net} | 76 |
| Tableau 4.5 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction ML | 78 |
| Tableau 4.6 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction AP..... | 79 |
| Tableau 4.7 - Statistiques descriptives des variables facteur d'asymétrie de mise en charge et trajectoire du CP _d et CP _g en direction ML et AP..... | 80 |
| Tableau 4.8 - Statistiques descriptives des variables CP _c et CP _v en direction ML et AP ainsi que leur contribution respective au déplacement du CP _{net} | 82 |
| Tableau 4.9 - Statistiques descriptives pour les variables cliniques, douleur, capacité fonctionnelle et attitude posturale | 84 |
| Tableau 4.10 - Évaluation de l'attitude posturale pour chacun des sujets pré et post-intervention. | 86 |
| Tableau 4.11 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance du contrôle postural en direction ML | 88 |
| Tableau 4.12 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance du contrôle postural en direction AP | 89 |
| Tableau 4.13 - Statistiques descriptives des variables facteur d'asymétrie de mise en charge et trajectoire du CP _d et CP _g en ML et en AP | 91 |
| Tableau 4.14 - Statistiques descriptives des variables CP _c et CP _v en ML et en AP. | 92 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

| | |
|-------------------|--|
| ANOVA | Analyse de variance |
| AP | Antéropostérieur |
| CM | Centre de masse |
| CP | Centre de pression |
| CP _c | Déplacement net du CP attribuable à la stratégie de cheville |
| CP _d | CP sous le pied droit |
| CP _g | CP sous le pied gauche |
| CP _{net} | Somme des CP sous les pieds droit et gauche |
| CP _v | Déplacement net du CP attribuable à la stratégie de hanche |
| EMG | Electromyographie |
| FNM | Fuseau neuromusculaire |
| IRM | Imagerie par résonance magnétique |
| IQ | Inter quartile |
| ML | Médio-latéral |
| MN | Motoneurone |
| RMS | Root mean square ou erreur quadratique moyenne |
| RP | Reconstruction Posturale® |
| RTE | Réflexe tonique d'étirement |
| SMS | Système musculosquelettique |
| SNC | Système nerveux central |
| SSS | Système somatosensoriel |
| TMS | Troubles musculosquelettiques |
| UM | Unités motrices |
| YF | Yeux fermés |
| YFD | Yeux fermés sur surface dure |
| YFM | Yeux fermés sur la mousse |
| YFPa | Yeux fermés en patins |
| YFPn | Yeux fermés pieds nus |
| YO | Yeux ouverts |
| YOD | Yeux ouverts sur surface dure |
| YOM | Yeux ouverts sur la mousse |
| YOPa | Yeux ouverts en patins |
| YOPn | Yeux ouverts pieds nus |

REMERCIEMENTS

La réalisation de cette thèse de doctorat fut sans contredit une aventure inoubliable. Ces cinq dernières années auront confirmé ma passion et mon engouement pour le mouvement humain et la posture. Cette aventure m'a éveillé davantage à l'importance d'une bonne posture et d'un bon équilibre dans la pratique du sport de haut niveau. La réalisation de ce projet fut possible grâce au soutien inlassable et à la collaboration de plusieurs personnes que je tiens à remercier.

Je remercie tout d'abord François Prince, mon directeur de thèse, qui m'a fait découvrir le monde de la biomécanique et qui, grâce à un soutien financier, ses conseils judicieux et sa disponibilité, m'a permis de persévérer et de mener à terme ce projet. Merci de m'avoir fait confiance.

Au dirigeants de Hockey Québec et aux entraîneurs qui m'ont donné accès aux équipes de la région de Montréal ainsi qu'aux joueurs qui ont accepté de participer à cette étude je vous remercie sincèrement de votre collaboration et participation.

Une mention toute spéciale à mes deux amis et collègues de travail, Mariève et David pour leurs encouragements et leur travail lors de mes nombreuses collectes de données.

À mon amie d'enfance Nicole, pour sa patience, sa disponibilité et sa contribution à la mise en page de ce document.

Merci enfin à Renate, sans qui ce travail n'aurait jamais vu le jour. Merci de m'avoir soutenue toutes ces années et d'avoir accepté mes sautes d'humeur et mon manque de disponibilité. Merci pour ce que nous vivons ensemble depuis 26 ans.

1.0 INTRODUCTION

Les athlètes qui évoluent dans les ligues d'élite souffrent souvent de douleurs musculaires et articulaires et celles-ci pourraient être de nature tonique avec des conséquences sur l'attitude posturale et l'équilibre. Dans le cadre de notre étude, nous allons examiner ce lien potentiel en jetant un regard sur les caractéristiques posturales des adolescents-hockeyeurs de niveau élite et en analysant l'impact d'une intervention thérapeutique sur le tonus musculaire. La normalisation du tonus musculaire devrait s'exprimer par une diminution des douleurs, une amélioration des capacités fonctionnelles et de l'attitude posturale ainsi qu'une amélioration dans la performance et le choix des stratégies utilisées pour maintenir l'équilibre en position debout quasi statique.

La qualité du contrôle postural ainsi que le choix des stratégies utilisées pour maintenir l'équilibre en position debout quasi statique ont été évalués pour des populations de tous âges à l'aide de données stabilométriques et plus précisément en analysant le déplacement du centre de pression sous les pieds (Collins & De Luca, 1993 ; Doyle, Hsiao-Wecksler, Ragan, & Rosengren, 2007 ; Kirshenbaum, Riach, & Starkes, 2001 ; Lafond, Corriveau, & Prince, 2004 ; Le Clair & Riach, 1996 ; Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust, 1996 ; Ruhe, Fejer, & Walker, 2010). Les études qui rendent compte du comportement postural d'athlètes sont également nombreuses (Alpini, Hahn, & Riva, 2008 ; Arkov *et al.*, 2009 ; Asseman, Caron, & Cremieux, 2004 ; Gerbino, Griffin, & Zurakowski, 2007 ; Harringe, Halvorsen, Renstrom, & Werner, 2008 ; Noe & Paillard, 2005 ; Paillard & Noe, 2006 ; Schmit, Regis, & Riley, 2005) mais à notre connaissance, aucune ne porte sur les adolescents-hockeyeurs. On constate chez adolescents non-athlètes âgés de 15 à 18 ans, que le contrôle postural s'apparente à celui d'un jeune adulte (Wolff *et al.*, 1998).

Chez de plus jeunes adolescents, joueurs de soccer de 13 ans, on observe que la pratique de ce sport contribue au développement précoce du contrôle postural (Biec & Kuczynski, 2010).

Toutefois, en période pubertaire, certains changements hormonaux et de gabarit peuvent entraver le bon fonctionnement du système proprioceptif (Viel, Vaugoyeau, & Assaiante, 2009). De surcroit, la pratique d'un sport dans des conditions de froid, comme pour les sports sur glace, pourrait également contribuer à l'altération des récepteurs cutanés plantaires (Billot, Handrigan, Simoneau, Corbeil, & Teasdale, 2013), rendant le contrôle de la position debout quasi statique plus difficile à gérer. Il est donc possible chez les adolescents-hockeyeurs que la qualité du contrôle soit maintenue, mais à un coût énergétique plus important. Il est également possible que l'immaturité proprioceptive s'exprime dans le choix des stratégies posturales ou encore qu'une asymétrie de tension musculaire ou de la douleur ou, que l'ensemble de ces facteurs perturbe la contribution de l'une ou l'autre des stratégies au maintien d'une posture stable en position debout quasi statique.

Le hockey sur glace est un sport qui nécessite un bon équilibre et vu le défi auquel doit faire face l'adolescent-hockeyeur pour maintenir son équilibre lors de la pratique de son sport, il est probable qu'un contrôle postural inadéquat sollicite inutilement la musculature. De plus, il est possible que la charge d'entraînement ainsi qu'une gestuelle asymétrique puissent contribuer non seulement au développement d'une asymétrie de tension, mais également à des déséquilibres musculaires. Compte tenu de l'importance du contrôle postural dans la performance motrice, le premier objectif de notre étude est d'étudier la qualité du contrôle postural et d'identifier les stratégies posturales utilisées lors de la mise à l'épreuve du système postural en position debout quasi statique avec les pieds nus et en patins en modifiant l'information visuelle et somatosensorielle.

La Reconstruction Posturale® (RP) fait partie des nouvelles approches thérapeutiques visant à régulariser le tonus musculaire et à corriger les déséquilibres musculaires. Selon cette approche, la sédation des douleurs musculosquelettiques passerait par un processus de régularisation du tonus musculaire (Nisand, 2009b). Plusieurs rapports font état de son efficacité pour des conditions de TMS variées dont une étude sur une population adulte scoliotique. Les résultats

montrent un effet positif de l'intervention avec une diminution significative de la douleur et une amélioration de l'attitude posturale (Engel, Nisand, & Callens, 2008). Lorsque l'intervention s'échelonne sur une longue durée, on observe des résultats positifs sur un genou varum et une scoliose (Destieux, Gaudreault, Isner-Horobeti, & Vautravers, 2013). En utilisant des adolescents-hockeyeurs de niveau élite souffrant de TMS variés, notre deuxième objectif est d'évaluer l'impact de six séances de traitement en RP sur la douleur et la fonction ainsi que sur le contrôle postural en position debout quasi statique.

Au terme de cette étude, nous serons en mesure d'apporter des précisions sur la qualité du contrôle postural ainsi que sur les stratégies adoptées pour maintenir l'équilibre en position debout quasi statique chez les adolescents-hockeyeurs de niveau élite. De plus, nous serons en mesure d'évaluer l'impact à court terme d'une intervention en RP. Nous croyons que l'information recueillie nous permettra de faire le lien entre l'attitude posturale, les déformations corporelles et l'hypertonie musculaire fonctionnelle. Enfin, nous estimons pouvoir proposer de nouvelles pistes d'investigation afin d'améliorer la préparation physique et prévenir les blessures chez les jeunes joueurs de hockey.

2.0 REVUE DE LA LITTÉRATURE

Nous amorcerons cette revue de la littérature par un bref exposé de la problématique, des modèles explicatifs du développement des TMS et les mécanismes d'adaptation à la douleur en faisant le lien avec le tonus postural et le développement d'une hypertonie musculaire fonctionnelle. Nous poursuivrons ce chapitre en introduisant les différents aspects du contrôle de l'équilibre postural, et ce, sous la perspective d'une approche clinique. Nous aborderons brièvement les modèles et théories du contrôle postural. Ensuite, nous décrirons le cadre théorique ainsi que les variables biomécaniques, lesquelles seront expliquées quant à leur importance sur la performance du contrôle postural et les stratégies mises en œuvre pour maintenir l'équilibre en position debout quasi statique. Nous terminerons en introduisant la RP, une intervention thérapeutique visant à normaliser le tonus postural dans le but d'atténuer les symptômes liés aux TMS et ultimement d'améliorer l'attitude posturale ainsi que le contrôle postural chez les jeunes sportifs.

2.1 Problématique

Les TMS sont des pathologies considérées comme étant multifactorielles et souvent associées à la charge, à l'intensité de l'effort, aux perturbations et aux stress. Ces pathologies englobent les lésions attribuables à l'activité physique au travail, dans les sports et les loisirs, ou encore à des mouvements répétitifs. Les chercheurs s'entendent pour dire qu'il s'agit là d'un problème de plus en plus fréquent sous-déclaré et qui pourrait compter pour la moitié des maladies professionnelles (Provencher & Barbeau, 2012). Selon un rapport publié par l'Institut national de santé publique du Québec, les TMS liés au travail représentent en moyenne 35 % (1 travailleur sur 3) de l'ensemble des lésions professionnelles déclarées, figurant parmi les principales causes d'incapacité physique attribuable au travail (Michel *et al.*, 2010). Les observations sur

le terrain et en clinique indiquent que les TMS sont également répandues dans le monde des sportifs et de plus en plus chez les jeunes sportifs qui évoluent au niveau élite (Brun, 2003 ; Michel, Purper-Ouakil, Leheuzey, & Mouren-Simeoni, 2003).

Les TMS regroupent plusieurs types de lésions, de douleurs ou de symptômes de l'appareil locomoteur, incluant les troubles de la statique. Plusieurs sites corporels sont visés et ces atteintes touchent l'ensemble des tissus mous et toutes structures articulaires et périarticulaires (Punnett & Wegman, 2004). L'apparition d'un TMS suggère le développement graduel d'atteintes qui précèdent la lésion, s'échelonnant sur une durée plus ou moins longue selon l'exposition et la capacité d'adaptation des personnes. On constate de plus en plus que les TMS sont non seulement liés à des facteurs physiques (principalement d'origine biomécanique), mais ils sont également liés à des facteurs psychosociaux de même qu'à des facteurs personnels (Lanfranchi & Duveau, 2008).

Les TMS sont particulièrement préoccupants chez le jeune athlète en période de croissance, chez qui les conséquences à long terme peuvent être invalidantes (Maffulli, Longo, Spiezia, & Denaro, 2011). Comme pour les TMS qui surviennent en milieu de travail, il est rare que les TMS attribuables aux activités sportives soient causés par un seul facteur. Dans la majorité des cas, ils résultent d'une combinaison de causes, incluant un certain nombre de facteurs intrinsèques qui confère un risque de base à l'athlète, comme l'âge, la souplesse, un déséquilibre musculaire tonique ou encore une attitude posturale inadéquate. Ensuite, le fait d'être exposé à un contexte de facteurs de risque extrinsèques, comme le contexte sportif, l'environnement, les règles, l'équipement ou encore des températures extrêmes, rend l'athlète plus susceptible de se blesser (Aaltonen, Karjalainen, Heinonen, Parkkari, & Kujala, 2007 ; Meeuwisse, Tyreman, Hagel, & Emery, 2007). Dans ces deux catégories de facteurs de risque, certains sont modifiables et constituent la cible des stratégies préventives (Emery, 2003 ; Emery, Hagel, Decloe, & Carly, 2010). Parmi les facteurs modifiables, on reconnaît la nécessité d'une posture adéquate et d'un bon équilibre statique et dynamique.

Tenant compte des connaissances actuelles, nous devons reconnaître que les douleurs musculaires et articulaires ressenties tombent souvent dans la catégorie des symptômes médicalement inexpliqués et le défi auquel fait face le monde médical est d'émettre un diagnostic qui correspond à une entité significative pour les intervenants en réadaptation (Eriksen, Kerry, Mumford, Lie, & Anjum, 2013). Il s'ensuit que les modèles explicatifs sont nombreux et dans le cadre de cette étude nous ne présenterons que les trois principaux.

2.2 Les modèles explicatifs des TMS

2.2.1 En milieu de travail

Les premiers efforts de recherche sur les TMS ont été réalisés en milieu de travail et visaient principalement la prévention en identifiant les facteurs de risque. C'est ainsi que le premier modèle, fondé sur l'hypothèse qu'une demande externe, définit physiquement par la masse de l'objet, ses moments de force par rapport aux chaînes articulaires corporelles et le nombre de manipulations, mettait essentiellement l'accent sur la contrainte biomécanique (Armstrong *et al.*, 1993). Cette contrainte induit une réaction à travers l'activité musculaire, laquelle se transmet à un tendon qui par sa réaction, permet de répondre à la demande externe. Cette hypothèse simplificatrice laisse de côté les régulations posturales et elle fait implicitement du muscle, à la fois l'origine et l'effecteur de la réponse.

L'amélioration des connaissances sur les facteurs de risque des TMS a toutefois démontré que ce modèle était insuffisant pour expliquer la complexité des TMS (Buchman *et al.*, 2010). À ce modèle biomécanique primaire est venu rapidement se greffer les capacités fonctionnelles soit l'expérience, l'âge, le sexe, l'état de santé et l'attitude posturale des sujets (Armstrong *et al.*, 1993). Les premiers modèles ont donc contribué à mettre en relief les risques liés au développement des TMS en identifiant les facteurs biomécaniques externes et des facteurs individuels internes, à savoir qui fait l'action et dans quel contexte est réalisée l'action (Aptel, Aublet-Cuvelier, & Claude Cnockaert, 2002).

Le deuxième modèle d'importance a permis d'ajouter des composantes physiologiques au modèle biomécanique créant une association indéniable entre le stress et les TMS (Bongers, de Winter, Kompier, & Hildebrandt, 1993). Dans cette dimension physiologique, l'organisation de la commande motrice est dépendante non seulement du système musculosquelettique, mais également des interactions nombreuses avec d'autres grandes fonctions régulées par le système nerveux autonome et les systèmes endocrinien et immunitaire. L'interaction de ces différentes fonctions formerait un réseautage permettant à l'organisme de maintenir son intégrité et son homéostasie et ultimement de s'adapter aux contraintes, indépendamment leur origine.

Le troisième modèle se fonde sur des données psychophysiologiques (Bongers, Ijmker, van den Heuvel, & Blatter, 2006). Il intègre les nouvelles conditions d'exposition, dont l'environnement social et familial, tout en étant compatible avec les modèles plus anciens. Ce modèle a été développé à des fins de modélisation des douleurs musculaires liées au travail statique de faible intensité et soutenu dans le temps. Le modèle de Bongers (2006) tient compte tout particulièrement des dimensions neuromusculaires et psychosociales. Il fait le lien entre les phénomènes initiaux intramusculaires et les conséquences qu'ils induisent sur les processus de régulation homéostatique, lesquels peuvent mener à un dérèglement musculaire tonique (Tucker & Hodges, 2010). Ce modèle intègre l'ensemble des mécanismes connus pouvant conduire à des douleurs musculaires, incluant la posture et le tonus musculaire. Il établit une interaction étroite des mécanismes en cause et leurs rétrocontrôles témoignent de l'absence d'un mécanisme dominant.

2.2.2 En milieu sportif

En milieu sportif, le modèle dynamique de l'étiologie de la blessure sportive (Figure 2.1) s'apparente au modèle de Bonger. Entre autres, ce modèle considère que tous les événements incitateurs ne donnent pas forcément lieu à la blessure et en même temps, il tient compte de l'adaptabilité des différents systèmes en cause (Meeuwisse *et al.*, 2007). Ainsi un athlète pré disposé peut être exposé de manières répétées à des événements incitateurs sans qu'il se blesse. L'adaptation implique forcément que certains facteurs de risque ne sont pas stables dans le temps et peuvent

être modifiés. Cela inclut les mécanismes d'adaptation à la douleur ainsi que les changements dans la morphologie et l'attitude posturale.

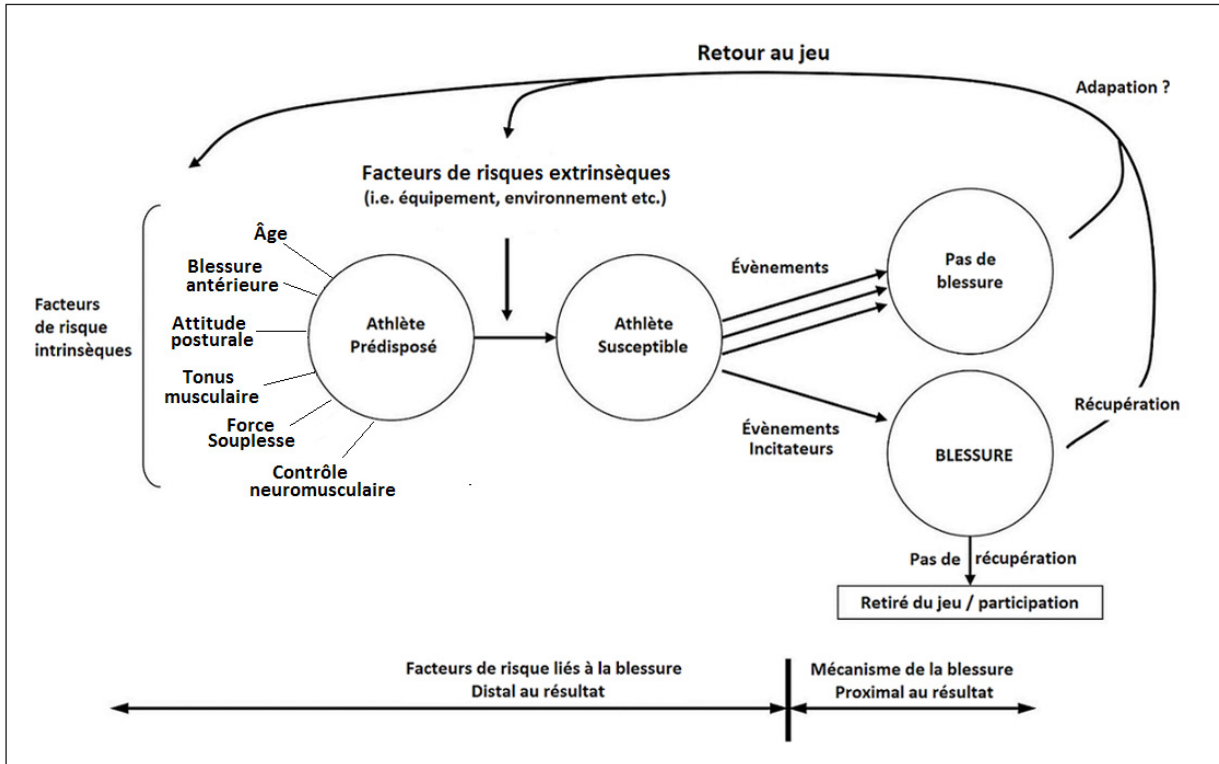


Figure 2.1 - Étiologie des blessures sportives. Modèle dynamique et récursif (Tiré de Meeuwisse *et al.* 2007).

2.3 Les théories de l'adaptation motrice à la douleur

Il est incontestable qu'en présence de douleur les gens bougent différemment et adoptent très souvent des attitudes posturales antalgiques. Plusieurs hypothèses ont été élaborées pour rendre compte de ce phénomène d'adaptation et elles peuvent être considérées selon trois regroupements, soit la théorie du cycle vicieux (Johansson & Sojka, 1991), la théorie de l'adaptation musculaire (Lund, Donga, Widmer, & Stohler, 1991) et la théorie de l'adaptation du contrôle moteur (Hodges & Tucker, 2011).

2.3.1 La théorie du cycle vicieux

Cette théorie stipule qu'en présence de douleur, l'activité musculaire augmente de manière stéréotypée, indépendamment de la tâche à réaliser. Un des mécanismes proposés pour expliquer

cette augmentation d'activité musculaire vise l'augmentation de l'activité fusimotrice par l'entremise d'afférences en provenance des groupes III et IV (afférences musculaires nociceptives) sur les motoneuronnes (MN) gamma (Johansson & Sojka, 1991). Cette hypothèse est soutenue entre autres par les résultats obtenus sur les muscles masticateurs (Svensson, Macaluso, De Laat, & Wang, 2001 ; Wang, Arendt-Nielsen, & Svensson, 2001) et le muscle triceps sural (Matre, Sinkjaer, Svensson, & Arendt-Nielsen, 1998). Par contre, contrairement à la théorie formulée par Johansson et Stojka (1991), une étude réalisée sur le muscle tibial antérieur montre une diminution de l'activité fusimotrice en présence de douleur (Farina, Arendt-Nielsen, & Graven-Nielsen, 2005). Si la théorie demeure valable dans bien des cas, il est possible qu'elle ne soit pas généralisable à tous les muscles et dans toutes les circonstances.

2.3.2 La théorie de l'adaptation musculaire

La théorie de l'adaptation musculaire proposée par Lund *et al.* (1991) explique des changements plus variés de l'activité musculaire en présence de douleur. Cette théorie propose qu'un muscle douloureux ou encore un muscle qui produit un mouvement douloureux (agoniste) diminue son activation lors d'un effort volontaire, alors qu'au même moment, l'activité du muscle qui s'oppose au mouvement (antagoniste) augmente son activité. Ce phénomène contribuerait à diminuer l'amplitude et la vélocité d'exécution des mouvements douloureux tout en diminuant la force produite par le muscle. Cette théorie est soutenue par un bon nombre d'études (Arendt-Nielsen, Graven-Nielsen, Svarrer, & Svensson, 1996 ; Farina *et al.*, 2005 ; Graven-Nielsen & Arendt-Nielsen, 2002 ; Martin, Weerakkody, Gandevia, & Taylor, 2008 ; Sohn, Graven-Nielsen, Arendt-Nielsen, & Svensson, 2000 ; Zedka, Prochazka, Knight, Gillard, & Gauthier, 1999). De plus, Lund *et al.* (1991) proposent une régulation spinale des entrées excitatrices et inhibitrices. Cette régulation serait réalisée par des interneurones ou encore par un mécanisme liant directement les afférences nociceptives aux motoneuronnes (MN) ou au tronc cérébral. Dans le cadre de cette théorie, les prédictions se font en fonction de mouvements volontaires et ne tiennent pas compte des autres fonctions automatiques comme celles nécessaires au contrôle postural. Selon Lund *et al.* (1991), la douleur n'engendrerait que des changements mineurs aux fonctions posturales.

Il va de soi que plusieurs observations sont congruentes avec ces deux théories. Toutefois, lorsque considérées ensemble, elles ne tiennent pas compte que la douleur n'a pas un effet uniforme sur l'excitabilité des MN (Farina *et al.*, 2005 ; Schulte *et al.*, 2004 ; Svensson *et al.*, 2001) et que les changements dans le contrôle moteur ne sont pas toujours stéréotypés ou prévisibles (Ferreira, Ferreira, & Hodges, 2004 ; Hodges, van den Hoorn, Dawson, & Cholewicki, 2009 ; MacDonald, Moseley, & Hodges, 2010). Également, contrairement à l'affirmation de Lund *et al.* (1991) quant à l'impact de la douleur sur les fonctions posturales, d'autres études montrent que la douleur musculaire peut induire des changements au niveau de l'équilibre, du comportement musculaire lors d'une anticipation ou en préparation à un mouvement ainsi que dans les mécanismes de réaction posturale (Hodges, Moseley, Gabriellson, & Gandevia, 2003 ; MacDonald *et al.*, 2010 ; Mok, Brauer, & Hodges, 2011a).

Tenant compte de l'ensemble de ces observations, Hodges et Tucker (2011) ont formulé une théorie de l'adaptation à la douleur laquelle intègre les connaissances autant au niveau de la décharge du MN qu'au niveau du comportement du muscle tout entier.

2.3.3 La théorie de l'adaptation du contrôle moteur

Cette théorie formulée par Hodges et Tucker (2011) est basée sur la prémisse que l'adaptation à la douleur vise tout d'abord à réduire la douleur et à protéger la région lésée. Selon cette théorie, les sujets en douleur useraient des mécanismes visant dans un premier temps, à redistribuer les activités des fibres musculaires à l'intérieur d'un même muscle et entre les muscles adjacents (Farina, Arendt-Nielsen, Merletti, & Graven-Nielsen, 2004 ; Hodges, Ervilha, & Graven-Nielsen, 2008). Cet élément du modèle procure une alternative à la diminution du taux de décharge du MN observé en présence de douleur et permet d'expliquer le maintien de la force par le recrutement d'autres unités motrices qui n'étaient pas actives avant l'apparition de la douleur (Tucker, Butler, Graven-Nielsen, Riek, & Hodges, 2009).

Dans un deuxième temps, si la redistribution de l'activité musculaire survient à l'intérieur d'un même muscle et entre les muscles, intuitivement nous pouvons envisager que cela changera le résultat mécanique de la contraction musculaire et dans les circonstances, les gens en douleur modifieraient leur comportement moteur. Lors de la marche, en situation douloureuse

d'origine clinique ou induite expérimentalement, la contre-rotation normale entre la ceinture scapulaire et la ceinture pelvienne est atténuée et un patron «en bloc» est observé (Lamoth *et al.*, 2004 ; Lamoth *et al.*, 2002). Le tronc se rigidifie afin de mieux contrôler le déplacement, mais cela se fait au détriment de la performance, laquelle est réduite entre autres chez les sujets lombalgiques (Hodges *et al.*, 2009). En d'autres mots, les gens qui souffrent de douleur conservent les patrons moteurs de base, mais la qualité du contrôle est affectée, d'où les conséquences néfastes pour l'individu.

Un troisième élément du modèle vise la protection contre l'aggravation de la douleur ou la peur de la douleur ou de la blessure. Plusieurs différentes adaptations de l'activité musculaire à des fins de protection sont présentées. La théorie de l'adaptation musculaire préconise l'inhibition du muscle agoniste pour limiter la force lors de la production d'un mouvement volontaire alors que la théorie du cycle vicieux préconise une augmentation de l'activité musculaire afin d'immobiliser ou limiter l'amplitude articulaire.

Selon Hodges et Tucker (2011), le système nerveux central (SNC) bénéficie d'une série d'options à sa disposition lui permettant de produire des réponses non stéréotypées pour atteindre son but de protection. C'est ainsi que tout au long du processus d'adaptation, des changements complémentaires, additifs ou compétitifs surviennent à plusieurs niveaux du système moteur (Hodges, 2001). En conséquence, la réponse ou l'activité neuromusculaire peut-être augmentée, diminuée ou redistribuée ce qui implique des comportements individuels variés et met en évidence la présence des processus complexes d'adaptation.

Entre autres, l'excitabilité des MN peut augmenter et en même temps être accompagnée d'une diminution de l'activité corticale (Martin *et al.*, 2008). Ainsi, les mécanismes d'adaptation à chacun des sites peuvent être différents. Par exemple, l'effet spinal pourrait être modulé par une entrée directe en provenance des afférences nociceptives sur les MN (Kniffki, Schomburg, & Steffens, 1979) ou, via une plasticité fonctionnelle au niveau sous-cortical (Woolf, 2011). Quant aux modifications corticales, elles peuvent résulter de changements dans la planification

de la réponse motrice par exemple l'adoption d'une stratégie protectrice en anticipation du mouvement (Moseley, Nicholas, & Hodges, 2004 ; Tsao, Galea, & Hodges, 2008). À plus ou moins long terme, ce comportement pourrait se traduire par une kinésiophobie (Domenech, Sanchis-Alfonso, & Espejo, 2014). En conséquence, la production nette du système moteur serait dépendante de l'impact relatif des événements dans l'ensemble du système moteur et en ce sens, les réponses possibles sont infinies.

Le modèle de Tucker et Hodges (2011) est d'intérêt particulièrement parce qu'il tient compte des bénéfices à court terme ainsi que des conséquences potentiellement néfastes à long terme. Le but protecteur contre des dommages excessifs ou futurs justifie l'utilité et la nécessité d'un processus d'adaptation à court terme (Hodges *et al.*, 2003). Toutefois, cette adaptation peut avoir des conséquences préjudiciables à moyen et à long terme. La douleur lombaire non spécifique en est un bel exemple. Parmi les conséquences néfastes souvent observées en clinique, on note les difficultés à gérer l'augmentation de charge, une diminution de l'amplitude articulaire et de la variabilité de mouvements. En d'autres mots, à long terme, le sujet perd en souplesse et augmente sa raideur, il perd des degrés de liberté articulaire et limite ses choix de mouvements.

La théorie de l'adaptation du contrôle moteur soutient l'argument que dans une condition indolore, les mouvements se réalisent de manière efficace ou optimale et qu'il n'est pas judicieux de s'éloigner de cet état idéal. En optant pour un comportement d'évitement de la douleur, le sujet s'expose à une augmentation ou modification de la charge imposée aux structures, à une perte d'amplitude articulaire et une diminution de la capacité fonctionnelle. Par exemple, pour un sujet lombalgique, un comportement prévisible serait une tentative d'immobiliser ou de réduire les mouvements du tronc (Lamoth *et al.*, 2004 ; Mok, Brauer, & Hodges, 2011b) au détriment d'une mobilité vertébrale adéquate et nécessaire pour amortir les forces (Hodges *et al.*, 2009). Ensemble, ces facteurs contribueraient à accroître la force d'impact sur la colonne vertébrale et à entretenir la condition douloureuse. Les observations cliniques tendent à soutenir l'hypothèse que si un niveau de stress élevé se maintient, le sujet pourrait se retrouver dans une situation d'hypertonie musculaire fonctionnelle. Si cette condition perdure sur plusieurs

semaines voire des mois, le SNC, tout particulièrement les structures sous-corticales impliquées dans le maintien d'un tonus basal normal, pourrait s'ajuster et considérer l'état d'hypertonie comme étant l'état normal (Nisand, 2009b). Dans ce cas de figure, chaque mouvement pourrait être réalisé contre une résistance excessive interne ce qui expliquerait la sensation persistante de raideur souvent rapportée par les sujets lombalgiques. Il est convenu que la variabilité dans la performance motrice a un certain avantage. Elle permet de varier les zones de surcharge articulaire, l'activité musculaire et le stress ligamentaire. Cette souplesse dans le comportement moteur serait compromise si les stratégies protectrices d'adaptation menaient à une diminution trop importante de la variabilité (Hamill, van Emmerik, Heiderscheit, & Li, 1999).

En conclusion, il semblerait que la douleur procure un stimulus puissant à un changement de stratégie du mouvement dans le but de protéger la zone lésée (Hodges, 2001). Cependant, la diminution ou l'élimination des douleurs ne procure pas nécessairement le même stimulus puissant pour retourner vers un patron de mouvement original. Selon Tucker *et al.* (2009), le recrutement des MN ainsi que le taux de décharge des unités motrices (UM) actives retrouvent leur comportement initial aussitôt que la douleur s'estompe. Toutefois, ce n'est pas le cas en ce qui concerne la redistribution de l'activité à l'intérieur d'un muscle. Cette plasticité du muscle et tout changement s'y rattachant constituent un phénomène qui s'inscrit dans la réadaptation à moyen terme et son évolution favorable semble être dépendante de plusieurs facteurs. Parmi ces facteurs, une attitude défavorable face à la condition douloureuse rendrait certains individus incapables à récupérer le patron de recrutement musculaire qui était présent avant l'état douloureux et contribuerait au maintien de la condition douloureuse (Moseley *et al.*, 2004).

2.4 Le tonus musculaire

Toutes les théories d'adaptation à la douleur font référence d'une façon ou d'une autre au tonus musculaire. Dans le cadre du modèle de Hodges et Tucker (2011), le tonus musculaire joue un rôle de premier plan. Ainsi, en présence de stress, quelle que soit son origine (mécanique, hormonale, environnementale, psychologique ou sociale), le tonus musculaire sera altéré sous l'influence d'informations en provenance du SNC. Si le stress imposé au sujet perdure dans le

temps, des changements structurels aussi bien que des modifications dans l'échange d'information entre les structures s'installeront de manière persistante, mais réversible. Une de ces modifications est l'adoption par le SNC d'un niveau de tonus musculaire référentiel plus élevé, cette condition se définissant comme une hypertonie musculaire fonctionnelle (Masi, Nair, Evans, & Ghandour, 2010).

Le tonus musculaire a longtemps été associé à un mécanisme purement réflexe (i.e. réflexe d'étirement) et encore aujourd'hui, ce fonctionnement est régulièrement vérifié en clinique dans le but d'explorer l'intégrité des fonctions de la moelle épinière et de ces connexions avec les nerfs périphériques. Cependant, le tonus musculaire est un concept qui a grandement évolué au cours des dernières années et aujourd'hui, un consensus semble s'établir autour de la dimension multifactorielle (Simons & Mense, 1998).

Tel qu'illustré à la figure 2.2, le tonus musculaire se compose de plusieurs éléments rendant le concept difficile à étudier. D'une part, l'électromyographie (EMG), le réflexe H et la stimulation transcrânienne sont des outils permettant d'investiguer uniquement la contribution des éléments actifs et ne permettent pas toujours de distinguer entre la contribution tonique involontaire (i.e. boucle gamma) et la contribution phasique qui est généralement volontaire (i.e. boucle alpha). D'autre part, la mobilisation articulaire passive ne permet pas toujours de distinguer entre la résistance active et passive (Simons & Mense, 1998). De plus, si nous tenons compte du fait que les fascias superficiels et profonds forment un réseau tenseur dans l'ensemble du corps (Guimberteau, 2012; Schleip, Mechsner, Zorn, & Klingler, 2014; Schleip *et al.*, 2006)) et qu'anatomiquement, plusieurs muscles se chevauchent au niveau d'une articulation, il devient impossible de discerner si une limitation d'amplitude articulaire est due à un phénomène local ou global.

Également, des asymétries de tension, qu'elles soient d'origine passive ou active, peuvent engendrer des changements dans la morphologie et provoquer des attitudes posturales aberrantes (Nisand, 2009a). En l'absence de maladie ou de défaillance du système nerveux ou de tout autre système, les déformations acquises (par opposition à congénitales et traumatiques) et l'adoption d'attitudes posturales déviantes pourraient constituer une adaptation liée au phénomène d'hypertonie musculaire fonctionnelle.

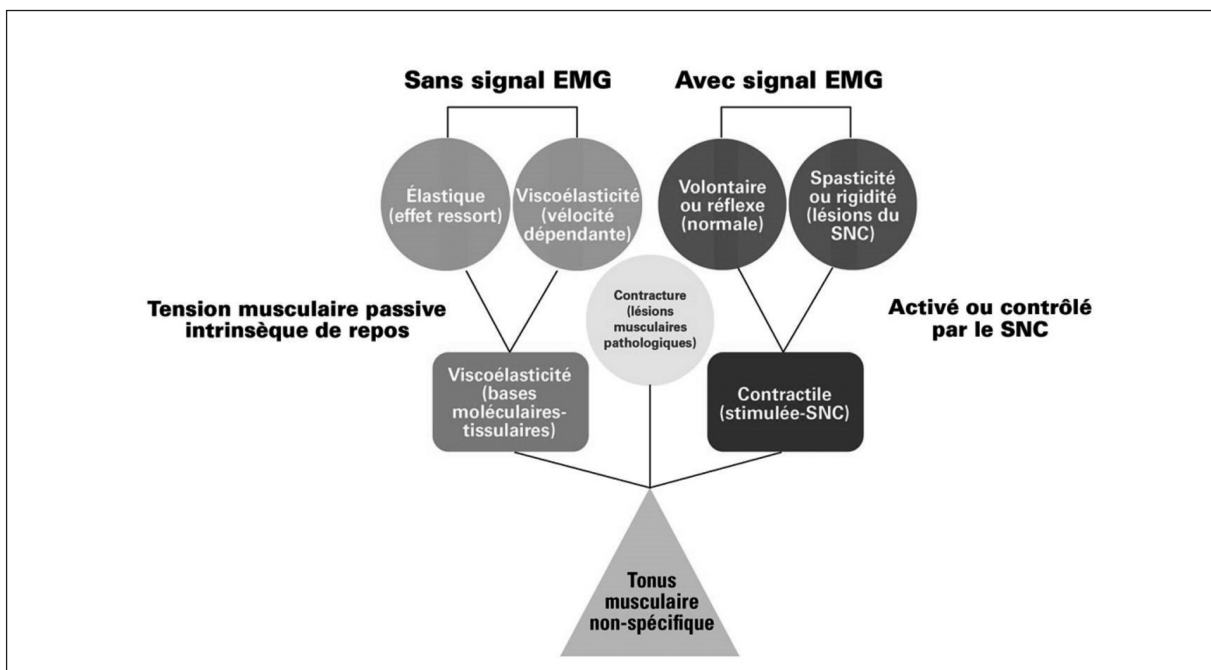


Figure 2.2 - Schématisation des composants liés au tonus musculaire non spécifique (tiré de Masi et Hannon, 2008)

Dans les désordres posturaux, il y a souvent une disproportion entre les causes et les effets (Zaina *et al.*, 2014). Ce phénomène est non linéaire et parfois chaotique. Régulièrement, nous pouvons observer que certaines douleurs musculosquelettiques ne sont liées à aucune lésion tissulaire ou systémique. Dans l'éventualité où la dynamique du système postural en position debout quasi statique soit non linéaire et réursive, il serait logique d'envisager que la modification d'un de ses paramètres, aussi infime soit-elle, puisse provoquer des ajustements posturaux disproportionnés.

Par exemple, en tant que TMS, la lombalgie non spécifique est une condition qui rend bien compte des effets néfastes de l'hypertonie musculaire fonctionnelle. Une étude réalisée avec des sujets adultes lombalgiques et des sujets sains montrent qu'après une marche de 20 minutes, la raideur active dans les ischio-jambiers n'était pas différente entre les deux groupes, mais 48 à 72 heures post-activité, la raideur active dans les ischio-jambiers des sujets lombalgiques s'avérait significativement plus importante (Bedard, Kim, Grindstaff, & Hart, 2013). Cette étude suggère qu'immédiatement post-activité, un des éléments du tonus musculaire diminue, potentiellement la viscoélasticité. Par contre, une fois cet effet estompé, le tonus musculaire revient à son niveau

de croisière plus élevé chez le lombalgique, expliquant les résultats 48-72 heures post-activités. Dans le cadre de cette étude, les lombalgiques n'ont pas rapporté d'effet néfaste à l'effort de 20 minutes. Toutefois, il est possible d'envisager que l'effet néfaste de l'hypertonie musculaire fonctionnelle puisse s'exprimer à l'effort, si la durée d'exposition était plus grande.

Selon le modèle de Hodges et Tucker (2011), une des conséquences à moyen et long termes d'une hypertonie musculaire fonctionnelle est une diminution importante de la variabilité dans le choix des stratégies. Ce phénomène a été démontré chez une population de jeunes adultes souffrant d'une lombalgie non spécifique (Claeys, Brumagne, Dankaerts, Kiers, & Janssens, 2011). L'étude montre que les lombalgiques ne sont pas en mesure de changer leur comportement rigide du tronc pour un comportement multiségmenté plus complexe avec autant de facilité que les jeunes ne souffrant d'aucune douleur. La notion que les sujets souffrant de TMS aient un niveau de tension musculaire inadéquat ou trop élevé est plausible et il est possible que cette hypertonie joue un rôle sur la performance et le choix des stratégies utilisées pour accomplir une tâche fonctionnelle.

2.5 Le contrôle postural

Dans cette partie nous aborderons brièvement trois théories du contrôle postural soient la théorie réflexe hiérarchique, la théorie des systèmes dynamiques et la biotenségrité. Nous en ferons une brève description et discuterons de l'évolution du contrôle postural de l'enfance à l'âge adulte.

2.5.1 Théorie réflexe hiérarchique

La théorie réflexe hiérarchique soutient la notion que le contrôle postural évolue d'une manière séquentielle dans une hiérarchie uniquement verticale. Ainsi, la maturation du SNC ferait en sorte que des réflexes spinaux primitifs, dont le réflexe d'étirement, font place progressivement à des réponses motrices adaptées dont l'intégration se ferait au niveau cortical (Woollacott & Shumway-Cook, 1990). Dans le cadre de cette théorie, le développement du contrôle postural consiste à passer d'un contrôle involontaire réflexe vers un contrôle cortical volontaire. Cette théorie véhicule la notion d'étape ou d'état de maturité avant de passer à une

étape subséquente du développement et le réflexe d'étirement joue un rôle prédominant à savoir que les mouvements du centre de masse (CM) corporel seraient à l'origine de la réponse réflexe des muscles posturaux.

2.5.2 Théorie des systèmes dynamiques

La théorie des systèmes dynamiques suggère que le contrôle postural se crée par l'interaction entre les fonctions du corps, l'environnement dans lequel les mouvements sont occasionnés ainsi que la tâche complétée par l'individu. Selon cette conception, le contrôle postural se développerait à différents rythmes chez les enfants en bas âge (Assaiante, Mallau, Viel, Jover, & Schmitz, 2005) et s'acquerrait de façon conjointe avec le développement psychomoteur de l'enfant.

Cette théorie est souvent citée pour expliquer et quantifier les oscillations posturales qui surviennent lors de perturbations de la position debout quasi statique par une diminution des informations sensorimotrices (Calavalle *et al.*, 2008 ; Chapman, Needham, Allison, Lay, & Edwards, 2008 ; Cornilleau-Pérès *et al.*, 2005 ; Fitzpatrick & McCloskey, 1994 ; Kiemel, Oie, & Jeka, 2006 ; Schmit, Regis, & Riley, 2005) ou encore pour comprendre comment et dans quelles conditions l'équilibre postural est compromis (Alexandrov, Frolov, Horak, Carlson-Kuhta, & Park, 2005 ; Creath, Kiemel, Horak, Peterka, & Jeka, 2005 ; Hall, Brauer, Horak, & Hodges, 2010 ; Mancini & Horak, 2010). C'est ainsi qu'en utilisant des protocoles variés d'altération des afférences sensorielles ou en mobilisant la base de support, l'émergence de patrons d'activation musculaire et de réactions posturales est observée.

La théorie des systèmes présume une intégration sensorimotrice à des niveaux supérieurs du SNC permettant ainsi une capacité d'adaptation et une plasticité accrue pour répondre à une multitude de conditions de déséquilibre. Le système moteur est donc perçu comme un ensemble complexe possédant plusieurs degrés de liberté dont le rôle computationnel du SNC est de gérer la redondance des informations pour ensuite faire des choix sur l'importance ou la valeur de l'information transmise (Brumagne, Cordo, & Verschueren, 2004 ; Carver, Kiemel, & Jeka, 2006 ; Vuillerme, Teasdale, & Nougier, 2001). À cet effet, les athlètes de niveau élite,

possèderaient la capacité d'extraire et d'évaluer les signaux sensoriels pertinents plus rapidement en situation de déséquilibre et cette capacité pourrait être dépendante de l'activité sportive pratiquée (Vuillerme et al., 2001).

En ce qui concerne l'application de cette théorie pour expliquer le maintien de la position debout quasi statique, l'argument en défaveur réside dans les temps de réaction. La captation des informations, le cheminement de l'information vers les centres supérieurs, la formulation d'une réponse adéquate, l'envoi de l'information et la réponse motrice constitue un processus nécessitant un temps de réaction minimale de 100 ms (Rietdyk, Patla, Winter, Ishac, & Little, 1999). Cela est incompatible avec les résultats d'une étude qui montre que les déplacements du centre de pression (CP) sont presque en phase avec le déplacement du CM, enregistrant un décalage de quatre millisecondes (Winter, Patla, Prince, Ishac, & Gielo-Perczak, 1998). Selon Winter *et al.* (2003), un système mécanique finement réglé, autoéquilibré et possédant des caractéristiques d'amortissement pourrait maintenir la position debout quasi statique, et ce, en dépit de certains stress mécaniques ou environnementaux comme l'absence de vision ou modifications de la texture de la base de support.

2.5.3 La biotenségrité

La biotenségrité ou la théorie d'intégrité tensionnelle est une théorie émergente issue de concepts empruntés à la sculpture et à l'architecture. Au début des années 1980, la théorie fut appliquée au système biologique et tout particulièrement au comportement cellulaire (Ingber, 1993, 2008b). Par la suite, elle fut appliquée au système animal tout entier (Chaitow, 2013 ; Guimberteau, 2012 ; Levin, 2002). C'est à Levin (2002) que l'on doit le terme «biotensegrity».

La biotenségrité est la propriété des structures dont les éléments utilisent la tension et la compression de telle sorte que la force et la résistance offerte par la structure dépassent la somme de celles de leurs composantes. Ainsi, les os, les cartilages, les structures musculo-ligamentaires et l'ensemble des tissus mous agissent ensemble, de manière coordonnée, pour se renforcer. Dans le cadre de ce modèle, la tension est constante et en continuité au travers de la structure alors que la compression est discontinue (Levin, 2002). Dans un système musculosquelettique, cela veut dire que les muscles, les ligaments et les fascias provoquent

une tension continue sur l'os et le cartilage, alors que ces derniers résistent par une poussée discontinue. Lorsque ce système est en équilibre, la force du système est optimale. Ainsi, la biotenségrité décrit un système caractérisé par des éléments rigides en compression discontinue et des éléments flexibles en tension continue permettant un maximum de stabilité avec l'usage d'un minimum de matériau. Il en résulte un système doté d'une faible consommation d'énergie où toutes charges appliquées, intrinsèque ou extrinsèque, se voient distribuer à l'ensemble de la structure (Ingber, 1993, 2008a).

La colonne vertébrale constitue un bel exemple de structure tenségrentielle (Figure 2.3a). À elle seule, elle défie les lois de la gravité et explique sa stabilité lors d'activités sportives comme la gymnastique. Les tissus mous autour du rachis, en tension continue, maintiennent et peuvent soulever l'ensemble du rachis. Dans ce modèle, le rachis n'est pas constitué d'un empilement de vertèbres, c'est une structure à intégrité de tension. Lorsque le rachis est au repos, les ligaments paravertébraux sont sous une tension continue et la longueur des muscles paravertébraux au repos est telle qu'ils sont, eux aussi, sous tension en permanence (Levin & Dimov, 1997). Pour leur part, les vertèbres et les disques intervertébraux sont en compression discontinue. Les Figures 2.3 b et c montrent deux autres modélisations de structures tenségrentielles, l'articulation tibio-fémorale et le pied.

Ce concept est intégré dans de nombreuses techniques de rééducation, comme celles de Rolfing (Jacobson, 2011), la technique Alexander (Cacciatore, Gurfinkel, Horak, Cordo, & Ames, 2011), les approches ostéopathiques (Swanson, 2013) et physiothérapeutiques, tout particulièrement dans le cadre de la RP (Nisand, 2009a). Ce concept est également appliqué par les orthopédistes qui préconisent le port du corset pour la correction de la scoliose, cette déformation en 3D de la colonne vertébrale. Le port continu du corset pendant plus de quatre semaines permettrait un réajustement tensionnel par le fluage des structures musculo-ligamentaires (Zaina *et al*, 2014).

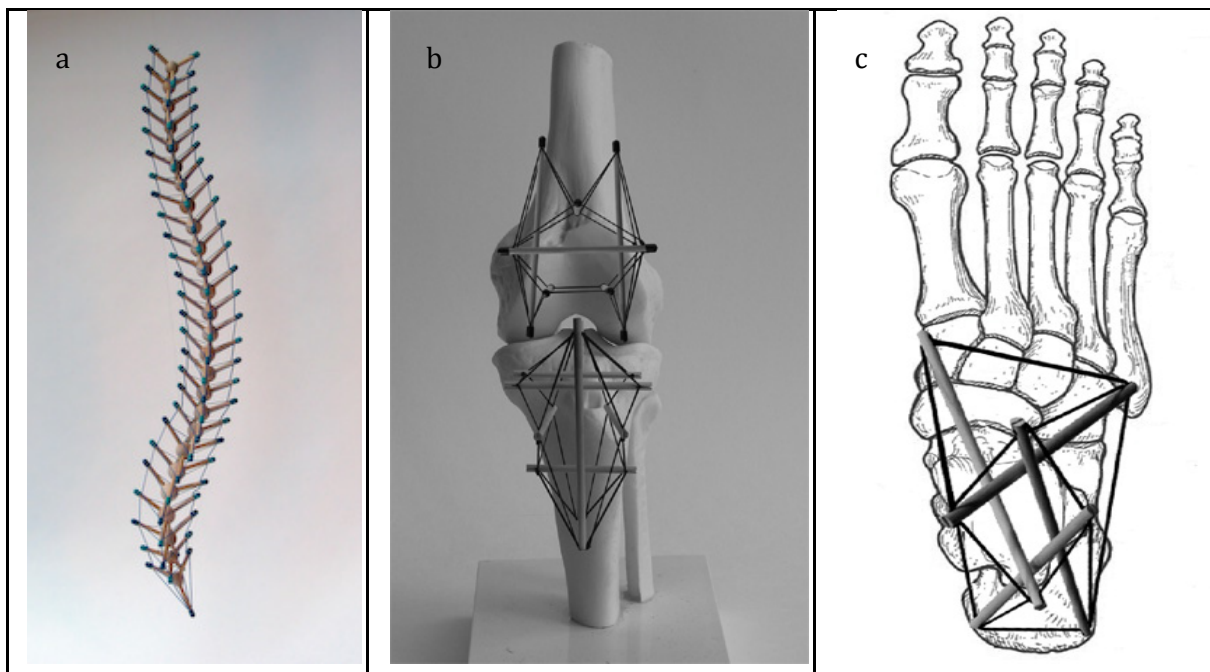


Figure 2.3 - Modélisations tenségritiques (d'après Tom Flemmons, Intension design, 2013)

Dans le cadre de cette théorie, le rôle du SNC consiste à établir et à maintenir un niveau de tension permettant l'adoption d'une forme et d'un état structurel idéal. L'intégralité du système doit donc posséder des éléments légers avec une consommation énergétique minimale et un potentiel de force maximale. L'hypothèse fondamentale d'un système auto-équilibré opère sur la définition d'un point d'équilibre (Feldman, 1986). Selon Feldman, dans un système aussi complexe, la production motrice dépendrait de la capacité du SNC à établir un équilibre tenseur permettant la réalisation de la tâche avec un minimum d'effort. D'un point de vue physiologique, cet état dépendrait du seuil d'activation musculaire établi par SNC, en particulier au niveau des structures sous corticales. La détermination de ce seuil serait particulièrement sensible, surtout en période de stress où l'anxiété joue un rôle prépondérant (Ohno, Wada, Saitoh, Sunaga, & Nagai, 2004; Wada, Sunaga, & Nagai, 2001). Ainsi, dans un état d'équilibre, lorsque le seuil d'activation est connu, l'interaction entre le muscle et la charge externe mène d'emblée à un point d'équilibre, c'est-à-dire à une combinaison de longueur et de force musculaire. Lorsque la force externe se retire, le muscle change de longueur jusqu'à ce que celle-ci corresponde au seuil de repos. Le muscle devient alors silencieux ou en état d'énergie potentielle minimale.

Ce schème peut se généraliser à une chaîne musculaire, à un membre multiségmenté ou à un corps tout entier (Feldman & Levin, 2009). Un des préalables consiste à spécifier les paramètres qui définissent une configuration référentielle (ex. une attitude posturale). Ainsi, dans le cadre d'une activité motrice comme le maintien de la position debout quasi statique, un mécanisme d'action entre les structures sous-corticales tentera de déplacer la configuration actuelle vers la configuration référentielle. Dans un état de contraintes anatomiques et environnementales, ce mécanisme pourrait mener à un état d'équilibre différent de la configuration référentielle (Feldman, Goussev, Sangole, & Levin, 2007; Latash, 2010). Dans ce contexte, on peut envisager que pour un niveau de tension musculaire donné, il peut exister plusieurs états d'équilibre, de configurations actuelles (les formes corporelles et les attitudes posturales possibles sont très variables). De la même façon, pour une configuration référentielle, différents seuils d'activation musculaire sont possibles (à une certaine morphologie peut correspondre une variété d'états de tension musculaire). L'équilibre des tensions, la synergie des chaînes musculaires et l'attitude posturale idéale sont trois concepts qui s'inscrivent dans le paradigme du point d'équilibre et de la biotenségrité.

Les études dévouées au contrôle postural explorent comment le système musculosquelettique (SMS) produit des actes moteurs dirigés et coordonnés en minimisant la dépense énergétique. Dans le cadre de la théorie d'un système hiérarchisé, l'aspect réflexe joue un rôle prédominant alors que dans le cadre des systèmes dynamiques, le contrôle repose sur la capacité du sujet à planifier des stratégies à partir des représentations qu'il possède du problème à résoudre. Quant à la biotenségrité, cette théorie soutient la présence d'une organisation où les éléments continus en tension travaillent avec les éléments discontinus en compression pour créer une synergie qui s'organise autour d'un certain seuil d'activation des éléments tenseurs tout en laissant au système le loisir de s'autogérer. Cette dernière théorie s'applique particulièrement bien à l'attitude posturale en position debout quasi statique.

2.5.4 Développement du contrôle postural

Le contrôle postural peut se définir comme étant la capacité de contrôler la position du centre de masse (CM) corporelle au-dessus de la base de support afin de prévenir la chute et permettre

l'accomplissement de tâches fonctionnelles (Winter, 2005). Du point de vue de la biomécanique, la position élevée du CM à 2/3 de la taille qui caractérise la position debout bipède engendre une position instable en comparaison à la position quadrupède d'où la conséquence des oscillations spontanées et la nécessité de développer un système de stabilisation et de contrôle de l'équilibre. Le contrôle postural, tel qu'il est rapporté par la mesure des mouvements du centre de pression (CP), a été documenté dans un bon nombre d'investigations sur le développement de l'équilibre de l'enfant en position debout quasi statique. Globalement, les paramètres d'oscillations du CM indiquent que les oscillations se stabilisent précocement chez les garçons et les filles soit vers l'âge de 5-6 ans et que la qualité du contrôle ainsi que le choix des stratégies s'apparentent à ceux de l'adulte vers l'âge de 10 ans (Assaiante *et al.*, 2005 ; Kirshenbaum, Riach, & Starkes, 2001).

2.5.4.1 Évolution selon l'âge et le sexe

Les études montrent des résultats variés selon l'âge et le sexe. Entre 3 et 15 ans, les filles stabilisent plus rapidement et avec plus d'efficacité les oscillations corporelles (Demura, Kitabayashi, & Uchiyama, 2006 ; Geldhof *et al.*, 2006 ; Lee & Lin, 2007 ; Nolan, Grigorenko, & Thorstensson, 2005 ; Odenrick & Sandstedt, 1984 ; Viel, Vaugoyeau, & Assaiante, 2009) et elles exhibent plus rapidement un patron similaire à celui de l'adulte (Odenrick & Sandstedt, 1984). À 15 ans, la performance du contrôle postural est similaire entre les adolescents et adolescentes sauf dans des situations de mises à l'épreuve du système postural (oscillations de la plateforme à 0,06 Hz, yeux fermés (YF)) où la maturation du processus de stabilisation segmentaire semble plus à point chez les filles (Viel *et al.*, 2009). On observe également qu'entre 2 et 17 ans, l'amplitude des oscillations exprimées en valeurs quadratiques moyennes ou RMS diminue chez les garçons, mais pas chez les filles (Odenrick & Sandstedt, 1984 ; Riach & Hayes, 1987) alors qu'entre 4 et 18 ans, la diminution de la vélocité du CP est observée autant chez les garçons que chez les filles (Riach & Starkes, 1994 ; Wolff *et al.*, 1998). En regard aux fréquences d'oscillations, les résultats sont plus variables. Une étude rapporte une diminution constante des fréquences d'oscillations de l'enfance jusqu'à l'âge de 14 ans (Riach & Hayes, 1987) alors que deux autres études ne rapportent aucun changement significatif entre 5 et 18 ans (Lebiedowska & Syczewska, 2000 ; Wolff *et al.*, 1998).

Ces études réalisées avec des enfants et des adolescents révèlent que les jeunes atteignent un contrôle postural similaire à celui de l'adulte vers l'âge de 10 ans. Toutefois, la maîtrise du contrôle postural varie entre les garçons et les filles, ces dernières atteindraient la maturité posturale plus précocement. Ces résultats justifient le besoin d'étudier séparément le développement du contrôle postural des garçons et des filles et l'importance du choix des paramètres liés à la performance du contrôle postural.

2.5.4.2 *Impact de la vision*

Remarquablement, lorsque le contrôle postural est évalué sur une surface stable, l'absence de vision ne semble pas jouer un rôle déterminant autant pour des athlètes que des non-athlètes, que pour les adolescents et les jeunes adultes (Asseman, Caron, & Cremieux, 2005 ; Biec & Kuczynski, 2010 ; Wu & Chiang, 1997). De plus, des résultats similaires ont été observés chez des personnes âgées, en particulier dans l'axe médio-latéral (ML) (Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust, 1996). Nonobstant ces résultats, un grand nombre d'études rapportent également une diminution significative de la performance les YF chez de jeunes adultes sportifs (Arkov *et al.*, 2009 ; Noe & Paillard, 2005 ; Paillard & Noe, 2006), des enfants et adolescents non sportifs (Arkov *et al.*, 2009 ; Noe & Paillard, 2005 ; Paillard & Noe, 2006 ; Wolff *et al.*, 1998 ; Wu, McKay, & Angulo-Barroso, 2009) et des personnes âgées en particulier dans l'axe antéropostérieur (AP) (Prieto *et al.*, 1996). Parmi les études qui rapportent une diminution de la performance les YF, les valeurs de la vélocité du CP, de l'étendue du déplacement du CP ainsi que le déplacement moyen (RMS) s'avèrent de 1,5 à 3 fois plus élevés les YF en comparaison aux résultats les YO.

Ces résultats mènent à deux conclusions possibles. Dans un premier temps, nous pouvons envisager que les variables utilisées ne sont pas suffisamment sensibles pour détecter de petits changements. Deuxièmement, il est possible que certains individus soient en mesure de pondérer l'information disponible plus facilement, ou d'ajuster leur variabilité plus rapidement, afin de maintenir une position stable, même en l'absence d'information visuelle. La grande variabilité des résultats atteste de la complexité du phénomène.

2.5.4.3 Impact de l'information cutanée et proprioceptive

Les récepteurs tactiles et proprioceptifs sur la plante du pied et au pourtour de la cheville contribuent au contrôle de l'équilibre (Kavounoudias, Roll, & Roll, 2001). Toutefois, l'importance de la contribution de ces informations au maintien de la position debout quasi statique n'est toujours pas élucidée. Dans certaines situations, il semblerait que les informations tactiles et proprioceptives soient acheminées conjointement et perçues par le SNC comme étant complémentaires (Kavounoudias *et al.*, 2001). Par contre, lorsque le corps subit de grandes perturbations telles qu'une translation inattendue engendrant un pas de rattrapage, les récepteurs tactiles plantaires joueraient un rôle plus important lequel ne pourrait être compensé par le système proprioceptif et articulaire (Perry, McIlroy, & Maki, 2000).

Les études qui utilisent la surface mousse pour perturber le système somatosensoriel suggèrent que les récepteurs articulaires ne seraient pas affectés par la mousse (Wu & Chiang, 1997). Selon cette étude, le mouvement de la cheville serait indépendant des surfaces mousses lorsque l'épaisseur de la mousse est de 2,54 cm ou 5,08 cm. D'autre part, lorsque les informations tactiles et proprioceptives s'avèrent incertaines ou imprécises, comme c'est le cas sur une surface mousse, un changement de stratégie sous la forme d'une pondération plus importante de l'information sensorielle provenant de source autre que la cheville et la plante du pied pourrait contribuer au maintien d'une posture stable. Une étude réalisée avec des sujets adultes sains et lombalgiques montre que lorsque les sujets sains sont confrontés à des perturbations posturales induites par une surface mousse et jumelée à l'application d'une vibration à la cheville, ces sujets accordent une plus grande importance à l'information en provenance des muscles paraspinaux et pondèrent à la baisse l'information en provenance de la cheville (Brumagne, Janssens, Knapen, Claeys, & Suuden-Johanson, 2008). Dans les mêmes conditions expérimentales, le SNC des sujets lombalgiques continue de faire usage de l'information à la cheville et pondère à la baisse l'information en provenance des muscles paraspinaux.

On observe également une diminution du contrôle postural suite à une baisse de sensation des mécanorécepteurs plantaires induite par refroidissement. Suite au refroidissement, une augmentation significative de la vitesse du CP ainsi qu'une augmentation de l'activité musculaire

dans les membres inférieurs ont été observées, mais cette augmentation n'est que de quelques minutes (Billot, Handrigan, Simoneau, Corbeil, & Teasdale, 2013). Ces chercheurs interprètent cette adaptation comme étant un processus de pondération de l'information. Chez des sujets régulièrement exposés au froid, comme c'est le cas pour les patineurs sur glace, l'adaptation à plus long terme des mécanorécepteurs plantaires est envisageable et pourrait s'exprimer par l'élaboration de nouveaux paramètres qui définissent une configuration référentielle. Dans cette perspective, le paramétrage d'un nouveau niveau de tonus musculaire est également envisageable. Suite au refroidissement des mécanorécepteurs plantaires, Billot *et al.* (2013) ont observé une augmentation de l'activité musculaire dans le triceps sural, mais aucune augmentation dans le tibial antérieur. Un niveau de tonus musculaire plus élevé dans le triceps sural pourrait être à l'origine d'un seuil de décharge plus bas, donc une plus grande facilité de recrutement (Fitzpatrick & McCloskey, 1994 ; Taylor & McCloskey, 1992). Bien que hautement spéculatif, l'exposition des adolescents-hockeyeurs au froid, plusieurs heures par jour, pendant des semaines, des mois et des années pourrait contribuer à une modification de la sensibilité des mécanorécepteurs plantaires. Ce faisant, l'adaptation pourrait s'exprimer par une majoration du tonus musculaire, tout particulièrement dans les muscles impliqués dans le maintien de la position debout quasi statique.

2.6 Cadre théorique

2.6.1 Le modèle du pendule inversé

La position debout quasi statique peut se décrire comme un système auto-équilibré qui se caractérise par des oscillations dans les directions AP et ML.

En général, les modèles biomécaniques simplifient l'analyse de ces oscillations en position debout quasi statique à l'aide des deux variables CM et CP. La modélisation classique est celle d'un pendule inversé à un segment pivotant à l'apex d'un triangle, la cheville (Gurfinkel, 1974 ; Nashner, 1971). Il s'en suit que le maintien de l'équilibre suppose que la projection verticale du CM se fasse à l'intérieur de la base de support, c'est-à-dire la surface délimitée par les appuis en contact avec le sol. Cet équilibre sera instable si une vitesse horizontale est communiquée

au CM. Dans de telles circonstances, une force interne déployée à l'aide d'une augmentation de la tension musculaire devra s'exercer sur le CM afin de le ramener dans une position d'équilibre stable. De façon générale, le signal biologique le plus fréquemment utilisé pour l'étude de la posture est calculé à l'aide d'une plateforme de force. Il s'agit en fait de l'étude de la trajectoire du CP sous les pieds. Par définition, le CP correspond au point d'application de la résultante des forces exercées par le sujet au niveau de ses appuis. Somme toute, le signal traduit l'intensité du couple de force résultant appliqué à la cheville.

2.6.2 Variables biomécaniques dans le contrôle postural

2.6.2.1 Centre de pression

Le CP est calculé à partir des forces orthogonales et des moments de force appliqués sur une plateforme de force. D'un point de vue fonctionnel, le CP constitue le contrôle intégré, la réponse nette du système postural au déplacement du CM. Théoriquement, dans le cadre du modèle du pendule inversé, les déplacements du CP (variable de contrôle) sont proportionnels aux déplacements du CM (variable contrôlée) (Winter *et al.*, 1998).

2.6.2.2 Paramètres liés à la performance du contrôle postural

La littérature décrit une multitude de paramètres permettant de rendre compte du contrôle postural (Rocchi, Chiari, & Cappello, 2004). Parmi ceux-ci, nous retrouvons des référents spatio-temporels dont les plus fréquents sont l'étendue du déplacement, l'aire sous la courbe, l'amplitude moyenne et l'écart à la moyenne ou encore l'erreur quadratique moyenne (dans la littérature anglo-saxonne - RMS - *root mean square*) ou des référents dynamiques comme la vitesse moyenne du CP, le CM-CP, ainsi que les fréquences d'oscillations.

L'étendue du déplacement fait référence à la distance maximale parcourue par le CP. Cette variable est le reflet de l'activité dispensée par le système de contrôle afin de maintenir le CM au-dessus de la base de support (Winter *et al.*, 1998). Elle reflète l'effort dispensé par le système pour maintenir une position stable. L'écart quadratique moyenne ou RMS est un indicateur de la variabilité du contrôle alors que la vitesse moyenne, représente la moyenne de la vitesse instantanée de chaque mouvement du CP le long de chacun des axes AP et ML. Elle

constitue la somme de la distance parcourue par le CP divisée par la durée de l'enregistrement. La vitesse est un paramètre qui permet de rendre compte de la précision du contrôle postural (Kirshenbaum *et al.*, 2001).

Parmi les autres paramètres mentionnés, il y a la fréquence moyenne qui est le reflet de la quantité des oscillations. En général, debout en position de repos, le pendule humain oscille sous la barre des 3 Hz avec une prépondérance des fréquences de 0,7 à 1,1 Hz (Maurer, Mergner, & Peterka, 2006).

Somme toute, le RMS, la vitesse moyenne et l'étendue du déplacement du CP sont trois variables qui permettent de rendre compte de la qualité de la performance du contrôle postural. Ces variables seront donc retenues pour cette thèse.

2.6.2.3 Paramètres liés aux stratégies posturales

Les études qui rendent compte des stratégies posturales font essentiellement appel aux mêmes paramètres précédemment identifiés et définis. La distinction entre les différentes stratégies posturales se fait en fonction du protocole élaboré : une ou deux plateformes, plateformes statiques ou dynamiques, largeur de la base du support. Essentiellement, la littérature fait état de deux principales stratégies pour maintenir une position debout stable. La stratégie de cheville et la stratégie de hanche, les deux étant utilisées au maintien d'une position stable dans les directions AP et ML.

Selon la position de la base de support, plusieurs combinaisons de stratégies de chevilles et de hanches surgissent (Winter *et al.*, 1998). En position pieds côte à côte, l'équilibre dans l'axe AP est dominé par une stratégie de cheville laquelle s'exerce principalement par une variation de la tension dans les muscles fléchisseurs plantaires. Quant à l'équilibre dans l'axe ML, il est presque entièrement sous le contrôle d'une stratégie de hanche soit une charge et décharge du poids du corps d'une jambe à l'autre, laquelle s'exerce par un changement de tension dans muscles adducteurs et abducteurs des deux jambes (Winter, Prince, Stergiou, & Powell, 1993).

Pour l'analyse des différentes stratégies utilisées dans le contrôle de la posture debout quasi statique les pieds à la largeur des épaules, un modèle détaillé a été développé (Winter, Prince, Frank, Powell, & Zabjek, 1996). En utilisant deux plateformes de force, Winter *et al* (1996) ont démontré que les stratégies de hanches et de chevilles étaient toujours opérantes orthogonalement, peu importe la largeur de la base de support. Ces stratégies peuvent être définies par les équations mathématiques suivantes :

$$CP_{net} = \frac{R_g}{R_g + R_d} CP_d + \frac{R_d}{R_d + R_g} CP_g \quad \text{Eq. (1)}$$

$$CP_c = \frac{\overline{R_g}}{R_g + R_d} CP_d + \frac{\overline{R_d}}{R_d + R_g} CP_g \quad \text{Eq. (2)}$$

$$CP_v = CP_{net} - CP_c \quad \text{Eq. (3)}$$

où R_i correspond à la force de réaction verticale sous le pied droit (d) ou gauche (g) et « $\overline{R_g}$ et $\overline{R_d}$ » sont respectivement la moyenne du poids du corps sur la jambe gauche et la jambe droite. L'équation 2, CP_c exprime le contrôle exercé à la cheville alors que l'équation 3, CP_v exprime le mécanisme de charge et de décharge au niveau des hanches. Les études que nous allons réaliser et dont les résultats seront présentés dans une section subséquente, sont basées sur le modèle du pendule inversé oscillant dans les axes AP et ML.

Enfin, on reconnaît une troisième stratégie, la stratégie du pas vers l'avant, laquelle ne sera adoptée que si le contrôle postural faillit à sa tâche ou que la perturbation est trop grande (Creath *et al.*, 2005 ; Horak, 2006). Dans cette situation, le sujet en perte d'équilibre sera dans l'obligation de passer d'une stratégie posturale statique à une stratégie dynamique.

2.6.2.4 Caractéristiques de la mise en charge sur deux pieds

Dans la position debout quasi statique, la mise en charge n'est jamais répartie également entre les deux membres inférieurs (Blaszczyk, Prince, Raiche, & Hébert, 2000 ; Winter *et al.*, 1993).

Pour une population homogène de jeunes adultes, Winter *et al* (1993) rapportent des variations de mise en charge de l'ordre de 1 à 4 % du poids corporel. Lorsque la surcharge apparaît sur un des membres inférieurs, le membre inférieur controlatéral est instantanément déchargé dans les mêmes proportions comme l'indique la corrélation croisée de -1. Ces anomalies de mise en charge ont mené Blaszczyk *et al.* (2000) à utiliser un ratio d'asymétrie pour rendre compte du phénomène lequel est déterminé par le poids de la jambe la plus chargée divisé par le poids total du corps. Selon leur étude, le facteur d'asymétrie de mise en charge peut varier pour un jeune adulte entre 8 % et 9 % pour les conditions yeux ouverts (YO) et yeux fermés (YF) respectivement alors que pour les personnes âgées, cette asymétrie de mise en charge s'avère significativement plus importante, variant entre 12 % YO et 19 % YF.

Un autre élément important au niveau des stratégies identifiées par Winter *et al* (1993) est la concordance des déplacements du CP sous le pied droit (CP_d) et le pied gauche (CP_g). Idéalement, dans l'axe AP, la polarité de la corrélation devrait être positive et une corrélation parfaite des déplacements du CP_d et CP_g correspondrait à une valeur de «+1». Les données pour une population de jeunes adultes indiquent des déplacements en phase avec une corrélation de l'ordre de $0,80 \pm 0,13$ YO et $0,86 \pm 0,09$ YF. Dans l'axe ML, les fluctuations du signal du CP_d devraient être en antiphase avec le CP_g , c'est-à-dire que la contribution des CP_d et CP_g s'annulent, la polarité du signal est négative et une corrélation parfaite des déplacements correspondrait à une valeur de «-1». Pour une population homogène de jeunes adultes, Winter *et al* (1993) rapportent des résultats de concordance en antiphase de l'ordre de $-0,68 \pm 0,16$ YO et $-0,74 \pm 0,2$ YF. Pour une population d'adultes âgés sains et diabétiques atteints d'une neuropathie périphérique, la concordance des déplacements est moindre dans l'axe ML (Lafond, Corriveau, & Prince, 2004). Selon cette étude, la concordance des déplacements entre CP_d et CP_g dans l'axe AP serait similaire entre les sujets âgés sains ($0,77 \pm 0,13$ YO et $0,88 \pm 0,06$ YF) et les sujets diabétiques ($0,81 \pm 0,06$ YO et $0,87 \pm 0,07$ YF). Par contre, dans l'axe ML, cette étude rapporte une différence significative entre les sujets âgés sains ($-0,55 \pm 0,32$ YO et $-0,49 \pm 0,26$ YF) et les sujets diabétiques ($-0,35 \pm 0,47$ YO et $-0,38 \pm 0,44$ YF).

Bien qu'il existe plusieurs réponses posturales possibles et diverses séquences d'apparition, les stratégies de chevilles et de hanches dans la position debout quasi statique se manifestent en

directions AP et ML. Les résultats présentés dans cette thèse se basent sur ces deux stratégies. Pour en décrire leur fonctionnement, les variables telles que le facteur d'asymétrie de mise en charge, la concordance des déplacements en directions AP et ML, et les CP_c et CP_v seront utilisées.

2.7 Approche thérapeutique

2.7.1 Les concepts de chaîne musculaire et de morphologie idéale

2.7.1.1 La chaîne musculaire

Essentiellement, le système musculosquelettique se compose de structures rigides comme l'ossature et de câbles tenseurs ou complexes musculo-tendineux. Ces câbles tenseurs peuvent chevaucher une, deux ou plusieurs articulations. Lorsque certains muscles traversent plus d'une articulation, ils peuvent composer une chaîne musculaire anatomique (Jesel, Callens, & Nisand, 1999). À la base, le concept de chaîne musculaire soutient l'hypothèse que la musculature est trop courte pour adopter la position debout orthostatique et que le raccourcissement d'une chaîne musculaire est inévitable dans un champ gravitaire (Mézières, 1978). Selon ce concept, c'est le raccourcissement, consécutif à l'hypertonie musculaire fonctionnelle qui serait à l'origine des déformations en flexion et rotation, d'une biomécanique articulaire mal adaptée, des comportements moteurs compensatoires et antalgiques et éventuellement des modifications tissulaires et des douleurs musculaires et articulaires.

Suite à une simple observation des différentes structures anatomiques, le lien mécanique entre les articulations des membres inférieurs ou supérieurs ou encore des segments de la colonne vertébrale ne fait aucun doute. Par contre, l'identification d'un lien direct entre la région cervicale et la cheville ne se fait pas d'emblée bien que le modèle des chaînes musculaires en fasse sa pierre angulaire. Selon l'approche posturale envisagée, le nombre de chaînes musculaires varie. Toutefois, quatre chaînes semblent constantes d'une approche à l'autre. Tout d'abord, il y a la grande chaîne postérieure qui s'étend du crâne jusqu'au pied, incluant le muscle tibial antérieur. Deuxièmement, il y a la chaîne antérieure du cou qui se compose de deux muscles, le long du cou et le long de la tête. Troisièmement, on reconnaît la chaîne antérieure des lombes qui comprend les muscles diaphragme et iliopsoas et quatrièmement, il

y a la chaîne brachiale qui est formée des muscles fléchisseurs du membre supérieur, rotateurs médiaux et pronateurs. Plusieurs observations cliniques réalisées sur différentes clientèles montrent que la seule tentative d'élongation d'un muscle engendre le raccourcissement de l'ensemble de la chaîne. De plus, cette élongation provoque, de façon systématique, un blocage respiratoire en inspiration (i.e le sujet n'expire pas ou peu). La conséquence de ce phénomène de raccourcissement musculaire est facilement observable visuellement par l'analyse de la posture en position statique bipodale. Une analyse précise des déformations corporelles permettrait de rendre compte de l'attitude posturale non seulement dans deux plans, mais dans les trois plans de l'espace (Nisand, 2009a).

2.7.1.2 La morphologie idéale

L'identification de la morphologie idéale s'impose dès que l'on parle de dysmorphisme et d'attitude posturale. Il existe plusieurs définitions de la posture orthostatique et en général, elles décrivent l'alignement global du corps en référence à une ligne à l'aplomb. Certaines études ont également identifié des déformations spécifiques et les ont quantifiées chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte (Dolphens, Cagnie, Coorevits, Vleeming, & Danneels, 2013 ; Roussouly & Pinheiro-Franco, 2011 ; Smith, O'Sullivan, & Straker, 2008). Toutefois, aucune de ces études ne fait référence à un modèle postural idéal ou à une attitude posturale référentielle autre que la ligne médiane dans le plan frontal et la ligne à l'aplomb dans le plan sagittal.

La position idéale d'un segment par rapport à un autre et du corps tout entier, c'est-à-dire la position qui met le moins de stress possible sur l'articulation et la musculature, devrait constituer la position idéale, quel que soit l'âge. Il va s'en dire que la morphologie idéale est utopique puisqu'elle relève de la tension musculaire, laquelle est involontaire et par surcroît inconsciente et qu'elle est en constante fluctuation (Simons & Mense, 1998). Néanmoins, cette représentation idéale de la morphologie pourrait procurer un cadre d'évaluation permettant de rendre compte de l'hypertonie musculaire fonctionnelle. Ainsi, en l'absence de traumatisme structurel ou d'anomalie congénitale, toutes déviations du référentiel postural pourraient constituer un déséquilibre musculaire de nature tonique.

Globalement, le modèle idéal possède des contours essentiellement rectilignes, obliques et symétriques et il est indemne de saillies ou de dépressions (Nisand, 2009a). Ainsi, de face, les clavicules, les épaules, les mamelons, les espaces thoraco-brachiaux devraient être symétriques et de même niveau ; les contours latéraux du thorax devraient être rectilignes et diverger depuis les crêtes iliaques jusqu'aux plis axillaires. De dos, la nuque doit être longue et pleine (et non montrer deux saillies verticales séparant trois gouttières). Outre la symétrie des épaules, des hanches et des scapulas, celles-ci ne devraient accuser aucun relief et le faisceau inférieur du trapèze devrait être visible (chez un sujet non adipeux) jusqu'à la douzième vertèbre thoracique. De profil, la pointe du mamelon doit être le point le plus avancé, au-dessous duquel le contour antérieur du thorax et de l'abdomen devrait être rectiligne jusqu'au pubis. Le contour du dos doit être visible, le bras séparant 1/3 du thorax en arrière et 2/3 en avant. Au coude, l'olécrane pointe vers l'arrière et la paume de la main regarde vers la cuisse. Les membres inférieurs possèdent également des caractéristiques bien précises. Les pieds étant réunis du talon au bout de l'hallux (station qui doit toujours être aisée) : le haut des cuisses, les genoux, les mollets et les malléoles médiales devraient se toucher légèrement. Les malléoles médiales devraient être plus hautes que les malléoles latérales. L'axe de la jambe devrait passer par le milieu du genou, le milieu de la ligne intermalléolaire et le deuxième orteil. Le pied doit s'élargir du talon au bout des orteils qui devraient diverger et s'étendre au sol. Les bords latéraux du pied devraient être rectilignes. Enfin, les bords médiaux devraient montrer une ferme plantaire bien visible (traditionnellement la voute plantaire).

Somme toute, le concept de chaînes musculaires et la morphologie idéale nous procurent un cadre à l'intérieur duquel nous pouvons envisager de rendre compte de l'hypertonie musculaire fonctionnelle. La position debout quasi statique reflète très bien les aspects toniques et récurifs propres au système postural. C'est pourquoi l'analyse des déformations corporelles dans cette position ainsi que la compréhension de leur développement s'avère un outil incontournable dans l'élaboration d'une approche thérapeutique cohérente.

2.7.2 Hypothèse pathogénique

En tenant compte d'observations cliniques (Jesel *et al.*, 1999), des connaissances scientifiques actuelles sur la nature du tonus musculaire (Hodges & Tucker, 2011 ; Masi *et al.*, 2010 ; Matthews, 2008), de l'activation des zones sous-corticales lors de manœuvres thérapeutiques (Nisand, 2009b) ainsi que le rôle du stress dans le développement des TMS (Bonger 1993 ; Meuwisse 2007), l'hypothèse qu'un désordre tonique soit à l'origine des TMS apparaît plausible.

Tout d'abord, en soi, l'hypertonie musculaire fonctionnelle n'est pas obligatoirement pathogène. Toutefois, lorsqu'elle le devient, elle peut être porteuse de douleurs musculoarticulaires en apparence idiopathique. L'hypothèse pathogénique formulée tient compte du rôle exercé par les structures sous-corticales sur le tonus musculaire. Ainsi, des messages erronés en provenance de ces centres supérieurs seraient relayés à la musculature induisant des désordres musculaires de nature tonique. Ces désordres toniques pourraient engendrer des conflits de recrutement d'un grand nombre de muscles s'exprimant par des patrons moteurs en co-contraction, des déséquilibres musculaires et des aberrations dans l'attitude posturale.

Cette hypothèse envisage deux moyens d'expression de l'hypertonie musculaire fonctionnelle (Figure 2.4) :

1. Lorsque l'hypertonie devient pathogène, une douleur précoce serait l'expression d'un conflit de recrutement entre muscles antagonistes non résolus par une déformation consensuelle (Nisand, Callens, & Jesel, 2001). Cette douleur serait causée par des contraintes mécaniques anormales résultant de ces conflits. Les douleurs, avec ou sans dysfonctions, seraient d'ordre musculaire et se distingueraient par leur moment d'apparition, en particulier lorsque le muscle est refroidi (i.e. la nuit et au réveil le matin). En général, ces personnes seront soulagées par l'application de chaleur et la prise de relaxants musculaires.
2. Le deuxième moyen passe par l'évitement des douleurs précoces. Dans ces circonstances, le conflit de recrutement mènerait inévitablement à la constitution d'une déformation morphologique et des modifications dans l'attitude posturale. Ces déformations à évolution temporelle, non traumatiques et acquises sont, au début, asymptomatiques,

d'où le manque de corrélation entre la douleur et l'attitude posturale. La persistance de ces changements morphologiques pourra potentiellement induire des rapports articulaires anormaux et des adaptations tissulaires (i.e. calcification tendineuse ; ostéophytes). À plus ou moins longue échéance, ces changements seront porteurs de douleurs tardives, habituellement de type inflammatoire. Pour ces personnes, le repos et les anti-inflammatoires auront un effet bénéfique. Comme le suggère Hodges et Tucker (2011), l'adaptation tissulaire apporte une explication à la chronicité de la douleur en l'absence d'exposition au facteur aggravant.

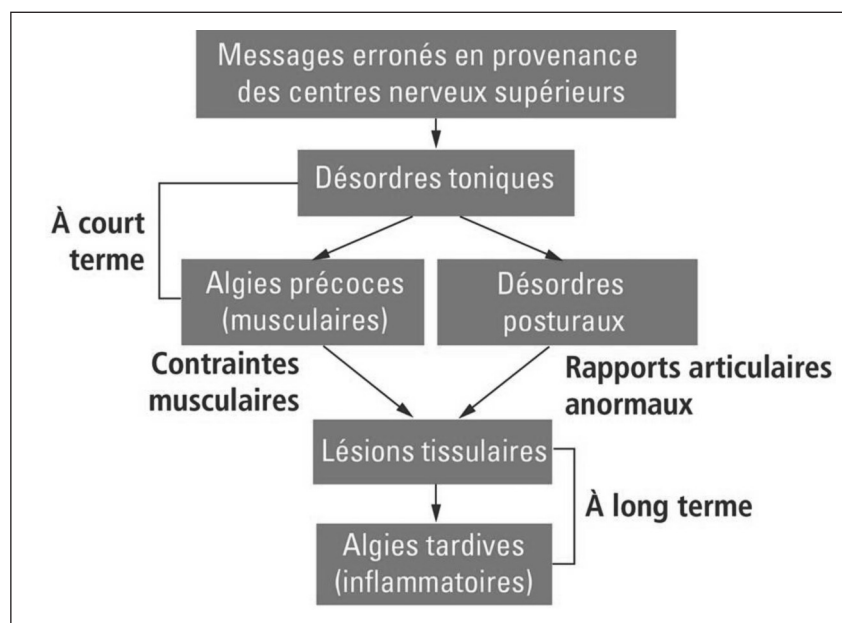


Figure 2.4 - Hypothèse pathogénique des douleurs musculosquelettiques (d'après Nisand, 2009b)

La RP, c'est avant tout un ensemble de techniques propres à normaliser le tonus musculaire et elle utilise la morphologie corporelle comme outil d'évaluation et de traitement (Nisand, 2009a). La RP est indiquée dans la prise en charge des TMS. Elle est particulièrement utilisée dans le traitement des troubles de la statique rachidienne et des troubles morphologiques des membres. Une étude réalisée sur la scoliose de sept adultes rend compte de son impact sur la douleur et la morphologie suite à l'application de 20 séances (Engel, Nisand, & Callens, 2008) alors qu'une autre étude rend compte de l'évolution sur deux ans, d'un sujet atteint d'un *genu varum* bilatéral asymétrique et d'une scoliose idiopathique (Destieux, Gaudreault, Isner-Horobeti, & Vautravers, 2013).

2.7.3 Le bilan morphologique

La RP est constituée obligatoirement d'un bilan morphologique visant la modélisation en 3D des déformations corporelles existantes. En faisant le lien entre la vue de face, celle de dos et les deux profils, il est possible de repérer les groupes musculaires hypertoniques (Nisand 2009a). L'affinement du bilan statique est complété par un bilan dynamique et la palpation de la région cervicale. Ce bilan d'ensemble permet d'établir un plan d'intervention en se fixant des objectifs de sédation des douleurs et d'amélioration fonctionnelle. Les années d'observations des résultats cliniques suggèrent que la pérennité des résultats sera assurée par les changements morphologiques, lesquels surviennent seulement après plusieurs séances.

2.7.4 L'outil thérapeutique

La RP est une approche à visée thérapeutique. Elle se fonde sur l'application de postures spécifiques et chaque posture se compose d'un mouvement déclencheur (une induction), d'un phénomène neuromusculaire (facilitation ou irradiation), et l'augmentation d'une déformation cible ou réaction émotive ou neurovégétative (réponse évoquée) (Nisand, 2011). Au cours d'une séance, l'intervenant demande au client de réaliser un mouvement et de le maintenir avec une intensité et une précision telles, qu'il ne sera possible qu'au prix d'une compensation, d'une tricherie. Idéalement, cette compensation mécanique se localisera dans la zone douloureuse ou dans la zone d'une déformation ciblée. Cette compensation est totalement involontaire et très souvent inconsciente. C'est le résultat d'un phénomène neuromusculaire appelé facilitation ou irradiation (Nisand, 2011). Une fois la radiation ou la facilitation en place, le thérapeute peut observer, lorsque la réponse évoquée est de nature mécanique, une augmentation de la déformation cible, suivie quelques minutes plus tard d'un relâchement, d'un épuisement, avec diminution de la déformation cible (Figure 2.5).

En pratique, il est constaté que plus la distance entre le mouvement réalisé et le lieu de la compensation est grande plus le relâchement sera rapide et complet. Il est donc fréquent de voir l'intervenant demander un mouvement de haute intensité et précision au niveau d'un pied par exemple, alors que la douleur du client se situe dans la région cervicale. La croyance actuelle est que le principe actif thérapeutique reliant l'induction et la réponse évoquée est d'ordre neuromusculaire (Nisand, 2009b ; Nisand, 2011).

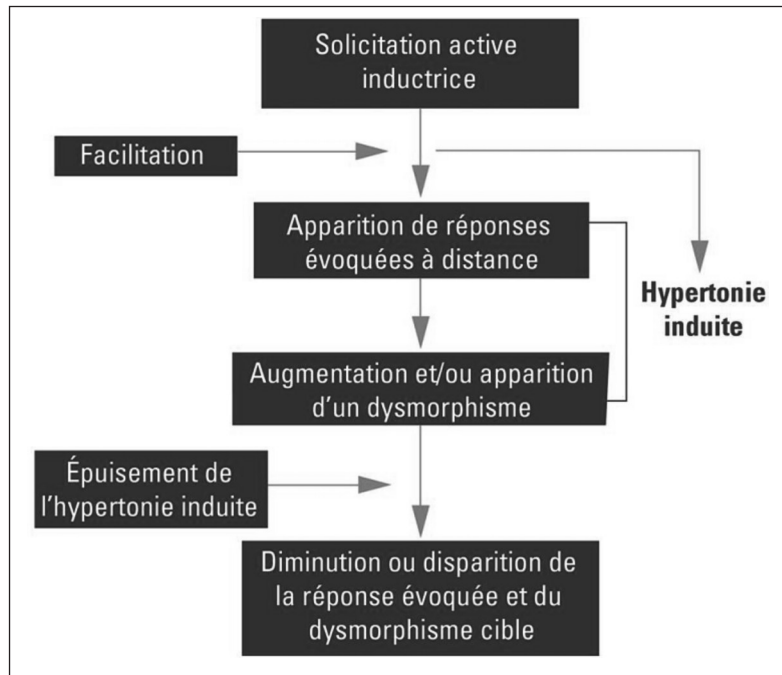


Figure 2.5 - Scénario thérapeutique typique. (d'après Nisand, Callens & Jesel, 2001)

Dans le cadre de cette approche, pour l'intervenant tout l'art consiste à développer l'induction normalisatrice adaptée, un processus qui implique des mécanismes de facilitation ou d'inhibition neuromusculaires. Les irradiations motrices sont déclenchées par des mouvements actifs ou actifs assistés de grande amplitude relative. Au cours d'une intervention en RP, des déformations transitoires sont induites, lesquelles accentuent des déformations préexistantes du tronc et des membres. Le questionnement sur les mécanismes à l'origine de ces déformations induites amène à privilégier l'hypothèse d'un processus sous-cortical, de nature tonique. L'exploitation clinique de ces déformations induites ouvre la voie à l'implémentation du travail à distance (Nisand, 2009b).

2.8 Conclusion

Sur la base de ces informations, l'apparition d'un TMS résulterait d'un processus actif qui, à un certain niveau de son développement, pourrait s'auto-entretenir, même en l'absence des facteurs déclenchants (l'absence d'exposition aux facteurs de risque). Cet entretien perpétuel du problème pourra avoir des conséquences à court, moyen et long termes sous forme d'adaptations à la douleur. Une fois ces mécanismes d'adaptation en place, les interventions thérapeutiques devront cibler à la fois la nature pathophysiologique du problème ainsi que les mécanismes d'adaptation à la douleur telle que le contrôle et l'attitude posturale.

Dans l'ensemble, les différents modèles et concepts liés au TMS suggèrent un lien incontournable entre le tonus musculaire, l'attitude posturale et le contrôle postural. La notion que les sujets souffrant de TMS aient un niveau de tension musculaire inadéquat ou trop élevé est plausible et il est possible que cette hypertonie fonctionnelle altère de manière néfaste la variabilité ou perturbe la mise en place de stratégies posturales adéquates.

Afin d'assurer un développement athlétique à long terme et de préserver un capital santé tout au long de la vie, la prévention des TMS chez les jeunes athlètes est essentielle. D'un point de vue thérapeutique, la prise en charge d'un adolescent-hockeyeur de niveau élite doit donc tenir compte d'un ensemble de facteurs de risques intrinsèques, dont l'hypertonie musculaire fonctionnelle et ultimement générer une adaptation appropriée du comportement moteur. Par son approche active, la RP permet d'intervenir sur les facteurs de risque intrinsèques comme l'hypertonie musculaire fonctionnelle et le comportement moteur.

Les questions posées dans le cadre de cette thèse sont les suivantes :

1. Lors de la mise à l'épreuve du système postural, est-ce que l'adolescent-hockeyeur qui souffre de douleurs musculoarticulaires utilise les mêmes stratégies posturales que l'adolescent-hockeyeur sain ?
2. Est-ce qu'une intervention en RP contribue à modifier la performance posturale, les stratégies posturales ou les deux ?

Dans le cadre de cette thèse, nous ne tiendrons pas compte du siège de la douleur (cuisse, région lombaire, etc.), de sa nature (entorse, douleur non précisée, etc.), ni de sa cause (coup direct, statique inappropriée, etc.).

2.8.1 Objectifs de recherche

Nous proposons dans cette thèse une série d'objectifs et d'hypothèses de recherche dans le but d'accroître les connaissances sur le contrôle postural des adolescents-hockeyeurs de niveau élite et à l'aide d'une modélisation thérapeutique, faire le lien entre des modifications spontanées et inconscientes de l'attitude posturale, les mécanismes du contrôle postural et les TMS.

1. *Premier objectif*

Évaluer la performance posturale et d'identifier les stratégies posturales utilisées lorsque les adolescents-hockeyeurs sont confrontés à différentes situations expérimentales YO, YF, surface dure et surface mousse.

2. *Deuxième objectif*

Analyser l'impact du port des patins de hockey sur la performance posturale et les stratégies utilisées dans les conditions YO et YF.

3. *Troisième objectif*

Analyser l'impact à court terme d'une intervention de six séances en RP sur des variables cliniques (douleur, capacité fonctionnelle et attitude posturale) et de rendre compte des conséquences de l'intervention sur la performance et les stratégies posturales chez des adolescents-hockeyeurs de niveau élite, en position debout quasi statique.

2.8.2 Formulation des hypothèses

1. Les paramètres posturaux (le RMS, l'étendue et la vitesse moyenne du CP) en position debout quasi statique YO sont significativement supérieurs à la condition YF sur surface dure et sur la mousse.
2. Pour le contrôle de l'équilibre debout en position quasi statique, les adolescents-hockeyeurs de niveau élite utilisent significativement plus la stratégie de cheville (CPC) en direction antéropostérieure et significativement plus la stratégie de hanche (CPV) en direction médio-latérale.
3. Le port du patin à glace n'affecte pas significativement les paramètres posturaux (le RMS, l'étendue et la vitesse moyenne du CP), mais modifie significativement les stratégies du contrôle postural.
4. Une intervention en RP diminue significativement la douleur et améliore significativement la capacité fonctionnelle ainsi que l'attitude posturale.
5. Une intervention en RP améliore significativement les paramètres posturaux (le RMS, l'étendue et la vitesse moyenne du CP) ainsi que les stratégies du contrôle postural.

3.0 MÉTHODOLOGIE

Cette recherche a été approuvée par le Comité d'éthique de la recherche de le CHU Sainte-Justine et par le Comité d'éthique de la recherche de l'Université de Montréal (Annexe A).

3.1 Participants

Huit équipes de hockey de catégorie Midget, évoluant dans la région de Montréal, ont été sollicitées et quatre équipes ont accepté de participer à notre étude pour un total potentiel de 80 participants. Pour participer à l'étude, le joueur devait être âgés de 15 à 17 ans et être actif au sein d'une équipe de niveau élite (Midget espoir, AAA, AA et BB) et ne pas exhiber de symptômes liés à un traumatisme craniocérébral léger ni avoir subi de traumatisme au membre inférieur au cours des trois derniers mois. Trois sujets ont été exclus à cause de leur âge et deux sujets ont été exclus à cause d'une blessure récente au membre inférieur tandis que trois sujets ont refusé de participer. Pour participer au protocole thérapeutique, les sujets devaient avoir un TMS dont la douleur excédait 30 mm sur l'échelle visuelle analogue (ÉVA) de 100 mm. Parmi le groupe, 15 sujets satisfaisaient ces critères, mais cinq d'entre eux ont refusé de participer aux traitements. Vu l'âge des participants, le consentement parental a été sollicité. Après avoir signé le formulaire de consentement (Annexe B), les participants devaient remplir un questionnaire épidémiologique (Annexe C). Les 67 joueurs participants ont été répartis comme l'indique la Figure 3.1 à la page suivante.

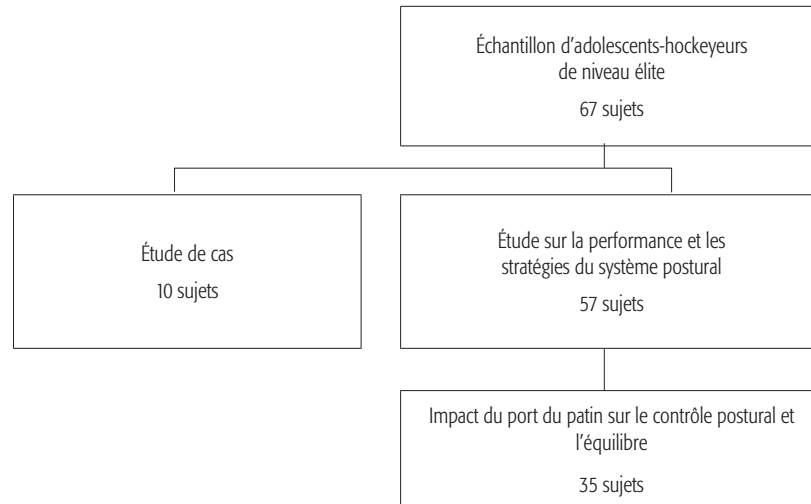


Figure 3.1 - Représentation graphique de la répartition de l'échantillon aux trois études.

3.2 Instrumentation et protocole

3.2.1 Photographies

Les participants ont été photographiés debout à l'aide d'un appareil photo numérique (Canon, A1100IS, 12,4 MP). Des clichés ont été pris de face, de dos, et des deux profils. La standardisation de la position des pieds a été assurée par un marqueur en croix fixé au sol, dont le centre était à 50 cm du mur. L'appareil photo était situé à 380 cm du centre du marqueur à une hauteur fixe de 100 cm. Les participants recevaient comme consigne de maintenir les pieds joints, les bras pendant le long du corps et le regard horizontal. Ils étaient également informés de ne pas tenter de corriger leur posture au moment de la prise de photos. Les photos ont été entreposées sur un ordinateur portable. L'analyse a été réalisée ultérieurement à l'aide d'une grille d'évaluation posturale d'usage quotidien en clinique, mais non validée (Annexe D).

3.2.2 Les données de plateformes de forces

Les oscillations posturales ont été mesurées à l'aide de deux plateformes de forces multiaxiales installées côte à côte (modèle AcuGait, Advanced Mechanical Technology Inc, Watertown, MA, USA). La résolution des plateformes AMTI est de 0,8 $\mu\text{n}/\text{v}/\text{N}$ et dans cette étude, la précision de la mesure du CP est évaluée à 0,2 mm. Les participants recevaient comme consigne de se tenir debout, sans bouger, les pieds écartés approximativement la largeur des épaules avec les

orteils pointant directement vers l'avant, les bras le long du corps et la tête dans une position naturelle. Pour la condition yeux ouverts (YO), le regard était fixé sur une cible installée à deux mètres en avant des participants à la hauteur des yeux. Pour la tâche yeux fermés (YF), les participants avaient les yeux bandés et avaient comme consigne de fermer les yeux.

Pour la condition en patins, la surface de la plateforme était recouverte d'un tapis antidérapant de 2 mm d'épaisseur afin de protéger les lames de patin et la surface des plateformes. Les autres conditions étaient réalisées les pieds nus sur une surface dure ou une mousse. La mousse de type Sunmate d'une densité moyenne de 0,096 g/cm³ (Vitacare, Medical Products, Concorde, Ontario, Canada) était dix centimètres d'épaisseur. Avant d'entreprendre les conditions sur la surface mousse, les participants profitaient d'une période de familiarisation de 30 secondes sur cette surface. Les conditions expérimentales étaient de 60 secondes et les participants disposaient de trois essais pour réaliser la tâche. Un exemple de protocole est détaillé à l'Annexe E.

3.2.3 Protocole thérapeutique

Le protocole de traitement s'est déroulé sur une période de six semaines à raison d'une séance d'environ 45 minutes par semaine. Tous les sujets ont été traités par le même thérapeute possédant quinze ans d'expérience dans l'application de la thérapie posturale. Chaque séance individuelle est basée sur la mise en place de postures précise. Chaque posture se compose d'un mouvement déclencheur (une induction); d'un phénomène neuromusculaire (facilitation ou irradiation) et l'augmentation d'une déformation cible ou réaction émotionnelle ou neurovégétative (réponse évoquée).

La première séance fut consacrée à l'évaluation posturale et à l'apprentissage de la respiration de travail qui consiste à réaliser une inspiration et une expiration complète suivie d'une contraction massive du droit de l'abdomen. La régularité et la précision de ce cycle respiratoire sont essentielles et le cycle doit être maîtrisé par le sujet en début de traitement.

Au cours d'une séance, le sujet devait réaliser un mouvement et le maintenir avec une intensité et une précision telles, qu'il n'était possible qu'au prix d'une compensation, d'une

tricherie. Idéalement, cette compensation mécanique se localisait dans la zone douloureuse ou dans la zone d'une déformation ciblée. Il était également possible d'observer des réactions émotives (i.e. des pleurs ou des rires incontrôlables) ou neurovégétatives sous forme de rougeurs ou de sudation excessive. Ces compensations étaient totalement involontaires et très souvent inconscientes. Une fois la radiation ou la facilitation en place, le thérapeute n'avait qu'à observer l'augmentation de la déformation cible, suivie quelques minutes plus tard d'un relâchement, d'un épuisement, avec diminution du comportement induit (mécanique, émotif, neurovégétatif). Une fois le corps revenu au calme, le thérapeute procédait à l'application d'une autre posture en décubitus dorsal, assise ou debout. La longueur de la séance était variable et dépendait en grande partie de la capacité du sujet à soutenir l'effort, l'inconfort et de maintenir la respiration de travail. Chaque séance se terminait par un massage sous forme de traits lénifiants suivis de légères pressions cutanées sous le processus xiphoïde (région épigastrique) afin de cibler le muscle transverse de l'abdomen. Chaque séance hebdomadaire suivait le même processus à l'exception du choix des postures et de la position de départ dans laquelle les postures étaient réalisées. Les postures variaient d'une semaine à l'autre et d'un individu à l'autre.

3.3 Collecte et calcul des données

3.3.1 Données de plateformes de forces

La collecte des données a été réalisée par un évaluateur indépendant. Pour minimiser les déviations des signaux électroniques, les plateformes de force étaient stabilisées à la température normale de la pièce (20-22 °C) pendant 60 minutes avant le début de l'acquisition. Trois forces de réactions orthogonales et trois moments furent captés à une fréquence d'échantillonnage de 200 Hz. Les signaux analogiques issus de ces capteurs, après amplification et numérisation (modèle PJB101/RS232 avec convertisseur USB, AMTI, Watertown, MA, USA), étaient enregistrés sur un ordinateur portable sans filtrage préalable. Les données brutes ont été acquises à l'aide du logiciel Netforce (AMTI) et exportées dans un fichier Excel pour analyse.

À partir des données brutes, les variables suivantes ont été calculées. Le déplacement du CP_{net} a été calculé en utilisant les équations suivantes : (Équations 1a et 1b) :

$$CP_{netM/L} = \left\{ \left(\frac{M_{A/Pd}}{Fvd} \right) * \left(\frac{Fvd}{Fvd+Fvg} \right) \right\} + \left\{ \left(\frac{M_{A/Pg}}{Fvg} \right) * \left(\frac{Fvg}{Fvd+Fvg} \right) \right\} + (0,483 \text{ m}) \quad \text{Éq. 1a}$$

$$CP_{netA/P} = \left\{ \left(\frac{M_{M/Ld}}{Fvd} \right) * \left(\frac{Fvd}{Fvd+Fvg} \right) \right\} + \left\{ \left(\frac{M_{M/Lg}}{Fvg} \right) * \left(\frac{Fvg}{Fvd+Fvg} \right) \right\} \quad \text{Éq. 1b}$$

où $\overline{M_{A/Pd}}$ et $\overline{M_{A/Pg}}$ correspondent aux moments en AP à la cheville droite et gauche et $\overline{M_{M/Ld}} * Fv_d$ et $\overline{M_{M/Lg}} * Fv_g$ correspondent aux forces verticales moyennes enregistrées sous le pied droit et gauche. Compte tenu de leur faible valeur en position debout quasi statique, les moments et les forces horizontales (x et y) n'ont pas été considérés.

La contribution moyenne des membres inférieurs gauche et droit au déplacement du CP_{net} et de ce fait la contribution des mécanismes de flexion/extension autour de la cheville et d'éversion/d'inversion à la subtalaire sont représentées par le CP_c . Pour le calcul du CP_c , les formules suivantes ont été utilisées (Équations 2a et 2b) :

$$CP_cM/L = \left\{ \left(\frac{M_{A/Pd}}{Fvd} \right) * (\overline{Fvd}) \right\} + \left\{ \left(\frac{M_{A/Pg}}{Fvg} \right) * (\overline{Fvg}) \right\} + (0,483 \text{ m}) \quad \text{Éq. 2a}$$

$$CP_cA/P = \left\{ \left(\frac{M_{M/Ld}}{Fvd} \right) * (\overline{Fvd}) \right\} + \left\{ \left(\frac{M_{M/Lg}}{Fvg} \right) * (\overline{Fvg}) \right\} \quad \text{Eq. 2b}$$

La contribution de la stratégie de hanches est exprimée par le CP_v . Pour le calcul du CP_v , les formules suivantes ont été utilisées (Équations 3a et 3b) :

$$CP_vM/L = CP_{netM/L} - CP_cM/L \quad \text{Éq. 3a}$$

$$CP_vA/P = CP_{netA/P} - CP_cA/P \quad \text{Eq. 3b}$$

Pour rendre compte de la performance du système postural, l'erreur quadratique moyenne en millimètres ou RMS (*Root Mean Square*), la vitesse moyenne du CP en mm/s et l'amplitude du déplacement du CP_{net} en mm ont été calculées.

Le facteur d'asymétrie de mise en charge a également été calculé. Ce facteur est exprimé par le ratio de mise en charge exercée du côté le plus chargé par rapport au côté le moins chargé selon la formule développée par (Blaszczyk, Prince, Raiche, & Hébert, 2000). Selon cette définition, la valeur d'une symétrie parfaite de mise en charge sera égale à un et le facteur d'asymétrie sera plus grand que « 1 ». Un facteur d'asymétrie élevé rendrait compte de l'instabilité dans la position debout quasi statique.

La concordance de la trajectoire entre le CP_g et CP_d fut estimée à l'aide du coefficient de corrélation de Pearson afin d'obtenir des résultats entre +1 et -1. La corrélation mesure la similitude de mouvements du CP sous le pied gauche et droit (Winter, Prince, Stergiou, & Powell, 1993).

3.3.2 Données cliniques

Dans le cadre de cette thèse, l'évaluation de l'attitude posturale a été réalisée en utilisant les photos prises au moment de l'évaluation initiale et une semaine post-intervention par le même physiothérapeute qui a administré le traitement. L'attitude posturale a été évaluée en comparant les observations au modèle idéal décrit précédemment (voir à la page 46). Le score total pré et post-intervention a servi à l'analyse statistique.

L'intensité de la douleur a été mesurée à l'aide de ÉVA graduée de 0 à 100 mm (Choinière & Amsel, 1996). Un score égal à zéro correspondant à une absence de douleur et un score égal à 100, correspondant à une douleur maximale imaginable. Pour participer au protocole thérapeutique, les joueurs devaient avoir rapporté un TMS aigu ou chronique dont la douleur était égale ou supérieure à 30 mm sur ÉVA. Aux fins de cette étude, nous avons considéré qu'un changement de 30 mm sur l'ÉVA constituait un changement minimal cliniquement significatif, tel que rapporté par Lee, Hobden, Stiell, & Wells (2003). L'intensité de la douleur en début de séance a été enregistrée au début de chacune des séances thérapeutiques. Les participants devaient indiquer l'intensité de la douleur en apposant une marque verticale sur une ligne horizontale de 100 millimètres avec leurs initiales au-dessus de la marque. La distance de 0 à la marque fut mesurée et enregistrée pour analyse.

Le bilan fonctionnel (Annexe F) consistait en un questionnaire autoadministré composé de 16 items provenant de l'évaluation de l'incapacité fonctionnelle — *Quebec Back Pain Disability Scale* (Kopeck *et al.*, 1995). Quatre items ont été retirés du questionnaire et remplacés par sept questions complémentaires plus spécifiques au hockey. Ce questionnaire modifié a été utilisé précédemment dans le cadre d'une étude impliquant des joueurs de hockey de la ligue junior majeure du Québec (Fait, 2006). Cette échelle modifiée de l'incapacité fonctionnelle fut complétée par l'ajout de cinq sections provenant du questionnaire d'évaluation de la capacité fonctionnelle d'Oswestry (lecture, maux de tête, sommeil, position debout et déplacement) (Fairbank, Couper, Davies, & O'Brien, 1980). Tous les items furent évalués sur une échelle de 0 à 5, 0 correspondant à aucune difficulté à réaliser la tâche et 5 étant une incapacité à réaliser la tâche. Le total possible étant de 140 points. Le questionnaire a été rempli avant et après l'intervention thérapeutique. Afin de s'assurer du même niveau d'activité de la part de tous les participants, de l'apparition de nouvelles douleurs ou nouvelles situations familiales, sociales qui auraient pu affecter leur condition, chacun des participants devait également maintenir un carnet de bord (Annexe G).

3.4 Détermination du changement clinique de l'attitude posturale

Étant donné que l'attitude posturale est dépendante du tonus musculaire de repos et que le tonus musculaire fluctue continuellement, il était prévisible que l'attitude posturale varie dans le temps, sans aucune intervention externe. Afin d'établir un niveau d'amélioration posturale cliniquement significatif, dix joueurs ont été sélectionnés afin d'être réévalués dans les mêmes conditions, sept semaines après la première évaluation. Les résultats d'un joueur n'ont pas été compilés parce qu'au moment de la deuxième évaluation, il ressentait encore des étourdissements et maux de tête dus à un traumatisme craniocérébral léger subi en jouant à la crosse quatre jours plus tôt.

Ce groupe de neuf joueurs ($16,3 \pm 0,8$ ans ; taille $177,5 \pm 4,7$ cm ; $72,9 \pm 6,4$ kg) se caractérise par des raideurs lombaires (autorapportées), des inconforts ou des douleurs lombaires ou interscapulaires intermittentes n'excédant pas une intensité de 30 mm sur ÉVA. L'analyse de l'attitude posturale fut réalisée à l'aide d'une grille d'évaluation posturale d'usage quotidien

en clinique et non validée. Dans le plan frontal, nous avons évalué le déplacement des masses par rapport à la ligne médiane. Par la suite nous avons identifié la présence de déformations au niveau du pied (*hallux valgus*, rotation médiale ou latérale de l'avant-pied et du calcaneus), des membres inférieurs (*genu varum* et *valgum*) et des membres supérieurs (abduction des bras, pronation des avant-bras, rotation des épaules). Nous avons également tenu compte de la forme des bords latéraux du pied et du thorax, de la symétrie des espaces thoracobrachiiaux, de la hauteur des épaules, des creux axillaires et des mamelons. Enfin nous avons tenu compte de la forme et de l'orientation des clavicules et des scapulas et la présence ou non d'un sillon pectodeltoïdien. Dans le plan sagittal, nous avons identifié les déviations par rapport à ligne antérieure du corps, la ligne du tragus, la ligne à l'aplomb et la ligne postérieure du corps. Par la suite, nous avons identifié les asymétries ainsi que la forme des lignes supra et infra mamillaires, la flexion/extension des articulations du genou, de la hanche, du coude et de l'épaule ainsi que la position du bassin (antéversion, rétroversion, propulsion antérieure). Au total, cette évaluation comportait 37 items (Annexe D) dans les plans sagittal et frontal. Chaque item fut coté sur une échelle de zéro à deux, zéro correspondant à un alignement parfait, un à une déviation légère et deux à une déviation importante, c'est-à-dire facilement identifiable.

Les résultats de l'évaluation de l'attitude posturale réalisée à sept semaines d'intervalle sont détaillés au Tableau 3.1. Un test *t* de Student n'a révélé aucune différence significative entre les deux évaluations ($p > 0,05$).

Tableau 3.1 - Résultats du test-retest. Le pointage exprime le niveau de déviation par rapport à un alignement parfait.

| Sujets | Éval 1 | Éval 2 | Différence - Éval 2 - Éval 1 | % changement |
|--------|--------|--------|------------------------------|--------------|
| 1 | 45 | 48 | -3 | -6,7 |
| 2 | 26 | 29 | -3 | -11,5 |
| 3 | 36 | 31 | 5 | 13,9 |
| 4 | 23 | 23 | 0 | 0 |
| 5 | 24 | 21 | 3 | 12,5 |
| 6 | 27 | 23 | 4 | 14,8 |
| 7 | 27 | 29 | -2 | -7,4 |
| 8 | 33 | 30 | 3 | 9,1 |
| 9 | 34 | 30 | 4 | 11,8 |

Note - Au total, 37 items ont été évalués et cotés sur une échelle de 0 à 2. 0 = alignement parfait ; 1 = déviation mineure ; 2 = déviation majeure

Le sujet 6 a enregistré la plus grande variabilité soit 14,8%. Sur la base de ces résultats, nous avons considéré qu'un changement de 15% ou plus de l'attitude posturale représentait une différence cliniquement significative.

3.5 Analyses des données

Pour les données démontrant une distribution normale nous avons utilisé la moyenne avec l'écart-type et les intervalles de confiance à 95% ont été rapportés. Les données dont la distribution n'était pas normale, nous avons utilisé les tests non paramétriques. La médiane et l'écart interquartile (IQ) ont été rapportés dans ces cas. En dépit de l'utilisation de tests non paramétriques et dans le but de faciliter la comparaison avec d'autres études, la moyenne, l'écart-type et les intervalles de confiance à 95% sont rapportés pour tous les résultats.

3.5.1 Analyses des données biomécaniques

Les données biomécaniques ont été analysées en fonction de quatre conditions expérimentales soient YO ou YF sur surface dure (YOD/YFD) ou sur une mousse (YOM/YFM), pieds nus (YOPn/YFPn) ou en patin (YOPa/YFPa). Les résultats ont été soumis à des analyses de variances (ANOVA) pour mesures répétées avec une valeur p ajustée (Bonferonni) pour les comparaisons par paire. Pour les deux premiers objectifs, nous avons appliqué un design intra sujet (2×2) pour les facteurs vision et surface. Pour la troisième étude, un design intra sujet (2×3), pour le facteur temps (pré et post-intervention) et les conditions expérimentales (YO sur la surface dure, sur la mousse et en patins).

Lorsque les tests de normalité de la distribution ou d'égalité des variances étaient significatifs, l'ANOVA de Friedman à échantillons associés (test non paramétrique) a été appliquée. En présence d'un résultat statistiquement significatif, le test de Wilcoxon pour échantillons appariés a été utilisé pour les comparaisons par paire.

Enfin, pour tester l'hypothèse d'un impact significatif de la RP sur la contribution des stratégies de hanches et de chevilles au contrôle de la posture, un test du χ^2 , à deux de degrés de liberté, a été appliqué sur les proportions.

3.5.2 Analyses des données cliniques

L'évolution de l'intensité de la douleur dans le temps a été réalisée à l'aide d'une ANOVA de Friedman à échantillons associés et en présence d'un résultat statistiquement significatif, le test de Wilcoxon pour mesures appariées a été utilisé pour les comparaisons par paire. Pour les capacités fonctionnelles et l'attitude posturale, les résultats pré et post-interventions ont été soumis à un test *t* de Student.

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 20 à l'exception du test du χ^2 , lequel fut réalisé à l'aide du logiciel Excel. Le changement recherché attribuable à l'effet de taille de l'échantillon a été calculé à l'aide du test *d* de Cohen et la puissance statistiquement significative des tests cliniques a été établie à 80 %, $p \leq 0,05$. Pour tous les tests statistiques, le niveau de signification a été établi à 0,05.

4.0 RÉSULTATS

4.1 Premier objectif : Performance et stratégies posturales

Le premier objectif visait l'évaluation de la performance du contrôle postural et l'identification des stratégies utilisées pour maintenir la position debout quasi statique chez une population d'adolescents-hockeyeurs de niveau élite. Pour ce faire, le comportement de 57 joueurs a été analysé dans quatre conditions expérimentales soient YO et YF sur surface dure et sur une mousse.

4.1.1 Performance du système postural

Pour rendre compte de la performance du système postural, la vitesse moyenne du CP (mm/s), l'étendue du déplacement du CP (mm) et le RMS (mm) ont été calculés. Les résultats dans la direction ML sont présentés en premier suivi de ceux en AP.

4.1.1.1 Performance en direction ML

Pour la vitesse et l'étendue, une ANOVA pour mesures répétées (2 x 2) a été réalisée. Pour le RMS, le test de normalité de la distribution s'étant avéré significatif, l'ANOVA de Friedman pour échantillons associés fut utilisée. Les statistiques descriptives sont détaillées au Tableau 4.1.

a) La vitesse du CPnet

L'analyse révèle un effet principal de la surface ($F [1 ; 56] = 58,519 ; p < 0,001$) et de la vision ($F [1 ; 56] = 35,048 ; p < 0,001$). Nous observons également une interaction entre les conditions vision et surface ($F [1 ; 56] = 35,529 ; p < 0,001$), laquelle est démontrée par le diagramme des profils qui apparaît à la Figure 4.1A. Les tests de comparaisons multiples permettent de constater que l'augmentation de la vitesse

du CP_{net} est principalement due aux contraintes provoquées par la surface mousse et que sur cette surface, l'absence d'information visuelle contraint davantage le système postural.

b) L'étendue du déplacement du CP_{net}

L'analyse révèle un effet principal de vision ($F [1 ; 56] = 125,781 ; p < 0,001$) et un effet de surface ($F [1 ; 56] = 209,090 ; p < 0,001$). Nous observons également une interaction significative entre les conditions vision et surface ($F [1 ; 56] = 62,167 ; p < 0,001$), laquelle est démontrée par le diagramme des profils qui apparaît à la Figure 4.1B. Les tests de comparaisons multiples nous permettent de constater que l'augmentation de l'étendue est due aux contraintes provoquées par la surface mousse ainsi que par l'absence d'information visuelle.

Tableau 4.1 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction ML. n = 57

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ | | |
|---|---------|----------------------|------------|--------------------------------|------------------|---------------------|----------|--|--|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | | | |
| Vélocité moyenne du CP_{net} (mm/s) en ML | | | | | | | | | |
| YO | Dure | 19,1 | 2,7 | 18,4 | 19,9 | | | | |
| | Mousse | 19,7 ^d | 2,6 | 19,0 | 20,3 | | | | |
| YF | Dure | 19,3 ^b | 2,9 | 18,5 | 20,1 | | | | |
| | Mousse | 22,1 ^{b, d} | 2,7 | 21,7 | 22,8 | | | | |
| Étendue du déplacement du CP_{net} (mm) en ML | | | | | | | | | |
| YO | Dure | 18,4 ^a | 9,3 | 15,9 | 20,8 | | | | |
| | Mousse | 28,4 ^{a, d} | 8,1 | 26,3 | 30,5 | | | | |
| YF | Dure | 26,7 ^{b, c} | 13,5 | 23,2 | 30,2 | | | | |
| | Mousse | 51,7 ^{b, d} | 12,4 | 48,5 | 54,9 | | | | |
| Déplacement moyen du CP_{net} (RMS en mm) en ML | | | | | | | | | |
| YO | Dure | 2,9 | 1,5 | 2,5 | 3,3 | 2,5 ^a | 2,3 | | |
| | Mousse | 5,2 | 2,9 | 4,4 | 5,9 | 4,8 ^{a, d} | 3,4 | | |
| YF | Dure | 3,1 | 1,7 | 2,6 | 3,5 | 2,8 ^b | 1,9 | | |
| | Mousse | 6,7 | 3,7 | 5,8 | 7,7 | 5,4 ^{b, d} | 5,4 | | |

a – YOD vs YOM, b – YFD vs YFM, c – YOD vs YFD, d – YOM vs YFM à $p \leq 0,001$.

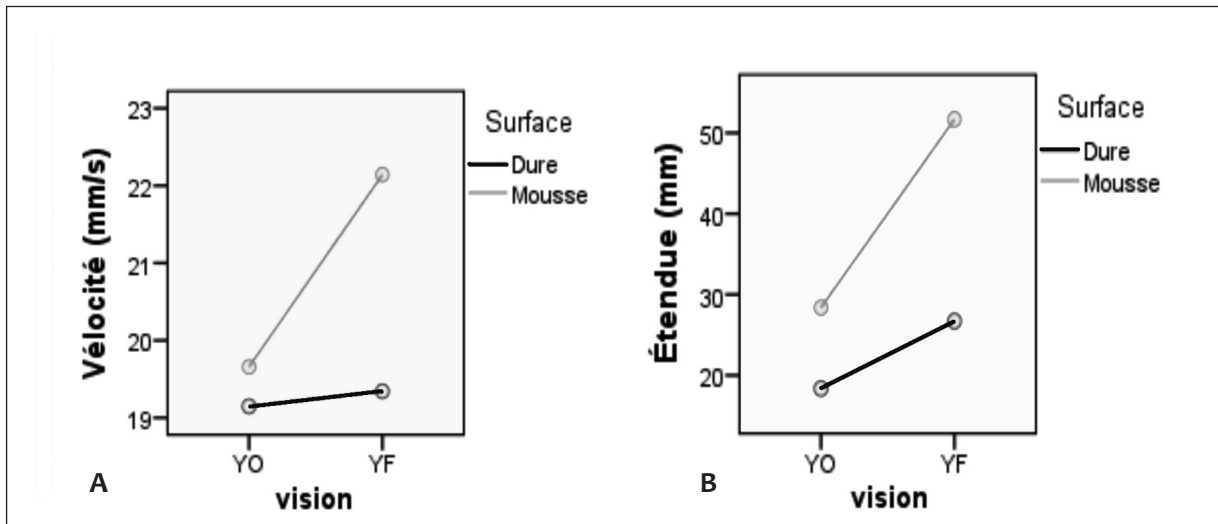


Figure 4.1 - Diagramme du profil vision-surface a) de la vélocité moyenne du CPnet et b) de l'étendue du déplacement du CPnet en ML

c) Le déplacement moyen du CP_{net} (RMS)

L'ANOVA de Friedman à échantillons associés s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que l'augmentation du RMS est principalement due aux contraintes provoquées par la surface mousse et que sur cette surface, l'absence d'information visuelle contraint davantage le système postural. Pour les conditions YOD/YOM, YFD/YFM et YOM/YFM, $p \leq 0,001$.

4.1.1.2 Performance en direction AP

Pour la vélocité et l'étendue, une ANOVA pour mesures répétées a été réalisée. Pour le RMS, le test de normalité de la distribution s'est avéré significatif et en conséquence l'ANOVA de Friedman pour échantillons associés fut réalisée. Les statistiques descriptives sont détaillées au Tableau 4.2.

Tableau 4.2 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction AP. n = 57

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ | | |
|--|---------|----------------------|------------|--------------------------------|------------------|----------------------|----------|--|--|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | | | |
| Vélocité moyenne du CP_{net} (mm/s) en AP | | | | | | | | | |
| YO | Dure | 19,0 ^{a, c} | 2,2 | 18,4 | 19,6 | | | | |
| | Mousse | 22,6 ^{a, d} | 2,9 | 21,9 | 23,4 | | | | |
| YF | Dure | 20,0 ^{b, c} | 2,7 | 19,3 | 20,7 | | | | |
| | Mousse | 31,6 ^{b, d} | 5,0 | 30,3 | 32,9 | | | | |
| Étendue du déplacement du CP_{net} (mm) en AP | | | | | | | | | |
| YO | Dure | 17,4 ^{a, c} | 8,2 | 15,2 | 19,5 | | | | |
| | Mousse | 31,7 ^{a, d} | 11,7 | 28,7 | 34,8 | | | | |
| YF | Dure | 36,7 ^{b, c} | 19,1 | 31,8 | 41,7 | | | | |
| | Mousse | 92,1 ^{b, d} | 33,3 | 83,4 | 100,7 | | | | |
| Déplacement moyen du CP_{net} (RMS en mm) en AP | | | | | | | | | |
| YO | Dure | 5,3 | 1,6 | 4,9 | 5,7 | 5,3 ^a | 2,2 | | |
| | Mousse | 10,4 | 3,8 | 9,4 | 11,3 | 10,3 ^{a, d} | 4,2 | | |
| YF | Dure | 5,8 | 2,2 | 5,2 | 6,3 | 5,5 ^b | 2,9 | | |
| | Mousse | 16,8 | 7,2 | 14,9 | 18,7 | 15,1 ^{b, d} | 9,6 | | |

a – YOD vs YOM, b – YFD vs YFM, c – YOD vs YFD, d – YOM vs YFM, p < 0,001.

a) La vitesse du CP_{net}

L'analyse révèle un effet principal de la surface ($F [1 ; 56] = 265,808 ; p < 0,001$) et de la vision ($F [1 ; 56] = 211,675 ; p < 0,001$). Nous observons également une interaction entre les conditions vision et surface ($F [1 ; 56] = 194,338 ; p < 0,001$), laquelle est démontrée par le diagramme des profils qui apparaît à la Figure 4.2A. Les tests de comparaisons multiples permettent de constater que l'augmentation de la vitesse du CP_{net} est due aux contraintes provoquées par la surface mousse et par l'absence d'information visuelle.

b) L'étendue du CP_{net}

L'analyse révèle un effet principal de la surface ($F [1 ; 56] = 175,107 ; p < 0,001$) et de la vision ($F [1 ; 56] = 251,540 ; p < 0,001$). Nous observons également une interaction entre les conditions vision et surface ($F [1 ; 56] = 93,807 ; p < 0,001$), laquelle est démontrée par le diagramme des profils qui apparaît à la Figure 4.2B. Les tests de comparaisons multiples permettent de constater que l'augmentation de l'étendue du CP_{net} est due aux contraintes provoquées par la surface mousse et par l'absence d'information visuelle.

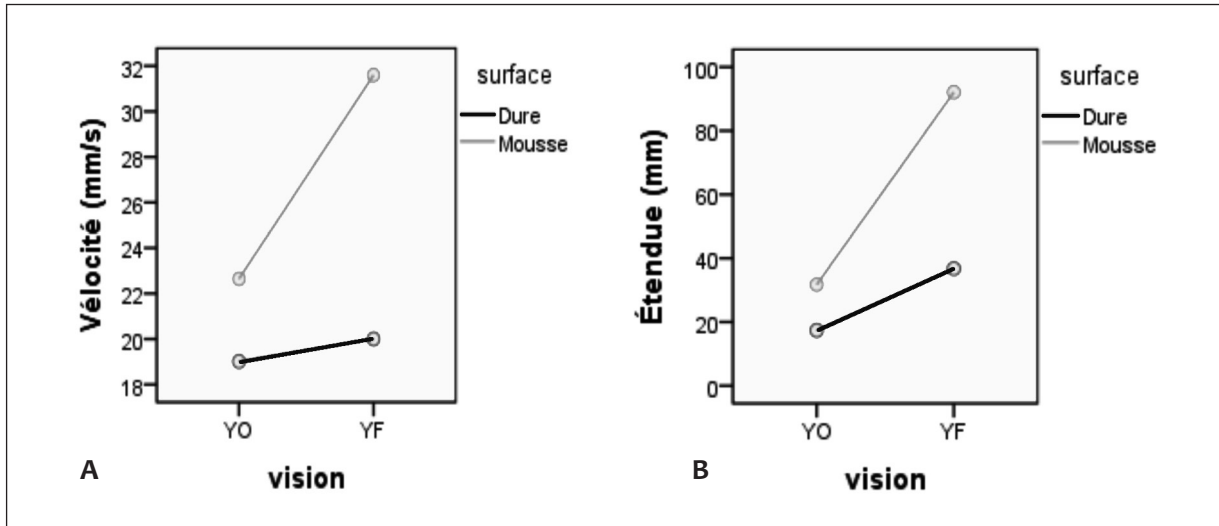


Figure 4.2 - Diagramme du profil vision-surface a) de la vélocité moyenne du CP_{net} et b) de l'étendue du déplacement du CP_{net} en AP.

c) Le déplacement moyen du CP_{net} (RMS)

L'ANOVA de Friedman à échantillons associés s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que l'augmentation du RMS est principalement due aux contraintes provoquées par la surface mousse et que sur cette surface, l'absence d'information visuelle contraint davantage le système postural pour les comparaisons par paire YOD/YOM, YFD/YFM et YOM/YFM, $p < 0,001$.

4.1.2 Les stratégies du contrôle postural

Pour les variables à l'étude, les tests de normalité de la distribution ou d'homogénéité de la variance ou les deux se sont avérés significatifs. En conséquence des tests non paramétriques furent utilisés pour l'analyse statistique. Les statistiques descriptives du facteur d'asymétrie de mise en charge et de la concordance de la trajectoire du déplacement du CP_d et du CP_g sont détaillées au Tableau 4.3 et les statistiques descriptives de la contribution du CP_c et CP_v au déplacement du CP_{net} sont détaillées au Tableau 4.4.

4.1.2.1 Le facteur d'asymétrie de mise en charge

L'ANOVA de Friedman à échantillons associés s'est avérée non significative ($p > 0,05$). Le mécanisme visant à surcharger l'un ou l'autre des membres inférieurs n'est pas affecté de façon significative par le changement des conditions expérimentales.

4.1.2.2 Trajectoire du CP_d et CP_g

L'analyse statistique de la trajectoire du CP sous les pieds droit et gauche a été réalisée sur le coefficient de corrélation de Pearson. En ML, les comparaisons se sont avérées non significatives ($p > 0,05$). Les résultats montrent que les mouvements en éversion et inversion sont inversement corrélés et que les corrélations varient de modérées sur surface dure à faibles sur la mousse. En AP, l'analyse démontre une différence statistiquement significative entre les conditions ($p < 0,001$). Les résultats montrent que les mouvements en flexion dorsale et en flexion plantaire sont positivement et fortement corrélés dans toutes les conditions expérimentales, en particulier sur la surface mousse. Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater une différence significative entre les conditions YOD/YOM et YFD/YFM, $p < 0,001$ ainsi que les conditions YOD/YFD, $p < 0,05$.

Tableau 4.3 - Statistiques descriptives des variables facteur d'asymétrie de mise en charge et trajectoire du CP_d et CP_g en direction ML et AP. $n = 57$

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ |
|---|---------|---------|------------|--------------------------------|------------------|----------|----------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Facteur d'asymétrie de mise en charge | | | | | | | |
| YO | Dure | 1,13 | 0,11 | 1,10 | 1,16 | 1,10 | 0,13 |
| | Mousse | 1,11 | 0,09 | 1,09 | 1,14 | 1,10 | 0,08 |
| YF | Dure | 1,12 | 0,12 | 1,09 | 1,15 | 1,09 | 0,12 |
| | Mousse | 1,14 | 0,13 | 1,11 | 1,18 | 1,11 | 0,14 |
| Trajectoire du CP en ML (coefficient de corrélation de Pearson) | | | | | | | |
| YO | Dure | -0,45 | 0,34 | -0,54 | -0,36 | -0,52 | 0,48 |
| | Mousse | -0,37 | 0,47 | -0,49 | -0,25 | -0,57 | 0,82 |
| YF | Dure | -0,36 | 0,37 | -0,46 | -0,27 | -0,48 | 0,53 |
| | Mousse | -0,28 | 0,48 | -0,40 | -0,15 | -0,39 | 0,79 |
| Trajectoire du CP en AP (coefficient de corrélation de Pearson) | | | | | | | |
| YO | Dure | 0,73 | 0,18 | 0,68 | 0,77 | 0,77 | 0,21 |
| | Mousse | 0,90 | 0,07 | 0,88 | 0,92 | 0,92 a** | 0,07 |
| YF | Dure | 0,65 | 0,24 | 0,58 | 0,71 | 0,72 c* | 0,29 |
| | Mousse | 0,90 | 0,08 | 0,88 | 0,92 | 0,92 b** | 0,06 |

a – YOD vs YOM, b – YFD vs YFM, c – YOD vs YFD, * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$.

4.1.2.3 Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction ML

a) Contribution du CP_c au CP_{net}

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que le déplacement du CP_{net} en ML attribuable au déplacement du CP_c augmente de façon significative sur la surface mousse et cette contribution s'accroît en l'absence de vision. Pour les comparaisons par paire YOD/YOM, YFD/YFM et YOM/YFM, $p < 0,001$. Sur surface dure, l'absence d'information visuelle n'a eu aucun impact sur la variable ($p > 0,05$).

b) Contribution du CP_v au CP_{net}

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que le déplacement du CP_{net} en ML attribuable au déplacement du CP_v augmente de façon significative sur la surface mousse et cette contribution s'accroît en l'absence de vision. Pour les comparaisons par paire YOD/YOM, YFD/YFM, $p < 0,001$ et pour la paire YOM/YFM, $p = 0,004$. Sur surface dure, l'absence d'information visuelle n'a eu aucun impact sur la variable ($p > 0,05$).

4.1.2.4 Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction AP

a) Contribution du CP_c au CP_{net}

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que le déplacement du CP_{net} en AP attribuable au déplacement du CP_c augmente de façon significative sur la surface mousse et cette contribution s'accroît en l'absence de vision. Pour les comparaisons par paire YOD/YOM, YFD/YFM et YOM/YFM, $p < 0,001$. Sur surface dure, l'absence d'information visuelle n'a eu aucun impact sur la variable ($p > 0,05$).

b) Contribution du CP_v au CP_{net}

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que le déplacement du CP_{net} en AP attribuable au déplacement du CP_v augmente de façon significative sur la surface mousse et cette contribution s'accroît en l'absence de vision. Pour la comparaison YOD/YOM, $p = 0,012$ alors que la comparaison YFD/YFM, $p < 0,001$.

Tableau 4.4 - Statistiques descriptives des variables CP_c et CP_v en direction ML et AP ainsi que leur contribution respective au déplacement du CP_{net}, n = 57

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95% | | Médiane | Écart IQ | % moyen du CP _{net} ± écart-type |
|---|---------|---------|------------|-------------------------------|------------------|---------------|----------|--|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | | |
| Contribution du CP _c (RMS en mm) en ML | | | | | | | | |
| YO | Dure | 0,7 | 0,7 | 0,5 | 0,9 | 0,5 a** | 3,2 | 27,6 ± 23,4 |
| | Mousse | 1,2 | 1,9 | 0,8 | 1,7 | 0,8 a**, d** | 0,5 | 25,3 ± 24,1 |
| YF | Dure | 0,8 | 0,9 | 0,6 | 1,0 | 0,5 b** | 0,3 | 28,1 ± 22,7 |
| | Mousse | 1,4 | 1,0 | 1,2 | 1,7 | 1,1 b, d** | 0,9 | 26,4 ± 23,7 |
| Contribution du CP _v (RMS en mm) en ML | | | | | | | | |
| YO | Dure | 2,7 | 1,7 | 2,3 | 3,2 | 2,4 a** | 2,2 | 91,2 ± 25,4 |
| | Mousse | 5,0 | 3,0 | 4,2 | 5,8 | 4,5 a**, d* | 3,1 | 98,0 ± 25,9 |
| YF | Dure | 2,8 | 1,8 | 2,3 | 3,2 | 2,4 b** | 2,0 | 88,9 ± 24,3 |
| | Mousse | 6,7 | 4,4 | 5,6 | 7,9 | 5,8 b**, d* | 5,0 | 96,2 ± 27,6 |
| Contribution du CP _c (RMS en mm) en AP | | | | | | | | |
| YO | Dure | 5,4 | 1,6 | 4,9 | 5,8 | 5,2 a** | 2,2 | 100,3 ± 1,5 |
| | Mousse | 10,4 | 3,7 | 9,4 | 11,3 | 10,3 a**, d** | 4,1 | 100,1 ± 1,4 |
| YF | Dure | 5,8 | 2,2 | 5,2 | 6,4 | 5,3 b** | 2,9 | 100,5 ± 1,7 |
| | Mousse | 16,8 | 7,2 | 15,0 | 18,7 | 15,1 b**, d** | 9,5 | 100,3 ± 1,1 |
| Contribution du CP _v (RMS en mm) en AP | | | | | | | | |
| YO | Dure | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,24 | 0,2 | 0,2 | 4,1 ± 2,1 |
| | Mousse | 0,3 | 0,2 | 0,27 | 0,39 | 0,3 | 0,3 | 3,2 ± 2,0 |
| YF | Dure | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,27 | 0,2 b** | 0,2 | 4,1 ± 2,9 |
| | Mousse | 0,5 | 0,4 | 0,40 | 0,60 | 0,4 b** | 0,4 | 3,2 ± 2,5 |

a – YOD vs YOM, b – YFD vs YFM, c – YOD vs YFD, d – YOM vs YFM, * $p < 0,01$; ** $p < 0,001$.

La Figure 4.3 exprime en pourcentage la contribution des stratégies de chevilles (CP_c) et de hanches (CP_v) au contrôle du CP_{net}. Nous observons que la stratégie de hanche domine dans l'axe ML alors que la stratégie de cheville domine dans l'axe AP, et ce, indépendamment des contraintes. En ML, la contribution du CP_c au déplacement du CP_{net} dépasse les 25 % mais l'écart-type est fort (Tableau 4.4) alors qu'en AP, la contribution du CP_v au déplacement du CP_{net} est presque inexistante.

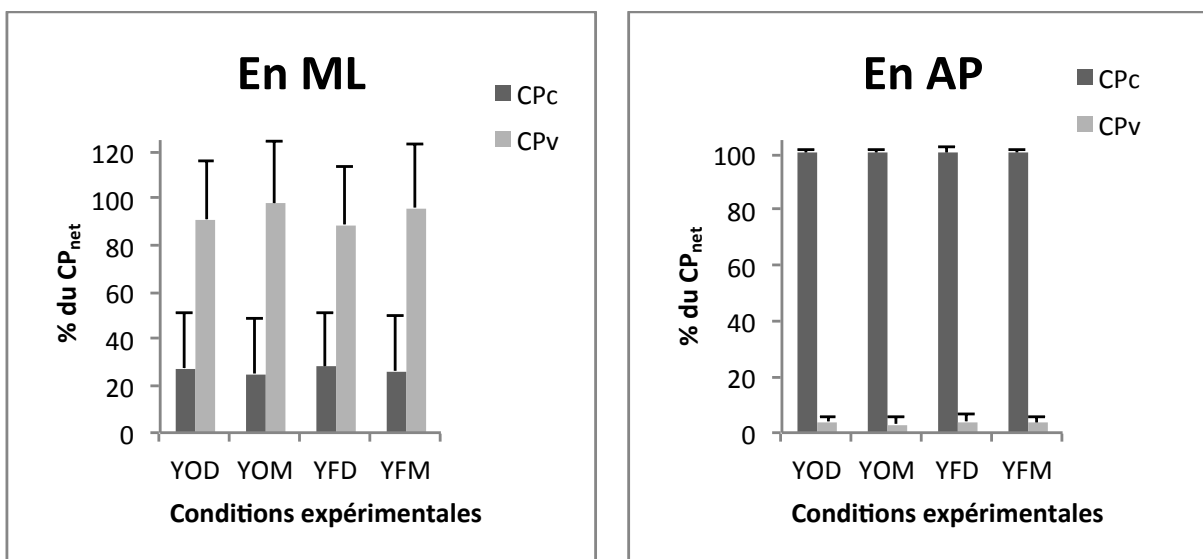


Figure 4.3 - Histogramme représentant la contribution des stratégies de chevilles (CP_c) et de hanches (CP_v) au contrôle du CP_{net} dans les directions ML et AP. Les résultats sont exprimés en pourcentage du CP_{net} .

4.2 Deuxième objectif : Effet du port des patins sur la performance et les stratégies posturales

Le deuxième objectif avait pour but d'analyser l'impact du port des patins à glace sur la performance et les stratégies posturales en position debout quasi statique. Pour ce faire, le comportement de 35 adolescents-hockeyeurs de niveau élite a été observé dans quatre conditions expérimentales soit sur surface dure les YO et les YF, pieds nus (YOPn ; YFPn) et en patins (YOPa ; YFPa).

4.2.1 Performance du système postural

Les statistiques descriptives en direction ML sont détaillées au Tableau 4.5 et celles en direction AP au Tableau 4.6. Dans cette section, les résultats en ML seront d'abord présentés suivis de ceux en AP.

4.2.1.1 Performance en direction ML

Pour la vitesse du CP_{net} et le déplacement moyen du CP_{net} , l'ANOVA pour mesures répétées s'est avérée statistiquement non significative.

Tableau 4.5 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction ML. n = 35

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | |
|--|-----------|---------|------------|--------------------------------|------------------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure |
| Vélocité moyenne du CP_{net} (mm/s) en ML | | | | | |
| YO | Pieds nus | 19,5 | 2,4 | 18,6 | 20,3 |
| | En patins | 19,2 | 3,0 | 18,2 | 20,2 |
| YF | Pieds nus | 19,7 | 2,6 | 18,9 | 20,6 |
| | En patins | 19,9 | 3,3 | 18,8 | 20,9 |
| Étendue du déplacement du CP_{net} (mm) en ML | | | | | |
| YO | Pieds nus | 18,7 * | 8,0 | 16,1 | 21,4 |
| | En patins | 20,3 | 13,0 | 16,0 | 24,6 |
| YF | Pieds nus | 25,6 * | 10,8 | 22,1 | 29,2 |
| | En patins | 21,5 | 10,7 | 18,0 | 25,1 |
| Déplacement moyen du CP_{net} (RMS en mm) en ML | | | | | |
| YO | Pieds nus | 3,2 | 1,5 | 2,7 | 3,7 |
| | En patins | 3,7 | 2,7 | 2,8 | 4,6 |
| YF | Pieds nus | 3,5 | 1,7 | 3,0 | 4,1 |
| | En patins | 3,7 | 2,0 | 3,1 | 4,4 |

* YOPn vs YFPn, $p < 0,001$.

Pour l'étendue du déplacement du CP_{net}, l'analyse révèle un effet principal de la vision ($F [1 ; 34] = 11,762$; $p = 0,002$). Les tests de comparaison multiples permettent de constater que l'augmentation de l'étendue du CP_{net} est due à l'absence de vision dans la condition pieds nus (YOPn vs YFPn, $p < 0,001$). Le port des patins n'a eu aucun effet significatif sur l'étendue du déplacement du CP_{net}.

4.2.1.2 Performance en direction AP

Pour l'étendue et le RMS, le test de normalité de la distribution s'est avéré significatif. En conséquence, pour ces deux variables, des tests non paramétriques ont été utilisés pour l'analyse statistique.

a) La vitesse du CP_{net}

L'analyse révèle un effet principal de vision ($F [1 ; 34] = 79,380$; $p < 0,001$) et un effet principal de surface ($F [1 ; 34] = 27,885$; $p < 0,001$). On observe également une interaction entre les conditions vision et surface ($F [1 ; 34] = 10,274$; $p = 0,003$), laquelle est démontrée par le diagramme des profils qui apparaît à la Figure 4.4. Les comparaisons par paire indiquent une différence significative entre les conditions YOPn/YOPa ($p = 0,001$), YFPn/YFPa, et YOPa/YFPa ($p < 0,001$).

Tableau 4.6 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance en direction AP. n = 35

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ |
|--|-----------|-----------|------------|--------------------------------|------------------|-----------|----------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Vélocité moyenne du CP_{net} (mm/s) en AP | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 18,9 a | 2,0 | 18,2 | 19,6 | | |
| | En patins | 19,6 a, c | 2,5 | 18,8 | 20,5 | | |
| YF | Pieds nus | 20,3 b | 2,4 | 19,5 | 21,1 | | |
| | En patins | 22,2 b, c | 3,0 | 21,2 | 23,2 | | |
| Étendue du déplacement du CP_{net} (mm) en AP | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 21,6 | 11,5 | 21,1 | 22,1 | 18,3 a, c | 17,5 |
| | En patins | 30,3 | 9,2 | 27,3 | 33,4 | 30,1 a, d | 14,1 |
| YF | Pieds nus | 41,1 | 19,9 | 34,5 | 47,7 | 35,5 c | 23,1 |
| | En patins | 34,5 | 8,6 | 31,6 | 37,2 | 33,1 d | 12,3 |
| Déplacement moyen du CP_{net} (RMS en mm) en AP | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 5,5 | 2,0 | 4,9 | 6,2 | 5,2 | 2,0 |
| | En patins | 5,7 | 2,3 | 4,9 | 6,5 | 4,9 | 2,3 |
| YF | Pieds nus | 5,7 | 1,5 | 5,2 | 6,2 | 5,6 | 2,4 |
| | En patins | 6,3 | 2,0 | 5,6 | 6,9 | 6,2 | 2,9 |

a - YOPn vs YOPa, b - YFPn vs YFPa, c - YOPn vs YFPn, d - YOPa vs YFPa. Pour les paires a, b et c, $p \leq 0,001$; pour la paire d, $p < 0,05$.

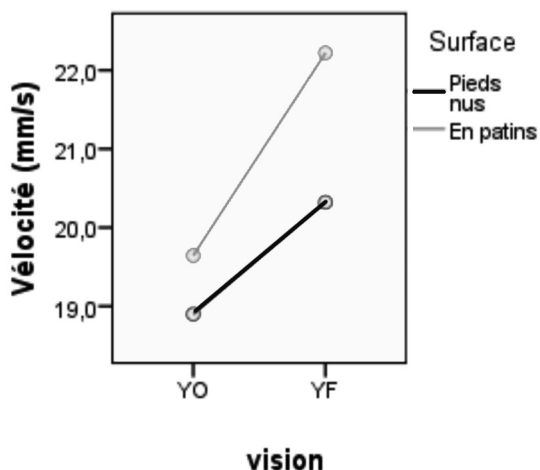


Figure 4.4 - Diagramme du profil vision surface de la variable vitesse moyenne du CP_{net} en AP.

b) L'étendue du déplacement du CP_{net}

L'ANOVA de Friedman s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que l'étendue du déplacement du CP_{net} augmente de façon significative en patins et en l'absence de vision. Pour les comparaisons YOPn/YOPa, $p < 0,001$ et YOPa/YFPa, $p < 0,05$.

c) Le déplacement moyen du CP_{net} (RMS)

L'ANOVA de Friedman s'est avérée non significative ($p > 0,05$), indiquant que le port des patins ainsi que l'absence d'information visuelle ne provoquent aucun changement significatif dans le déplacement moyen du CP_{net} .

4.2.2 Les stratégies du contrôle postural

Pour les quatre variables à l'étude, les tests de normalité de la distribution se sont avérés significatifs en conséquence des tests non paramétriques furent utilisés pour l'analyse statistique. Les statistiques descriptives du facteur d'asymétrie de mise en charge et de la concordance de la trajectoire du déplacement du CP_d et du CP_g sont détaillées au Tableau 4.7 alors que les statistiques descriptives de la contribution du CP_c et CP_v au déplacement du CP_{net} sont détaillées au Tableau 4.8.

Tableau 4.7 - Statistiques descriptives des variables facteur d'asymétrie de mise en charge et trajectoire du CP_d et CP_g en direction ML et AP. $n = 35$

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ |
|--|-----------|---------|------------|--------------------------------|------------------|---------|----------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Facteur d'asymétrie de mise en charge | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 1,10 | 0,08 | 1,07 | 1,12 | 1,08 | 0,11 |
| | En patins | 1,09 | 0,06 | 1,09 | 1,15 | 1,09 | 0,13 |
| YF | Pieds nus | 1,12 | 0,10 | 1,07 | 1,11 | 1,08 | 0,11 |
| | En patins | 1,12 | 0,11 | 1,09 | 1,16 | 1,10 | 0,17 |
| Trajectoire du CP en ML (coefficient de corrélation de Pearson) | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | -0,50 | 0,33 | -0,61 | -0,39 | -0,58 a | 0,40 |
| | En patins | -0,18 | 0,29 | -0,28 | -0,09 | -0,17 a | 0,38 |
| YF | Pieds nus | -0,42 | 0,34 | -0,53 | -0,31 | -0,54 | 0,51 |
| | En patins | -0,28 | 0,35 | -0,39 | -0,16 | -0,30 | 0,55 |
| Trajectoire du CP en AP (coefficient de corrélation de Pearson) | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 0,74 | 0,21 | 0,67 | 0,80 | 0,80 | 0,22 |
| | En patins | 0,67 | 0,22 | 0,60 | 0,74 | 0,72 | 0,31 |
| YF | Pieds nus | 0,63 | 0,25 | 0,55 | 0,71 | 0,69 | 0,30 |
| | En patins | 0,68 | 0,21 | 0,61 | 0,75 | 0,72 | 0,26 |

a – YOPn vs YOPa, $p < 0,001$.

4.2.2.1 Facteur d'asymétrie de mise en charge

L'analyse s'est avérée non significative ($p > 0,05$). Les résultats montrent qu'en patins, les sujets surchargent un des membres inférieurs dans les mêmes proportions que debout pieds nus et que l'absence d'information visuelle n'a pas d'impact sur ce facteur.

4.2.2.2 Trajectoire du CP_d et CP_g

En ML, l'analyse s'est avérée significative ($p = 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire révèlent une différence significative entre les conditions YOPn et YOPa, ($p < 0,001$). Les résultats montrent que les mouvements en éversion et en inversion sont inversement corrélés dans toutes les conditions expérimentales. Les corrélations sont modérées dans la condition pieds nus et faibles dans la condition en patins.

En AP, l'analyse s'est avérée non significative ($p > 0,05$). Les résultats indiquent que les mouvements en flexion dorsale et en flexion plantaire sont positivement et fortement corrélés dans toutes les conditions expérimentales.

4.2.2.3 Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction ML

Pour la variable CP_c , l'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire permettent de constater que dans les conditions YO et YF, le port des patins diminue de façon significative la contribution du CP_c au CP_{net} (YOPn/YOPa, et YFPn/YFPa, $p < 0,001$). Pieds nus et en patins, l'absence d'information visuelle n'a aucun impact significatif sur la contribution du CP_c au CP_{net} (YOPn/YFPn et YOPa/YFPa, $p > 0,05$).

Pour la variable CP_v , l'analyse s'est avérée non significative ($p > 0,05$). Ce résultat nous permet de conclure que le port des patins, YO ou YF, n'a aucun impact sur la stratégie de hanche en ML.

Tableau 4.8 - Statistiques descriptives des variables CP_c et CP_v en direction ML et AP ainsi que leur contribution respective au déplacement du CP_{net} . n = 35

| Vision | Surface | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ | % moyen du CP_{net} ± l'écart-type |
|--|-----------|---------|------------|--------------------------------|------------------|----------|----------|--------------------------------------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | | |
| CP_c (RMS en mm) en ML | | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 0,5 | 0,2 | 0,4 | 0,5 | 0,4 a, c | 0,1 | 18,5 ± 11,3 |
| | En patins | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,4 | 0,3 a | 0,2 | 11,7 ± 8,7 |
| YF | Pieds nus | 0,6 | 0,3 | 0,5 | 0,7 | 0,5 b, c | 0,3 | 18,3 ± 9,2 |
| | En patins | 0,3 | 0,1 | 0,3 | 0,4 | 0,3 b | 0,2 | 12,1 ± 8,8 |
| CP_v (RMS en mm) en ML | | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 3,2 | 1,6 | 2,7 | 3,8 | 3,0 | 2,6 | 98,7 ± 8,1 |
| | En patins | 3,5 | 2,8 | 2,6 | 4,5 | 2,8 | 2,8 | 99,6 ± 5,0 |
| YF | Pieds nus | 3,4 | 1,7 | 2,9 | 4,0 | 2,9 | 2,3 | 97,0 ± 6,7 |
| | En patins | 3,7 | 2,0 | 3,0 | 4,3 | 3,3 | 2,4 | 98,9 ± 3,9 |
| CP_c (RMS en mm) en AP | | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 5,6 | 2,0 | 4,9 | 6,3 | 5,3 | 2,0 | 100,5 ± 1,7 |
| | En patins | 5,7 | 2,3 | 5,0 | 6,5 | 4,9 | 2,5 | 100,2 ± 0,9 |
| YF | Pieds nus | 5,7 | 1,5 | 5,2 | 6,2 | 5,6 | 2,6 | 100,5 ± 2,1 |
| | En patins | 6,2 | 2,0 | 4,9 | 7,5 | 6,1 | 2,8 | 99,9 ± 1,6 |
| CP_v (RMS en mm) en AP | | | | | | | | |
| YO | Pieds nus | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 4,3 ± 1,7 |
| | En patins | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 3,8 ± 2,1 |
| YF | Pieds nus | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 4,8 ± 3,1 |
| | En patins | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 3,8 ± 2,7 |

a - YOPn vs YOPa, b - YFPn vs YFPa, c - YOPn vs YFPn. Pour les paires a et b, $p < 0,001$ et c $p < 0,01$.

4.2.2.4 Contribution du CP_c et du CP_v au CP_{net} en direction AP

Pour les deux variables CP_c et CP_v , l'analyse s'est avérée non significative ($p > 0,05$). En direction AP, dans les conditions YO et YF, le port des patins n'a eu aucun impact sur la stratégie de cheville et de hanche.

La Figure 4.5 exprime sous forme d'histogramme la contribution des stratégies de chevilles (CP_c) et de hanches (CP_v) au contrôle du CP_{net} dans les quatre conditions expérimentales. En direction ML, on observe que le déplacement du CP_{net} est dominé par la stratégie de hanches pieds nus ainsi qu'en patins. De plus, nous observons que la contribution de la stratégie de chevilles est remarquablement plus importante dans la condition pieds nus, enregistrant une contribution de 18,5 % les YO et de 18,3 % les YF, alors qu'en patins cette contribution n'est que de 10,9 % les YO et 12,1 % les YF. En direction AP, on observe que le déplacement du CP_{net} est dominé entièrement par une stratégie de chevilles (100 %) aussi bien pieds nus qu'en patins et que la contribution de hanches est négligeable (< 5 %).

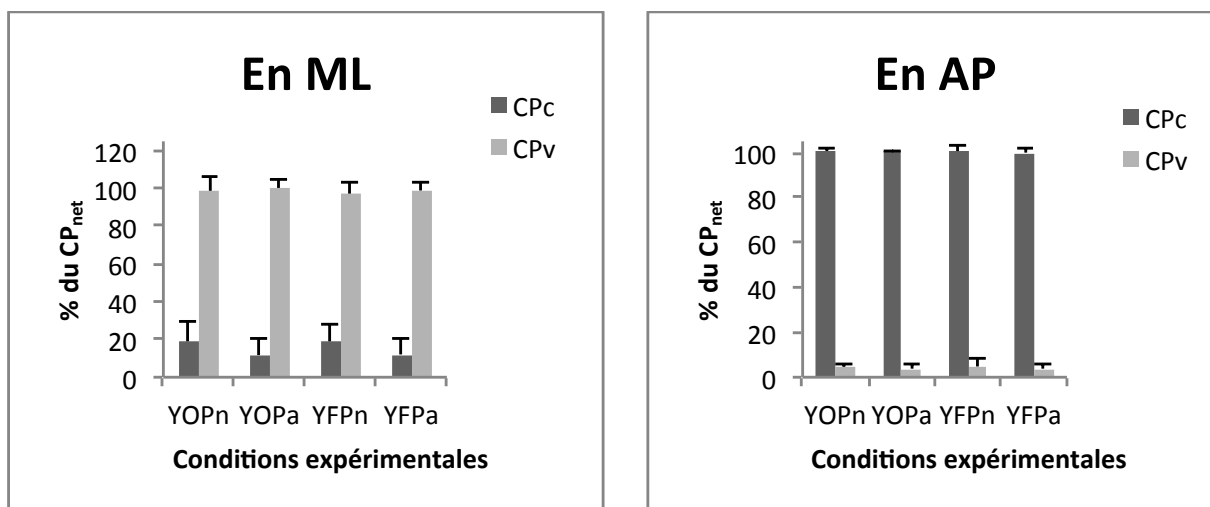


Figure 4.5 - Histogramme représentant la contribution des stratégies de chevilles (CP_c) et de hanches (CP_v) au contrôle du CP_{net} dans les directions ML et AP. Les résultats sont exprimés en pourcentage du CP_{net}.

4.3 Troisième objectif : Effet d'une intervention sur les variables cliniques ainsi que la performance et les stratégies posturales.

Le troisième objectif de la présente thèse a pour but d'analyser l'impact d'une intervention en RP sur les TMS de nature aiguë ou chronique qui affligent les adolescents-hockeyeurs de niveau élite. L'impact de l'intervention a été analysé en fonction de variables cliniques (douleur, capacité fonctionnelle et attitude posturale) et biomécaniques dans les conditions YO sur surface dure, sur la mousse et en patins en position debout quasi statique.

4.3.1 Caractéristiques des sujets

Dix sujets ont pris part à l'étude. Toutefois, un sujet a abandonné avant l'évaluation finale sans procurer de raison. Ainsi neuf sujets traités (d'âge moyen $16,1 \pm 0,7$ ans, de taille $174,3 \pm 4,7$ cm et de masse moyenne $70,5 \pm 9,9$ kg) ont été évalués pré et post-traitement. Ces sujets ont rapporté des douleurs ou des inconforts dans la région lombo-sacrée et thoracolombaire, lesquels persistaient depuis plus de six mois. De plus, cinq sujets ont rapporté une autre douleur qui était plus importante à leurs yeux que leur mal de dos. Un sujet a rapporté une douleur à l'épaule gauche (> 2 ans post-luxation), un autre au coude droit (> 4 mois), à l'aîne droite (< 1 sem.), à la cuisse gauche (> 6 mois post-fracture du fémur) et un dernier sujet rapportait des douleurs aux deux hanches et aux deux genoux (> 12 mois). Huit sujets ont rapporté une douleur chronique et un seul, une douleur aiguë. Seulement deux des sujets

reliaient leur douleur à un évènement traumatique (luxation de l'épaule et fracture du fémur). Les sept autres sujets ont rapporté une douleur d'apparition insidieuse sans cause apparente. Lorsque plus d'une douleur était présente, seule l'évolution de la douleur la plus importante aux yeux du sujet fut retenue pour les tests statistiques.

4.3.2 Variables cliniques

4.3.2.1 La douleur

Les tests de normalité de la distribution et celui d'homogénéité des variances se sont avérés significatifs et en conséquence un test non paramétrique a été utilisé. L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire nous permettent de constater que la douleur diminue de façon significative très tôt après le début de l'intervention (Tableau 4.9). Entre les semaines trois, quatre et cinq, la variabilité inter sujets est très grande et les tests statistiques se sont avérés non significatifs. Par contre, après la cinquième intervention (semaines 6 et 7) nous constatons une différence statistiquement significative ($p < 0,01$) en comparaison aux résultats obtenus en début de traitement (semaines 1 et 2).

Tableau 4.9 - Statistiques descriptives pour les variables cliniques, douleur, capacité fonctionnelle et attitude posturale. n = 9

| | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ |
|--|---------|------------|--------------------------------|------------------|---------|----------|
| | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Douleur (mm) | | | | | | |
| Sem 1 - Pré | 55 | 12 | 46 | 65 | 50 | 20 |
| Sem 2 | 52 | 13 | 42 | 62 | 47 * | 23 |
| Sem 3 | 22 | 14 | 11 | 33 | 25 * | 20 |
| Sem 4 | 24 | 27 | 4 | 45 | 18 | 26 |
| Sem 5 | 12 | 19 | 0 | 26 | 0 | 27 |
| Sem 6 | 9 | 11 | 0 | 17 | 8 ** | 16 |
| Sem 7 - Post | 4 | 6 | 0 | 8 | 0 ** | 7 |
| Capacité fonctionnelle (points) | | | | | | |
| Pré | 17,9 | 10,6 | 10,9 | 24,8 | | |
| Post | 8,2 † | 6,5 | 3,9 | 12,4 | | |
| Attitude posturale (points) | | | | | | |
| Pré | 36,2 | 10,9 | 29,1 | 43,4 | | |
| Post | 28,3 † | 7,6 | 23,4 | 33,3 | | |

* Correspond à un changement significatif par rapport à la semaine 1 ($p < 0,01$). ** Correspond à un changement significatif par rapport aux semaines 1 et 2 ($p < 0,01$). † Correspond à une différence significative ($p < 0,05$).

La Figure 4.6 représente sous forme de graphique à barres, les résultats individuels pré et post-intervention. Nos observations indiquent qu'un seul sujet (S2) n'a pas atteint le changement minimal cliniquement significatif de 30 mm. La taille de l'effet est forte (0,8) et la puissance est élevée (1,0)

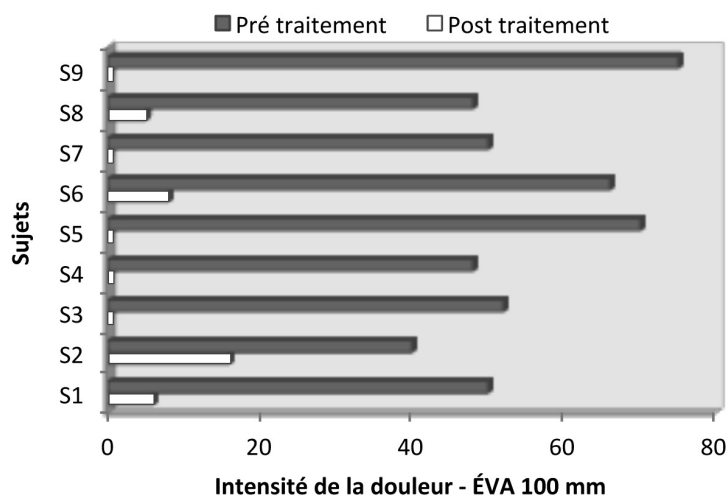


Figure 4.6 - Le graphique à barres représente les résultats individuels pour les neufs sujets pré et post-intervention exprimée en millimètres.

4.3.2.2 Capacité fonctionnelle

Un test t pour échantillons appariés révèle une différence statistiquement significative entre les résultats pré et post-intervention ($t [8] = 2,644$; $p < 0,05$). La taille de l'effet (0,47) ainsi que la puissance (0,64) sont modérées. Les résultats pré et post-interventions pour chacun des sujets sont exprimés à la Figure 4.7 sous forme de graphique à barres.

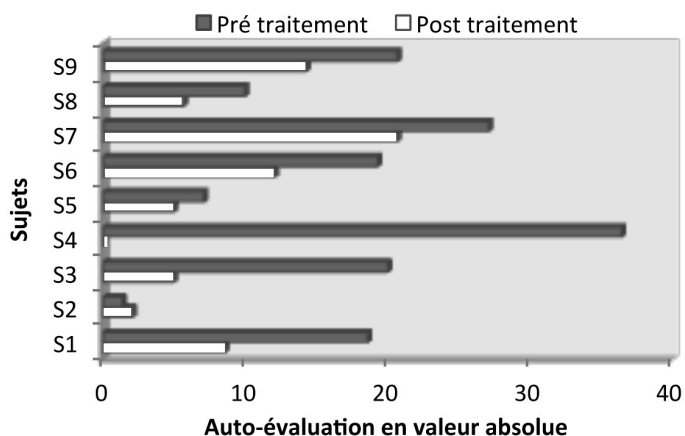


Figure 4.7 - Le graphique à barres représente les résultats individuels pour les neuf sujets pré et post-intervention exprimée en valeur absolue.

Les données recueillies à partir des questionnaires autodéclarés indiquent les principales améliorations suivantes lesquelles sont exprimées en pourcentage d'amélioration : monter et descendre les escaliers 91 % ; rotation du tronc 60 % ; soulever et transporter des objets lourds (18 kg) 67 % ; torsion et étirement des muscles du tronc ainsi que l'aisance à s'accroupir 60 % ; rester assis plusieurs heures 52 % ; diminution des maux de tête 40 % ; marcher plus d'une heure sans inconfort 36 %. Aucun changement n'a été observé dans la capacité à rester debout plus d'une heure.

4.3.2.3. Attitude posturale

Un test t pour échantillons appariés révèle une différence statistiquement significative entre les résultats pré et post-intervention ($t [8] = 3,319$; $p = 0,01$). La taille de l'effet est forte (0,94) et la puissance est élevée (1,0). Le Tableau 4.10 exprime les résultats individuels et le pourcentage de changement post-intervention. Ces résultats indiquent que trois sujets (S2, S6 et S7) n'ont pas atteint le changement minimal cliniquement significatif établi à 15 %.

Tableau 4.10 - Évaluation de l'attitude posturale pour chacun des sujets pré et post-intervention.

| | S1 | S2 | S3 | S4 | S5 | S6 | S7 | S8 | S9 |
|-------------------|------|-----|------|------|------|----|----|------|------|
| Pré-intervention | 46 | 37 | 40 | 42 | 33 | 22 | 23 | 28 | 55 |
| Post-intervention | 35 | 35 | 32 | 20 | 26 | 22 | 23 | 21 | 41 |
| % changement | 23,9 | 5,4 | 20,0 | 52,4 | 21,2 | 0 | 0 | 25,0 | 25,5 |

La Figure 4.8 présente deux sujets (S4 et S9) pré et post-intervention dont les déformations et l'alignement des segments sont caractéristiques de l'ensemble du groupe. Principalement, nous avons observé la position avancée de la tête, la flexion des coudes, l'antéversion du bassin, rotation médiale des fémurs (visibilité du condyle fémoral médial par rapport au condyle latéral), la tête ou le corps décentré dans le plan frontal, la bascule antérieure ou postérieure de la scapula ainsi que la saillie du bord médial de la scapula. Pour les deux sujets, post-intervention, nous pouvons observer tout particulièrement des changements au niveau de l'alignement global du corps et une amélioration dans le port de tête.

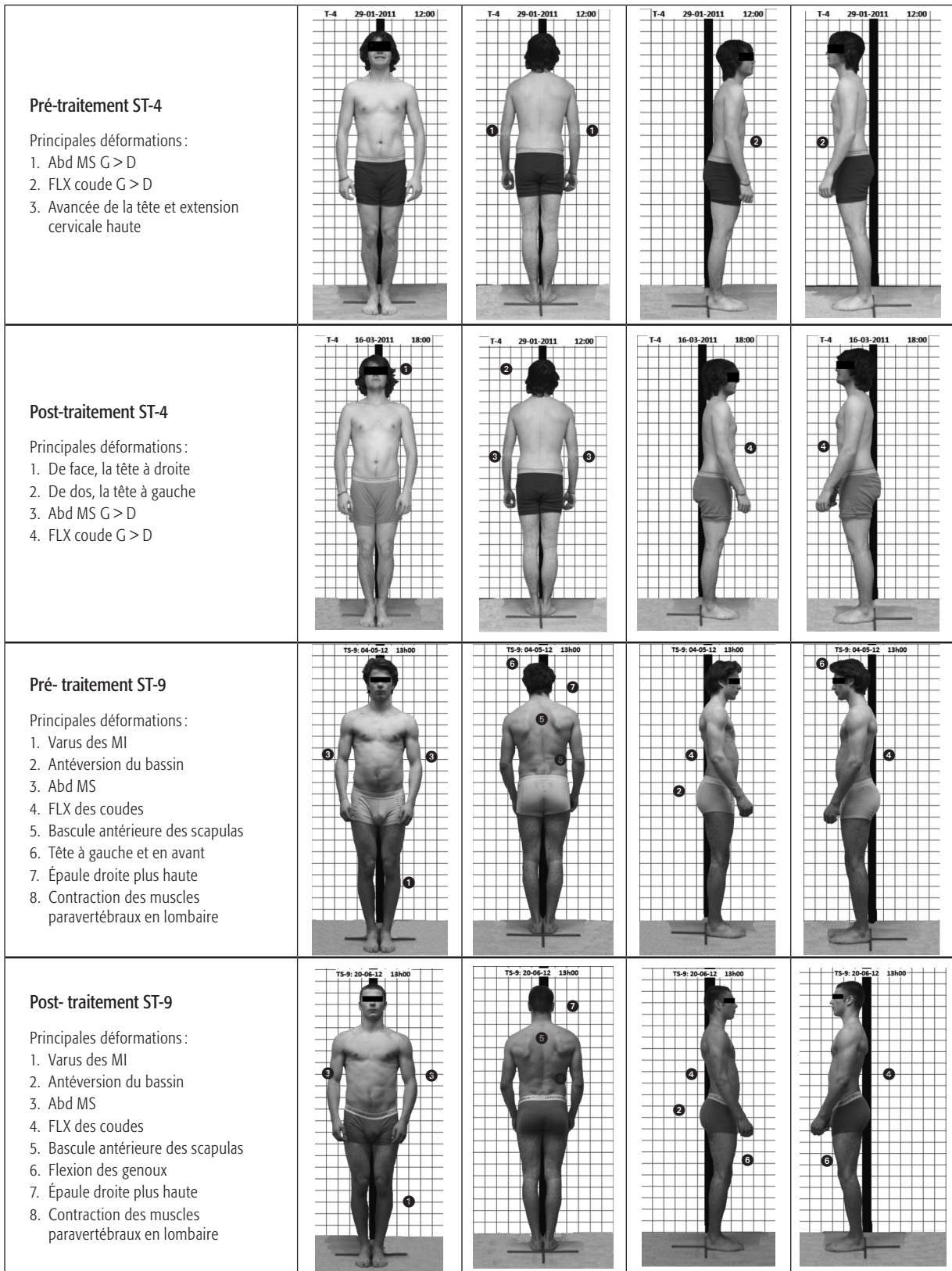


Figure 4.8 - Attitude posturale debout pieds joints de deux sujets traités démontrant les anomalies posturales les plus fréquemment observées ainsi que les changements post-traitement.

4.3.3 Performance et stratégies posturales

4.3.3.1 Performance du système postural

Les statistiques descriptives pour les variables vitesse moyenne du CP, étendue du déplacement du CP et déplacement moyen du CP sont exprimées aux Tableaux 4.11 et 4.12 pour les directions ML et AP respectivement. Dans cette section, les résultats en ML seront d'abord présentés, suivis de ceux en AP.

a) Performance en direction ML

L'ANOVA pour mesure répétée réalisée sur la vitesse du CP_{net} révèle un effet principal de surface ($F [2,16] = 4,079$; $p = 0,037$) mais aucun effet de traitement. Les tests *post hoc* ne révèlent aucune comparaison par paire significative. Quant à l'étendue et le déplacement moyen du CP_{net}, l'ANOVA de Friedman s'est avérée statistiquement non significative.

Tableau 4.11 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance du contrôle postural en direction ML. n = 9

| Temps | Conditions | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ |
|--|------------|---------|------------|--------------------------------|------------------|---------|----------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Vitesse moyenne du CP_{net} (mm/s) en ML | | | | | | | |
| Pré | Dure | 18,5 | 3,3 | 16,3 | 20,6 | | |
| | En patins | 17,2 | 2,6 | 15,5 | 18,9 | | |
| | Mousse | 18,7 | 2,6 | 17,0 | 20,3 | | |
| Post | Dure | 19,1 | 4,2 | 16,4 | 21,9 | | |
| | En patins | 17,5 | 2,4 | 15,9 | 19,0 | | |
| | Mousse | 18,1 | 1,8 | 16,9 | 19,2 | | |
| Étendue du déplacement du CP_{net} (mm) en ML | | | | | | | |
| Pré | Dure | 22,3 | 20,4 | 9,0 | 35,6 | 14,1 | 1,2 |
| | En patins | 14,7 | 10,6 | 7,8 | 21,6 | 14,2 | 1,5 |
| | Mousse | 24,8 | 12,8 | 16,4 | 33,2 | 24,7 | 1,6 |
| Post | Dure | 12,7 | 6,2 | 8,7 | 16,8 | 11,0 | 1,9 |
| | En patins | 13,2 | 6,6 | 8,9 | 17,5 | 11,4 | 1,3 |
| | Mousse | 19,8 | 9,7 | 13,5 | 26,2 | 19,3 | 1,5 |
| Déplacement moyen du CP_{net} (RMS en mm) en ML | | | | | | | |
| Pré | Dure | 3,8 | 3,6 | 1,5 | 6,2 | 2,2 | 4,8 |
| | En patins | 2,5 | 1,8 | 1,3 | 3,7 | 2,2 | 3,4 |
| | Mousse | 4,6 | 2,4 | 2,9 | 6,1 | 3,9 | 3,6 |
| Post | Dure | 2,1 | 1,2 | 1,3 | 2,8 | 2,3 | 2,3 |
| | En patins | 2,2 | 1,2 | 1,4 | 2,9 | 2,1 | 1,4 |
| | Mousse | 4,2 | 2,4 | 2,6 | 5,7 | 3,7 | 4,2 |

b) Performance en direction AP

(1) La vitesse du CP_{net}

L'analyse révèle un effet principal de surface ($F [2,16] = 19,743$; $p < 0,001$) mais aucun effet de traitement. Après ajustement, les tests de comparaisons multiples révèlent une différence statistiquement significative pré traitement entre les surfaces dure et mousse ($p < 0,01$).

Tableau 4.12 - Statistiques descriptives des variables liées à la performance du contrôle postural en direction AP. n = 9

| Temps | Conditions | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95% | | Médiane | Écart IQ |
|--|------------|---------|------------|-------------------------------|------------------|-----------|----------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Vitesse moyenne du CP_{net} (mm/s) en AP | | | | | | | |
| Pré | Dure | 17,7 a | 2,0 | 16,4 | 19,0 | | |
| | En patins | 17,6 | 2,5 | 16,0 | 19,2 | | |
| | Mousse | 21,5 a | 3,3 | 19,4 | 23,7 | | |
| Post | Dure | 17,7 | 1,5 | 16,7 | 18,7 | | |
| | En patins | 18,0 | 2,3 | 16,4 | 19,5 | | |
| | Mousse | 20,8 | 2,8 | 18,9 | 22,6 | | |
| Étendue du déplacement du CP_{net} (mm) en AP | | | | | | | |
| Pré | Dure | 31,1 | 10,0 | 24,6 | 37,7 | 27,7 b | 18,4 |
| | En patins | 26,0 | 9,7 | 19,7 | 32,4 | 25,0 c | 18,0 |
| | Mousse | 52,8 | 27,4 | 34,9 | 70,7 | 44,3 b, c | 41,2 |
| Post | Dure | 27,9 | 12,6 | 19,7 | 36,2 | 24,6 | 16,2 |
| | En patins | 29,4 | 7,6 | 24,5 | 34,3 | 28,8 d | 7,2 |
| | Mousse | 37,7 | 7,3 | 33,0 | 42,5 | 36,3 d | 8,1 |
| Déplacement moyen du CP_{net} (RMS en mm) en AP | | | | | | | |
| Pré | Dure | 5,9 | 2,3 | 4,4 | 7,4 | 5,8 | 3,2 |
| | En patins | 4,9 | 2,1 | 3,1 | 6,4 | 4,6 | 3,7 |
| | Mousse | 9,7 | 5,9 | 5,8 | 13,6 | 9,1 | 8,4 |
| Post | Dure | 5,5 | 3,6 | 3,2 | 7,8 | 4,8 | 3,6 |
| | En patins | 5,5 | 2,6 | 3,8 | 7,2 | 5,4 | 2,8 |
| | Mousse | 7,3 | 1,6 | 6,2 | 8,3 | 7,0 | 2,2 |

a – pré traitement surface dure vs mousse, $p < 0,01$, b – pré traitement surface dure vs mousse, $p < 0,03$, c – pré traitement mousse vs en patins, $p < 0,02$, d – post traitement mousse vs en patins $p < 0,04$.

(2) L'étendue du CP_{net}

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,01$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire indiquent une différence significative pré traitement entre les surfaces dure et mousse ($p < 0,03$) et entre la surface mousse et la condition en patins ($p < 0,02$).

Post-traitement, les tests révèlent une différence significative entre la surface mousse et la condition en patins ($p < 0,04$).

(3) Le déplacement moyen du CP_{net} (RMS)

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,05$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire se sont avérés non significatifs.

4.3.3.2 Les stratégies du contrôle postural

Les statistiques descriptives pour le facteur d'asymétrie de mise en charge et la concordance de la trajectoire du déplacement du CP_d et du CP_g en direction ML et AP sont présentés au tableau 4.13 alors que celles pour le CP_c et CP_v sont présentées au tableau 4.14.

a) Facteur d'asymétrie de mise en charge

Les résultats indiquent la présence d'une asymétrie de mise en charge dans les trois conditions expérimentales pré et post-intervention. Post-intervention, cette asymétrie s'accroît en patins et peut atteindre une surcharge de 26% du poids du corps sur un des membres inférieurs. Toutefois, l'analyse ne révèle aucune différence significative pré et post-intervention ($p > 0,05$).

b) Trajectoires du CP_d et CP_g

En ML, l'analyse s'est avérée non significative ($p > 0,05$). Toutefois, nous observons post-intervention que sur la mousse, la trajectoire en antiphase atteint une synergie élevée comme l'indique la médiane du coefficient de corrélation (-0,75) avec une diminution marquée de l'écart IQ, lequel passe de 0,86 à 0,33. En AP, l'analyse s'est avérée significative ($p < 0,02$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire ne révèlent aucune comparaison statistiquement significative. Les résultats montrent que plus la condition expérimentale est déstabilisante plus la corrélation en phase augmente. On observe également que l'intervention thérapeutique n'a eu aucun effet significatif.

Tableau 4.13 - Statistiques descriptives des variables facteur d'asymétrie de mise en charge et trajectoire du CP_d et CP_g en ML et en AP. n = 9

| Temps | Conditions | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ |
|--|------------|---------|------------|--------------------------------|------------------|---------|----------|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | |
| Facteur d'asymétrie de mise en charge | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | 1,12 | 0,09 | 1,06 | 1,18 | | |
| | En patins | 1,11 | 0,09 | 1,05 | 1,17 | | |
| | Mousse | 1,07 | 0,06 | 1,03 | 1,12 | | |
| Post | Pieds nus | 1,11 | 0,10 | 1,04 | 1,17 | | |
| | En patins | 1,15 | 0,16 | 1,04 | 1,26 | | |
| | Mousse | 1,10 | 0,13 | 1,01 | 1,19 | | |
| Trajectoire du CP en ML (coefficient de corrélation de Pearson) | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | -0,26 | 0,47 | -0,57 | 0,04 | -0,54 | 0,67 |
| | En patins | -0,33 | 0,35 | -0,57 | -0,10 | -0,36 | 0,62 |
| | Mousse | -0,30 | 0,56 | -0,67 | 0,06 | -0,48 | 0,86 |
| Post | Pieds nus | -0,42 | 0,27 | -0,60 | -0,25 | -0,51 | 0,44 |
| | En patins | -0,32 | 0,32 | -0,53 | -0,11 | -0,36 | 0,61 |
| | Mousse | -0,67 | 0,17 | -0,78 | -0,55 | -0,75 | 0,33 |
| Trajectoire du CP en AP (coefficient de corrélation de Pearson) | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | 0,73 | 0,15 | 0,63 | 0,83 | 0,72 | 0,26 |
| | En patins | 0,80 | 0,13 | 0,71 | 0,88 | 0,80 | 0,22 |
| | Mousse | 0,90 | 0,02 | 0,89 | 0,92 | 0,90 | 0,03 |
| Post | Pieds nus | 0,71 | 0,23 | 0,56 | 0,86 | 0,71 | 0,39 |
| | En patins | 0,79 | 0,08 | 0,73 | 0,84 | 0,80 | 0,14 |
| | Mousse | 0,86 | 0,06 | 0,82 | 0,90 | 0,87 | 0,12 |

c) Contribution du CP_c et CP_v au CP_{net} en direction ML

(1) Contribution du CP_c au CP_{net}

L'analyse s'est avérée significative ($p < 0,001$). Les tests de Wilcoxon pour des comparaisons par paire révèlent une différence significative pré intervention entre les conditions surface mousse et en patins ($p < 0,04$). L'intervention thérapeutique n'a eu aucun effet sur la contribution du CP_c au CP_{net}.

(2) Contribution du CP_v au CP_{net}

L'analyse révèle un effet principal de la surface ($F [2; 16] = 5,477$; $p = 0,015$). Après ajustement, les tests *post hoc* n'ont révélé aucune paire statistiquement significative.

Tableau 4.14 - Statistiques descriptives des variables CPc et CPv en ML et en AP. n = 9.

| Temps | Conditions | Moyenne | Écart-type | Intervalle de confiance à 95 % | | Médiane | Écart IQ | % moyen du CP _{net} ± l'écart-type |
|------------------------------|------------|---------|------------|--------------------------------|------------------|---------|----------|--|
| | | | | Borne inférieure | Borne supérieure | | | |
| CPc (RMS en mm) en ML | | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | 1,9 | 3,1 | 0,0 | 3,9 | 0,5 | 2,1 | 43,2 ± 34,1 |
| | En patins | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,4 | 0,3 a | 0,2 | 25,6 ± 33,2 |
| | Mousse | 2,0 | 2,7 | 0,2 | 3,7 | 0,9 a | 2,0 | 37,9 ± 35,5 |
| Post | Pieds nus | 0,5 | 0,2 | 0,3 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | 27,0 ± 13,7 |
| | En patins | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,4 | 0,2 | 0,1 | 23,4 ± 10,4 |
| | Mousse | 0,3 | 0,3 | 0,4 | 0,8 | 0,4 | 0,5 | 17,1 ± 8,3 |
| CPv (RMS en mm) en ML | | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | 2,5 | 3,2 | 0,4 | 4,6 | 1,8 | 2,0 | 77,7 ± 49,9 |
| | En patins | 2,4 | 1,9 | 1,2 | 3,7 | 2,3 | 3,4 | 88,5 ± 29,9 |
| | Mousse | 3,3 | 2,4 | 1,7 | 4,9 | 3,8 | 3,4 | 78,3 ± 42,9 |
| Post | Pieds nus | 2,0 | 1,3 | 1,2 | 2,8 | 2,0 | 2,4 | 93,5 ± 11,4 |
| | En patins | 2,1 | 1,2 | 1,4 | 2,9 | 2,1 | 1,4 | 97,2 ± 3,5 |
| | Mousse | 4,2 | 2,5 | 2,6 | 5,8 | 3,9 | 3,8 | 100,3 ± 7,7 |
| CPc (RMS en mm) en AP | | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | 5,9 | 2,3 | 4,4 | 7,4 | 5,8 | 3,2 | 100,3 ± 1,1 |
| | En patins | 5,0 | 2,1 | 3,6 | 6,4 | 4,6 | 3,8 | 100,9 ± 0,9 |
| | Mousse | 9,7 | 5,9 | 5,9 | 13,5 | 9,8 | 8,3 | 100,1 ± 0,6 |
| Post | Pieds nus | 5,5 | 3,5 | 3,2 | 7,8 | 4,8 | 3,6 | 100,0 ± 1,2 |
| | En patins | 5,5 | 2,6 | 3,8 | 7,2 | 5,4 | 2,8 | 99,9 ± 0,8 |
| | Mousse | 7,3 | 1,7 | 6,2 | 8,4 | 7,0 | 2,2 | 99,9 ± 1,2 |
| CPv (RMS en mm) en AP | | | | | | | | |
| Pré | Pieds nus | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,3 | 0,1 | 0,2 | 3,2 ± 1,9 |
| | En patins | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 3,0 ± 1,6 |
| | Mousse | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,3 | 2,3 ± 1,6 |
| Post | Pieds nus | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 3,3 ± 2,2 |
| | En patins | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 2,2 ± 1,3 |
| | Mousse | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 2,6 ± 1,6 |

a – pré traitement surface mousse vs en patins, $p < 0,04$.

Un test du χ^2 à 2 degrés de liberté réalisé sur les proportions de la contribution du CP_c et CP_v au CP_{net} pré et post-traitement s'est avéré statistiquement significatif pour la surface dure (χ^2 calculé [14,54] ; $p < 0,001$), en patins (χ^2 calculé [16,77] ; $p < 0,001$) et sur la mousse (χ^2 calculé [13,86] ; $p < 0,01$). En ML, l'intervention thérapeutique a eu un impact sur l'ampleur de la contribution des stratégies de chevilles et de hanches au contrôle du CP_{net}, dans les trois conditions expérimentales.

d) Contribution du CP_c et CP_v au CP_{net} en direction AP

Pour les variables CP_c et CP_v , l'analyse s'est avérée non significative ($p > 0,05$).

La Figure 4.9 résume sous forme d'histogramme la contribution du CP_c et du CP_v au déplacement du CP_{net} dans les directions ML et AP.

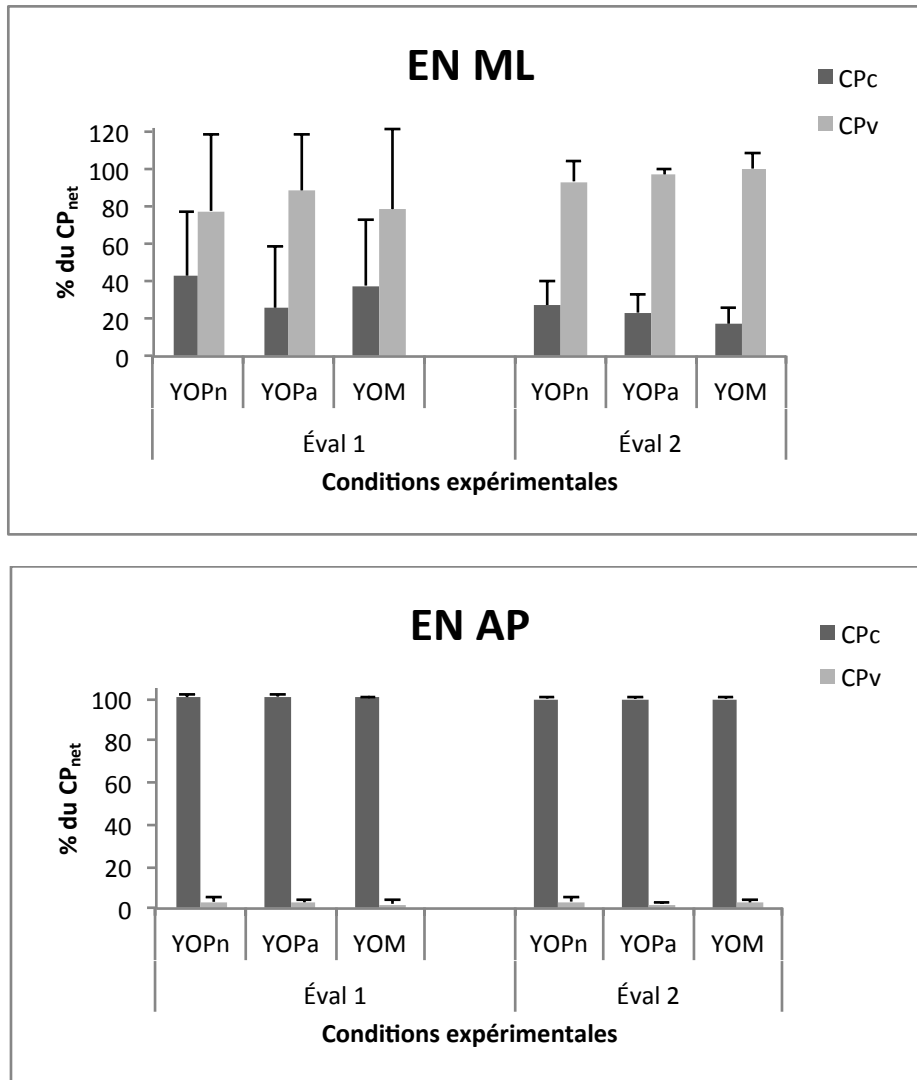


Figure 4.9 - Histogramme représentant la contribution des stratégies de chevilles (CP_c) et de hanches (CP_v) au contrôle du CP_{net} dans les directions ML et AP. Les résultats sont exprimés en pourcentage du CP_{net} .

5.0 DISCUSSION

5.1 Premier volet : Caractéristiques posturales

La première étude visait l'évaluation de la performance posturale et l'identification des stratégies posturales utilisées par les adolescents-hockeyeurs de niveau élite lorsque ces derniers étaient confrontés à différentes situations expérimentales (YOD, YOM, YFD, YFM) pieds nus en position debout quasi statique.

5.1.1 *La performance du contrôle postural*

Nos données soutiennent l'hypothèse que la performance du contrôle postural en position debout quasi statique YO est significativement supérieure à la condition YF sur surface dure et sur la mousse.

En direction ML, les yeux fermés, lorsque l'information somatosensorielle est fiable, comme c'est le cas sur la surface dure, la diminution de la performance est attribuable principalement à une augmentation de l'étendue du déplacement du CP. D'autres parts, les yeux ouverts, lorsque l'information somatosensorielle est perturbée par la surface mousse, nous observons une diminution de la performance caractérisée par une augmentation de l'étendue et du déplacement moyen du CP, enregistrant des valeurs 1,5 fois plus élevées pour ces deux paramètres. Dans la condition la plus instable (YFM), la baisse de performance du contrôle posturale est caractérisée par une augmentation significative de la vitesse, de l'étendue et du déplacement moyen du CP. Dans l'ensemble, en direction ML, la performance du contrôle posturale semble plus dépendante de l'information somatosensorielle que de l'information visuelle.

En direction AP, sur la surface mousse, nous observons une diminution significative de la performance caractérisée par une augmentation de la vitesse, de l'étendue et du déplacement moyen du CP. Sur la surface mousse les yeux fermés, la performance est davantage diminuée et caractérisée par une augmentation significative de la vitesse, de l'étendue et du déplacement moyen du CP. Sur la surface dure, la diminution de la performance résultant du manque d'information visuelle est principalement caractérisée par une augmentation de l'étendue et de la vitesse du CP, le déplacement moyen n'étant pas affecté de façon significative par l'absence d'information visuelle. Ainsi, en direction AP, l'information visuelle ainsi que l'information somatosensorielle peuvent indépendamment ou en combinaison contribuer à une diminution de la performance du contrôle postural.

Indépendamment de la direction du CP, les études ayant fait usage de la surface mousse pour perturber le système somatosensoriel suggèrent que les récepteurs articulaires ne seraient pas affectés par la mousse et que le mouvement de la cheville serait indépendant des surfaces mousse lorsque son épaisseur est de 2,54 cm ou 5,08 cm. (Wu & Chiang, 1997). Dans le cadre de notre étude, la mousse était d'une épaisseur de 10 cm, soit deux fois plus épaisse. Dans les circonstances, nous ne pouvons éliminer la possibilité que les récepteurs articulaires aient contribué à la baisse de performance sur la mousse et non seulement les récepteurs cutanés.

Les résultats obtenus pour l'étendue ainsi que le déplacement moyen du CP sont comparables à ceux rapportés dans la littérature (Biec & Kuczynski, 2010; Olivier, Palluel, & Nougier, 2008; Wolff *et al.*, 1998). Par contre, en ce qui a trait à la vitesse du CP, nos résultats s'avèrent 1,5 à 3 fois plus élevés que ceux rapportés dans la littérature pour des adolescents de 13 ans, athlètes et non-athlètes (Biec & Kuczynski, 2010) ainsi que des adolescents de 15 à 18 ans non athlètes (Wolff *et al.*, 1998). Ils sont toutefois comparables à ceux rapportés pour des adultes joueurs de waterpolo dans la condition yeux fermés sur surface dure (Arkov *et al.*, 2009). La vitesse du CP est reconnue comme une variable permettant de rendre compte de la précision du contrôle postural (Kirshenbaum, 2002). Compte tenu de nos résultats et ceux obtenus par Arkov *et al.* (2009) nous ne pouvons que spéculer sur la cause de cette augmentation de la vitesse du CP. Entre autres, il est possible que les heures d'entraînement dans l'eau pour les joueurs de

waterpolo et l'exposition au froid, pour les joueurs de hockey, aient pu modifier la sensibilité des récepteurs cutanés et de ce fait la précision du contrôle postural. À cet effet, une étude a démontré que l'exposition des mécanorécepteurs plantaires au froid pouvait altérer l'équilibre en position debout quasi statique (Billot, Handrigan, Simoneau, Corbeil, & Teasdale, 2013). Bien que cette étude rapporte l'effet immédiat d'un refroidissement extrême de la face plantaire, nous ne pouvons exclure la possibilité qu'une exposition moins intense, mais répétée, au froid ou à l'eau, puisse avoir des effets similaires.

5.1.2 Les stratégies du contrôle postural

Nos données soutiennent l'hypothèse que pour contrôler l'équilibre en position debout quasi statique, les adolescents-hockeyeurs de niveau élite utilisent majoritairement la stratégie de cheville (CP_{ψ}) en direction AP et la stratégie de hanche (CP_{ψ}) en direction ML.

Dans un premier temps, nous avons observé que les adolescents-hockeyeurs exhibent une asymétrie de mise en charge qui peut varier de 9 à 18 % selon la condition. D'autres études ont rapporté des asymétries de mise en charge de l'ordre de 5 % pour de jeunes adultes (Winter, Prince, Stergiou, & Powell, 1993) et de 7 % et plus chez les personnes âgées (Blaszczyk, Prince, Raiche, & Hebert, 2000). Nos résultats indiquent que, quel que soit l'âge, l'asymétrie de mise en charge semble être la norme. Selon Blaszczyk *et al* (2000), l'asymétrie de mise en charge, tout au moins chez la personne vieillissante, permettrait à celle-ci de réagir plus rapidement aux perturbations. Toutefois, lorsque cette asymétrie devient trop importante, elle pourrait causer la chute chez cette population. Chez les adolescents-hockeyeurs de niveau élite, il est peu probable que leur asymétrie de mise en charge mène à la chute. Par contre, l'utilisation d'une telle stratégie pourrait être le reflet d'une certaine immaturité du système postural. L'adolescence est une période de transition (Viel, Vaugoyeau, & Assaiante, 2009) durant laquelle le changement de gabarit peut être important et rapide. Durant cette période, le tonus musculaire peut aussi varier considérablement et créer des asymétries musculaires et posturales. Bien que cela soit purement spéculatif, il est possible que l'asymétrie de mise en charge exhibée par les adolescents-hockeyeurs soit le reflet de la recherche d'un point d'équilibre dans un état de changement constant de l'état tonique de la musculature.

Avec deux plateformes de force, le CP_{net} correspond exactement au CP mesuré à partir d'une seule plateforme. L'utilisation de deux plateformes a permis d'établir la contribution de chacun des membres inférieurs au contrôle du CP_{net} ainsi que la présence de mécanismes posturaux indépendants. Le CP_c et le CP_v correspondent respectivement aux stratégies de chevilles et de hanches. Nos résultats montrent que les stratégies posturales, en proximal et en distal, offrent une contribution différente selon les directions AP et ML.

En AP, le CP_c contribue presque entièrement au déplacement du CP_{net} (tableau 4.4). Selon Winter *et al.* (1993), cette dominance résulte de l'activation des fléchisseurs plantaires et atteste de leur contribution au contrôle postural en position debout quasi statique. D'un point de vue purement anatomique, cette synergie est compréhensible compte tenu de l'axe de rotation de l'articulation tibio-talaire et de l'alignement symétrique des deux chevilles dans la position debout pieds côte à côte. Également en AP, nos résultats indiquent que la trajectoire du CP_d et CP_g varie de façon synergique et en phase. Cette observation est soutenue par les hauts coefficients de corrélation positifs ($r > 0,7$) entre CP_d et CP_g dans toutes les conditions expérimentales (tableau 4.4). Quant au CP_v , sa contribution est négligeable ($< 5\%$) dans toutes les conditions expérimentales.

D'autre part en ML, le CP_v contribue pour plus de 90% au CP_{net} alors que le CP_c contribue à plus de 25%. Selon Winter *et al.* (1993), la stratégie de hanches qui s'exprime par un mécanisme de charge et de décharge serait attribuable aux muscles adducteurs et abducteurs de la hanche (Winter *et al.*, 1993). Le contrôle exercé par ces muscles est soutenu par l'asymétrie de mise en charge qui varie entre 8 et 19% selon la condition expérimentale (tableau 4.3). Le contrôle en ML est également caractérisé par la trajectoire du CP_d et du CP_g dont les coefficients de corrélation indiquent une corrélation faible à modérée en anti-phase, avec un r variant entre -0,28 et -0,45 selon la condition expérimentale (Tableau 4.3). Sur une surface dure, nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Winter *et al.* (1993) pour une population de jeunes adultes ($r = -0,68$ YO et $r = -0,74$) mais similaires à ceux rapportés par Lafond *et al.* (2004) pour une population de personnes âgées saines ($r = -0,55$ YO et $r = -0,49$ YF) et personnes âgées atteintes d'une neuropathie périphérique ($r = -0,35$ YO et $r = -0,38$ YF). La trajectoire en anti-phase indique que les

mouvements réalisés aux articulations subtalaires et intertarsiennes en éversion ou inversion s'annulent. Ainsi, lorsque la trajectoire du CP_d se déplace vers la droite lors de l'éversion, un mouvement similaire en éversion de la subtalaire gauche induit un changement de trajectoire du CP_g vers la gauche. On observe également une grande variabilité laquelle est exprimée par un fort écart-type. Ces données tendent à indiquer que la stratégie utilisée pour le contrôle postural en ML ne semble pas complètement maîtrisée par les adolescents-hockeyeurs. Cela pourrait expliquer la contribution de plus de 25 % de la stratégie de chevilles au contrôle du CP_{net} .

Tenant compte de ces résultats, il est possible qu'au cours de l'adolescence des changements complémentaires, additifs ou compétitifs surviennent à plusieurs niveaux du système moteur. Ces changements seraient nécessaires afin de parer à un manque d'information ou à une abondance d'information sensorimotrice (Latash, 2010). En conséquence, la réponse ou l'activité neuromusculaire pourrait être augmentée, diminuée ou redistribuée expliquant ainsi la variabilité des comportements individuels et mettant en évidence la présence de processus complexes d'adaptation du système postural.

5.2 Deuxième volet : Port du patin

Le deuxième volet avait comme objectif de comparer la performance pieds nus et en patins les YO et les YF ainsi que d'investiguer et comparer les stratégies de chevilles et de hanches debout en patins en position quasi statique en direction ML et AP.

5.2.1 La performance du contrôle postural

Nos résultats soutiennent en partie notre hypothèse que le port des patins en position debout quasi statique n'affecte pas significativement la performance.

En direction ML, nous n'avons observé aucune différence significative entre la condition pieds nus et en patins, YO ou YF indiquant que les adolescents-hockeyeurs de niveau élite gèrent efficacement l'étroitesse de la base de support ainsi qu'un centre de gravité plus élevé. Les joueurs de hockey ont tendance à porter un patin qui est légèrement plus petit qu'un soulier normal et cela pourrait modifier l'information en provenance des récepteurs proprioceptifs. À cet effet, une étude a démontré qu'en patins, les joueurs de hockey possédaient

une meilleure appréciation de la position articulaire en éversion et inversion en comparaison à des coureurs ou des sujets non-athlètes (Li, Xu, & Hoshizaki, 2009). De plus, deux études confirment que la bottine rigide du patin de hockey réduit remarquablement les mouvements en particulier à l'articulation subtalaire (Hoshizaki, Kirchner, & Hall, 1989; Pearsall *et al.*, 2001). La bonne performance observée en patins pourrait donc s'expliquer par des changements dans l'information somatosensoriel procurer par une diminution des degrés de liberté offerte par le port d'une bottine très rigide.

En direction AP, nous avons observé une augmentation significative de la vitesse YO et YF ainsi qu'une augmentation significative de l'étendue dans la condition YO seulement. Ces deux observations pourraient être entièrement attribuables à la longueur et à la forme de la lame du patin. Dans un premier temps, la lame est plus longue que la bottine permettant un déplacement au-delà du pied, en avant comme en arrière. Elle possède également un rayon de culbutage qui offre un contact de seulement quelques centimètres entre la lame et la surface d'appui. Ainsi, la forme de la lame, en berceau, procure un effet de balancier et peut contribuer à augmenter la vitesse ainsi que l'étendue du CP. Dans le cadre de notre étude, nous n'avons pas tenu compte de cette variable laquelle a potentiellement joué sur les résultats dans le plan AP.

5.2.2 Les stratégies du contrôle postural

Nos résultats ne soutiennent pas l'hypothèse qu'en patins, les adolescents-hockeyeurs modifient significativement les stratégies du contrôle postural. Nous avons toutefois observé en ML, des changements significatifs dans la contribution du CP_c ainsi que dans la trajectoire du CP

En ce qui a trait à l'asymétrie de mise en charge, cette condition persiste en patins dans les mêmes proportions que dans la condition pieds nus. Nous observons également que l'absence d'information visuelle n'a aucun impact sur cette variable.

En AP, dans les quatre conditions expérimentales, le port des patins ne modifie pas le choix de la stratégie dominante. Nos résultats montrent que le CP_c contribue presque entièrement au déplacement du CP_{net} (100%) avec une contribution marginale du CP_v avec des résultats $\leq 5\%$ du CP_{net} . Également, la trajectoire du CP_d et CP_g varie de façon synergique et en phase. Cette

observation est soutenue par les coefficients de corrélation (r) positifs dont les moyennes varient entre 0,63 et 0,74 selon la condition expérimentale (Tableau 4,7).

En ML, indépendamment de la condition expérimentale, le CP_v contribue au-delà de 97% au déplacement du CP_{net} . De plus, nous observons une différence significative de la contribution du CP_c entre la condition pieds nus (18%) et en patins (12%), les YO et les YF. Également, dans la condition en patins, nous observons une diminution significative de l'activité motrice synergique en antiphase des éverseurs et inverseurs par rapport à la condition pieds nus (Tableau 4.7). Ces observations sont confirmées par les faibles coefficients de corrélation dans la condition en patins avec une valeur r variant entre -0,17 YO et -0,30 YF. Ces observations peuvent s'expliquer du fait qu'en patins, les déplacements du CP_d et CP_g sont limités par une base très petite avec une largeur de lame qui varie entre 3 et 5 mm et la bottine rigide qui modifie les informations somatosensorielles.

5.3 Troisième volet : Intervention thérapeutique

Le troisième volet de cette thèse visait à analyser l'impact à court terme d'une intervention thérapeutique en RP sur des variables cliniques et biomécaniques. Nos résultats soutiennent deux de nos trois hypothèses à savoir que la RP a un impact favorable sur la douleur, la capacité fonctionnelle et l'attitude posturale en position debout quasi statique et qu'à court terme, l'intervention a entraîné une modification significative de la contribution des stratégies de hanches et de chevilles en ML. Nos résultats ne soutiennent pas l'hypothèse qu'une intervention de six séances en RP améliore significativement les paramètres posturaux liés à la performance tels que le déplacement moyen, l'étendue et la vitesse du CP.

5.3.1 Impact sur les variables cliniques

Les neuf sujets traités ont rapporté une diminution significative de leur douleur après la première séance thérapeutique et au terme de l'intervention, un seul sujet (S2) n'avait pas atteint une diminution cliniquement significative. Ce dernier souffrait d'une tendinopathie chronique au coude droit et en six séances, sa douleur a diminué de plus de 50%. Ce résultat est comparable aux résultats rapportés dans la littérature pour une intervention comportant des d'exercices

d'étirement et de renforcement concentrique ou excentrique réalisés quotidiennement sur une période de six semaines (Martinez-Sali 2005) ou sept semaines (Tyler *et al.* 2010). Concomitants à la diminution de douleur, globalement, les sujets traités ont enregistré une augmentation de leur capacité fonctionnelle.

En réadaptation, il y a une conviction que les déséquilibres musculaires aussi bien que les asymétries corporelles mènent à des dysfonctions et des douleurs musculo-articulaires. Cependant, ce point de vue est contesté sur la base d'un manque de fondement scientifique (Lederman, 2011). Nos résultats montrent effectivement un manque de corrélation linéaire entre la douleur et la posture pour certains des sujets. Entre autres, les sujets S6 et S7 ont enregistré une diminution significative de leur douleur alors que la grille d'évaluation utilisée pour rendre compte des changements posturaux ne relève aucun changement. En début d'intervention, les sujets S6 et S7 rapportaient des douleurs modérées à sévères, mais au même moment, ils exhibaient une attitude posturale qui déviait très peu de la morphologie idéale. Post-intervention, nous avons observé une diminution significative de leur douleur sans changement significatif de leur attitude posturale. Ces résultats soutiennent l'hypothèse formulée par Nisand *et al* (2001) à savoir qu'un phénomène plus complexe sous-tend le lien entre la douleur et la posture. Selon ces auteurs, une morphologie et une attitude posturale déficientes résulteraient d'un compromis consensuel entre deux chaînes musculaires hypertoniques opposées et l'apparition précoce de douleur correspondrait à l'incapacité de trouver un compromis entre deux chaînes hypertoniques. Ainsi, l'apparition de TMS pourrait être l'expression soit d'une augmentation de la tension musculaire de repos pouvant mener à des déséquilibres musculaires et des changements d'attitude posturale soit l'expression d'une incapacité à modifier la forme et l'alignement du corps en présence d'une hypertonie musculaire fonctionnelle. Dans le premier cas de figure, la capacité à se déformer constituerait une adaptation ou un comportement d'évitement pouvant être considéré comme un atout à court terme (Hodges & Tucker, 2011). Cependant, ce comportement pourrait devenir la source du problème à moyen et à long terme. Dans le deuxième cas de figure, en présence d'une hypertonie musculaire fonctionnelle, l'incapacité à trouver la déformation consensuelle forcerait le sujet à s'adapter à cette nouvelle tension en modifiant la composition en collagène

du tissu conjonctif (Hodges, van den Hoorn, Dawson, & Cholewicki, 2009) ou en modifiant les stratégies de recrutement des unités motrices (Tucker, Larsson, Oknelid, & Hodges, 2012). Un fascia plus résistant pourrait réduire l'amplitude de mouvement et perturber la dynamique musculaire et éventuellement produire la douleur caractéristique d'un TMS.

La nouvelle définition du tonus musculaire (Masi & Hannon, 2008; Simons & Mense, 1998), laquelle tient compte de la composante neurogène aussi bien que de la composante viscoélastique procure le fondement scientifique à plusieurs observations cliniques. Dans cette optique, une évaluation approfondie de la posture permettrait de rendre compte de l'état musculaire tonique. Tenant compte de nos résultats, il est probable qu'à court terme, et dans la majorité des cas, la RP ait un effet plus marqué sur la composante neurogène du tonus musculaire.

5.3.2 Impact sur les variables biomécaniques

L'analyse des variables biomécaniques pré et post-intervention indiquent des changements favorables de la performance dans le plan AP alors qu'en ML, les changements post-intervention touchent principalement la diminution de la contribution de la stratégie de cheville (CP_{c}) au contrôle du CP_{net} .

Au niveau de la performance du système postural, en direction ML, nous n'avons observé aucun changement attribuable à l'intervention thérapeutique. Toutefois, en direction AP, nous avons observé une diminution significative de la variabilité, tout particulièrement sur la surface mousse (tableau 4.12). Nos résultats indiquent également que les adolescents-hockeyeurs atteints de TMS favorisent une asymétrie de mise en charge et exhibent une trajectoire du CP en AP en phase, et ce, dans les mêmes proportions que les adolescents-hockeyeurs sains et ces deux comportements moteurs ne sont pas affectés par l'intervention thérapeutique. Nous avons de plus observé une trajectoire en antiphase du CP en ML légèrement inférieure en comparaison aux sujets sains et une concordance de la trajectoire sous les pieds gauche et droit remarquablement élevée sur la surface mousse post-intervention (tableau 4.13). Bien que ce dernier résultat se soit avéré statistiquement non significatif, nous ne pouvons exclure

la possibilité que des séances thérapeutiques additionnelles contribuent à améliorer davantage cette synergie en antiphase lors des mouvements d'éversion et d'inversion.

Un des résultats inattendus de cette étude repose sur la contribution de la stratégie de cheville au maintien de la position debout quasi statique en ML, pré et post-intervention (tableau 4.14). Chez les adolescents-hockeyeurs sains, en ML nous avons observé une contribution du CP_c de l'ordre de 18 à 28 % sur surface dure et la mousse et de l'ordre de 12 % en patins, YO et YF alors que la contribution du CP_v variait entre 90 et 100 %, indépendamment de la condition expérimentale (Tableaux 4.4 et 4.8). Chez nos sujets atteints de TMS, pré intervention en ML, la contribution du CP_c sur surface dure, en patins et sur la mousse était de 43 %, 26 % et 38 % respectivement avec une forte variabilité. Quant au CP_v , sa contribution était de 78 % sur surface dure et sur la mousse et 89 % en patins, avec également une forte variabilité (Tableau 4.14). Post-intervention, les changements observés dans la contribution respective du CP_c et du CP_v au CP_{net} en ML, se sont avérés statistiquement significatifs. Post-intervention, nous avons observé une contribution du CP_c entre 17 % et 27 % et une contribution du CP_v entre 93 % et 100 % au CP_{net} (Tableau 4.14). Ces valeurs sont similaires à celles enregistrées pour les sujets sains dans les conditions YO pieds nus sur surface dure et sur la mousse ainsi qu'en patins.

Les raisons pour ce changement sont purement spéculatives, mais comme le suggère Tucker *et al.* (2009), le recrutement des MN ainsi que le taux de décharge des UM actives retrouvent leur comportement initial aussitôt que la douleur s'estompe. Toutefois, ce n'est pas le cas en ce qui concerne la redistribution de l'activité à l'intérieur d'un muscle. Cette plasticité du muscle, et tous changements s'y rattachant, est un phénomène qui s'inscrit dans la réadaptation à moyen terme et son évolution favorable semble être multifactorielle. Une autre hypothèse réside dans la décharge du FNM. Un muscle hypertonique est susceptible de décharger plus souvent et créer un bruit de fond constant qui pourrait perturber le bon fonctionnement du SNC et contribuer à des échanges d'informations erronées entre le SNC et le muscle (Nisand, 2009a; Nisand, 2009b). De surcroît, l'ensemble de ces phénomènes pourrait perturber la mise en place des stratégies de hanches et de chevilles et un changement dans l'un ou l'autre de ces facteurs, pourrait contribuer à rétablir la contribution de chacune des stratégies dans le

contrôle du CP_{net} . Enfin, il est possible qu'une intervention de six séances soit suffisante pour induire des changements de nature neurogène, mais insuffisante pour induire des changements plastiques qui auraient pu contribuer à améliorer de façon significative la performance.

En conclusion, comme le suggère le modèle d'adaptation de Hodges et Tucker (2011), il semblerait que la douleur procure un stimulus puissant à un changement de stratégie du mouvement dans le but de protéger la zone lésée. Nos résultats suggèrent que la diminution de la tension musculaire et l'élimination des douleurs procurent un stimulus suffisamment puissant pour récupérer un ratio plus normal de la contribution de la stratégie de hanche et de cheville au contrôle du CP_{net} en direction ML.

5.4 Limites de l'étude

Premièrement, dans le cadre de cette étude, les observations ont été faites sur une population d'adolescents-hockeyeurs de niveau élite et un groupe contrôle n'a pas été utilisé. En conséquence, il est possible que les résultats ne soient pas généralisables à d'autres populations.

Deuxièmement, dans le cadre de l'évaluation en patins, nous n'avons pas tenu compte du profilage de la lame et en conséquence, les résultats présentés sur la performance en patins devraient être interprétés avec prudence.

Troisièmement, les séances de traitement furent réalisées à des endroits différents, et bien que toutes les mesures possibles aient été mises en œuvre pour standardiser l'environnement, certaines installations n'étaient pas propices à la conduite d'une séance thérapeutique. Cette réalité aurait pu avoir des effets sur le résultat du traitement et l'efficacité du traitement pourrait être sous-estimée. Également, le succès d'une séance en RP est grandement fonction de la concentration et de l'entière coopération du sujet et à l'occasion, ces éléments n'étaient pas toujours présents. Un environnement bruyant, la fatigue, le manque d'intérêt à poursuivre le traitement une fois la douleur estompée, l'inconfort généré lors de la réalisation des postures ont été des facteurs régulièrement observés et cela aurait pu également avoir un impact sur le résultat. Dans le cadre de l'étude, nous avons tenté de reproduire le plus fidèlement possible, la façon dont est réalisée une évaluation posturale en milieu clinique, en utilisant un

physiothérapeute et une grille d'évaluation posturale standard, mais non validée. La cotation utilisée était « 0 » pour un alignement idéal, « 1 » pour une légère déviation et « 2 » pour une déviation importante. La cotation allouée reposait exclusivement sur l'expérience du thérapeute et son appréciation personnelle. Une deuxième évaluation réalisée par un autre thérapeute aurait permis de standardiser davantage la procédure. Nous sommes conscients que l'évaluation par un autre évaluateur aurait pu mener à une conclusion différente.

Quatrièmement, le carnet de bord complété par les sujets qui ont pris part à l'intervention thérapeutique a permis d'identifier des changements pouvant affecter les résultats. Par contre, nous aurions pu être plus précis en posant des questions supplémentaires sur la consommation de boissons énergisantes et sur la qualité et la durée du sommeil, des éléments qui auraient pu contribuer à un changement de la performance.

L'analyse des déformations corporelles acquises et l'attitude posturale en position debout quasi statique pour rendre compte du tonus musculaire de repos ne sont pas des outils validés, bien qu'il soit couramment utilisé en clinique pour rendre compte des anomalies du tonus musculaire. Toutefois, tenant compte de la complexité du concept et des composants neurogène et viscoélastique, cette analyse procure une bonne indication de la présence d'une hypertonie musculaire fonctionnelle. Idéalement, ces observations devront être corroborées à l'aide d'outils complémentaires comme l'IRM fonctionnelle, la tomoscintigraphie et la sonographie.

6.1 Qu'est-ce que cette étude nous a apporté ?

Cette étude avait pour but d'investiguer l'impact des TMS sur la posture debout quasi statique pieds nus et en patins chez une population d'adolescent-hockeyeur de niveau élite et d'évaluer l'impact d'une intervention en RP sur la performance et les stratégies posturales en position debout quasi statique. Cette étude est la première à mettre en évidence l'asymétrie de mise en charge, la concordance de la trajectoire du CP et le choix de stratégies chez une population d'adolescents-athlètes de haut niveau. De plus, cette étude est également la première à mettre en évidence l'effet à court terme d'une intervention en RP sur la performance et les stratégies du contrôle postural.

Dans la condition pieds nus, nos résultats indiquent qu'en direction ML, la performance semble plus dépendante de l'information somatosensorielle que de l'information visuelle alors qu'en AP, l'information visuelle ainsi que l'information somatosensorielle peuvent indépendamment ou en combinaison contribuer à une diminution de la performance du contrôle postural. Quant aux stratégies utilisées pour contrôler le CP_{net} , la stratégie de chevilles domine en AP et celle de hanches domine en ML. Remarquablement, en ML, la stratégie de chevilles offre une contribution de plus de 25 % au contrôle du CP_{net} , indépendamment des conditions expérimentales. Ces résultats suggèrent qu'en ML, le contrôle postural réalisé par la combinaison des stratégies de hanches et de chevilles n'est pas entièrement maîtrisé. Il est donc possible que le système postural n'ait pas encore atteint sa maturité ou encore que le système de contrôle postural soit remarquablement perturbé par la poussée de croissance ou tout autre facteur intrinsèque lié à la performance motrice.

En patins, la performance n'est pas significativement affectée indiquant que ces athlètes gèrent efficacement l'étroitesse de la base de support ainsi qu'un centre de gravité plus élevé. En direction AP, la qualité de la performance est moindre et cette baisse de performance pourrait être entièrement attribuable à la longueur et au profilage de la lame. En AP comme en ML, les stratégies demeurent les mêmes, mais nous observons une diminution de la contribution de la stratégie de chevilles en ML laquelle varie autour de 12 %, YO et YF. Ces résultats suggèrent que le port des patins de hockey induit un contrôle postural spécifique et que probablement, la meilleure façon d'améliorer l'équilibre en patins serait d'entraîner cette qualité posturale en patins.

Dans un deuxième temps, nous avons analysé la posture de neuf adolescents-hockeyeurs souffrant de TMS ainsi que l'impact de six séances en RP sur des variables cliniques et biomécaniques. Dans l'ensemble, l'intervention thérapeutique a eu un impact favorable sur la douleur, la capacité fonctionnelle et l'attitude posturale en position debout quasi statique. De plus, l'intervention a entraîné une modification significative de la contribution de la stratégie de chevilles et de hanches au contrôle du CP_{net} en direction ML avec un retour vers des valeurs normales dans les trois conditions expérimentales. Toutefois, l'intervention thérapeutique n'a eu aucun impact sur la qualité de la performance du contrôle postural. L'absence de douleur, les changements dans l'attitude posturale, la normalisation du tonus musculaire ou une combinaison de ces facteurs pourraient avoir contribué à la normalisation des stratégies posturales ainsi que la diminution de la variabilité en direction ML. Ces observations devront faire l'objet d'une étude plus approfondie.

6.2 Les perspectives d'avenir

Les questions soulevées par cette étude sont nombreuses et devront faire l'objet d'études plus approfondies. Entre autres, une grille d'évaluation posturale standardisée devra être développée. Un protocole de standardisation de la prise de photos numériques devra être développé. Les résultats en provenance de plateformes de force devront être corroborés par des résultats d'imagerie afin de faire le lien entre les observations et les structures sous-corticales impliquées.

D'un point de vue pratique, cette étude a mis en évidence des aberrations posturales qui peuvent affecter la performance et expliquer certaines douleurs musculosquelettiques d'apparition insidieuse. D'autres études devront se pencher sur ce lien potentiel. Il va sans dire que des études réalisées dans d'autres disciplines sportives sont nécessaires afin d'établir un portrait plus exact de l'impact de la pratique sportive sur la posture et l'équilibre des adolescents en pleine période pubertaire. Les prochaines études devront également se pencher sur le lien potentiel entre la fatigue, la performance sportive et scolaire et l'apparition de TMS. Il nous apparait également essentiel de poursuivre des études sur la raideur musculaire et articulaire ainsi que sur les déséquilibres musculaires. Quelle que soit leur origine, ils semblent constituer deux facteurs clés dans l'évolution des TMS.

7.0 Références

- Aaltonen, S., Karjalainen, H., Heinonen, A., Parkkari, J., & Kujala, U. M. (2007). Prevention of sports injuries: systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*, 167(15), 1585-1592.
- Alexandrov, A. V., Frolov, A. A., Horak, F. B., Carlson-Kuhta, P., & Park, S. (2005). Feedback equilibrium control during human standing. *Biol Cybern*, 93(5), 309-322.
- Alpini, D., Hahn, A., & Riva, D. (2008). Static and dynamic postural control adaptations induced by playing ice hockey. *Sport Sciences for Health*, 2(3), 85-92.
- Aptel, M., Aublet-Cuvelier, A., & Claude Cnockaert, J. (2002). Work-related musculoskeletal disorders of the upper limb. *Joint Bone Spine*, 69(6), 546-555.
- Arendt-Nielsen, L., Graven-Nielsen, T., Svarrer, H., & Svensson, P. (1996). The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. *Pain*, 64(2), 231-240.
- Arkov, V. V., Abramova, T. F., Nikitina, T. M., Ivanov, V. V., Suprun, D. V., Shkurnikov, M. U., & Tonevitskii, A. G. (2009). Comparative study of stabilometric parameters in sportsmen of various disciplines. *Bull Exp Biol Med*, 147(2), 233-235.
- Armstrong, T. J., Buckle, P., Fine, L. J., Hagberg, M., Jonsson, B., Kilbom, A., Viikari-Juntura, E. R. (1993). A conceptual model for work-related neck and upper-limb musculoskeletal disorders. *Scand J Work Environ Health*, 19(2), 73-84.
- Assaiante, C., Mallau, S., Viel, S., Jover, M., & Schmitz, C. (2005). Development of postural control in healthy children: a functional approach. *Neural Plasticity*, 12(2-3), 109-118.
- Asseman, F., Caron, O., & Cremieux, J. (2004). Is there a transfer of postural ability from specific to unspecific postures in elite gymnasts? *Neuroscience Letters*, 358(2), 83-86.
- Asseman, F., Caron, O., & Cremieux, J. (2005). Effects of the removal of vision on body sway during different postures in elite gymnasts. *International Journal of Sports Medicine*, 26(2), 116-119.
- Bedard, R. J., Kim, K. M., Grindstaff, T. L., & Hart, J. M. (2013). Increased active hamstring stiffness after exercise in women with a history of low back pain. *J Sport Rehabil*, 22(1), 47-52.
- Biec, E., & Kuczynski, M. (2010). Postural control in 13-year-old soccer players. *Eur J Appl Physiol*, 110(4), 703-708.
- Billot, M., Handrigan, G. A., Simoneau, M., Corbeil, P., & Teasdale, N. (2013). Short term alteration of balance control after a reduction of plantar mechanoreceptor sensation through cooling. *Neurosci Lett*, 535, 40-44.

- Blaszczyk, J. W., Prince, F., Raiche, M., & Hébert, R. (2000). Effect of ageing and vision on limb load asymmetry during quiet stance. *J Biomech*, 33(10), 1243-1248.
- Bongers, P. M., de Winter, C. R., Kompier, M. A., & Hildebrandt, V. H. (1993). Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. *Scand J Work Environ Health*, 19(5), 297-312.
- Bongers, P. M., Ijmker, S., van den Heuvel, S., & Blatter, B. M. (2006). Epidemiology of work related neck and upper limb problems: psychosocial and personal risk factors (part I) and effective interventions from a bio behavioural perspective (part II). *J Occup Rehabil*, 16(3), 279-302.
- Brumagne, S., Cordo, P., & Verschueren, S. (2004). Proprioceptive weighting changes in persons with low back pain and elderly persons during upright standing. *Neurosci Lett*, 366(1), 63-66.
- Brumagne, S., Janssens, L., Knapen, S., Claeys, K., & Suuden-Johanson, E. (2008). Persons with recurrent low back pain exhibit a rigid postural control strategy. *Eur Spine J*, 17(9), 1177-1184.
- Brun, J. F. (2003). Le surentraînement : à la recherche d'un outil d'évaluation standardisé utilisable en routine. *Science & Sports*, 18(6), 282-286.
- Buchman, A. S., Shah, R. C., Leurgans, S. E., Boyle, P. A., Wilson, R. S., & Bennett, D. A. (2010). Musculoskeletal pain and incident disability in community-dwelling older adults. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 62(9), 1287-1293.
- Cacciatore, T. W., Gurfinkel, V. S., Horak, F. B., Cordo, P. J., & Ames, K. E. (2011). Increased dynamic regulation of postural tone through Alexander Technique training. *Hum Mov Sci*, 30(1), 74-89.
- Calavalle, A. R., Sisti, D., Rocchi, M. B., Panebianco, R., Del Sal, M., & Stocchi, V. (2008). Postural trials: expertise in rhythmic gymnastics increases control in lateral directions. *Eur J Appl Physiol*, 104(4), 643-649.
- Carver, S., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2006). Modeling the dynamics of sensory reweighting. *Biol Cybern*, 95(2), 123-134.
- Chaitow, L. (2013). Understanding mechanotransduction and biotensegrity from an adaptation perspective. *J Bodyw Mov Ther*, 17(2), 141-142.
- Chapman, D. W., Needham, K. J., Allison, G. T., Lay, B., & Edwards, D. J. (2008). Effects of experience in a dynamic environment on postural control. *Br J Sports Med*, 42(1), 16-21.
- Choinière, M., & Amsel, R. (1996). A visual analogue thermometer for measuring pain intensity. *Journal of Pain and Symptom Management*, 11(5), 299-311.
- Claeys, K., Brumagne, S., Dankaerts, W., Kiers, H., & Janssens, L. (2011). Decreased variability in postural control strategies in young people with non-specific low back pain is associated with altered proprioceptive reweighting. *Eur J Appl Physiol*, 111(1), 115-123.
- Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1993). Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories. *Experimental Brain Research*, 95(2), 308-318.
- Cornilleau-Pérès, V., Shabana, N., Droulez, J., Goh, J. C. H., Lee, G. S. M., & Chew, P. T. K. (2005). Measurement of the visual contribution to postural steadiness from the COP movement: methodology and reliability. *Gait & Posture*, 22(2), 96-106.
- Creath, R., Kiemel, T., Horak, F., Peterka, R., & Jeka, J. (2005). A unified view of quiet and perturbed stance: simultaneous co-existing excitable modes. *Neuroscience Letters*, 377(2), 75-80.
- Demura, S., Kitabayashi, T., & Uchiyama, M. (2006). Body sway characteristics during static upright posture in young children. *Sport Sciences for Health*, 1(4), 158-161.

- Destieux, C., Gaudreault, N., Isner-Horobeti, M. E., & Vautravers, P. (2013). Use of Postural Reconstruction(R) physiotherapy to treat an adolescent with asymmetric bilateral genu varum and idiopathic scoliosis. *Ann Phys Rehabil Med*, 56(4), 312-326.
- Dolphens, M., Cagnie, B., Coorevits, P., Vleeming, A., & Danneels, L. (2013). Classification system of the normal variation in sagittal standing plane alignment: a study among young adolescent boys. *Spine (Phila Pa 1976)*, 38(16), E1003-1012.
- Domenech, J., Sanchis-Alfonso, V., & Espejo, B. (2014). Changes in catastrophizing and kinesiophobia are predictive of changes in disability and pain after treatment in patients with anterior knee pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*
- Doyle, R. J., Hsiao-Wecksler, E. T., Ragan, B. G., & Rosengren, K. S. (2007). Generalizability of center of pressure measures of quiet standing. *Gait & Posture*, 25(2), 166-171.
- Emery, C. A. (2003). Risk factors for injury in child and adolescent sport: a systematic review of the literature. *Clin J Sport Med*, 13(4), 256-268.
- Emery, C. A., Hagel, B., Decloe, M., & Carly, M. (2010). Risk factors for injury and severe injury in youth ice hockey: a systematic review of the literature. *Inj Prev*, 16(2), 113-118.
- Engel, O., Nisand, M., & Callens, C. (2008). Étude de l'impact de la Reconstruction Posturale sur la scoliose idiopathique de l'adulte. À propos de sept cas. *Kinésithérapie Scientifique*, 83, 21-28.
- Eriksen, T. E., Kerry, R., Mumford, S., Lie, S. A., & Anjum, R. L. (2013). At the borders of medical reasoning: aetiological and ontological challenges of medically unexplained symptoms. *Philos Ethics Humanit Med*, 8, 11.
- Fairbank, J. C., Couper, J., Davies, J. B., & O'Brien, J. P. (1980). The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*, 66(8), 271-273.
- Fait, P. (2006). *Effet d'un programme personnalisé d'exercices correctifs de la posture sur les douleurs dorsolombaires et sur la posture chez les hockeyeurs masculins d'âge junior*. Mémoire de maîtrise (p. 119): Université du Québec en Abitibi-Témiscamingue et Université de Sherbrooke.
- Farina, D., Arendt-Nielsen, L., & Graven-Nielsen, T. (2005). Experimental muscle pain decreases voluntary EMG activity but does not affect the muscle potential evoked by transcutaneous electrical stimulation. *Clin Neurophysiol*, 116(7), 1558-1565.
- Farina, D., Arendt-Nielsen, L., Merletti, R., & Graven-Nielsen, T. (2004). Effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. *J Neurophysiol*, 91(3), 1250-1259.
- Feldman, A. G. (1986). Once more on the equilibrium-point hypothesis (lambda model) for motor control. *J Mot Behav*, 18(1), 17-54.
- Feldman, A. G., Goussev, V., Sangole, A., & Levin, M. F. (2007). Threshold position control and the principle of minimal interaction in motor actions. *Prog Brain Res*. 165, 267-281.
- Feldman, A. G., & Levin, M. F. (2009). The equilibrium-point hypothesis—past, present and future. *Adv Exp Med Biol*, 629, 699-726.
- Ferreira, P. H., Ferreira, M. L., & Hodges, P. W. (2004). Changes in recruitment of the abdominal muscles in people with low back pain: ultrasound measurement of muscle activity. *Spine (Phila Pa 1976)*, 29(22), 2560-2566.
- Fitzpatrick, R., & McCloskey, D. I. (1994). Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *Journal of Physiology*, 478(Pt 1), 173-186.
- Flemons, Tom. «The bones of tensegrity» in *Intension Designs*, [En ligne]. www.intensiondesigns.com/models (Page consultée le 14 février 2013)

- Geldhof, E., Cardon, G., De Bourdeaudhuij, I., Danneels, L., Coorevits, P., Vanderstraeten, G., & De Clercq, D. (2006). Static and dynamic standing balance: test-retest reliability and reference values in 9 to 10 year old children. *Eur J Pediatr*, 165(11), 779-786.
- Gerbino, P. G., Griffin, E. D., & Zurakowski, D. (2007). Comparison of standing balance between female collegiate dancers and soccer players. *Gait Posture*, 26(4), 501-507.
- Graven-Nielsen, T., & Arendt-Nielsen, L. (2002). Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep*, 4(4), 313-321.
- Guimberteau, J. C. (2012). Vers une ontologie fibrillaire structurante. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*, 57(5), 527-529.
- Gurfinkel, E. V. (1974). Mechanical analysis of the stabilographic method. *Bull Exp Biol Med*, 77(5), 585-587.
- Hall, L. M., Brauer, S., Horak, F., & Hodges, P. W. (2010). Adaptive changes in anticipatory postural adjustments with novel and familiar postural supports. *J Neurophysiol*, 103(2), 968-976.
- Hamill, J., van Emmerik, R. E., Heiderscheit, B. C., & Li, L. (1999). A dynamical systems approach to lower extremity running injuries. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 14(5), 297-308.
- Harringe, M. L., Halvorsen, K., Renstrom, P., & Werner, S. (2008). Postural control measured as the center of pressure excursion in young female gymnasts with low back pain or lower extremity injury. *Gait Posture*, 28(1), 38-45.
- Hodges, P., van den Hoorn, W., Dawson, A., & Cholewicki, J. (2009). Changes in the mechanical properties of the trunk in low back pain may be associated with recurrence. *J Biomech*, 42(1), 61-66.
- Hodges, P. W. (2001). Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Exp Brain Res*, 141(2), 261-266.
- Hodges, P. W., Ervilha, U. F., & Graven-Nielsen, T. (2008). Changes in motor unit firing rate in synergist muscles cannot explain the maintenance of force during constant force painful contractions. *J Pain*, 9(12), 1169-1174.
- Hodges, P. W., Moseley, G. L., Gabrielsson, A., & Gandevia, S. C. (2003). Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Exp Brain Res*, 151(2), 262-271.
- Hodges, P. W., & Tucker, K. (2011). Moving differently in pain: A new theory to explain the adaptation to pain. *PAIN*, 152(3, Supplement), S90-S98.
- Horak, F. B. (2006). Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing*, 35 Suppl 2, ii7-ii11.
- Hoshizaki, T. B., Kirchner, G., & Hall, K. (1989). Kinematic Analysis of the Taloerural and Subtalar Joints During the Hockey Skating Stride. Dans C. R. Castaldi & E. F. Herne (dir.), *Safety in Ice Hockey, ASTM STP 1050* (p. 141-149). Philadelphia, PA, USA: American Society for Testing and Materials.
- Ingber, D. E. (1993). Cellular tensegrity: defining new rules of biological design that govern the cytoskeleton. *J Cell Sci*, 104 (Pt 3), 613-627.
- Ingber, D. E. (2008a). Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog Biophys Mol Biol*, 97(2-3), 163-179.
- Ingber, D. E. (2008b). Tensegrity and mechanotransduction. *J Bodyw Mov Ther*, 12(3), 198-200.
- Jacobson, E. (2011). Structural integration, an alternative method of manual therapy and sensorimotor education. *J Altern Complement Med*, 17(10), 891-899.

- Jesel, M., Callens, C., & Nisand, M. (1999). Reconstruction Posturale - Concept et approche thérapeutique des dysmorphies et des algies du tronc et des membres. *KS*, 347, 28-35.
- Johansson, H., & Sojka, P. (1991). Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis. *Med Hypotheses*, 35(3), 196-203.
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *Journal of Physiology*, 532(Pt 3), 869-878.
- Kiemel, T., Oie, K. S., & Jeka, J. J. (2006). Slow dynamics of postural sway are in the feedback loop. *J Neurophysiol*, 95(3), 1410-1418.
- Kirshenbaum, N., Riach, C. L., & Starkes, J. L. (2001). Non-linear development of postural control and strategy use in young children: a longitudinal study. *Experimental Brain Research*, 140(4), 420-431.
- Kniffki, K. D., Schomburg, E. D., & Steffens, H. (1979). Synaptic responses of lumbar alpha-motoneurons to chemical algescic stimulation of skeletal muscle in spinal cats. *Brain Res*, 160(3), 549-552.
- Kopec, J. A., Esdaile, J. M., Abrahamowicz, M., Abenhaim, L., Wood-Dauphinee, S., Lamping, D. L., & Williams, J. I. (1995). The Quebec Back Pain Disability Scale. Measurement properties. *Spine (Phila Pa 1976)*, 20(3), 341-352.
- Lafond, D., Corriveau, H., & Prince, F. (2004). Postural control mechanisms during quiet standing in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care*, 27(1), 173-178.
- Lamoth, C. J., Daffertshofer, A., Meijer, O. G., Lorimer Moseley, G., Wuisman, P. I., & Beek, P. J. (2004). Effects of experimentally induced pain and fear of pain on trunk coordination and back muscle activity during walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 19(6), 551-563.
- Lamoth, C. J., Meijer, O. G., Wuisman, P. I., van Dieen, J. H., Levin, M. F., & Beek, P. J. (2002). Pelvis-thorax coordination in the transverse plane during walking in persons with nonspecific low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 27(4), E92-99.
- Lanfranchi, J. B., & Duveau, A. (2008). Explicative models of musculoskeletal disorders (MSD): From biomechanical and psychosocial factors to clinical analysis of ergonomics. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée/European Review of Applied Psychology*, 58(4), 201-213.
- Latash, M. L. (2010). Motor synergies and the equilibrium-point hypothesis. *Motor Control*, 14(3), 294-322.
- Lebiedowska, M. K., & Syczewska, M. (2000). Invariant sway properties in children. *Gait Posture*, 12(3), 200-204.
- Le Clair, K., & Riach, C. (1996). Postural stability measures: what to measure and for how long. *Clinical Biomechanics*, 11(3), 176-178.
- Lederman, E. (2011). The fall of the postural-structural-biomechanical model in manual and physical therapies: exemplified by lower back pain. *J Bodyw Mov Ther*, 15(2), 131-138.
- Lee, A. J., & Lin, W. H. (2007). The influence of gender and somatotype on single-leg upright standing postural stability in children. *J Appl Biomech*, 23(3), 173-179.
- Lee, J. S., Hobden, E., Stiell, I. G., & Wells, G. A. (2003). Clinically important change in the visual analog scale after adequate pain control. *Acad Emerg Med*, 10(10), 1128-1130.
- Levin, M. F., & Dimov, M. (1997). Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res*, 757(1), 43-59.
- Levin, S. M. (2002). The tensegrity-truss as a model for spine mechanics: Biotensegrity *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 02(03n04), 375-388.

- Li, J. X., Xu, D. Q., & Hoshizaki, B. (2009). Proprioception of foot and ankle complex in young regular practitioners of ice hockey, ballet dancing and running. *Res Sports Med*, 17(4), 205-216.
- Lund, J. P., Donga, R., Widmer, C. G., & Stohler, C. S. (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol*, 69(5), 683-694.
- MacDonald, D., Moseley, G. L., & Hodges, P. W. (2010). People with recurrent low back pain respond differently to trunk loading despite remission from symptoms. *Spine (Phila Pa 1976)*, 35(7), 818-824.
- Maffulli, N., Longo, U. G., Spiezia, F., & Denaro, V. (2011). Aetiology and prevention of injuries in elite young athletes. *Med Sport Sci*, 56, 187-200.
- Mancini, M., & Horak, F. B. (2010). The relevance of clinical balance assessment tools to differentiate balance deficits. *Eur J Phys Rehabil Med*, 46(2), 239-248.
- Martin, P. G., Weerakkody, N., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2008). Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurons in humans. *J Physiol*, 586(5), 1277-1289.
- Masi, A. T., & Hannon, J. C. (2008). Human resting muscle tone (HRMT): narrative introduction and modern concepts. *J Bodyw Mov Ther*, 12(4), 320-332.
- Masi, A. T., Nair, K., Evans, T., & Ghandour, Y. (2010). Clinical, biomechanical, and physiological translational interpretations of human resting myofascial tone or tension. *Int J Ther Massage Bodywork*, 3(4), 16-28.
- Matre, D. A., Sinkjaer, T., Svensson, P., & Arendt-Nielsen, L. (1998). Experimental muscle pain increases the human stretch reflex. *Pain*, 75(2-3), 331-339.
- Matthews, P. (2008). Muscle spindle function. *Brain Research Bulletin*, 75(5), 500.
- Maurer, C., Mergner, T., & Peterka, R. J. (2006). Multisensory control of human upright stance. *Exp Brain Res*, 171(2), 231-250.
- Meeuwisse, W. H., Tyreman, H., Hagel, B., & Emery, C. (2007). A dynamic model of etiology in sport injury: the recursive nature of risk and causation. *Clin J Sport Med*, 17(3), 215-219.
- Mézières, F. (1978). Retour à l'harmonie morphologique par une rééducation spécialisée. *Kinésithérapie Scientifique*, 157, 290.
- Michel, C., Arcand, R., Crevier, H., Dovonou, N., Martin, R., Pelletier, P., & Phaneuf, R. (2010). *Portrait national des troubles musculosquelettiques (TMS) 1998-2007 : TMS sous surveillance* (n° 1156). Québec.: Gouvernement du Québec.
- Michel, G., Purper-Ouakil, D., Leheuzey, M. F., & Mouren-Simeoni, M. C. (2003). Pratiques sportives et corrélats psychopathologiques chez l'enfant et l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 51(4), 179-185.
- Mok, N. W., Brauer, S. G., & Hodges, P. W. (2011a). Changes in lumbar movement in people with low back pain are related to compromised balance. *Spine (Phila Pa 1976)*, 36(1), E45-52.
- Mok, N. W., Brauer, S. G., & Hodges, P. W. (2011b). Postural recovery following voluntary arm movement is impaired in people with chronic low back pain. *Gait Posture*, 34(1), 97-102.
- Moseley, G. L., Nicholas, M. K., & Hodges, P. W. (2004). Pain differs from non-painful attention-demanding or stressful tasks in its effect on postural control patterns of trunk muscles. *Exp Brain Res*, 156(1), 64-71.
- Nashner, L. M. (1971). A model describing vestibular detection of body sway motion. *Acta Otolaryngol*, 72(6), 429-436.

- Nisand, M. (2009a). Bilan morphologique en reconstruction posturale : une autre grille de lecture de la scoliose idiopathique. *Kinésithérapie, la Revue*, 9(92-93), 25-32.
- Nisand, M. (2009b). Le travail à distance: Explication et illustration d'un principe de base de la Reconstruction Posturale© à travers deux exemples de pathologies courantes. *Kinésithérapie, la Revue*, 9(96), 23-27.
- Nisand, M. (2011). Reconstruction Posturale : la manoeuvre d'abduction-rotation médiale de bras. Intérêts diagnostique et thérapeutique dans le cadre des déviations rachidiennes. *Kinésithérapie Scientifique*, 527, 39-46.
- Nisand, M., Callens, C., & Jesel, M. D. (2001). Rééducation fonctionnelle dans les cervicalgies communes selon la méthode de reconstruction posturale : concept et aspects techniques. *Kinésithérapie Scientifique*, 417, 13-20.
- Noe, F., & Paillard, T. (2005). Is postural control affected by expertise in alpine skiing? *Br J Sports Med*, 39(11), 835-837.
- Nolan, L., Grigorenko, A., & Thorstensson, A. (2005). Balance control: sex and age differences in 9- to 16-year-olds. *Dev Med Child Neurol*, 47(7), 449-454.
- Odenrick, P., & Sandstedt, P. (1984). Development of postural sway in the normal child. *Hum Neurobiol*, 3(4), 241-244.
- Ohno, H., Wada, M., Saitoh, J., Sunaga, N., & Nagai, M. (2004). The effect of anxiety on postural control in humans depends on visual information processing. *Neurosci Lett*, 364(1), 37-39.
- Olivier, I., Palluel, E., & Nougier, V. (2008). Effects of attentional focus on postural sway in children and adults. *Exp Brain Res*, 185(2), 341-345.
- Paillard, T., & Noe, F. (2006). Effect of expertise and visual contribution on postural control in soccer. *Scand J Med Sci Sports*, 16(5), 345-348.
- Pearsall, D., Turcotte, R., Lefebvre, R., Bateni, H., Nicolaou, M., Montgomery, D., & Chang, R. (2001). *Kinematics of the foot and ankle in forward ice hockey skating*. Communication présentée Proceeding of the XIX International Symposium on Biomechanics in Sports, San Francisco : ISBS.
- Perry, S. D., McIlroy, W. E., & Maki, B. E. (2000). The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. *Brain Res*, 877(2), 401-406.
- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed Eng*, 43(9), 956-966.
- Provencher, J., & Barbeau, A. (2012). *Statistiques sur les lésions en «ITE» du système musculo-squelettique* (D. d. l. c. e. d. l. g. d. l. i. S. d. l. statistique, Trans.) (p. 72). Québec: Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec.
- Punnett, L., & Wegman, D. H. (2004). Work-related musculoskeletal disorders: the epidemiologic evidence and the debate. *J Electromyogr Kinesiol*, 14(1), 13-23.
- Riach, C. L., & Hayes, K. C. (1987). Maturation of postural sway in young children. *Dev Med Child Neurol*, 29(5), 650-658.
- Riach, C. L., & Starkes, J. L. (1994). Velocity of centre of pressure excursions as an indicator of postural control systems in children. *Gait & Posture*, 2(3), 167-172.

- Rietdyk, S., Patla, A. E., Winter, D. A., Ishac, M. G., & Little, C. E. (1999). NACOB presentation CSB New Investigator Award. Balance recovery from medio-lateral perturbations of the upper body during standing. North American Congress on Biomechanics. *J Biomech*, 32(11), 1149-1158.
- Rocchi, L., Chiari, L., & Cappello, A. (2004). Feature selection of stabilometric parameters based on principal component analysis. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 42(1), 71-79.
- Roussouly, P., & Pinheiro-Franco, J. L. (2011). Sagittal parameters of the spine: biomechanical approach. *Eur Spine J*, 20 Suppl 5, 578-585.
- Ruhe, A., Fejer, R., & Walker, B. (2010). The test-retest reliability of centre of pressure measures in bipedal static task conditions—a systematic review of the literature. *Gait Posture*, 32(4), 436-445.
- Schleip, R., Mechsner, F., Zorn, A., & Klingler, W. (2014). The bodywide fascial network as a sensory organ for haptic perception. *J Mot Behav*, 46(3), 191-193.
- Schleip, R., Naylor, I. L., Ursu, D., Melzer, W., Zorn, A., Wilke, H. J., . . . Klingler, W. (2006). Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Med Hypotheses*, 66(1), 66-71.
- Schmit, J. M., Regis, D. I., & Riley, M. A. (2005). Dynamic patterns of postural sway in ballet dancers and track athletes. *Exp Brain Res*, 163(3), 370-378.
- Schulte, E., Ciubotariu, A., Arendt-Nielsen, L., Disselhorst-Klug, C., Rau, G., & Graven-Nielsen, T. (2004). Experimental muscle pain increases trapezius muscle activity during sustained isometric contractions of arm muscles. *Clin Neurophysiol*, 115(8), 1767-1778.
- Simons, D. G., & Mense, S. (1998). Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 75(1), 1-17.
- Smith, A., O'Sullivan, P., & Straker, L. (2008). Classification of sagittal thoraco-lumbo-pelvic alignment of the adolescent spine in standing and its relationship to low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 33(19), 2101-2107.
- Sohn, M. K., Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L., & Svensson, P. (2000). Inhibition of motor unit firing during experimental muscle pain in humans. *Muscle Nerve*, 23(8), 1219-1226.
- Svensson, P., Macaluso, G. M., De Laat, A., & Wang, K. (2001). Effects of local and remote muscle pain on human jaw reflexes evoked by fast stretches at different clenching levels. *Exp Brain Res*, 139(4), 495-502.
- Swanson, R. L., 2nd. (2013). Biotensegrity: a unifying theory of biological architecture with applications to osteopathic practice, education, and research—a review and analysis. *J Am Osteopath Assoc*, 113(1), 34-52.
- Taylor, J. L., & McCloskey, D. I. (1992). Detection of slow movements imposed at the elbow during active flexion in man. *J Physiol*, 457, 503-513.
- Tsao, H., Galea, M. P., & Hodges, P. W. (2008). Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*, 131(Pt 8), 2161-2171.
- Tucker, K., Butler, J., Graven-Nielsen, T., Riek, S., & Hodges, P. (2009). Motor unit recruitment strategies are altered during deep-tissue pain. *J Neurosci*, 29(35), 10820-10826.
- Tucker, K. J., & Hodges, P. W. (2010). Changes in motor unit recruitment strategy during pain alters force direction. *Eur J Pain*, 14(9), 932-938.
- Tucker, K., Larsson, A. K., Oknelid, S., & Hodges, P. (2012). Similar alteration of motor unit recruitment strategies during the anticipation and experience of pain. *Pain*, 153(3), 636-643.

- Viel, S., Vaugoyeau, M., & Assaiante, C. (2009). Adolescence: a transient period of proprioceptive neglect in sensory integration of postural control. *Motor Control*, 13(1), 25-42.
- Vuillerme, N., Teasdale, N., & Nougier, V. (2001). The effect of expertise in gymnastics on proprioceptive sensory integration in human subjects. *Neuroscience Letters*, 311(2), 73-76.
- Wada, M., Sunaga, N., & Nagai, M. (2001). Anxiety affects the postural sway of the antero-posterior axis in college students. *Neurosci Lett*, 302(2-3), 157-159.
- Wang, K., Arendt-Nielsen, L., & Svensson, P. (2001). Excitatory actions of experimental muscle pain on early and late components of human jaw stretch reflexes. *Arch Oral Biol*, 46(5), 433-442.
- Winter, D. A. (2005). *Biomechanics and Motor Control of Human Movement*. (3rd éd.). Hoboken, New Jersey: John Wiley and Sons, Inc.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Perczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *Journal of Neurophysiology*, 80(3), 1211-1221.
- Winter, D. A., Prince, F., Frank, J. S., Powell, C., & Zabjek, K. F. (1996). Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *Journal of Neurophysiology*, 75(6), 2334-2343.
- Winter, D. A., Prince, F., Stergiou, P., & Powell, C. (1993). Medial-lateral and antero-posterior motor responses associated with centre of pressure changes in quiet stance. *Neurosci. Res. Comm.*, 12, 141-148.
- Wolff, D. R., Rose, J., Jones, V. K., Bloch, D. A., Oehlert, J. W., & Gamble, J. G. (1998). Postural balance measurements for children and adolescents. *J Orthop Res*, 16(2), 271-275.
- Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *PAIN*, 152(3, Supplement), S2-S15.
- Woollacott, M. H., & Shumway-Cook, A. (1990). Changes in posture control across the life span—a systems approach. *Phys Ther*, 70(12), 799-807.
- Wu, G., & Chiang, J. H. (1997). The significance of somatosensory stimulations to the human foot in the control of postural reflexes. *Exp Brain Res*, 114(1), 163-169.
- Wu, J., McKay, S., & Angulo-Barroso, R. (2009). Center of mass control and multi-segment coordination in children during quiet stance. *Exp Brain Res*, 196(3), 329-339.
- Zaina, F., De Mauroy, J. C., Grivas, T., Hresko, M. T., Kotwizki, T., Maruyama, T., . . . Negrini, S. (2014). Bracing for scoliosis in 2014: state of the art. *Eur J Phys Rehabil Med*, 50(1), 93-110.
- Zedka, M., Prochazka, A., Knight, B., Gillard, D., & Gauthier, M. (1999). Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. *J Physiol*, 520 Pt 2, 591-604.

8.0 LISTE DES ANNEXES

Annexe A • Certificat comité d'éthique

Annexe B • Formulaire de consentement

Annexe C • Questionnaire Épidémiologique

Annexe D • Grille d'évaluation posturale

Annexe E • Exemple de protocole acquisition

Annexe F • Bilan Fonctionnel

Annexe G • Carnet de bord

Annexe A Certificat d'éthique

Le 30 juillet 2010

Monsieur François Prince
Laboratoire de posture et de locomotion
Hôpital Marie-Enfant, S-sol bloc G
5200 Bélanger Est, Montréal H1T 1C9

OBJET: Titre du projet: Caractéristiques posturales chez les adolescents-hockeyeurs de niveau compétitif et l'effet d'un traitement en reconstruction posturale

No. de dossier: 3112

Responsables du projet: François Prince Ph. D., chercheur responsable au CHU Sainte-Justine. Chercheur principal: Francine Pilon, physiothérapeute



CHU Sainte-Justine
*Le centre hospitalier
universitaire mère-enfant*

Pour l'amour des enfants

Université 
de Montréal

Monsieur,

Votre projet cité en rubrique a été approuvé par le comité d'éthique de la recherche en date du 29 juillet 2010. Vous trouverez ci-joint la liste des documents approuvés ainsi que votre formulaire d'information et de consentement estampillé dont nous vous prions de vous servir d'une copie pour distribution.

Tous les projets de recherche impliquant des sujets humains doivent être réexaminés annuellement et la durée de l'approbation de votre projet sera effective jusqu'au **29 juillet 2011 (12 mois après date d'approbation)**. Notez qu'il est de votre responsabilité de soumettre une demande au comité pour que votre projet soit renouvelé avant la date d'expiration mentionnée. Il est également de votre responsabilité d'aviser le comité dans les plus brefs délais de toute modification au projet ainsi que de tout effet secondaire survenu dans le cadre de la présente étude.

Nous vous souhaitons bonne chance dans la réalisation de votre projet et vous prions de recevoir nos meilleures salutations.

Jean-Marie Therrien, Ph.D., éthicien
Président du Comité d'éthique de la recherche

JMT/cp

3175, Côte-Sainte-Catherine
Montréal (Québec)
H3T 1C5

Annexe B

Formulaire de consentement



Département de Kinésiologie
2100, boul. Édouard-Montpetit
Montréal (Québec) H3T 1J4



FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Titre : Analyse posturale d'adolescent-hockeyeurs de niveau compétitif et l'effet d'un traitement en Reconstruction Posturale sur les douleurs musculosquelettiques et la posture.

Chercheur principal: François Prince, Ph. D. Université de Montréal, directeur du projet

Étudiante chercheuse: Francine Pilon, physiothérapeute, candidate au doctorat

Organisme subventionnaire : Fonds internes de François Prince, Ph. D.

Invitation à participer à un projet de recherche

Nous sollicitons la participation de votre adolescent à un projet de recherche. Cependant, avant d'accepter que votre adolescent participe à ce projet, veuillez prendre le temps de lire, de comprendre et de considérer attentivement les renseignements qui suivent.

Ce formulaire d'information et de consentement vous explique le but de ce projet de recherche, les procédures, les avantages, les risques et inconvénients, de même que les personnes avec qui communiquer au besoin.

Le présent formulaire peut contenir des mots que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugerez utiles au chercheur responsable du projet ou aux autres membres du personnel affectés au projet de recherche et à leur demander de vous expliquer tous mots et renseignements qui ne sont pas clairs.

Quelle est la nature de cette recherche?

Les adolescents-hockeyeurs souffrent souvent de douleurs musculaires et articulaires et celles-ci pourraient être d'origine posturale. Nous allons examiner ce lien potentiel et voir dans quelle mesure une intervention en physiothérapie peut améliorer la posture et l'équilibre ainsi que diminuer les douleurs.

En quoi consistera la participation de mon adolescent?

Votre adolescent devra d'abord remplir un questionnaire épidémiologique et un questionnaire sur la douleur d'environ 20 minutes. Par la suite, il sera affecté au hasard à un groupe traité et un groupe non traité (groupe contrôle). Il y a 50 % de chance d'être dans un groupe ou un autre.

Pour le groupe traité, la participation consistera en deux rencontres d'évaluation et six séances de physiothérapie d'environ 45 minutes chacune, une fois par semaine, pendant six semaines consécutives.

Pour le groupe non traité, la participation consistera à deux rencontres d'évaluation de la posture debout réalisée à six semaines d'intervalle. Les participants des deux groupes devront également maintenir un carnet de bord faisant état des activités réalisées au cours des six semaines précédant la deuxième évaluation. Le maintien de ce carnet devrait prendre moins de dix minutes par semaine.

Lors de la première évaluation, l'étudiante chercheuse passera en revue les questionnaires et votre adolescent sera soumis à une évaluation posturale, laquelle comprendra la prise de photographies, des tests d'équilibre ainsi qu'une évaluation sur une plateforme de force. Lors de la prise de photos numériques de la posture et lors du traitement en physiothérapie, nous demanderons à votre adolescent de porter un sous-vêtement court, du genre slips, string ou coquille (jock-strap). Pour cette évaluation il devra nécessairement avoir les bras, le torse, les jambes et les pieds à découvert afin de permettre une meilleure appréciation des contours du tronc, des épaules, du bassin et des jambes. Pour l'évaluation sur la plateforme de force, vous pourrez porter un short avec T-shirt et la collecte des données se fera debout en position statique pieds nus et en patins.

Pour les deux groupes, la deuxième évaluation aura lieu six semaines après l'évaluation initiale. Cette deuxième évaluation posturale sera identique à l'évaluation initiale décrite précédemment et on passera en revue le carnet de bord.

Les évaluations auront lieu à l'école ou à l'aréna où s'entraîne normalement votre adolescent. Les traitements seront dispensés à la clinique Physiosport + située au 8564, boulevard Newman, bureau 206, LaSalle (Québec) H8N 1Y5. Le physiothérapeute participant à ce projet a plus de dix ans d'expérience dans l'application de l'approche thérapeutique proposée.

Si vous acceptez que votre adolescent participe à cette étude, nous vous demandons de bien vouloir signer le formulaire et de le retourner à l'étudiante chercheuse dans l'enveloppe ci-jointe. Nous vous remettons deux exemplaires du formulaire. Veuillez en conserver une pour vos dossiers.

Mon adolescent en retirera-t-il un quelconque avantage?

Si votre adolescent est dans le groupe traité, il pourrait avoir les bienfaits d'un traitement physiothérapeutique. S'il est dans le groupe non traité et que le traitement s'avère efficace, il aura la possibilité, une fois l'étude terminée, de bénéficier du traitement physiothérapeutique gratuit.

La participation de votre adolescent permettra de faire avancer les connaissances et notre compréhension des problèmes posturaux et de l'équilibre qui touchent les adolescents et peut-être éventuellement le traitement des douleurs musculaires et articulaires.

Serons-nous rémunérés ou devons-nous payer pour participer à cette étude?

La participation de votre adolescent à cette étude est gratuite. La séance d'information de même que les évaluations ainsi que la participation au traitement physiothérapeutique vous seront offertes gratuitement. À chacune de vos visites, sur la présentation d'un reçu, on vous remboursera un montant maximum de 15 \$ pour des frais de stationnement. Vous ne recevrez aucune autre compensation monétaire pour la participation de votre adolescent à cette étude.

Quels sont les inconvénients et les risques?

À l'exception de la fatigue et de la possibilité d'une augmentation momentanée des symptômes dans les 24 heures suivant une séance en physiothérapie aucun autre inconvénient n'est prévu. Durant cette période de 24 heures, des activités physiques intenses, comme la participation à une pratique ou partie de hockey, ne sont pas recommandées.

Responsabilité

En cas de préjudice résultant des traitements et des procédures requises par cette recherche, votre adolescent recevra tous les soins médicaux nécessaires et couverts par la Régie d'assurance-maladie du Québec et par son régime d'assurance-médicaments. Vous devrez déboursier la portion des coûts qui ne sont pas couverts.

Toutefois, en signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits prévus par la loi ni à ceux de votre adolescent. De plus, vous ne libérez pas les investigateurs de leur responsabilité légale et professionnelle.

Liberté de participation et de retrait

La participation de votre adolescent à cette étude est volontaire. Il est donc libre de refuser d'y participer. Il pourra également se retirer de l'étude à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons, en faisant connaître sa décision à l'étudiante chercheuse responsable du projet.

Dans quels cas mon adolescent peut-il être retiré du projet de recherche?

Les chercheurs devront retirer votre adolescent du projet de recherche s'il subit une blessure aux jambes, s'il est atteint d'une condition ou maladie qui modifierait son équilibre en position debout ou encore s'il lui est impossible de participer, au minimum, à 3 séances de hockey par semaine (2 entraînements + 1 joute ou 1 entraînement + 2 joutes).

Les renseignements personnels de mon adolescent seront-ils protégés?

Lors de la participation de votre adolescent à cette étude, le chercheur responsable ainsi que son personnel recueilleront et consigneront dans un dossier de recherche les renseignements le concernant. Seuls les renseignements nécessaires pour répondre aux objectifs scientifiques de cette étude seront recueillis et les données de l'étude ne seront utilisées qu'à des fins de recherche.

Tous les renseignements recueillis demeureront strictement confidentiels à moins d'une autorisation de votre part ou d'une obligation de la loi. Afin de préserver l'identité de votre adolescent et la confidentialité des renseignements, votre adolescent ne sera identifié que par un numéro de code et à l'aide d'une bande noire qui sera apposée sur les yeux, il ne pourra être identifié sur les clichés photographiques. La clé du code reliant son nom à son dossier de recherche sera conservée par le chercheur responsable.

Les données recueillies dans le cadre de cette étude seront conservées pendant 5 ans après la fin de la recherche par le chercheur responsable dans des lieux sécuritaires fermés à clef au Département de Kinésiologie de l'Université de Montréal.

Les données pourront être publiées dans des revues spécialisées ou faire l'objet de discussions scientifiques, mais il ne sera pas possible d'identifier votre adolescent. Les données ne seront utilisées que pour les besoins de ce projet de recherche et non pour des fins commerciales.

À des fins de surveillance et de contrôle, le dossier de recherche pourra être consulté par une personne mandatée par le *Comité d'éthique de la recherche de l'hôpital Sainte-Justine*. Cette personne adhère à une politique de confidentialité.

À des fins de protection, le Ministère de la Santé et des Services sociaux pourrait avoir accès à vos nom et prénom ainsi que ceux de votre adolescent, ses coordonnées (adresse et numéro de téléphone, la date de début et de fin de sa participation au projet jusqu'à un an après la fin du projet.

En cas de questions ou de difficultés, avec qui peut-on communiquer?

Si vous avez des questions concernant le projet de recherche ou si vous éprouvez un problème que vous croyez relier à la participation de votre adolescent au projet de recherche, vous pouvez communiquer avec les personnes suivantes :

Chercheur responsable : François Prince

Étudiante chercheuse : Francine Pilon

Pour tout renseignement sur les droits de votre adolescent à titre de participant à ce projet de recherche, vous pouvez contacter le Commissaire local aux plaintes et à la qualité des services du CHU Sainte-Justine.

Consentement et assentiment

On m'a expliqué la nature et le déroulement du projet de recherche. J'ai pris connaissance du formulaire de consentement et l'on m'en a remis un exemplaire. J'ai eu l'occasion de poser des questions auxquelles on a répondu à ma satisfaction. Après réflexion, j'accepte que mon adolescent participe à ce projet de recherche et j'autorise la prise de clichés photographiques.

Nom de l'adolescent (lettres moulées)

Signature

Date

Nom du parent ou tuteur (lettres moulées)

Signature

Date

J'ai expliqué au participant et au parent ou tuteur tous les aspects pertinents de la recherche et j'ai répondu aux questions qu'ils m'ont posées. Je leur ai indiqué que la participation au projet de recherche est libre et volontaire et que la participation peut-être cessée en tout temps.

Nom du chercheur qui a obtenu le
consentement (lettres moulées)

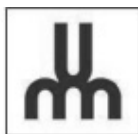
Signature

Date

Cette recherche a été approuvée par le *Comité d'éthique de la recherche de l'hôpital Sainte-Justine* et par le *Comité d'éthique de la recherche de l'Université de Montréal*.

Annexe C

Questionnaire épidémiologique



Étude sur les caractéristiques posturales des adolescents-hockeyeurs

No. Identification du sujet : _____
(À remplir par le chercheur)

PARTIE 1

(À remplir par tous les participants)

Date du jour : _____ Votre âge : _____ (ans)

1.1 Identifiez les éléments qui correspondent à votre situation

Ligue et division _____

Position jouée _____

Dominance _____

1.2 Type de patin

Marque : _____

Model : _____

1.3 Depuis combien d'années jouez-vous au hockey sur glace dans une ligue organisée, incluant cette saison? _____ (années)

1.4 Suivez-vous un programme d'entraînement musculaire?

En préparation à la saison : _____

Si oui, à quelle fréquence : _____ /sem

Durant la saison de hockey : _____

Si oui, à quelle fréquence : _____ /sem

PARTIE 2

(À remplir au besoin seulement)

Antécédents de blessures et d'épisodes de douleur

2.1 Avez-vous déjà subi une commotion cérébrale ou une «perte de conscience» ou «avez-vous déjà été sonné»? Si oui, veuillez remplir le tableau suivant :

| Date | Activité pratiquée au moment de la blessure | Durée (min) de l'inconscience | Perte de mémoire (oui/non) | Durée de l'absence avant le retour COMPLET au sport (en jours ou en semaine) |
|------|---|-------------------------------|----------------------------|--|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

2.2 Avez-vous des problèmes persistants :

De mémoire : _____

Des étourdissements _____

Des maux de tête _____

2.3 Au cours des trois derniers mois, avez-vous subi une blessure, un accident ou ressenti une douleur : _____

Si vous avez répondu **OUI**, identifiez la région du corps, le côté et la cause ou origine et ensuite complétez les questions 2.4 à 2.8. Si vous avez répondu **NON**, allez immédiatement à la question 2.8)

| | Gauche | Droit | Centre | Cause/origine | |
|---------------------------|--------|-------|--------|---------------|---|
| Pied | | | | | Dans la colonne « cause ou origine » indiquez A ou B A correspondant à une douleur qui fait suite à une blessure sportive ou un accident B correspond à une douleur qui est apparue sans raison ou cause apparente Note : Si vous avez subi plus de deux blessures, limitez votre réponse aux deux plus importantes. Utilisez le chiffre « 1 » pour la douleur la plus importante et « 2 » pour la deuxième. |
| Cheville | | | | | |
| Genou | | | | | |
| Jambe ou cuisse | | | | | |
| Hanche/aîne | | | | | |
| Bassin/sacrum/coccyx | | | | | |
| Bas du dos | | | | | |
| Milieu du dos / omoplates | | | | | |
| Cou | | | | | |
| Tête ou visage | | | | | |
| Épaule | | | | | |
| Bras ou avant-bras | | | | | |
| Coude | | | | | |
| Poignet | | | | | |
| Main / doigt | | | | | |

2.4 Pendant combien de *jours* avez-vous été incommodé par la douleur?

Blessure 1 : _____ Blessure 2 : _____

2.5 Est-ce que la blessure ou douleur vous a empêché de participer :

À des activités physiques : Blessure 1 : _____ Blessure 2 : _____

À l'entraînement au hockey : Blessure 1 : _____ Blessure 2 : _____

À une partie de hockey : Blessure 1 : _____ Blessure 2 : _____

2.6 Êtes-vous toujours incommodé par la blessure ou la douleur? Blessure 1 : _____ Blessure 2 : _____

2.7 Sur une échelle de 0 à 10 (0 correspond à aucune douleur et 10 à une douleur intense), comment évalueriez-vous votre douleur moyenne au cours :

De la dernière semaine : Blessure 1 : _____/10 Blessure 2 : _____/10

Des 24 dernières heures : Blessure 1 : _____/10 Blessure 2 : _____/10

En ce moment : Blessure 1 : _____/10 Blessure 2 : _____/10

PARTIE 3

(À remplir par tous les participants)

2.8 En général, lorsque vous avez des douleurs musculaires et articulaires, comment réagissez-vous aux médicaments? Le médicament peut-être un antidouleur, un analgésique ou un relaxant musculaire.

Cochez une seule case

| | |
|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | Je peux tolérer la douleur sans prendre des médicaments |
| <input type="checkbox"/> | La douleur est désagréable, mais je fonctionne sans prendre des médicaments |
| <input type="checkbox"/> | Les médicaments me soulagent totalement |
| <input type="checkbox"/> | Les médicaments me soulagent en partie |
| <input type="checkbox"/> | Les médicaments me soulagent très peu |
| <input type="checkbox"/> | Les médicaments ne font aucun effet, je ne les prends pas |

(Adapté du questionnaire Oeswestry)

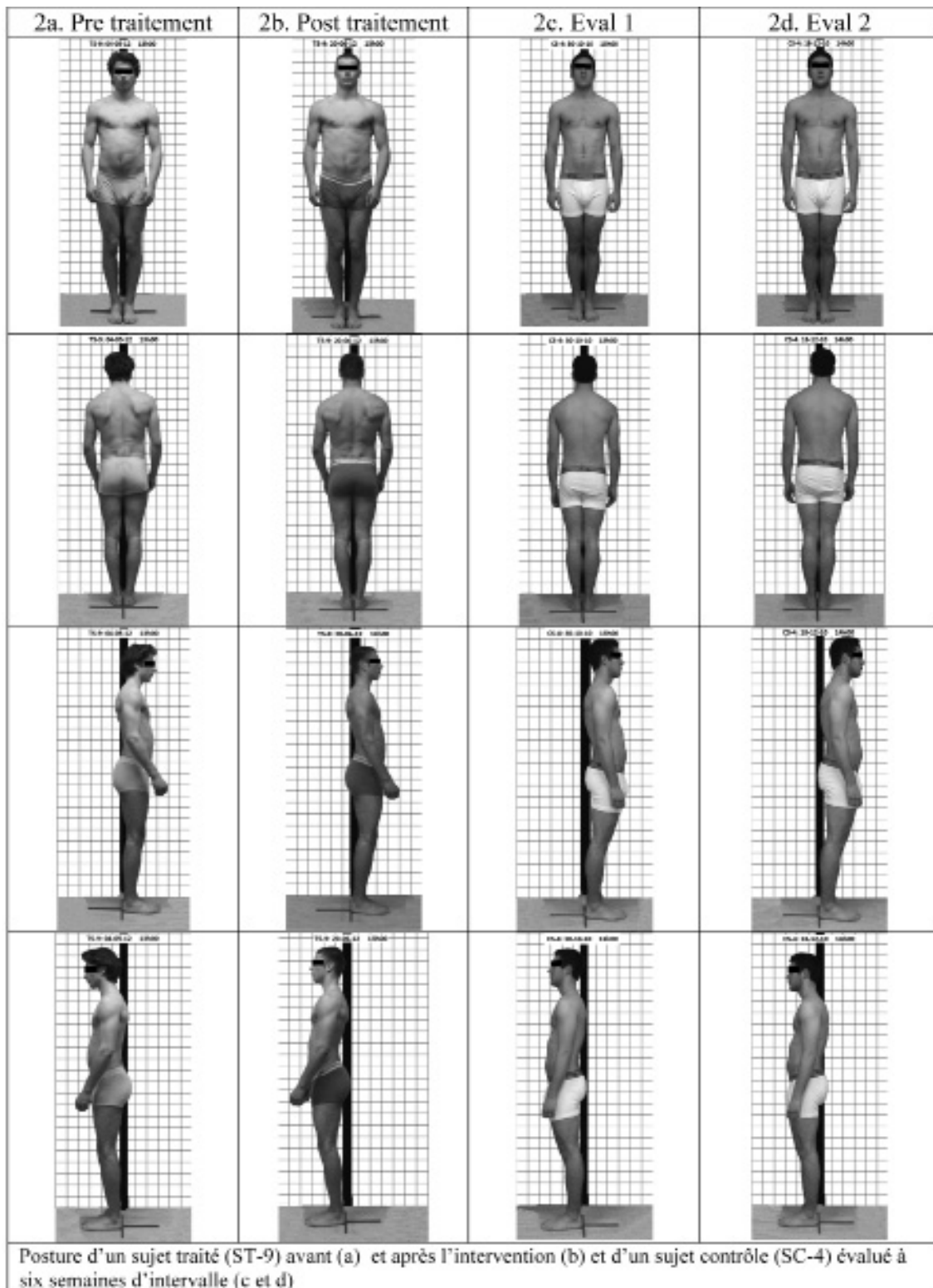
Annexe D

Grille d'évaluation posturale

Étude sur la posture des adolescent-hockeyeurs de niveau élite GRILLE D'ÉVALUATION POSTURALE

| | Pts max | ST-9 | | SC-4 | |
|--|---------|-------|-------|--------|--------|
| | | Avant | Après | Éval 1 | Éval 2 |
| Plan sagittal | | | | | |
| Flexion genoux / hyper extension | 4 | 2 | 1 | 0 | 0 |
| Rotation du pelvis ant/post | 4 | 4 | 4 | 2 | 1 |
| Colonne lombaire aug/dim | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Colonne thoracique aug/dim | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Colonne cervicale aug/dim | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Tête en avant ou en arrière de l'aplomb | 4 | 2 | 0 | 1 | 3 |
| Tête en flexion /extension | 4 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Proéminence de la glotte | 4 | 0 | 0 | 2 | 1 |
| Ligne supra mamillaire (approx 45°) | 4 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| Ligne infra mamillaire (rectiligne) | 4 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Glissement antérieur de la tête humérale | 4 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Position du bras en relation à l'épaisseur du thorax | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Flexion coude | 4 | 4 | 4 | 2 | 2 |
| Augmentation flexion dorsale | 4 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Augmentation flexion de hanche | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Posture idéale = 0 ; poitage maximal 60 | 60 | 22 | 15 | 13 | 13 |
| Plan frontal | | | | | |
| Position MI (varus / valgus) | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Pieds versé en dedans ou en dehors | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| Rotation médiale ou latérale du tibia | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Rotation médiale ou latérale du fémur | 4 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| Hauteur du pelvis | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Rectitude de la ligne axilo-pelvienne | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Hauteur des mamelons | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Hauteur des épaules | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 |
| Proéminence de l'articulation S/C | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Proéminence de l'articulation A/C | 4 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Sillon pecto-deltoidien | 4 | 1 | 4 | 0 | 0 |
| Abduction MS | 4 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Pronation avant-bras | 4 | 0 | 2 | 0 | 1 |
| Rotation des clavicules | 4 | 1 | 0 | 2 | 2 |
| Direction de la clavicule | 4 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Position de la tête | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| Flexion latérale tête | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Musculature lombaire | 4 | 4 | 2 | 0 | 1 |
| Rotation ant/post de la scapula | 4 | 3 | 3 | 2 | 1 |
| Scapula ailée | 4 | 4 | 2 | 1 | 1 |
| Rotation médiale de la scapula | 4 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Position globale du corps de face et de dos | 4 | 2 | 0 | 2 | 1 |
| Posture idéale = 0 ; poitage maximal 78 | 78 | 33 | 26 | 10 | 10 |
| Points maximum total (plans sagittal et frontal) | 138 | 55 | 41 | 23 | 23 |

Exemple de l'évaluation postural pour un sujet traité (TS-9) et un sujet contrôle (CS-4). Un score de «0» correspond à une position idéale ; «1» correspond à une légère déviation et «2» à une déviation importante. Le score maximal «4» correspond à la déviation maximale combinant les côté gauche et droit alors qu'un score maximum de «2» correspond à un seul côté.



Annexe E

Feuille d'acquisition du protocole

No identification du sujet : _____ Date : _____

FEUILLE D'ACQUISITION PROTOCOLE A

| | | | |
|---------------|-------------|---|---|
| Taille (cm) : | Poids (kg): | Longueur du pied (cm): G : _____ D : _____ | Largeur du pied (cm) : G : _____ D : _____ |
|---------------|-------------|---|---|

| YO/YF | Surface Dure/Mousse | Position | Temps (sec) | Essais No. | Remarques |
|-------|------------------------|----------|----------------|---------------|-----------|
| YO | Dure + tapis | 2 patins | 62 | | |
| YF | Dure + tapis | 2 patins | 62 | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| YO | Dure | 2 pieds | 62 | | |
| YF | Dure | 2 pieds | 62 | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| YO | Mousse | 2 pieds | 62 | | |
| YF | Mousse | 2 pieds | 62 | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

Commentaires de l'évaluateur :

Nom de l'évaluateur : _____



**Étude sur les caractéristiques
posturales des adolescents-hockeyeurs**

No. Identification du sujet : _____

BILAN FONCTIONNEL
(Activités de la vie quotidienne et l'habileté aux tâches)

Ce questionnaire porte sur la façon dont vos douleurs nuisent à votre vie de tous les jours. Pour savoir si vous éprouvez aujourd'hui de la difficulté à accomplir les tâches énumérées ci-dessous, veuillez cocher la case qui correspond le mieux à chacune des activités.

| | | Aucune difficulté | Très peu difficile | Un peu difficile | Difficile | Très difficile | Incapable |
|----|--|----------------------|--------------------------|---------------------|-----------|-------------------|-----------|
| 1 | Sortir du lit | | | | | | |
| 2 | Dormir toute la nuit | | | | | | |
| 3 | Se tourner dans son lit | | | | | | |
| 4 | Se promener en voiture | | | | | | |
| 5 | Rester debout de 20 à 30 min | | | | | | |
| 6 | Rester assis plusieurs heures | | | | | | |
| 7 | Monter 1 étage d'escalier | | | | | | |
| 8 | Marcher quelques coins de rue | | | | | | |
| 9 | Sortir des aliments du frigo | | | | | | |
| 10 | Faire son lit | | | | | | |
| 11 | Mettre ses chaussettes | | | | | | |
| 12 | Se pencher pour laver le bain | | | | | | |
| 13 | Déplacer une chaise | | | | | | |
| 14 | Tirer ou pousser des portes lourdes | | | | | | |
| 15 | Transporter deux sacs d'épicerie | | | | | | |
| 16 | Monter et descendre fréquemment des escaliers | | | | | | |
| 17 | Soulever et transporter fréquemment des objets légers | | | | | | |
| 18 | Soulever et transporter fréquemment des objets lourds (> 40 lb ou 18 kg) | | | | | | |
| 19 | Tourner et étirer fréquemment votre dos (mouvement de torsion) | | | | | | |
| 20 | Plier ou courber votre dos vers l'avant durant de longues périodes | | | | | | |
| 21 | S'accroupir et s'agenouiller fréquemment | | | | | | |
| 22 | Soulever et transporter une poche de hockey | | | | | | |
| 23 | Rester debout ou marcher pendant plusieurs heures consécutives | | | | | | |

Tiré de Philippe Fait, Mémoire de maîtrise, Université du Québec en Abitibi-Témiscamingue, 23 janvier 2006 et Le médecin du Québec, volume 38, numéro 12, décembre 2003
Adapté de Kopec, J »A. et al. (1995). The Quebec Back Pain Disability Scale. Measurement properties. Spine 20(3); 341-352

No. Identification du sujet : _____

BILAN FONCTIONNEL DU COU ET DU DOS
(Adapté du questionnaire Oswestry)

Pour chacune des activités ou conditions, veuillez cocher la case qui correspond le mieux à votre situation.

Lecture

| | |
|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | Je peux lire aussi longtemps que je le veux sans douleur dans le cou ou entre les omoplates |
| <input type="checkbox"/> | Je peux lire aussi longtemps que je le veux malgré un peu de douleur dans le cou ou entre les omoplates |
| <input type="checkbox"/> | Je peux lire aussi longtemps que je le veux malgré une douleur modérée dans le cou ou entre les omoplates |
| <input type="checkbox"/> | J'arrête prématurément de lire à cause d'une douleur dans le cou ou entre les omoplates |
| <input type="checkbox"/> | Je peux à peine lire du fait de la douleur dans le cou ou entre les omoplates |
| <input type="checkbox"/> | Je ne peux pas lire du tout à cause d'une douleur dans le cou ou entre les omoplates |

Maux de tête

| | |
|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | Je n'ai pas du tout de maux de tête |
| <input type="checkbox"/> | J'ai un léger mal de tête, mais c'est peu fréquent |
| <input type="checkbox"/> | J'ai un mal de tête modéré, mais c'est peu fréquent |
| <input type="checkbox"/> | J'ai un mal de tête modéré qui est fréquent |
| <input type="checkbox"/> | J'ai un mal de tête sévère qui est fréquent |
| <input type="checkbox"/> | J'ai mal à la tête presque constamment |

Position debout

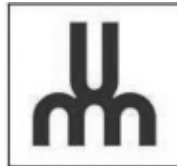
| | |
|--------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> | Je peux rester debout comme je veux sans que la douleur augmente |
| <input type="checkbox"/> | Je peux rester debout longtemps, mais la douleur augmente |
| <input type="checkbox"/> | La douleur m'empêche de rester debout plus d'une heure |
| <input type="checkbox"/> | La douleur m'empêche de rester debout plus de 30 minutes |
| <input type="checkbox"/> | La douleur m'empêche de rester debout plus de 10 minutes |
| <input type="checkbox"/> | La douleur m'empêche de me tenir debout |

Sommeil

| | |
|--------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> | La douleur ne me réveille pas la nuit |
| <input type="checkbox"/> | Je dois prendre un médicament avant de me coucher pour bien dormir |
| <input type="checkbox"/> | Même quand je prends un médicament, je dors moins de 6 heures |
| <input type="checkbox"/> | Même quand je prends un médicament, je dors moins de 4 heures |
| <input type="checkbox"/> | Même quand je prends un médicament, je dors moins de 2 heures |
| <input type="checkbox"/> | La douleur m'empêche totalement de dormir |

Déplacements/voyages

| | |
|--------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> | Je peux voyager n'importe où sans ressentir de douleur |
| <input type="checkbox"/> | Je peux voyager n'importe où, mais je ressens de la douleur |
| <input type="checkbox"/> | La douleur apparaît, mais je peux voyager plus de deux heures consécutives |
| <input type="checkbox"/> | La douleur limite mes déplacements à moins d'une heure |
| <input type="checkbox"/> | La douleur limite mes déplacements à moins de 30 minutes |
| <input type="checkbox"/> | La douleur empêche tout déplacement, sauf pour me faire soigner |



Etude sur les caractéristiques
posturales des adolescents-hockeyeurs

Carnet de bord

No. Identification du sujet : _____

Semaine du _____ au _____

| Caractéristiques de la douleur et types d'activités | | Fréquence | Durée (min / heure) | Intensité (0 à 10) |
|---|------------------------|-----------|------------------------|-----------------------|
| Épisodes de douleur (à compléter si nécessaire) | Bas du dos | | | |
| | Milieu du dos (Thorax) | | | |
| | Cou | | | |
| | Maux de tête | | | |
| | Hanche (aine) | | | |
| | Genoux | | | |
| | Cheville | | | |
| | Pied | | | |
| | Épaule | | | |
| | Coude | | | |
| | Poignet | | | |
| Partie de hockey | | | | |
| Entraînement hockey | | | | |
| Activités physiques | | | | |
| Musculation | | | | |
| Autres sports ou activités | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

Commentaires ou autres événements marquants : (par exemple – maladie, accident, fatigue, déménagement, décès dans la famille, période d'examen, échec scolaire, peine d'amour, etc.)
