

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

**DÉFICITS BIOMÉCANIQUES AUX MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ DES
INDIVIDUS AVEC UNE DYSFONCTION DU TENDON DU MUSCLE TIBIAL
POSTÉRIEUR LORS D'UNE TÂCHE DE MARCHÉ**

**MÉMOIRE PRÉSENTÉ COMME EXIGENCE PARTIELLE DE LA
MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE**

**PAR
AHMED DAMI**

AVRIL 2023

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire, de cette thèse ou de cet essai a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire, de sa thèse ou de son essai.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire, cette thèse ou cet essai. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire, de cette thèse et de son essai requiert son autorisation.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES
MAITRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE (MSC.)

Direction de recherche :

Gabriel Moisan, DPM, Ph.D	Université du Québec à Trois-Rivières
Prénom et nom	directeur de recherche

Jury d'évaluation

Gabriel Moisan, DPM, Ph.D	Université du Québec à Trois-Rivières
Prénom et nom	membre de jury

Jacques Abboud, Ph.D	Université du Québec à Trois-Rivières
Prénom et nom	membre de jury

Roua Walha, Ph.D	Université de Montréal
Prénom et nom	membre de jury

RÉSUMÉ

Mise en contexte

La dysfonction du tendon du muscle tibial postérieur (DTTP) est une pathologie musculosquelettique chronique et dégénérative entraînant un affaissement progressif de l'arche longitudinale médiale et provoquant des changements morphologiques au pied et à la cheville en modifiant la biomécanique des membres inférieurs. Cependant, les déficits biomécaniques associés à une DTTP de stade 1 et 2 doivent être mieux caractérisés pendant la marche pour mieux les cibler lors de la réadaptation et lors de la prise de décisions cliniques afin d'améliorer les recommandations et le traitement non opératoire.

Objectifs

L'objectif principal est de comparer la cinématique et la cinétique des membres inférieurs des individus atteints de DTTP de stade 1 et 2 avec des individus sains lors de la marche.

Méthodes

Treize individus atteints de DTTP de stade 1 (PTTD1), 10 individus atteints de DTTP de stade 2 (PTTD2) et 20 individus contrôles ont été recrutés pour cette étude cas-témoins. Les données cinématiques et cinétiques ont été enregistrées à l'aide d'un système de capture de mouvement 3D et d'une plateforme de force encastrée au centre d'une allée de marche. Une cartographie paramétrique unidimensionnelle (*one-dimensional statistical parametric mapping*) a été utilisée pour comparer les mouvements articulaires et les

moments de force internes des membres inférieurs pour chaque pourcentage individuel de la phase de support afin d'identifier les différences spécifiques à chaque région de la courbe entre les groupes.

Résultats

PTTD2 présentaient des angles de flexion plantaire de la cheville plus importants ($p < 0,001$) de 0 à 79% de la phase de support (%SP) par rapport aux contrôles et de 26 à 84%SP ($p < 0,001$) par rapport aux PTTD1.

PTTD2 présentaient une plus grande dorsiflexion du médio-pied de 53 à 100%SP ($p = 0,015$) par rapport aux contrôles et de 68 à 100%SP ($p = 0,028$) par rapport aux PTTD1.

PTTD2 présentaient des angles d'inversion du médio-pied plus importants de 0 à 100%SP ($p = 0,001$) par rapport aux contrôles et de 0 à 78%SP ($p < 0,001$) par rapport aux PTTD1.

De plus grands angles d'éversion de la cheville de 0 à 99%SP ($p = 0,001$) ont été observés pour les PTTD2 comparés aux contrôles et de 49 à 70% ($p = 0,014$) pour les PTTD1 comparés aux contrôles.

Les PTTD1 et PTTD2 présentaient tous deux des moments d'abduction du médio-pied plus faibles ($p = 0,001$; $p = 0,005$) par rapport aux contrôles.

PTTD2 présentaient des angles de rotation interne du genou plus grands ($p = 0,039$) et des moments de rotation externe du genou plus faibles ($p = 0,001$) par rapport aux contrôles.

PTTD2 présentait des angles de rotation externe de la hanche plus importants ($p=0,001$) comparés aux PTTD1 et des moments d'adduction de la hanche plus faibles ($p=0,007$) par rapport aux contrôles.

Conclusion

La pronation plus importante du pied et de la cheville lors de la marche provoque des adaptations biomécaniques au genou et conduit les individus avec une DTTP de stade 2 à utiliser des stratégies biomécaniques compensatoires au niveau de la hanche. PTTD1 a montré des différences biomécaniques minimales par rapport aux contrôles et d'importantes différences par rapport à PTTD2. Ces résultats suggèrent que le DTTP est une condition progressive nécessitant une prise en charge clinique précoce et aiguë lorsqu'elle est au stade 1 afin d'éviter l'apparition d'une cascade de changements biomécaniques successifs associés au stade 2. Les déficits biomécaniques observés aux membres inférieurs pourraient expliquer les douleurs médiales du pied et de la cheville et les limitations dont souffrent les patients atteints de DTTP et pourraient être utilisés afin d'optimiser les traitements conservateurs et ainsi prévenir la progression précoce de la pathologie.

Mots clés : Dysfonction du tendon tibial postérieur; Biomécanique; Cinématique; Cinétique; Marche

ABSTRACT

Posterior tibialis tendon dysfunction (PTTD) is a chronic degenerative musculoskeletal disorder causing a progressive ankle complex and arch collapse altering lower limb biomechanics. However, biomechanical changes associated with stage 1 and 2 PTTD need to be better characterized during walking to guide clinical recommendations and improve non-operative treatments. The objective of this study is to compare the lower limb gait biomechanics between 13 individuals with stage 1 PTTD (PTTD1), 10 individuals with stage 2 PTTD (PTTD2) and 20 healthy controls. Kinematic and kinetic data were recorded using a three-dimensional motion capture system and a force plate. One-dimensional statistical parametric mapping was used to compare lower limb joint motion and moments between groups during the stance phase. PTTD1 participants had minimal biomechanical differences compared with the control group. In contrast, the PTTD2 group had significant differences compared with the control group and PTTD1. At the ankle, the PTTD2 group had greater plantarflexion and eversion angles and midfoot dorsiflexion and inversion angles compared to controls and PTTD1. PTTD2 had lower midfoot abduction moments compared with controls. These changes led PTTD2 to exhibit knee and hip adaptative biomechanical mechanisms in the frontal and transverse planes. PTTD2 participants had greater knee internal rotation angles and smaller knee external rotation moments compared to controls. PTTD2 participants had smaller hip internal rotation angles compared to PTTD1 and smaller hip adduction moments compared to controls. PTTD is a progressive condition needing early clinical

management at stage 1 to avoid the successive biomechanical changes associated with stage 2.

Keywords: Posterior tibial tendon dysfunction; Biomechanics; Kinematics; Kinetics; Walking

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	ii
ABSTRACT	v
LISTE DES FIGURES	xi
REMERCIEMENTS	xiii
CHAPITRE 1	1
INTRODUCTION	1
1. Dysfonction du tendon du muscle tibial postérieur	5
1.1. Anatomie fonctionnelle du muscle tibial postérieur lors de la marche	5
1.2. Épidémiologie, étiologie et facteurs de risque.....	9
1.3. Diagnostic et classification des stades de progression	11
1.4. Impacts sur la qualité de vie.....	16
2. Analyse quantifiée de la marche.....	17
3. Biomécanique déficitaire chez les individus avec une DTTP lors de la	
marche.....	22
CHAPITRE 2	27
PROBLÉMATIQUE DE RECHERCHE.....	27
CHAPITRE 3	30
OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE.....	30

Objectifs de recherche	30
Hypothèses de recherche	30
CHAPITRE 4	31
ARTICLE SCIENTIFIQUE.....	31
Abstract.....	32
1. Introduction	33
2. Methods.....	35
2.1. Participants	35
2.2. Instrumentation	37
2.3. Experimental protocol	38
2.4. Data processing.....	39
2.5. Statistical analyses	40
3. Results	41
3.1. Demographic and gait speed	41
3.2. Kinematics	42
3.3. Kinetics.....	45
4. Discussion	48
5. Conclusion.....	52
CHAPITRE 5	54

DISCUSSION	54
1. Rappel des objectifs et des hypothèses	54
2. Retour sur les principaux résultats	54
3. Limites de l'étude	60
4. Perspectives de recherche	63
CHAPITRE 6	65
CONCLUSION	65
RÉFÉRENCES	66
ANNEXE A	xiv
ANNEXE B	xv
ANNEXE C	xvi
ANNEXE D	xvii

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des stades de progression de la DTTP selon <i>Johnson & Strom</i> (1989) et <i>Myerson</i> (1997).....	15
Table 2 : Demographic data.	41

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Le cycle de marche, tirée et modifiée de Perry & Burnfield (2010).	6
Figure 2 : Vue dorsale et postéro-médiale du muscle tibial postérieur, tirée et modifiée du « <i>Zygote Body 3D Anatomy Online Visualizer</i> ».	7
Figure 3: Insertions du muscle tibial postérieur sous le pied, tirée et modifiée de Bari et al (2018).	8
Figure 4 : Vue médiale de la cheville, tirée et modifiée du « <i>Zygote Body 3D Anatomy Online Visualizer</i> ».	11
Figure 5 : Vue médiale et postérieure du pied droit d'un participant avec une DTTP de stade 2 avancé.	12
Figure 6 : Stade 3 de la DTTP, tirée et modifiée de Didomenico et al. (2011).	13
Figure 7 : Marqueurs réfléchissants, tirée de Chicoine et al. (2021)	18
Figure 8 : (a) Référentiel GCS fixe et (b) référentiels LCS mobiles, tirée et modifiée du logiciel d'analyse tridimensionnelle du mouvement « <i>Visual 3D</i> » de <i>C-motion</i> (MD, É.U.).	20
Figure 9 : Synthèse des déficits biomécaniques au pied et à la cheville lors de la marche avec une DTTP.	26
Figure 10 : Three-dimensional kinematic curves during the stance phase of PTTD1 (black), PTTD2 (red), and controls (blue).	43
Figure 11 : Three-dimensional kinetic curves during the stance phase of PTTD1 (black), PTTD2 (red), and controls (blue).	46

LISTE DES ABRÉVIATIONS

3D	Tridimensionnel	Three-dimensional
ANOVA	Analyse de la variance	Analysis of variance
DTTP PTTD	Dysfonction du tendon du muscle tibial postérieur	Posterior tibial tendon dysfunction
FFI	Indice fonctionnel du pied	Foot functional index
FPI	Indice de posture du pied	Foot posture index
GCS	Système de coordonnées globales	Global coordinate system
LCS	Système de coordonnées locales	Local coordinate system
MD	Différence maximale	Maximal difference
SP	Phase de support	Stance phase
SPM(f)	Cartographie paramétrique pour ANOVA unidirectionnelle	Statistical parametric mapping one-way ANOVA
SnPM(f)	Cartographie non paramétrique pour ANOVA unidirectionnelle	Non-parametric version of the statistical parametric mapping one-way ANOVA
SnPM(t)	Cartographie non paramétrique pour test-t indépendant	Non-parametric version of the statistical parametric mapping independent t-test
SPM(t)	Cartographie paramétrique pour test-t indépendant	Statistical parametric mapping independent t-test

REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier les professeurs Vincent Cantin et Gabriel Moisan qui ont accepté de me diriger à la maîtrise lors de notre première rencontre. J'aimerais remercier mon directeur de recherche le professeur Gabriel Moisan pour la clarté de ses explications et ses multiples encouragements. Je m'estime chanceux d'avoir bénéficié de ses enseignements et son encadrement judicieux. Ses nombreux conseils et avis de podiatre et chercheur expert en biomécanique font de moi quelqu'un qui ne cesse d'évoluer dans ce domaine. J'aimerais aussi le remercier pour son amitié, son respect et sa confiance tout au long de mon parcours à la maîtrise. Je le considère avant tout comme un grand frère et mentor.

J'aimerais remercier les professeurs Jean-Francois Quessy, Gabriel Moisan, Jacques Abboud, Stéphanie-May Ruchat, et François Trudeau qui ont tous contribué à ma formation au cours de mes études à la maîtrise. J'aimerais aussi remercier tous les membres du GRAN pour le soutien et l'amitié qu'ils m'ont accordés. En particulier, ma collègue Catherine Daneau pour son aide lors du recrutement des participants et mes collègues Eléna Payen et Ana Sofia Tavera pour m'avoir aidé lors de la collecte de données. Je remercie également le Dr Pier-Luc Isabelle pour son aide lors du recrutement ainsi que le Dr Dominic Chicoine et son équipe de recherche pour le partage des données. Un grand merci à tous les participants de ce projet rencontrés au laboratoire de recherche pour le temps, la patience et la bonne ambiance.

J'aimerais dédier ce mémoire à mon frère Hassan Dami, ma sœur Haydée Villareal et mes parents Raouf Dami et Haydée Gómez et les remercier pour l'amour, les rires, l'éducation, les conseils et les encouragements qu'ils m'ont toujours offerts et qui me permettent malgré la distance et le décalage horaire de continuer mes études aux cycles supérieurs. Merci de m'avoir inculqué les bonnes valeurs morales et humaines, la discipline, le sérieux, la passion et la joie pour le travail, le pouvoir du moment présent, et le sens de l'humour et l'autodérision. C'est grâce à vous.

CHAPITRE 1

INTRODUCTION

La pratique d'une activité physique régulière préserve la vitalité physique et mentale et procure une meilleure qualité de vie (Miko et al., 2020). Elle améliore la santé cardiovasculaire, musculosquelettique, métabolique et neurocognitive favorisant l'atténuation des symptômes de plusieurs conditions médicales systémiques tels que l'hypertension artérielle ou le diabète de type II (Aune, Norat, Leitzmann, Tonstad, & Vatten, 2015). Elle diminue le taux de mortalité précoce, ainsi que le risque de développer des tumeurs menant à des cancers, et représente un atout majeur pour combattre l'obésité, l'anxiété, la perte de mémoire et la dépression (Farris & Abrantes, 2020; Garber, 2019; Nuzum et al., 2020). Elle est donc primordiale pour éviter le vieillissement prématuré et prévenir les douleurs chroniques articulaires, la sarcopénie, l'ostéoporose, et les troubles cognitifs (Eckstrom, Neukam, Kalin, & Wright, 2020; Reb, Schick, Karanjia, & Daniel, 2015). Les nouvelles directives de l'Organisation mondiale de la Santé, conseillent une pratique d'activités physiques aérobies d'intensité moyenne à élevée d'au moins 150 minutes par semaine, des activités de renforcement musculaire au moins deux fois par semaine, et des activités d'intensité légère telles que la marche ou la station debout afin de remplacer les comportements sédentaires (Bull et al., 2020).

La marche est une tâche volontaire bénéfique pour maintenir un système neuro-musculosquelettique sain, tonifié et fonctionnel (Lange & Nies, 2004; Tschentscher, Niederseer, & Niebauer, 2013). Lorsque l'individu est en bonne santé, la marche ne

demande qu'un effort minimal sur de courtes distances, et n'engendre pas de douleur (Perry & Burnfield, 2010). Elle se caractérise par la coordination synergique des mouvements des membres inférieurs pour l'avancement efficace du centre de masse en supportant le poids corporel et le transférant d'un membre à l'autre (Perry & Burnfield, 2010). Lors de la marche, les paramètres biomécaniques spécifiques à chaque individu lui permettent de garder une posture stable en maintenant une projection équilibrée du centre de masse sur la base de support (Lencioni, Carpinella, Rabuffetti, Marzegan, & Ferrarin, 2019). Les blessures et douleurs affectant le système musculosquelettique modifient les paramètres biomécaniques d'un individu (Alsiri, Cramp, Barnett, & Palmer, 2020; Moisan, Mainville, Descarreaux, & Cantin, 2021; Slater, Hart, Kelly, & Kuenze, 2017). Les chutes, les traumatismes articulaires, et les blessures musculo-tendineuses sont courants lors de la pratique d'une activité physique, pouvant causer différentes pathologies et provoquant d'importants changements biomécaniques lors de la marche (Burki, Küffer, Ziltener, & Menetrey, 2020; Hunt, Guenther, & Gilbert, 2013). Tel est le cas des personnes qui marchent avec une dysfonction du tendon du muscle tibial postérieur (DTTP). Lors de la marche, les individus atteints d'une DTTP présentent d'importants changements de la biomécanique du membre inférieur blessé (Wang, Mannen, Siddicky, Lee, & Latt, 2020). La DTTP est une pathologie chronique, douloureuse et dégénérative causant une déformation articulaire progressive du pied et de la cheville (Johnson & Strom, 1989; Myerson, 1997). Elle atteint généralement de façon unilatérale, les pieds et chevilles des femmes en surpoids et d'âge moyen (Holmes & Mann, 1992). Ces changements biomécaniques conduisent à l'affaissement de l'arche

longitudinale médiale provoquant d'importants changements morphologiques et occasionnent de l'arthrose au pied et à la cheville (Myerson, 1997). Tous ces changements ont pour effet d'amener des conséquences négatives sur la santé mentale et le bien-être quotidien des individus avec une DTTP (Ross, Smith, & Vicenzino, 2021), notamment par la réduction du niveau d'activité physique pratiqué (Martinelli, Bianchi, Prandoni, Maiorano, & Sansone, 2021; Ross, Smith, Plinsinga, & Vicenzino, 2018).

L'objectif général de ce mémoire est d'identifier les changements cinématiques, et cinétiques au membre inférieur chez des individus atteints d'une DTTP de stade léger à modéré. Le premier chapitre présente l'anatomie fonctionnelle du muscle tibial postérieur lors de la marche normale et s'intéresse aux symptômes et facteurs de risques liés au développement et à la progression de cette pathologie. Il présente également une recension des écrits scientifiques sur les méthodes et outils biomécaniques nécessaires à l'analyse quantifiée de la marche. La dernière partie de ce chapitre est une synthèse des études biomécaniques décrivant les impacts d'une DTTP sur la cinématique et la cinétique du membre inférieur lors d'une tâche de marche. Le troisième chapitre aborde l'importance d'effectuer une nouvelle étude comparative afin d'actualiser la littérature scientifique en fournissant de nouvelles données permettant une meilleure prise en charge clinique de cette population. Les objectifs spécifiques et les hypothèses de recherche liées à ce projet de maîtrise sont présentés au quatrième chapitre. Le cinquième chapitre présente la méthodologie et les résultats du projet sous forme d'article scientifique. Enfin, les derniers chapitres se consacrent à la discussion, l'interprétation des résultats et la conclusion.

1. Dysfonction du tendon du muscle tibial postérieur

1.1. Anatomie fonctionnelle du muscle tibial postérieur lors de la marche

La marche nécessite une coordination musculaire et articulaire efficace pour faire avancer le corps avec une consommation d'énergie minimale (Laroche et al., 2015). Les adultes en bonne santé adaptent continuellement leur façon de marcher dans le but de dépenser le moins d'énergie possible (Roemmich, Leech, Gonzalez, & Bastian, 2019). Lors de la marche, les membres inférieurs avancent de manière répétitive assurant l'absorption des chocs et la stabilité posturale tout en préservant l'énergie de l'élan progressif vers l'avant (Perry & Burnfield, 2010). Ce mouvement des membres inférieurs est alterné et cyclique. Lorsque le pied d'un membre est en appui, le second est en balancement. L'alternance d'oscillation des membres inférieurs est précédée par une courte période de support bipodal (voir Figure 1). Un cycle de marche débute lorsque le talon d'un pied touche le sol et se termine par le contact au sol du même talon. Il est constitué de deux phases principales. La phase de support et la phase d'envol représentent respectivement environ 62% et 38% du cycle (Perry & Burnfield, 2010). La phase de support débute par une phase de contact initial du talon avec le sol, décélérant le mouvement. Elle est suivie par la phase de mise en charge où le poids corporel est transféré sur le seul membre en appui permettant le début d'oscillation du membre controlatéral. Lors des phases suivantes de mi-support et de support terminal, la progression antérieure du poids corporel est préservée jusqu'au contact du pied controlatéral amorçant le début de la période de support bipodal et la phase de pré-oscillation.

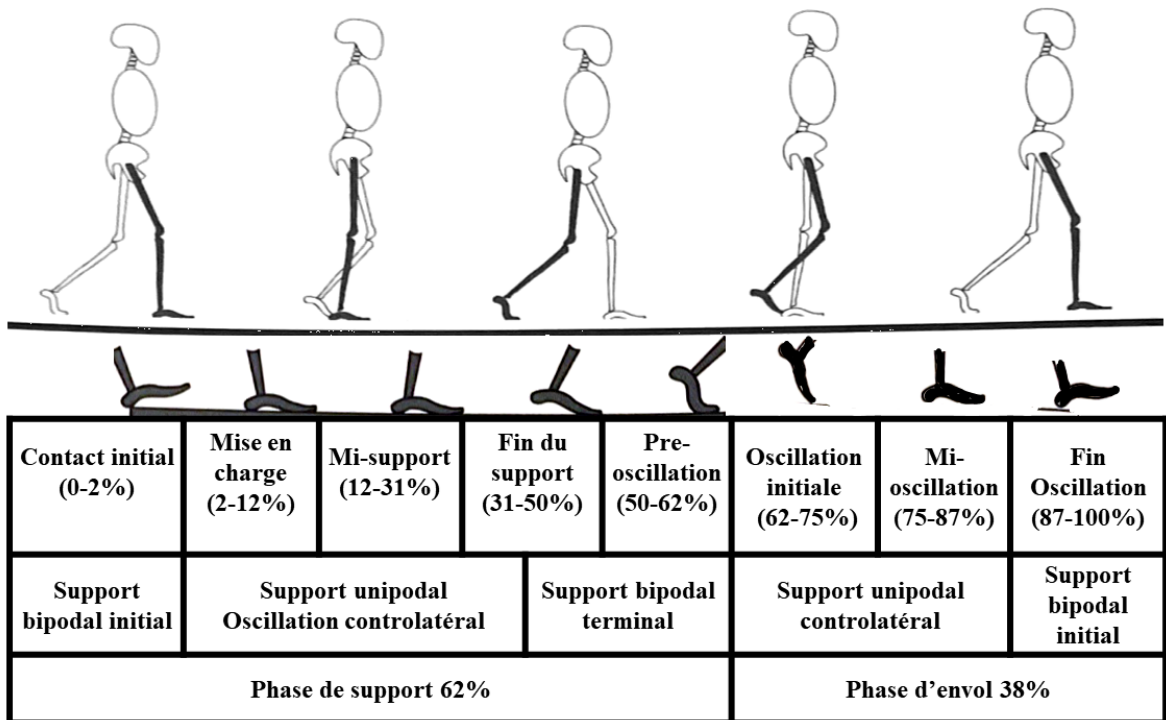


Figure 1 : Le cycle de marche, tirée et modifiée de Perry & Burnfield (2010).

Le muscle tibial postérieur est le muscle squelettique le plus profond de la jambe. Il est couvert par le muscle soléaire suivi des muscles gastrocnémiens. Il origine de la membrane interosseuse qui sépare la partie postéro-latérale du tibia de la partie postéro-médiale de la fibula. Il longe le compartiment postérieur au triceps sural jusqu'au 1/3 distal de la jambe. Arrivant à la jonction musculo-tendineuse, le tendon du muscle tibial postérieur contourne la malléole médiale en effectuant une courbure d'environ 80° en rotation (Guelfi et al., 2017). Son parcours dans le tunnel tarsien est innervé par le nerf tibial et accompagné des tendons des muscles longs fléchisseurs de l'hallux et des orteils, et des veines et artères tibiales postérieures. Le tout est plaqué sur la tubérosité talaire grâce au retinaculum médial de la cheville (Richie, 2020) (voir Figure 2).

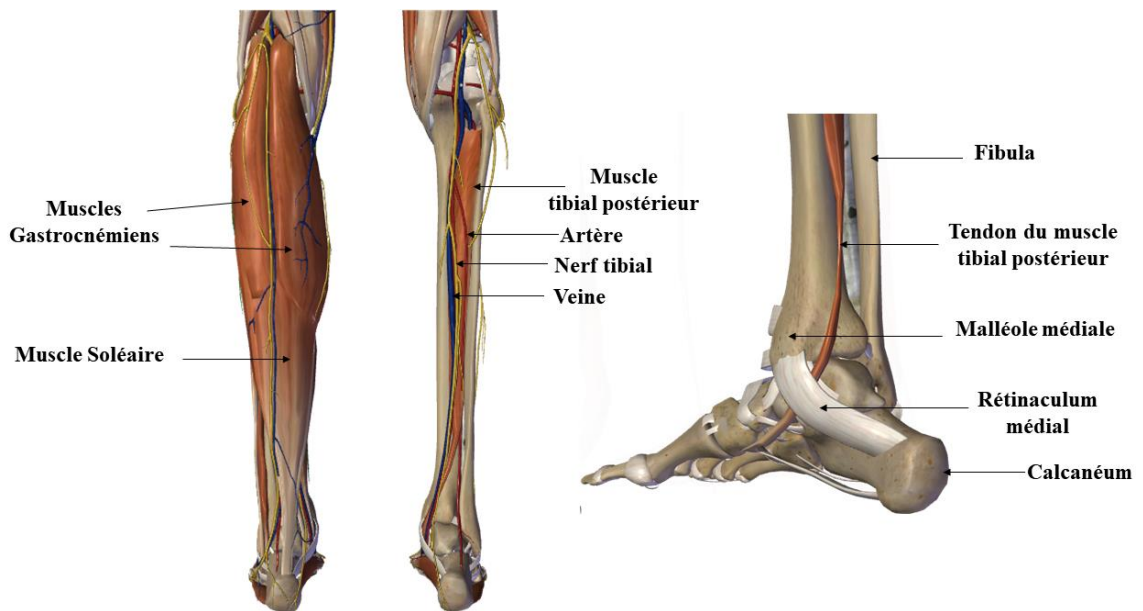


Figure 2 : Vue dorsale et postéro-médiale du muscle tibial postérieur, tirée et modifiée du « *Zygote Body 3D Anatomy Online Visualizer* ».

L'extrémité distale du tendon du muscle tibial postérieur s'insère principalement sur la tubérosité du naviculaire, et possède des ramifications (fascicules) s'insérant sur le sustentaculum tali du calcaneum, les cunéiformes, le cuboïde et la base du deuxième, troisième et quatrième métatarse (DiDomenico, Thomas, & Fahim, 2014) (voir Figure 3). Il est particulièrement constitué de fibres de collagène organisées en plusieurs faisceaux parallèles et possède des gaines synoviales lubrifiantes permettant son glissement fluide lors du mouvement des os autour des articulations talo-crurale et subtalaire (Thorpe & Screen, 2016).

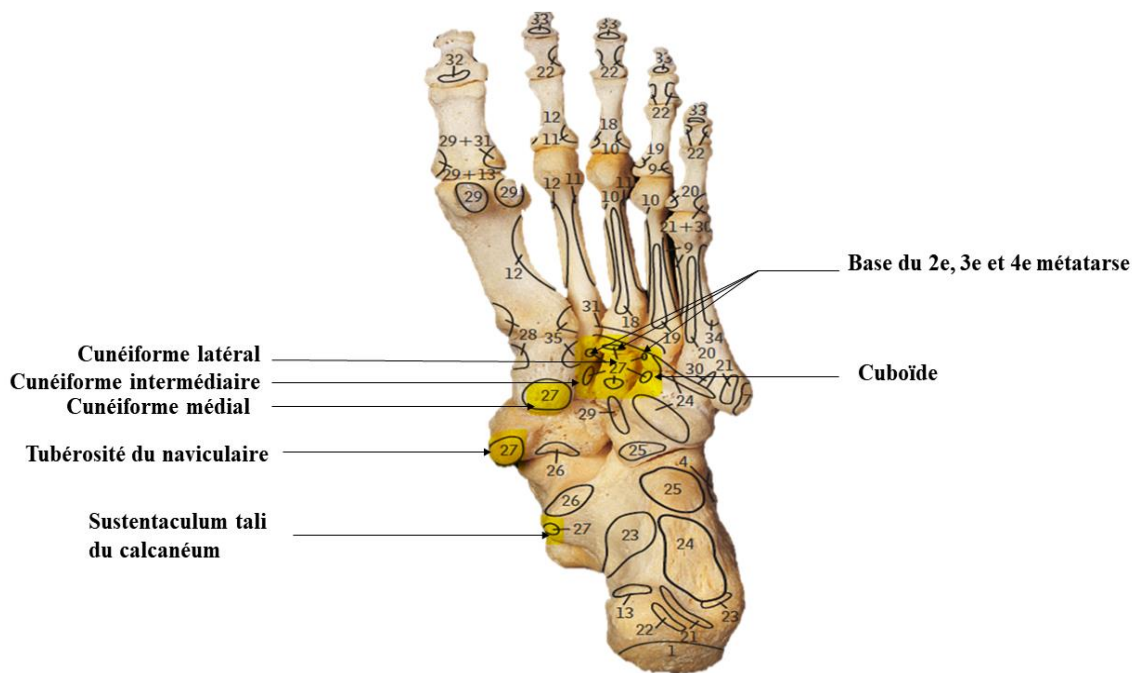


Figure 3: Insertions du muscle tibial postérieur sous le pied, tirée et modifiée de Bari et al (2018).

Lors de la phase de support, la contraction concentrique du muscle tibial postérieur en synergie avec le triceps sural contribue à la flexion plantaire de la cheville. Lors de l'impact du pied au sol, l'étirement du tissu élastique des fascicules tendineux distaux, aide à l'amortissement des chocs et à l'absorption des forces de réaction du sol. C'est le retour de l'énergie cinétique emmagasinée qui apporte la puissance nécessaire à la propulsion efficace du corps vers l'avant (Maharaj, Cresswell, & Lichtwark, 2016).

Le muscle tibial postérieur est défini comme le principal inverseur du médio-pied, possédant un rôle unique dans la stabilisation dynamique de l'arche longitudinale médiale (Myerson, 1997). Lors de la marche, il permet de résister à la pronation de l'articulation subtalaire et à l'affaissement de l'arche longitudinal médial, contribuant à la supination

du pied lors de la phase propulsive (Cifuentes-De la Portilla, Larrainzar-Garijo, & Bayod, 2019).

1.2. Épidémiologie, étiologie et facteurs de risque

La DTTP est une pathologie chronique déclenchée principalement par une surutilisation du tendon du muscle tibial postérieur (Guelfi et al., 2017; Scott, Backman, & Speed, 2015). Elle affecte disproportionnellement les femmes de 40 ans et plus (Kohls-Gatzoulis et al., 2004; Kohls-Gatzoulis, Woods, Angel, & Singh, 2009; Reb et al., 2015) avec une prévalence de 10% pour les femmes sexagénaires (Ikpeze, Brodell, Chen, & Oh, 2019). Cependant, les jeunes athlètes et les hommes peuvent également développer la DTTP (Conti, 1994; Woods & Leach, 1991). En effet, la pratique intensive et non progressive d'activités physiques ainsi que le changement fréquent des surfaces praticables, augmentent le stress appliqué au tendon du muscle tibial postérieur. Ces traumatismes lui occasionnent de multiples microdéchirures dans la zone inframalléolaire médiale, et provoquent une tendinose (Myerson, 1997). L'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète de type II, la chirurgie antérieure du pied ou de la cheville, la prise orale de corticostéroïdes et les cas d'arthropathies séronégatives constituent d'importants facteurs de risques contribuant au développement de la DTTP (Holmes & Mann, 1992). Lorsque le tendon du muscle tibial postérieur est blessé, une réponse immunitaire (inflammation) est déclenchée (Sharma & Maffulli, 2006). Ce processus naturel de guérison consiste à réparer les zones fissurées du tendon du muscle tibial postérieur. Néanmoins, il n'est pas efficace chez les individus qui développent la DTTP (Mosier, Lucas, Pomeroy, & Manoli, 1998). En cause, les fibres endommagées sont remplacées

par une fibrose inefficace face aux charges appliquées au tendon du muscle tibial postérieur lors de la marche. Elle se caractérise par une métaplasie chondroïde, une dégénérescence de la gaine mucilagineuse, une hypercellularité fibroblastique et une néovascularisation laissant le tendon moins apte à résister aux forces tensives et compressives (Mosier, Pomeroy, & Manoli, 1999). De plus, le passage spécifique du tendon du muscle tibial postérieur en rotation derrière la malléole médiale (Frey, Shereff, & Greenidge, 1990) augmente la tension qui lui est appliquée (Knapp & Constant, 2021). Cette particularité dévoile une zone hypovascularisée d'une longueur moyenne de $1,5 \pm 1,0$ cm proximal à la malléole médiale (Manske, McKeon, Johnson, McCormick, & Klein, 2015). L'apport en oxygène au tendon dans cette zone est très faible, elle représente alors le site de dégénérescence et de rupture le plus courant (Petersen, Hohmann, Stein, & Tillmann, 2002). Lorsque la DTTP est amorcée, la capacité réduite du tendon du muscle tibial postérieur à stabiliser le médio-pied et à supiner correctement la cheville lors de la marche conduit à une surcharge progressive des structures du pied (Flores, Mejía Gómez, Fernández Hernando, Davis, & Pathria, 2019). En effet, cette insuffisance du tendon du muscle tibial postérieur, entraîne une flexion plantaire de la tête talaire et son frottement répétitif endommageant le faisceau supérieur du ligament calcanéo-naviculaire plantaire (*spring ligament*) (Deland, de Asla, Sung, Ernberg, & Potter, 2005). Les cas de DTTP les plus sévères montrent une forte atteinte du ligament calcanéo-naviculaire plantaire, du ligament talo-calcanéen interosseux, du ligament cunéo-naviculaire plantaire, des ligaments métatarsiens plantaires, et de la partie

antérieure du faisceau superficiel du ligament deltoïdien (Deland et al., 2005; Smith & Bluman, 2012) (voir figure 4).

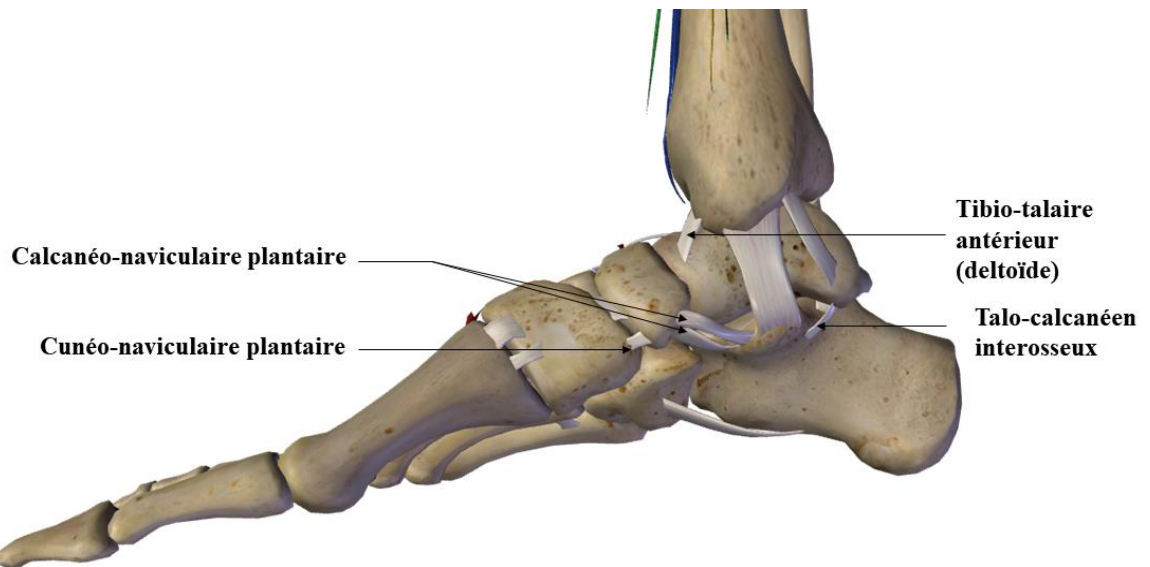


Figure 4 : Vue médiale de la cheville, tirée et modifiée du « *Zygot Body 3D Anatomy Online Visualizer* ».

1.3. Diagnostic et classification des stades de progression

Les individus avec une DTTP se plaignent de douleurs graduelles et intermittentes à la cheville interne s'aggravant au réveil, en fin de journée ou lors d'activités physiques (Bubra, Keighley, Rateesh, & Carmody, 2015; Johnson & Strom, 1989). Lors de la pratique d'une activité physique, la douleur s'accroît, menant les patients à modifier leurs activités pour s'y adapter. Lorsqu'ils sont questionnés sur la douleur, les patients pointeront la zone comprise entre la malléole médiale et le naviculaire. La douleur à la palpation du tendon et lors de l'exécution du test de levée unipodale ou bipodale sont des indicateurs fiables d'une atteinte au tendon du muscle tibial postérieur. L'atteinte

bilatérale est rare (Abousayed, Tartaglione, Rosenbaum, & Dipreta, 2016). Les professionnels de la santé peuvent donc placer le patient en position debout pour comparer les deux pieds en vue postérieure. Le pied blessé présente un œdème visible le long du tendon du muscle tibial postérieur et un désalignement de l'arrière-pied par rapport à l'avant-pied (Pomeroy, Pike, Beals, & Manoli, 1999) (voir Figure 5). L'imagerie par résonance magnétique est un moyen certain de diagnostiquer une dégénérescence du tendon (Myerson, 1997). La DTTP est la principale cause du pied plat acquis chez l'adulte (Arain, Harrington, & Rosenbaum, 2021). En 1989, Johnson et Strom (1989) ont défini trois stades de progression à la DTTP en se basant sur les symptômes, les signes physiques et les changements radiographiques au niveau du pied et de la cheville des personnes atteintes de DTTP (voir Tableau 1). Le stade 1 est caractérisé par une douleur médiale périodique et un alignement normal du pied sans déformation de la cheville, suggérant une ténosynovite et possiblement le début de la dégénérescence du tendon du muscle tibial postérieur.



Figure 5 : Vue médiale et postérieure du pied droit d'un participant avec une DTTP de stade 2 avancé.

Le stade 2 est caractérisé par une douleur modérée à forte, dispersée le long du tendon du muscle tibial postérieur et une déformation flexible entraînant l'abduction de l'avant-pied et le valgus flexible de l'arrière-pied, expliqués par l'élongation du tendon du muscle tibial postérieur et la subluxation de l'articulation talo-naviculaire. Arrivée en début de stade 2, la pathologie est encore réversible et peut être traitée cliniquement par le port d'orthèses plantaires sur mesure ou autres traitements conservateurs (Bowring & Chockalingam, 2010; Chicoine et al., 2021). Le stade 3 est caractérisé par une possible douleur à la malléole latérale et une déformation rigide entraînant une sévère abduction de l'avant-pied, le valgus fixe de l'arrière-pied et un aplatissement visible du médio-pied (voir Figure 6). Les stades 2 et 3 peuvent se développer plusieurs mois ou années après l'apparition des premiers symptômes et se caractérisent respectivement par une difficulté et une incapacité à effectuer une élévation unilatérale du talon nécessitant le recours à la chirurgie reconstructrice (Johnson & Strom, 1989).



Figure 6 : Stade 3 de la DTTP, tirée et modifiée de Didomenico et al. (2011).

Le quatrième stade de la pathologie a été ajouté par Myerson (1997) en s'appuyant sur l'état de la déformation de la cheville et l'intervention chirurgicale correspondante. Le stade 4 est subdivisé en deux catégories se caractérisant par une déformation rigide de la cheville associée à une insuffisance du ligament deltoïdien de la cheville. Le stade le plus sévère, inclut de l'arthrose aux articulations talo-naviculaire et talo-crurale provoquant l'inclinaison médiale du talus à l'intérieur de la mortaise de la cheville. La chirurgie demeure la solution la plus efficace contre la douleur ressentie par les patients atteints de DTTP sévère (Pritsch, Maman, Steinberg, & Luger, 2004). Plusieurs interventions chirurgicales sont proposées (DiDomenico et al., 2014). Lorsque les traitements conservateurs s'avèrent inefficaces, l'ostéotomie calcanéenne par déplacement médial est recommandée pour le stade 2 avancé (DiDomenico, Stein, & Wargo-Dorsey, 2011). L'ajout du transfert du long fléchisseur des orteils à l'ostéotomie calcanéenne apporte un faible effet d'amélioration sur l'alignement du pied (Arangio & Salathe, 2009). L'arthrodèse tibio-talo-calcanéenne (triple arthrodèse) s'avère efficace pour les stades 3 et 4. Elle consiste à fusionner les os du tibia, du talus, et du calcanéum (Peterson & Hyer, 2014).

Tableau 1 : Classification des stades de progression de la DTTP selon *Johnson & Strom* (1989) et *Myerson* (1997).

	Signes et symptômes	Changements radiographiques
Stade 1	Douleur médiale périodique	Ténosynovite
	Alignement normal du pied	Pré-tendinose
Stade 2	Douleur modérée à forte le long du tendon du muscle tibial postérieur	Élongation du tendon du muscle tibial postérieur
	Déformation flexible entraînant l'abduction de l'avant-pied et le valgus flexible de l'arrière-pied	Subluxation de l'articulation talo-naviculaire
	Difficulté à effectuer le test d'élévation unipodale du talon	Tendinose
Stade 3	Possible douleur à la malléole latérale	
	Déformation rigide entraînant une sévère abduction de l'avant-pied et le valgus fixe de l'arrière-pied	Dégénérescence avancée du tendon du muscle tibial postérieur
	Aplatissement visible du médio-pied	
	Incapacité à supiner l'arrière-pied lors du test d'élévation unipodale du talon	
Stade 4	Douleur intense à la cheville	Arthrose au pied et à la cheville
	Inclinaison du talus à l'intérieur de la mortaise de la cheville	Insuffisance du ligament deltoïdien

1.4. Impacts sur la qualité de vie

Les changements morphologiques et la douleur ressentie par les individus atteints de DTTP amènent des conséquences néfastes sur la qualité de vie et le bien être quotidien (Ross et al., 2021). Les témoignages auto-rapportés de ces individus indiquent une limitation sociale et une réduction du niveau d'activité physique pratiqué. La force et l'endurance musculaire sont restreintes (Kulig, Popovich, Noceti-Dewit, Reischl, & Kim, 2011). Une raideur du pied et un déficit postural amenant un déséquilibre unipodal, indique une mobilité réduite restreignant la montée et la descente d'escaliers (Kulig, Lee, Reischl, & Noceti-DeWit, 2015; Ross et al., 2018; Ross et al., 2021). La santé physique est largement amoindrie et les répercussions de la DTTP sur la santé mentale sont aussi de mise puisqu'elle affecte l'autonomie et l'indépendance sociale de ces individus (Ross et al., 2018). Une prise en charge psychologique est donc conseillée pour les personnes atteintes de DTTP. De même, le coût souvent élevé des traitements les amoindrit sur le plan socio-économique et le recours à la chirurgie reste la solution envisagée en cas d'échec des traitements non opératoires pour les stades les plus avancés de la pathologie. Cependant, la chirurgie est de moins en moins efficace à mesure que la pathologie s'aggrave (Deland et al., 2006). D'ailleurs, à la suite de la chirurgie, les patients montrent toujours un faible niveau d'activité physique en comparaison avec des individus en bonne santé (Martinelli et al., 2021). Néanmoins, cette intervention a un effet positif sur la qualité de vie des patients atteints de DTTP de sorte qu'elle tend à améliorer leur état de santé générale (Martinelli et al., 2021).

2. Analyse quantifiée de la marche

L'analyse quantifiée de la marche permet d'examiner les répercussions des pathologies neuro-musculosquelettiques et les troubles biomécaniques qu'elles entraînent. Le développement des nouvelles technologies biomédicales permet d'évaluer avec précision la biomécanique des membres inférieurs lors de la locomotion (Lu & Chang, 2012).

L'analyse cinématique du membre inférieur lors de la marche consiste à décrire le mouvement du bassin, de la cuisse, de la jambe, et du pied se produisant dans les trois plans de l'espace (Begon, Andersen, & Dumas, 2018; Sholukha et al., 2013). Les systèmes d'analyse tridimensionnelle du mouvement possèdent deux composantes majeures. Les caméras et les marqueurs cinématiques se basent principalement sur deux méthodes d'enregistrement numérique. Les systèmes opto-électroniques utilisent des marqueurs cinématiques actifs qui servent d'émetteurs et contribuent à la détermination de leurs positions spatiales (Klöpfer-Krämer et al., 2020). Cette caractéristique, notamment par la présence de nombreux fils et connecteurs, les rend encombrants et moins pratiques à l'analyse de la marche.

Les systèmes passifs nécessitent des marqueurs réfléchissant la lumière infrarouge émise par les diodes entourant la lentille des caméras. Pour éviter la perte de données, il est essentiel d'avoir au minimum deux caméras, mais 10 à 12 caméras sont recommandées lors de l'analyse de la marche (Perry & Burnfield, 2010). Avant la capture du mouvement, il est impératif de calibrer le volume désiré de l'espace visible par les caméras. En dehors de ce périmètre, les marqueurs ne seront pas

considérés visibles, entraînant une perte importante de données. Tout objet susceptible de réfléchir la lumière doit également être déplacé du volume. Une fois calibrées, les caméras ne doivent plus être bougées pour éviter de falsifier les algorithmes de calcul des trajectoires (Robertson, Caldwell, Hamill, Kamen, & Whittlesey, 2014).

Le placement des marqueurs sur le membre inférieur se fait selon des modèles spécifiques à la pathologie en question (Della Croce, Leardini, Chiari, & Cappozzo, 2005). Chaque modèle possède des repères anatomiques et une nomenclature propre à lui. Au niveau du pied, les marqueurs sont placés directement sur la peau à travers des fenêtres découpées dans le soulier (Carson, Harrington, Thompson, O'Connor, & Theologis, 2001) (voir Figure 7).



Figure 7 : Marqueurs réfléchissants, tirée de Chicoine et al. (2021)

Lors de la marche, les différents repères anatomiques ciblés par les marqueurs sur le membre inférieur en mouvement changent de position et d'orientation au cours du temps. La quantification de ces déplacements est alors possible (Wu et al., 2002). Dans le but de calculer les angles articulaires, le « *global coordinate system* » (GCS) (voir Figure 8a) est utilisé par convention internationale (*International Society of Biomechanics*) pour représenter le laboratoire. Il est défini par une origine de coordonnées (0, 0, 0) et de trois axes orthogonaux (X, Y, Z) passant par cette origine. Les repères du mouvement « *local coordinate system* » (LCS) (voir Figure 8b) sont fixés au centre articulaire de chaque segment et suivent le mouvement de ces derniers par rapport au référentiel GCS du laboratoire (Carson et al., 2001; Doriot & Chèze, 2004).

En position anatomique, la localisation des centres articulaires est généralement décrite comme le point médian entre deux marqueurs positionnés de part et d'autre (médio-latéral) de l'articulation sur des sites où l'os est facilement palpable sous la peau (Cappozzo, Catani, Croce, & Leardini, 1995). Pour le pied et le bassin, plusieurs marqueurs sont utilisés pour identifier les centres articulaires et l'origine du LCS (Della Croce et al., 2005; Robertson et al., 2014).

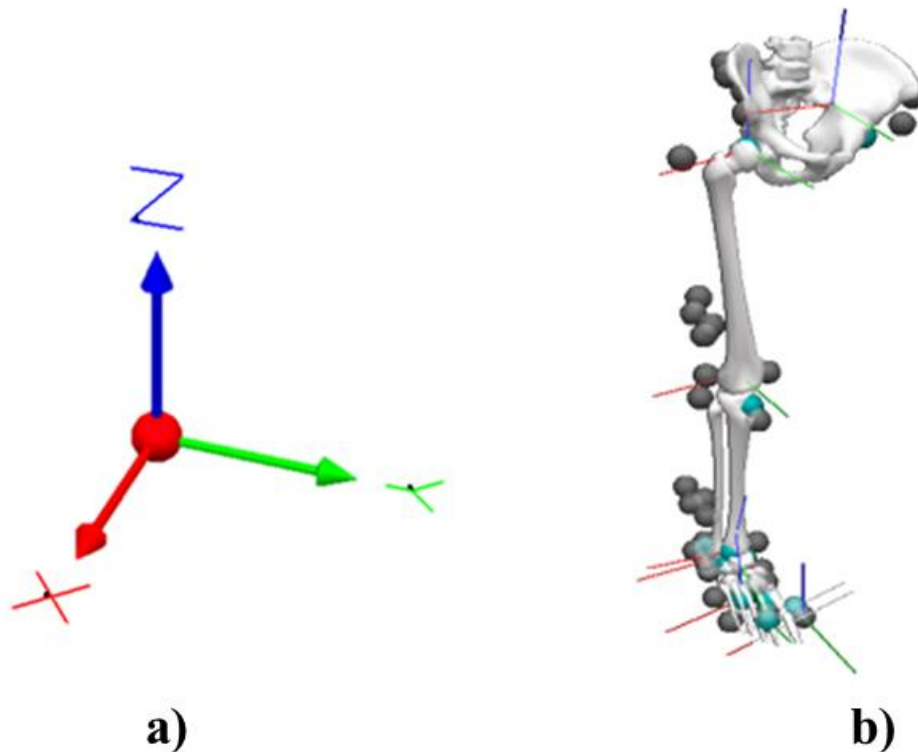


Figure 8 : (a) Référentiel GCS fixe et (b) référentiels LCS mobiles, tirée et modifiée du logiciel d'analyse tridimensionnelle du mouvement « *Visual 3D* » de *C-motion* (MD, É.U.).

L'orientation de ces balises biomécaniques, nous renseigne sur l'orientation des segments en mouvement (Cappozzo, Della Croce, Leardini, & Chiari, 2005). Les angles articulaires du pied, de la cheville, du genou et de la hanche sont calculés suivant une séquence de Cardan avec un ordre de rotation XYZ pour un total de six degrés de liberté (Grood & Suntay, 1983). Chaque rotation, autour d'un axe, crée une nouvelle orientation pour les deux axes restants. Elle est donc capable de représenter les mouvements articulaires de flexion/extension, d'abduction/adduction et de rotation externe/rotation interne (Cappozzo et al., 2005; Doriot & Chèze, 2004). Une fois que les variables

angulaires et linéaires des différents segments au cours du temps sont calculées, leurs dérivés peuvent être estimés tels que l'accélération représente la dérivée de la vitesse et la vitesse celle de la distance.

Un essai de calibration doit précéder les essais dynamiques pour identifier tous les repères anatomiques nécessaires à la création du modèle biomécanique prenant en compte les caractéristiques anthropométriques individuelles pour ne pas fausser les résultats.

La cinétique est l'étude des causes du mouvement (Vaughan, Davis, & O'Connor, 1999). Elle nous renseigne sur les forces musculaires requises pour provoquer le déplacement des masses segmentaires autour d'un centre articulaire. Elle repose sur l'application de la 3^e loi de Newton stipulant que les moments de force internes et externes sont égaux et opposés autour des articulations (Robertson et al., 2014). Pour calculer ces forces de réaction, une ou plusieurs plateformes de force sont encastrées dans le sol au centre d'une allée de marche.

La synchronisation des forces de réaction du sol avec les données cinématiques et les paramètres anthropométriques individuels permet d'appliquer la dynamique inverse dont le but est de calculer les moments de force internes aux articulations (Alkjaer, Simonsen, & Dyhre-Poulsen, 2001; Dumas, Nicol, & Chèze, 2007; Simonsen, 2014).

Pour représenter le comportement dynamique des segments responsables du mouvement capturé, il faut d'abord décrire la géométrie générale du système en mouvement, en se basant sur les valeurs connues des vecteurs de positions, de translations et de rotations de vitesses et d'accélération des différents segments. Les données

anthropométriques permettent de représenter les repères LCS possédants des propriétés inertielles (longueur, masse, et localisation du centre d'inertie) (de Leva, 1996; Dumas, Chèze, & Verriest, 2007; Robert et al., 2017). L'amplitude et la direction des forces de réaction du sol, générées au moment du contact avec la plateforme, permettent finalement l'exploitation des équations de Cardan-Euler pour obtenir les moments de force régissant autour des articulations (Robertson et al., 2014). Ces mesures sont particulièrement sensibles aux individualités au sein d'un groupe ou d'une population, d'où l'obligation de normaliser les données en fonction de la masse corporelle (Winiarski, Pietraszewska, & Pietraszewski, 2019; Winter, 1989).

Lors de la marche, l'analyse cinétique permet de quantifier la contribution des moments de force internes dans l'exécution du mouvement. La capacité d'un segment à accélérer ou décélérer le mouvement peut alors être connue (2^e loi de Newton, force = masse x accélération) (Vaughan et al., 1999).

3. Biomécanique déficitaire chez les individus avec une DTTP lors de la marche

Lors de la marche, l'augmentation de l'abduction et de la flexion dorsale de l'avant-pied combinée à l'augmentation de l'éversion et de la flexion plantaire de l'arrière-pied représentent les déficits biomécaniques les plus observés au niveau du pied et de la cheville des patients atteints de DTTP de stade 1 à 3 lorsqu'ils sont comparés à un groupe contrôle d'individus sains (Wang et al., 2020).

Lors de la phase de support, les individus avec une DTTP de stade 1 présentent une plus grande éversion de l'arrière-pied, atteignant 6° comparé à 3° pour le groupe

contrôle (Rabbito, Pohl, Humble, & Ferber, 2011). Lors du contact initial du talon, les individus avec une DTTP de stade 1 présentent un angle d'inversion de l'arrière-pied de 0° comparé à 4° pour les individus sains (Rabbito et al., 2011).

Le groupe avec une DTTP de stade 2, montre une différence constante d'éversion de l'arrière-pied de 3° à 4° durant toute la phase de support (Tome, Nawoczenski, Flemister, & Houck, 2006) dépassant les 6° prématurément lors de la phase de mise en charge, tandis que le groupe contrôle atteint un pic d'éversion de l'arrière-pied uniquement lors de la phase de support terminal.

Le groupe atteint d'une DTTP de stade 2, montre un affaissement de l'arche longitudinale médiale de 8° lors de la phase de mise en charge et de mi-support, atteignant les 10° lors de la phase de pré-oscillation. Ce même groupe montre, une plus grande abduction de l'avant-pied de 4° lors de la phase de mise en charge, de mi-support, et de support terminal, atteignant les 10° lors de la phase de pré-oscillation (Tome et al., 2006).

Une analyse récente de la cinématique des individus atteints du stade 2 de la DTTP montre des différences d'amplitude de mouvement comparées aux contrôles (Van de Velde et al., 2017) :

- Augmentation de 1° dans le plan frontal entre le médio-pied et les métatarses lors de la phase d'aplatissement du pied.
- Réduction de 12° dans le plan sagittal et de 9° dans le plan transverse entre le tibia et le pied lors de la phase propulsive du pied.
- Réduction de 10° dans le plan sagittal et de 7° dans le plan transverse entre le tibia et le calcanéum lors de la phase propulsive du pied.

- Réduction de 3° dans le plan frontal entre le tibia et le calcanéum lors de la phase propulsive du pied.
- Réduction de 5° dans le plan sagittal entre le médio-pied et le calcanéum lors de la phase propulsive du pied.
- Réduction de 5° entre le calcanéum et les métatarses lors de la phase propulsive du pied.
- Réduction de 4° de l'arche longitudinale médiale lors de la phase d'aplatissement du pied.
- Réduction de 14° de l'arche longitudinale médiale lors de la phase propulsive du pied.

Les patients atteints de DTTP de stade 2 montrent une flexion plantaire de la cheville plus importante de 7° à 8° lors des phases de contact initial, de mi-support, et de support terminal. Ces mêmes participants ont respectivement montré une flexion dorsale plus importante du premier métatarse et une augmentation d'éversion de l'arrière-pied avec une différence moyenne de 9° et 4° durant toute la phase de support (Houck, Neville, Tome, & Flemister, 2009).

La diminution de la longueur du pas, de la cadence et de la vitesse de marche (Ness, Long, Marks, & Harris, 2008) et une augmentation du temps d'appui bipodal (Maeda et al., 2018; Wang, Latt, Martin, & Mannen, 2022) caractérisent les paramètres spatiotemporels des participants avec une DTTP.

L'analyse cinétique montre une réduction significative de la puissance articulaire de la cheville et du médio-pied chez les individus avec une DTTP de stade 2 (Wuite et

al., 2021). Parmi les changements cinétiques, on constate un moment de force en rotation externe de la cheville chez les individus sains, alors que le moment de force chez les patients atteints sévèrement du stade 2 de la DTTP, est en rotation interne à partir de 30% de la phase de support et jusqu'à la fin de support (Ringleb et al., 2007). De plus, le pic maximal de ces moments de force en rotation se produit à environ 75% de la phase de support pour le groupe avec une DTTP de stade 2 comparé à 91% pour les individus sains (Ringleb et al., 2007)

L'augmentation significative du moment de force en inversion de la cheville (Ringleb et al., 2007) et le déplacement médial du centre de pression plantaire pour les individus atteints de DTTP de stade 2, réduisent les pressions plantaires à l'avant-pied latéral (Neville, Flemister, & Houck, 2013). L'analyse des pressions plantaires montre une diminution significative de l'indice de déviation du centre de pression et une plus grande déviation antéro-postérieure du centre de pression plantaire en position statique unipodale (Ringleb et al., 2007). Les patients avec une DTTP de stade 2 montrent également une plus grande déviation médiale du centre de pression plantaire lors de la phase de support.

Peu de différences significatives ont été observées par l'étude de Maeda et al., (2018). Néanmoins, une certaine tendance à la diminution des angles et des moments d'extension du genou et de la hanche, et une augmentation de la rotation interne du genou controlatéral chez les individus avec une DTTP de stade 2 à 4 sont observées lors des phases de mise en charge et de mi-support. Les auteurs suggèrent qu'un risque plus élevé d'arthrose aux genoux est présent pour le groupe avec une DTTP. Cependant, prudence

avec ces conclusions, puisque les résultats significatifs des changements observés dans la cinétique du genou et de la hanche (analyse de la variance) n'étaient plus significatifs en contrôlant la vitesse de marche (analyse de la covariance).

L'ensemble de ces déficits (voir Figure 9) altèrent le système musculosquelettique et affectent la marche normale (Wang et al., 2020).

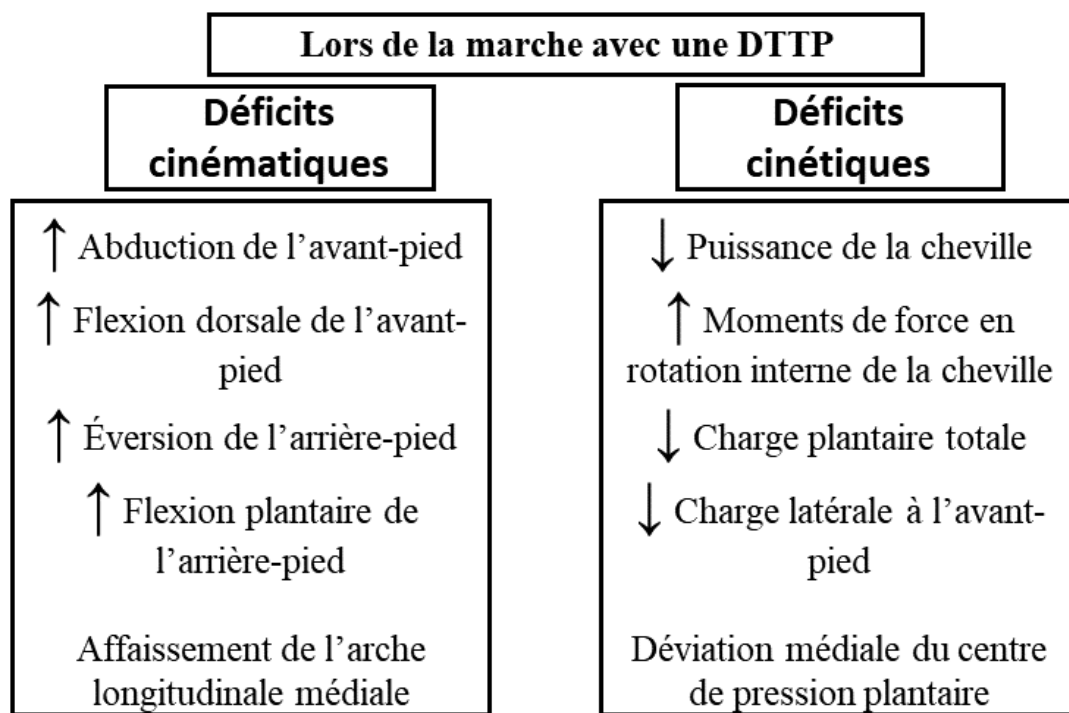


Figure 9 : Synthèse des déficits biomécaniques au pied et à la cheville lors de la marche avec une DTTP.

CHAPITRE 2

PROBLÉMATIQUE DE RECHERCHE

Les individus souffrant d'une DTTP ne peuvent plus pratiquer une activité physique régulière et quotidienne sans douleur. Les témoignages auto-rapportés de ces individus montrent qu'ils sont amoindris sur le plan physique, mental et socio-économique (Ross et al., 2018). Lorsqu'ils sont atteints d'une DTTP, ils présentent une gêne physique et mentale, ainsi que des douleurs médiales au niveau du pied et de la cheville. Lors de la marche, la biomécanique de ces individus est fortement atteinte (Wang et al., 2020) . Plusieurs études précédemment publiées se sont consacrées à comprendre la biomécanique de la DTTP lors d'une tâche de marche (Houck et al., 2009; Maeda et al., 2018; Ness et al., 2008; Neville, Flemister, Tome, & Houck, 2007; Neville et al., 2013; Neville, Flemister, & Houck, 2010; Rabbito et al., 2011; Rattanaprasert, Smith, Sullivan, & Gilleard, 1999; Ringleb et al., 2007; Tome et al., 2006; Van de Velde et al., 2017; Wang et al., 2022; Wuite et al., 2021). Bien qu'ils aient observé certains changements cinétiques et cinématiques importants, par le type d'analyse utilisé, ces résultats ne permettent pas de déterminer précisément à quels intervalles de la phase de support ces déficits surviennent. Il existe peu d'études quantifiant les changements cinétiques du pied et de la cheville en les comparant entre les différents stades de cette pathologie. Il semble que les personnes atteintes d'un DTTP de stade 2 présentent des moments d'inversion et d'adduction de l'arrière-pied plus importants, ainsi qu'une génération de puissance articulaire au médio-pied et à la cheville plus faible par rapport à leurs homologues en bonne santé (Ringleb et al., 2007; Wuite et al., 2021). De plus,

même si les PTTD1 et PTTD2 présentent des angles de dorsiflexion/abduction de l'avant-pied et des angles de flexion plantaire et d'éversion de l'arrière-pied plus importants que les contrôles, les différences biomécaniques entre les stades 1 et 2 de la DTTP ne sont pas encore connues. De même, on dispose de peu d'informations sur les changements biomécaniques associés aux stades précoces de la DTTP au niveau des articulations proximales des membres inférieurs lors de la marche. À notre connaissance, une seule étude a précédemment comparé la biomécanique du genou et de la hanche entre des individus avec et sans DTTP lors de la marche. Maeda et al., (2018) ont évalué la cinématique et la cinétique du genou et de la hanche lors de la marche de participants comprenant un groupe d'individus atteints de DTTP de stade 1 à 4. Ce large spectre pathologique ne cible pas adéquatement les différences biomécaniques entre chaque sous-groupe individuel de la pathologie. Ils ont rapporté des tendances vers un moment d'abduction du genou et un moment de rotation interne de la hanche plus faibles et des angles de rotation interne du genou et d'adduction de la hanche plus importants par rapport aux participants du groupe contrôle. Il est donc nécessaire de décrire l'évolution des changements biomécaniques des membres inférieurs au cours des premiers stades de la DTTP, tels qu'ils sont observés lors de la marche.

Mieux comprendre les changements biomécaniques causés par la DTTP de stade 1 et 2, d'une façon plus complète et détaillée lors de la marche, nous aidera à avoir une compréhension plus globale des déficits biomécaniques au niveau des articulations du membre inférieur des individus atteints d'une DTTP de stade 1 par rapport à ceux atteints du stade 2 de la DTTP. Les effets de cette pathologie sur la biomécanique du membre

inférieur lors de la marche n'ont donc pas encore été clairement cartographier. En mettant l'emphase sur l'exploration des modifications biomécaniques au niveau du pied et de la cheville, il sera possible de les mettre en perspective avec les déficits biomécaniques au niveau du reste des articulations du membre inférieur et ainsi nous permettre de mieux les cibler de façon à mieux les atténuer lors de la réadaptation de cette population. Éventuellement, mieux connaître ces déficits favorisera l'optimisation des thérapies non opératoires selon le stade 1 ou 2 de la DTTP et ainsi nous permettre d'éviter l'aggravation des symptômes et la progression pathologique vers un stade sévère et irréversible. L'objectif à long terme est le développement de la modalité thérapeutique optimale, la guérison et la diminution des coûts de soins de santé et des comorbidités reliés à cette pathologie.

CHAPITRE 3

OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Objectifs de recherche

L'objectif principal est de comparer la cinétique et la cinématique du pied, de la cheville, du genou, et de la hanche, entre deux groupes de patients atteints de DTTP de stade 1 et 2, et un groupe contrôle d'individus sains, lors d'une tâche de marche.

Hypothèses de recherche

H1 : La cinématique segmentaire du pied des participants atteints d'une DTTP (stade 1 et 2) sera différente sur plusieurs plans par rapport à celle des participants sains :

- Affaissement de l'arche médiale dans le plan sagittal.
- Abduction de l'avant-pied dans le plan transverse.
- Éversion de l'arrière-pied dans le plan frontal.

H2 : L'augmentation des moments de force internes en inversion de la cheville pour le groupe atteint d'une DTTP de stade 2 par rapport aux contrôles.

H3 : L'augmentation des angles de rotation interne du genou et d'adduction de la hanche pour les individus atteints de DTTP de stade 2 par rapport aux contrôles.

H4 : Les déficits biomécaniques seront plus importants pour le groupe atteint d'une DTTP de stade 2 par rapport à ceux de stade 1.

CHAPITRE 4

ARTICLE SCIENTIFIQUE

Lower limbs biomechanical deficits associated with stage 1 and 2 posterior tibialis tendon dysfunction during walking

Ahmed Dami^{a-b}, Dominic Chicoine^a, Eléna Payen^{a-b}, Marc Bouchard^e, Etienne L Belzile^e,
Phillipe Corbeil^{c-d}, Gabriel Moisan^{a-b-d}

^aDepartment of Human Kinetics, Université du Québec à Trois-Rivières, 3351, Boul. des Forges, Trois-Rivières, QC, G8Z 4M3, Canada.

^bGroupe de Recherche sur les Affections Neuromusculosquelettiques (GRAN), 3351, Boul. des Forges, Trois-Rivières, QC, G8Z 4M3, Canada.

^cDepartment of Kinesiology, Université Laval, 2325, rue de l'Université, Québec, QC, G1V 0A6, Canada.

^dCentre for Interdisciplinary Research in Rehabilitation and Social Integration (CIRRIS), 525, Boul. Wilfrid-Hamel, Québec, QC, G1M 2S8, Canada.

^eCHU de Québec-Université Laval, 11, côte du Palais, Québec, QC, G1R 2J6, Canada.

Rôle de l'étudiant : Sous la direction de mon directeur de recherche, j'ai contribué à la revue de littérature, au recrutement des participants, à la collecte de données, à l'analyse des données, à l'interprétation des résultats et à la rédaction de l'article scientifique.

Article soumis au journal « *Journal of Orthopaedic Research* » le 16 Mars 2023.

Abstract

Posterior tibialis tendon dysfunction (PTTD) is a chronic degenerative musculoskeletal disorder causing a progressive ankle complex and arch collapse altering lower limb biomechanics. However, biomechanical changes associated with stage 1 and 2 PTTD need to be better characterized during walking to guide clinical recommendations and improve non-operative treatments. The objective of this study is to compare the lower limb gait biomechanics between 13 individuals with stage 1 PTTD (PTTD1), 10 individuals with stage 2 PTTD (PTTD2) and 20 healthy controls. Kinematic and kinetic data were recorded using a three-dimensional motion capture system and a force plate. One-dimensional statistical parametric mapping was used to compare lower limb joint motion and moments between groups during the stance phase. PTTD1 participants had minimal biomechanical differences compared with the control group. In contrast, the PTTD2 group had significant differences compared with the control group and PTTD1. At the ankle, the PTTD2 group had greater plantarflexion and eversion angles and midfoot dorsiflexion and inversion angles compared to controls and PTTD1. PTTD2 had lower midfoot abduction moments compared with controls. These changes led PTTD2 to exhibit knee and hip adaptative biomechanical mechanisms in the frontal and transverse planes. PTTD2 participants had greater knee internal rotation angles and smaller knee external rotation moments compared to controls. PTTD2 participants had smaller hip internal rotation angles compared to PTTD1 and smaller hip adduction moments compared to controls. PTTD is a progressive condition needing early clinical

management at stage 1 to avoid the successive biomechanical changes associated with stage 2.

Keywords:

Posterior tibial tendon dysfunction; Biomechanics; Kinematics; Kinetics; Walking

1. Introduction

Posterior tibial tendon dysfunction (PTTD) is a medical condition leading to pain along with gradual pathological flatfoot and ankle valgus deformities that can evolve through a series of four stages (Johnson & Strom, 1989; Myerson, 1997). PTTD is mostly caused by strong tensile forces overloading the posterior tibial tendon responsible for chronic inflammation and degenerative changes in the composition and organization of collagen bundles (Pritsch et al., 2004). It can also be caused by an iterative trauma along the medial side of the foot and ankle leading to injury to the posterior tibial tendon (Mosier et al., 1998). Past corticosteroids oral intake, previous surgery about the medial aspect of the foot, and history of systemic conditions including obesity, hypertension, and diabetes are important risk factors for developing a PTTD (Holmes & Mann, 1992). Stage 1 and 2 PTTD affect 3.3% of women over 40 years old (Kohls-Gatzoulis et al., 2009) and 10% of people over the age of 65 will be affected by PTTD (Ikpeze et al., 2019). PTTD is the main cause of adult acquired flatfoot, leading to lifestyle impairments (Martinelli et al., 2021). Individuals with a PTTD report physical activity and social limitations (Ross et al., 2018). Mobility restriction and balance impairment along with decreased global strength and endurance contribute to a less functional foot, poorer quality of life and

altered mental health (Ross et al., 2021). Individuals with a stage 1 PTTD (PTTD1) present signs of tendinopathy with normal hindfoot and forefoot alignment, whereas individuals with a stage 2 PTTD (PTTD2) present flexible flatfoot deformity in addition to the tendinopathy (Johnson & Strom, 1989). The flatfoot deformity is often characterized by a lower medial longitudinal arch height and greater forefoot abduction, along with greater hindfoot eversion angles (Tome et al., 2006; Van de Velde et al., 2017). This obviously alters foot and ankle biomechanics during locomotion (Ringleb et al., 2007).

Even though many studies have investigated gait alterations in individuals with a PTTD (Houck et al., 2009; Maeda et al., 2018; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Neville et al., 2013; Neville et al., 2010; Rabbito et al., 2011; Rattanaprasert et al., 1999; Ringleb et al., 2007; Tome et al., 2006; Van de Velde et al., 2017; Wang et al., 2022; Wuite et al., 2021), there are few studies quantifying changes in foot and ankle kinetics and comparing them across various stages of this pathology. It seems that individuals with a stage 2 PTTD exhibit greater hindfoot inversion and adduction moments, as well as smaller midfoot and ankle power generation compared to healthy counterparts (Ringleb et al., 2007; Wuite et al., 2021). Also, even though PTTD1 and PTTD2 present greater forefoot dorsiflexion and abduction angles and hindfoot plantarflexion and eversion angles compared to controls, the biomechanical differences across PTTD stages are still poorly known. Similarly, little is known about the biomechanical changes associated with PTTD at more proximal lower extremity joints during walking. To our knowledge, only one study previously compared knee and hip biomechanics between

individuals with and without PTTD during gait. Maeda et al., (2018) evaluated knee and hip kinematics and kinetics during walking in one group of participants including stage 1 to 4 PTTD. This wide continuum of pathology does not adequately target the biomechanical differences between each individual subgroup of PTTD. They reported trends toward smaller knee abduction moment and hip internal rotation moment and greater knee internal rotation angles and hip adduction angles compared to control participants. It is therefore necessary to describe the evolution of the biomechanical changes of the lower limbs during the early stages of PTTD as observed during walking. This will ensure a better understanding of exactly when and where the biomechanical changes occur during the stance phase of gait for both stages.

The purpose of this study is to compare midfoot, ankle, knee and hip kinematics, and kinetics between individuals with stage 1 and 2 PTTD and healthy counterparts. It is hypothesized that individuals with PTTD (stage 1 and 2) will exhibit greater foot and ankle pronation angles and greater inversion moment to compensate for the lower medial longitudinal arch height and greater ankle eversion, as well as more internal rotation of the knee and adduction of the hip and that these changes will be greater in individuals with a stage 2 PTTD.

2. Methods

2.1. Participants

Thirteen individuals with a stage 1 PTTD, 10 individuals with a stage 2 PTTD and 20 healthy controls were recruited to participate in this multicentric case-control

study between October 2018 and December 2022. They were recruited through the *Université du Québec à Trois-Rivières* (UQTR) outpatient podiatry clinic, and from the orthopedic department of the *CHU de Québec-Université Laval* in Québec City, Canada. Participants were also recruited via email and social media invitations. As PTTD is a relatively uncommon health condition, a multicentric approach was used to ensure adequate statistical power. A member of the research team (DC) participated in the experiments at both locations and ensured that the protocol was similar. Demographic and biomechanical data from 14 participants (6 PTTD1, 8 PTTD2) were previously published in an article pertaining to the effects of foot orthoses on lower limbs biomechanics in individuals with a PTTD (Chicoine et al., 2021).

As no previous studies specifically compared the lower limb biomechanics of individuals with stage 1 and 2 PTTD and healthy controls, the sample size was determined based on preliminary results of our research team. A sample size of at least 9 participants per group was necessary, considering α level of 0.05, $\beta > 0.8$ and partial η^2 of 0.87 and 0.89 for the midfoot and ankle frontal angles, respectively. Zero-dimensional variables (discrete variables) were used for the calculations rather than one-dimensional trajectories considering that SPM currently does not support a priori sample size calculations for one-way ANOVAs. We decided to recruit 20 participants in the control group to have adequate power if we wanted to pool PTTD1 and PTTD2 into one group.

All participants were aged between 18 and 65 years (See Table 1 for demographic data). The inclusion criteria for PTTD groups were based on the Johnson and Strom's

classification for stage 1 and 2 (Johnson & Strom, 1989). Participants were included if they had (1) symptoms located at the medial ankle or foot, (2) pain on palpation of the posterior tibial tendon, (3) a positive double and/or single heel-rise test. Controls were eligible for inclusion if they had no musculoskeletal injuries in the lower limbs. Exclusion criteria for both groups were: (1) rigidity of the hindfoot, (2) pain on palpation of the fibular muscles, (3) history of corticosteroid injection in the tendon in the one-month period prior to the study onset, (4) a known neurological condition, and (5) history of surgery to the hindfoot and/or ankle.

This study was conducted in accordance with The International Code of Medical Ethics (Declaration of Helsinki). The university ethics committees for experiments involving humans approved the protocol (MP-20-2018-4003; CER 21-282-07.03) and all participants provided written informed consent prior to participation.

2.2. Instrumentation

Data were collected in gait laboratories of the *Groupe de Recherche sur les Affections Neuromusculosquelettiques* (UQTR, Canada) and the *Centre interdisciplinaire de recherche en réadaptation et intégration sociale* (CIRRIS, CIUSS-CN, Canada). Three-dimensional motion analysis systems (UQTR : 12 cameras, 200 Hz, OptiTrack; NaturalPoint, Corvallis, OR, USA; CIRRIS : 10 cameras, 100 Hz, Vicon, Peak, UK) were used to record anatomical landmarks and segments' spatial positions according to the modified Oxford foot model (Wright, Arnold, Coffey, & Pidcoe, 2011). Anatomical markers placed on the bilateral anterior superior iliac spines, bilateral posterior superior

iliac spines, bilateral greater trochanters, lateral and medial femoral epicondyles, medial malleolus, and posterior inferior heel were removed during dynamic trials. Participant's pelvis, thighs, and shanks were tracked using clusters of four noncollinear markers. A posterior heel wand (Chicoine et al., 2021; Moisan et al., 2021; Moisan, Mainville, Descarreaux, & Cantin, 2022) was fixed on a plate placed on the posterior calcaneal tuberosity through the shoe's heel hole (30mm× 30mm) (Chicoine et al., 2021; Moisan et al., 2021, 2022). Ground reaction forces were recorded using floor embedded force plates (UQTR and CIRRIIS: AMTI, Watertown, MA, USA) sampling at 1 kHz. Participant's self-selected walking speed were calculated using electronic photocells timing gates (Brower Timing gate system, USA) and controlled using a metronome. The preferred limb (preferred leg for kicking a ball) of the control group was used in the analyses.

2.3. Experimental protocol

Prior to calibration and dynamic trials, socio-demographic data (age, sex, body mass, height, Body Mass Index (BMI), injured/dominant limb, PTTD stage, and duration of symptoms) were collected. The Foot Posture Index (FPI) (Redmond, Crane, & Menz, 2008) was administered to quantify participants foot morphology. Participants also had to fill the validated French version of the Foot Functional Index (FFI) (Pourtier-Piotte et al., 2015).

A five second barefoot calibration trial was recorded with the participant standing on the force plate. Five walking trials were then collected over a walkway according to a

two-step protocol (McPoil, Cornwall, Dupuis, & Cornwell, 1999) wearing standardized shoes (Athletic Works, Model: Rupert). To calculate the mean comfortable walking speed, each participant completed five familiarization trials. When participants' foot fell partially on the force plate located in the center of the pathway, the trial was rejected and immediately resumed.

2.4. Data processing

Visual 3D software (v6.01.36, C-motion, Inc., Germantown, MD, USA) was used to process kinematic and kinetic data. Forefoot, hindfoot, shank, thigh and pelvis were modelled as separate segments. Local coordinate systems of each segment followed a XYZ Cardan sequence of rotations (X=Sagittal, Y=Frontal and Z=Transverse). The midfoot motion was defined as the difference between the forefoot and hindfoot segments. The ankle motion was defined as the angle between the hindfoot and shank segments. Inverse dynamics equations were employed to estimate lower limb joint moments normalized to participant's body mass. A 4th order Butterworth low pass filter of 6, and 20 Hz were applied respectively on kinematic and kinetic data. All kinematic and kinetic data (except for the midfoot kinetics) were normalized to 100% of the stance phase with 0% representing the initial contact with the force plate and 100% the toe off. Midfoot kinetic data were normalized from heel off (0%) to toe off (100%) (Dixon, Böhm, & Döderlein, 2012).

2.5. Statistical analyses

Shapiro-Wilk's tests were used to assess the normality of the demographic and gait speed data. Least Significance Difference post-hoc tests were used to compare groups when significant differences were observed with ANOVA tests.

Curve analyses of the kinematic and kinetic variables were performed to compare each individual percentage of the stance phase of gait between PTTD1, PTTD2 and control groups with statistical inferences to identify regionally specific differences using one-dimensional statistical parametric mapping (Friston, Frith, Liddle, & Frackowiak, 1991; Pataky, 2012; Pataky, Robinson, & Vanrenterghem, 2013). The normality test (`spm1d.stats.normality.anova1`) was used to evaluate the distribution of the kinematic and kinetic data. When normally distributed data were significantly different between groups with a one-way ANOVA (SPM(f)), independent t tests (SPM(t)) were used to compare groups. When significant differences were observed with the nonparametric version of the one-way ANOVA (SnPM(f)), one-dimensional statistical nonparametric mapping (SnPM(t)) was used to compare the data that was not normally distributed. Maximal kinematic and kinetic between-group differences (MD) were calculated for each significant result. SPM analyses were implemented in MATLAB R2023a (The Mathworks Inc., Boston, MA, USA) using open access scripts (www.spm1d.org). All levels of significance were set at $p \leq 0.050$.

3. Results

3.1. Demographic and gait speed

No between-group differences were observed for body mass ($p=0.192$), height ($p=0.061$) and BMI ($p=0.123$). Mean age was greater for PTTD2 compared with PTTD1 ($p=0.023$). Mean FPI score was greater for PTTD1 ($p=0.002$) and PTTD2 ($p=0.001$) compared with controls. FFI score was greater for PTTD2 compared with PTTD1 ($p<0.001$) and controls ($p<0.001$). FFI score was also greater for PTTD1 compared with controls ($p<0.001$). The walking speed was slower for PTTD2 compared with controls ($p=0.005$) (See Table 2).

Table 2 : Demographic data.

	PTTD1	PTTD2	Controls
Gender ratio (M/F)	0/13	3/7	8/12
Injured/dominant limb (R/L)	6/7	3/7	13/7
Age (years) **	41.4 (14.6)	53.3 (6.0)	37.5 (12.2)
Mass (kg)	69.1 (17.0)	81.8 (11.4)	76.6 (18.9)
Height (m)	1.61 (0.06)	1.63 (0.09)	1.67 (0.08)
Body Mass Index	25.7 (6.9)	30.9 (3.2)	27.3 (6.2)
Duration of symptoms (months) * / ***	24 (33)	16 (8)	N/A
Foot Posture Index (-12/+12) * / ***	7.9 (3.2)	8.7 (3.8)	3.4 (4.1)
Foot Functional Index (%) */**/**	28.3 (14.9)	47.5 (17.6)	0.2 (0.8)
Walking speed (m/s) *	1.23 (0.14)	1.12 (0.28)	1.36 (0.17)

M = male; F = female

R = right; L = left

* = significant difference between PTTD2 and controls

** = significant difference between PTTD2 and PTTD1

*** = significant difference between PTTD1 and controls

p value <.050

3.2. Kinematics

No significant differences were found for midfoot and ankle transverse angles, and knee hip sagittal and frontal angles. All kinematic curves are displayed in Figure 10. Mean between group differences are also displayed in ANNEXE A.

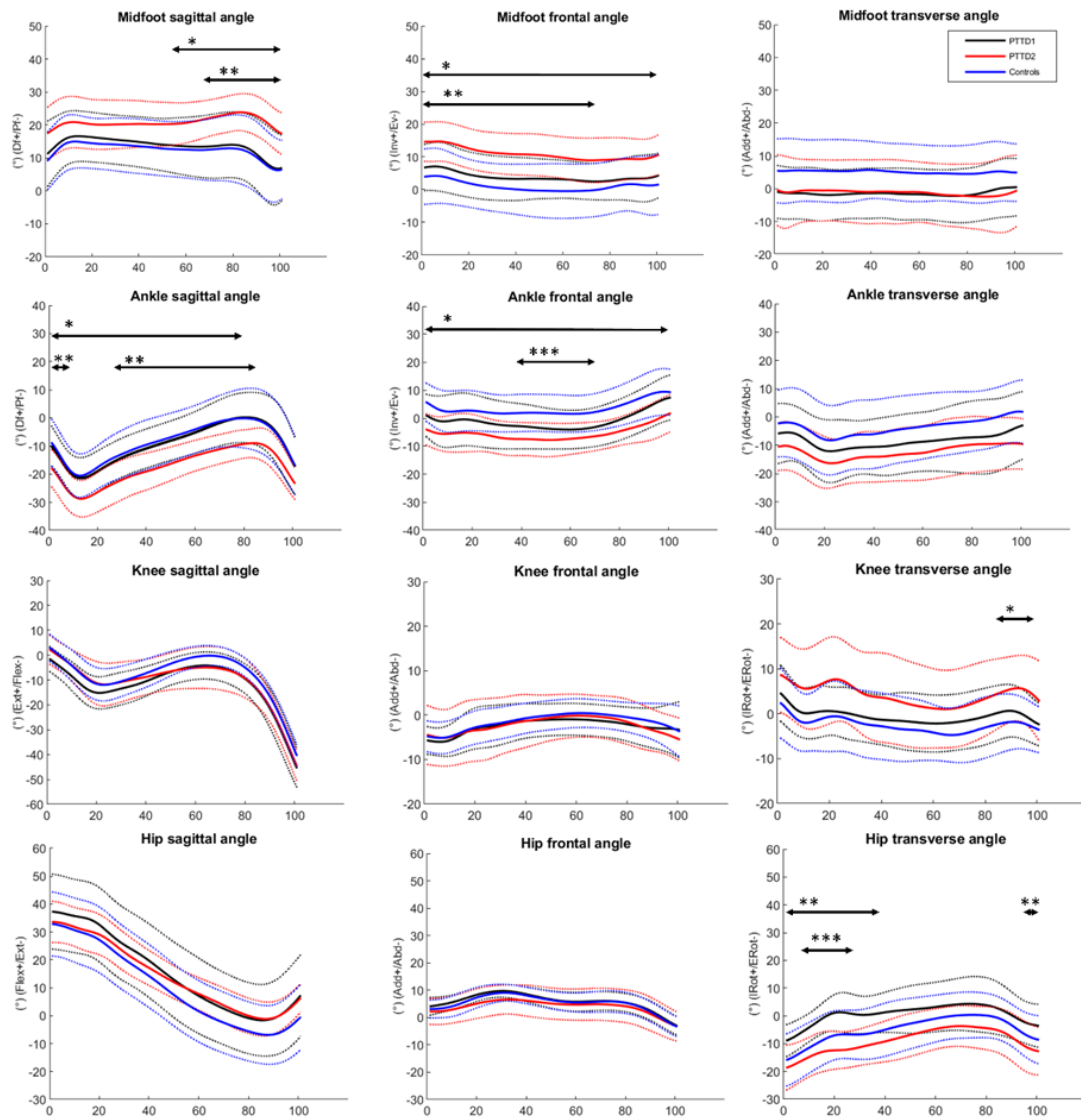


Figure 10 : Three-dimensional kinematic curves during the stance phase of PTTD1 (black), PTTD2 (red), and controls (blue). Significant differences between PTTD2 and controls*. Significant differences between PTTD2 and PTTD1**. Significant differences between PTTD1 and controls***. Df = dorsiflexion, Pf = plantarflexion, Inv = inversion, Ev = eversion, IRot = internal rotation, ERot = external rotation, Abd = abduction, Add = adduction, Flex = flexion, Ext = extension.

3.2.1. PTTD1 vs controls

No significant differences were observed between PTTD1 and controls except for greater ankle eversion angles from 49 to 70%SP ($p=0.014$; MD=5.7° at 56%SP) and

greater hip internal rotation angles from 5 to 28% of the stance phase (%SP) ($p=0.029$; MD=8.1° at 20%SP) for PTTD1.

3.2.2. PTTD2 vs controls

Greater midfoot dorsiflexion and inversion angles were respectively observed from 53 to 100%SP ($p=0.015$; MD=13.1° at 94%SP) and from 0 to 100%SP ($p<0.001$; MD=10.9° at 48%SP) for PTTD2 compared with controls.

Greater ankle plantarflexion angles were observed from 0 to 79%SP ($p<0.001$; MD=9.9° at 71%) and greater ankle eversion angles from 0 to 99%SP ($p=0.001$; MD=10° at 92%SP) for PTTD2 compared with controls.

Greater knee internal rotation angles were also observed from 87 to 99%SP ($p=0.039$; MD=7.6° at 95%SP) for PTTD2 compared with controls.

3.2.3. PTTD2 vs PTTD1

Greater midfoot dorsiflexion and inversion angles were respectively observed from 68 to 100%SP ($p=0.028$; MD=12.4° at 95%SP) and from 0 to 78% ($p=0.001$; MD=8.1° at 16%SP) for PTTD2 compared with PTTD1.

Greater ankle plantarflexion angles were observed from 0 to 7%SP ($p=0.047$; MD=7.9° at 1%SP) and from 26 to 84%SP ($p<0.001$; MD=9.6 at 76%SP) for PTTD2 compared with PTTD1.

Greater hip external rotation angles were also observed from 0 to 49%SP ($p<0.001$; MD=13.7° at 22%SP) and from 98 to 100%SP ($p=0.050$, MD=9.1° at 100%SP) for PTTD2 compared with PTTD1.

3.3. Kinetics

Significant differences were found for midfoot and knee transverse moments and hip frontal moments. All kinetic curves are displayed in Figure 11. Mean between group differences are also displayed in ANNEXE B.

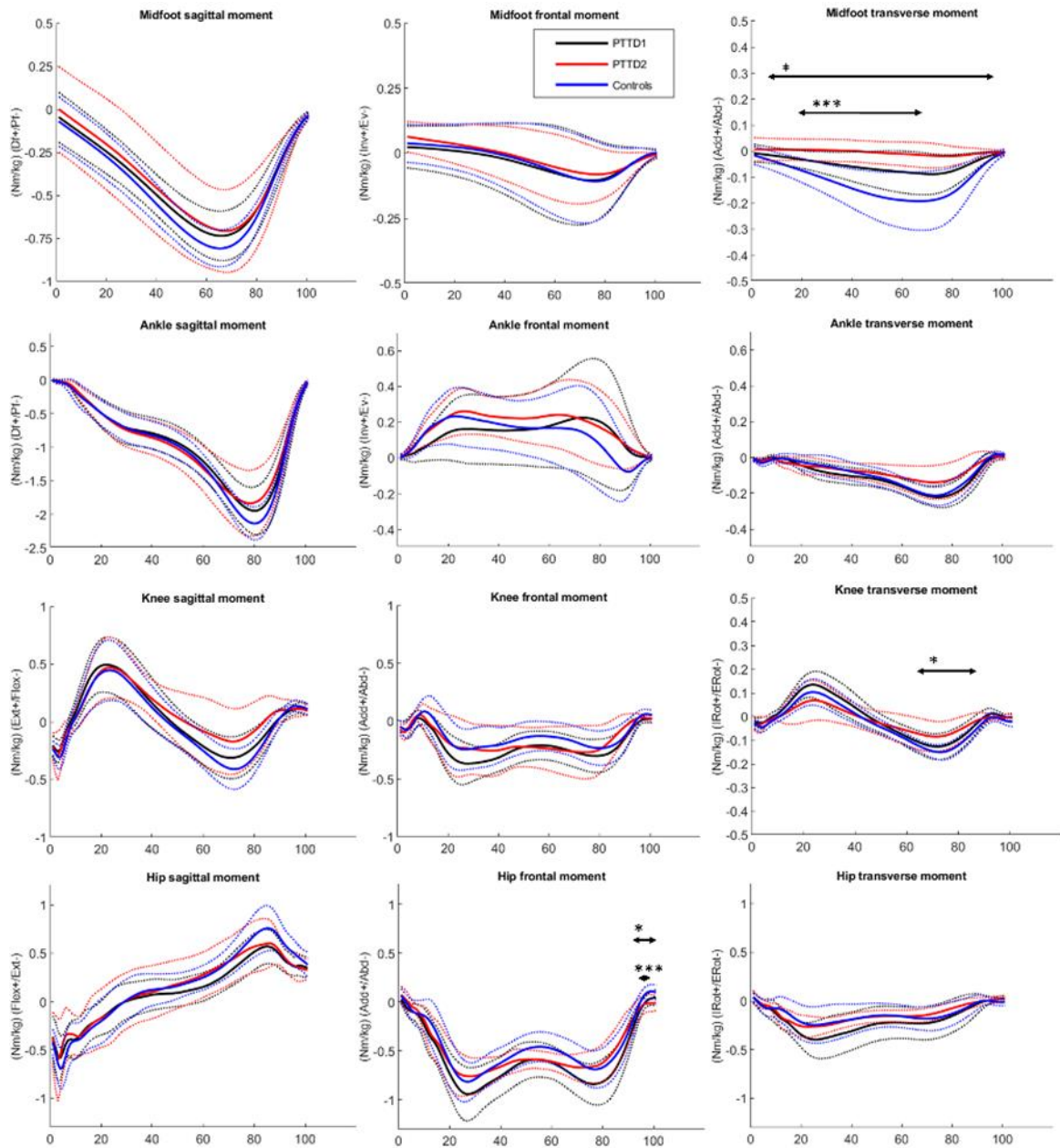


Figure 11 : Three-dimensional kinetic curves during the stance phase of PTDD1 (black), PTDD2 (red), and controls (blue). Significant differences between PTDD2 and controls*. Significant differences between PTDD2 and PTDD1**. Significant differences between PTDD1 and controls***. Df = dorsiflexion, Pf = plantarflexion, Inv = inversion, Ev = eversion, IRot = internal rotation, ERot = external rotation, Abd = abduction, Add = adduction, Flex = flexion, Ext = extension.

3.3.1. PTTD1 vs controls

No significant differences were observed for PTTD1 compared with controls except for smaller midfoot abduction moments from 20 to 68% of the heel off to toe off phase ($p=0.005$; MD=0.106 Nm/kg at 67%; 44.8% of total moment generated by controls) and smaller hip adduction moments from 94 to 98%SP ($p=0.007$; MD=0.081 Nm/kg at 98%SP, 22.9% of total moment generated by controls).

3.3.2. PTTD2 vs controls

Smaller midfoot abduction moments were observed from 5 to 96% of the heel off to toe off phase ($p=0.001$; MD=0.178 Nm/kg at 67%, 7.3% of total moment generated by controls) for PTTD2 compared with controls.

Smaller knee external rotation moments were respectively observed from 65 to 86%SP ($p=0.001$; MD=0.067 Nm/kg at 73%SP; 55.6% of total moment generated by controls) for PTTD2 compared with controls.

Smaller hip adduction moments were also observed from 96 to 100% ($p=0.007$; MD=0.098 Nm/kg at 99%; 10% of total moment generated by controls) of the stance phase for PTTD2 compared with controls.

3.3.3. PTTD 2 vs PTTD 1

No significant difference in moments was found for PTTD2 compared with PTTD1.

4. Discussion

This study aimed to compare lower limb kinematics and kinetics in stage 1 and 2 PTTD and healthy controls during walking. The main findings were that PTTD2 exhibited lower limb biomechanical gait differences when compared with PTTD1 and healthy controls such as greater midfoot inversion/dorsiflexion and ankle eversion/plantarflexion, which are characteristics of flatter feet. Also, altered knee and hip kinematics in the transverse plane were observed for PTTD2 and PTTD1 patients. PTTD1 kinematics was mostly similar to controls and different from PTTD2. Our results partly confirm our main hypotheses stating that participants with either a stage 1 or 2 PTTD would exhibit greater knee and hip adduction and more foot and ankle pronation angles and inversion moments than controls. However, biomechanical changes in stage 2 were of greater magnitude than those associated with stage 1 compared with controls. For example, differences in ankle eversion compared to controls were greater in stage 2 (MD= 10.0°) than in stage 1 (MD=5.7°). Also, PTTD1 did not present any significant changes at the knee but PTTD2 exhibited greater internal rotation angles (MD=7.6°). Furthermore, no significant kinetic differences were observed at the ankle between groups and kinematic differences at the hip only appeared for PTTD1 when compared with controls. Although biomechanical differences between PTTD1 and controls and PTTD2 were not always statistically significant, PTTD1 curves were often halfway between PTTD2 and controls and suggest a progression of changes in the foot and ankle as the disease progresses. Recruiting more participants would likely allow these differences to become statistically significant.

Our findings for PTTD2 are consistent with previous publications indicating greater midfoot dorsiflexion angle during terminal stance and pre-swing (Houck et al., 2009; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Ringleb et al., 2007), smaller ankle dorsiflexion during loading response, midstance and terminal stance (Houck et al., 2009; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Ringleb et al., 2007), as well as greater ankle eversion angle across the stance phase (Houck et al., 2009; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Neville et al., 2010; Ringleb et al., 2007; Tome et al., 2006). During initial contact, the greater ankle eversion and plantarflexion angles for PTTD2 (see Figure 1) could increase the ankle intra-articular pressure and lead to poor shock absorption (Bertsch, Rosenbaum, & Claes, 2001; Suckel, Muller, Wachter, & Kluba, 2010). This pronated ankle posture during the stance phase overloads the posterior tibial tendon and could contribute to the pathological progression of PTTD and potentially be linked to deltoid ligament insufficiency in late stages (Maharaj, Cresswell, & Lichtwark, 2017; Rabbito et al., 2011). The greater midfoot dorsiflexion and inversion angles for PTTD2 reaching respectively 13.2° at 94%SP and 10.8° at 48%SP compared with controls and 11.8° at 94%SP and 9.5° at 1%SP compared with PTTD1 (see supplementary material) suggest a more collapsed medial longitudinal arch for PTTD2 compared to PTTD1 and healthy controls. This could result in a less efficient forward progression which could also lead to a smaller ankle plantarflexion power generation (Wuite et al., 2021). A reduced ability to generate a force-velocity profile at the ankle could explain the slower walking speed observed for PTTD2. Besides the fact that propulsion may be affected in

PTTD, affected individuals may voluntarily or involuntarily reduce walking speed to minimize lower limb joint overload during each step.

The midfoot abduction moments were smaller at terminal stance for both PTTD groups and reached 44.8% for PTTD1 and only 7.3% for PTTD2 of the total moment generated by controls (see supplementary material). The medial arch collapse and ankle pronation in PTTD2 could deviate the center of pressure trajectory away from the forefoot pivot during the pre-swing phase and cause the propulsive force vector to move closer to the ankle axis of rotation (Imhauser, Siegler, Abidi, & Frankel, 2004; Neville et al., 2013). Therefore, an inefficient stiffening of the subtalar joint would fail to provide a rigid lever arm for the triceps surae inducing weak muscle force transfer from the midfoot to the ankle for a less efficient push-off (Neville et al., 2013; Neville et al., 2010). The failure of the posterior tibialis muscle to correctly invert the hindfoot during push-off could also be the result of an inefficient elastic energy restitution from passive plantar fascia tension (Maharaj et al., 2016). Our results have showed that greater foot and ankle pronation in PTTD2 is associated with greater knee internal rotation angles throughout the terminal stance and pre-swing phases by joint coupling mechanism.

These biomechanical changes lead to a successive unfolding of biomechanical compensations at the hip such as greater hip external rotation angles during initial contact, loading response and midstance for PTTD2 compared with PTTD1 and greater hip internal rotation angles during loading response for PTTD1 compared to controls. The pre-swing phase in PTTD1 and PTTD2 is accompanied by smaller hip adduction

moments which could enhance the stability of the hip motion for the limb swing phase (Qiao & Jindrich, 2016). Kulig et al., (2011) observed hip weakness in individuals with PTTD suggesting a mechanical overloading of the lower limb joints and reduced stability of the pelvis in the frontal plane resulting in decreased locomotor activity. Individuals with PTTD could rely on hip-driven compensatory strategies to maintain postural stability when walking (Wang et al., 2022). This hypothetical compensatory hip biomechanics is not observed throughout the entire stance phase, and could contribute to the development of a less efficient forward progression due to less muscle force and endurance (Kulig et al., 2011).

Clinical implications

Our results pay particular attention to walking biomechanical compensations at the hip and knee. They suggest that it is important to address these changes to proximal segments as well as those to the foot and ankle during rehabilitation. These results also raise the urgency to control the disease at an early stage and confirm the importance of acute management when it is at stage 1 in order to prevent the occurrence of successive biomechanical changes associated with stage 2. An aggressive clinical approach in stage 1 could perhaps prevent the negative physical health and mental well-being comorbidities associated with stage 2 PTTD impairments such as reduced physical activity, lack of social independence and the need for surgery (Ross et al., 2018; Ross et al., 2021).

Limitations

Limitations related to our results include the morphotype differences across groups (i.e., flatter feet in stage 2 PTTD) that could have affected the biomechanical variables and thus, the results in this study. However, it was voluntarily decided not to pair the foot type across groups to ensure the external validity of our results. Indeed, as PTTD is a known cause of adult acquired flatfeet (Smyth, Aiyer, Kaplan, Carmody, & Kadakia, 2017), it was believed that analyzing this foot morphotype change was relevant to study. Biomechanical comparisons of the affected and non-affected limbs in PTTD in future studies could provide answers regarding the effects of foot types on the biomechanics of the lower limbs in this population. Another limitation that could have impacted the results is the slower walking speed for PTTD2, as the magnitude of ground reaction forces is influenced by gait velocity (Nilsson & Thorstensson, 1989) and the variability of hip and ankle movements is greater with increasing or decreasing walking speed (Sudo, Hosokawa, & Maeda, 2021). Thus, the differences observed in hip frontal and transverse planes could have been impacted by changes in gait speed. Future studies should control for walking speed between groups to eliminate this covariate, such as with a fixed-speed treadmill or by collecting walking trials at a slower speed for the control group.

5. Conclusion

The greater foot and ankle pronation during walking lead PTTD2 to significant differences in hip and knee motion which could be related to knee biomechanical

adaptations and transverse hip compensatory mechanisms. PTTD1 showed minimal biomechanical differences compared with healthy controls and important differences compared with PTTD2. These results show that PTTD is a progressive condition that could potentially benefit from an early and acute clinical management when at stage 1 to avoid the successive cascade of biomechanical changes associated with stage 2. The biomechanical differences observed in this study could be used to help optimize conservative treatments such as foot orthoses designs. Future studies should further compare the lower limb biomechanical deficits in different stages of PTTD during other functional tasks such as stair climbing, walking on inclined surfaces, at different walking speeds and quantifying the electromyographic differences between groups.

Declarations of interest: none

CHAPITRE 5

DISCUSSION

1. Rappel des objectifs et des hypothèses

L'objectif principal de ce mémoire était de comparer la cinétique et la cinématique de la marche au niveau du pied, de la cheville, du genou, et de la hanche entre deux groupes de participants atteints d'une DTTP de stade 1 et 2 et un groupe d'individus sains. Nous avons émis l'hypothèse que la DTTP entraînerait des changements de la cinématique segmentaire du pied des participants atteints sur plusieurs plans (c-à-d., affaissement de l'arche longitudinale médiale dans le plan sagittal, abduction de l'avant-pied dans le plan transverse et éversion de l'arrière-pied dans le plan frontal) ainsi que l'augmentation des angles de rotation interne du genou et d'adduction de la hanche et des moments de force internes en inversion de la cheville plus importants pour le stade 2. Nous avons aussi émis l'hypothèse que ces déficits biomécaniques seraient plus importants pour le groupe atteint d'une DTTP de stade 2.

2. Retour sur les principaux résultats

Cette étude montre deux résultats principaux. Dans un premier temps, le groupe de patients atteints d'une DTTP de stade 1 présente une biomécanique très similaire à celle des participants sains lors de la marche. Cette similarité pourrait s'expliquer par l'alignement encore normal de l'avant-pied et de l'arrière-pied à ce stade précoce de la pathologie (Johnson & Strom, 1989). Le score FPI plus élevé des individus atteints du stade 1 se traduisant par un type de pied plus pronatoire (voir Table 2) pourrait expliquer la tendance à l'augmentation des angles d'éversion de la cheville observés pour ce groupe

(voir Figure 10). Les résultats observés montrent également une modification de la cinématique du genou et de la hanche dans le plan transverse pour les patients atteints du stade 1 et 2 de la DTTP. Dans un second temps, le groupe de patients atteints d'une DTTP de stade 2 montre une pronation plus importante du pied et de la cheville par rapport au groupe contrôle et au groupe atteint d'une DTTP de stade 1. Ces changements de la cinématique et de la cinétique n'ont pas été observés pour le stade 1, ce qui est conforme à notre troisième hypothèse selon laquelle les déficits biomécaniques seraient plus importants pour le groupe atteint d'une DTTP de stade 2 par rapport à ceux de stade 1. D'autres résultats intéressants ont également été observés. La comparaison des groupes lors de la phase de support montre des angles de dorsiflexion/inversion et un moment d'abduction du médio-pied plus importants, ainsi que des angles d'éversion et de flexion plantaire de la cheville plus importants pour le stade 2 par rapport au stade 1 et au groupe contrôle. Par exemple, les différences d'éversion de la cheville par rapport aux contrôles étaient plus importantes au stade 2 (MD= 10,0°) qu'au stade 1 (MD=5,7°). De même, le PTTD1 n'a pas présenté de changements significatifs au niveau du genou, mais le PTTD2 a présenté des angles de rotation interne du genou plus importants (MD=7,6°). En outre, aucune différence cinétique significative n'a été observée au niveau de la cheville entre les groupes et les différences cinématiques au niveau de la hanche ne sont apparues que pour les PTTD1 par rapport aux contrôles. Bien que les différences biomécaniques entre les groupes PTTD1, contrôles et PTTD2 ne soient pas toujours statistiquement significatives, les courbes des PTTD1 étaient souvent à mi-chemin entre les PTTD2 et

les contrôles, suggérant une progression des changements au niveau du pied et de la cheville au fur et à mesure que la pathologie évolue.

Ces résultats soutiennent partiellement nos premières hypothèses puisque la biomécanique du groupe atteint de DTTP de stade 1 est similaire à celle du groupe contrôle. Les résultats pour le stade 2 sont cohérents avec les résultats d'autres études indiquant une plus grande dorsiflexion du médio-pied lors de la phase de support terminal et de pré-oscillation (Houck et al., 2009; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Ringleb et al., 2007) et une dorsiflexion moins importante de la cheville pendant la phase de mise en charge, de mi-support et de support terminal (Houck et al., 2009; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Ringleb et al., 2007), ainsi qu'une plus grande éversion de la cheville pendant toute la phase de support (Houck et al., 2009; Ness et al., 2008; Neville et al., 2007; Neville et al., 2010; Ringleb et al., 2007; Tome et al., 2006). Cependant, le pic maximal d'éversion de la cheville observé dans cette étude pour le stade 2 comparé aux contrôles est plus important de $\pm 3^\circ$ que celui observé dans l'étude de Tome et al., (2006).

L'augmentation de la flexion dorsale du médio-pied et de la flexion plantaire de la cheville, suggère un affaissement plus important de l'arche longitudinale médiale au stade 2 de la DTTP par rapport au stade 1 et au groupe contrôle. Lors du contact initial, les angles d'éversion et de flexion plantaire de la cheville plus importants pour le PTTD2 (voir Figure 10) pourraient augmenter les pressions intra-articulaires de la cheville et conduire à une capacité amoindrie d'absorption des chocs (Bertsch et al., 2001; Suckel et al., 2010). La pronation plus importante du pied et de la cheville pour le groupe atteint

du stade 2 de la DTTP, surcharge le tendon du muscle tibial postérieur lors de la marche pouvant contribuer à la progression pathologique de la DTTP et potentiellement être liée à l'insuffisance du ligament deltoïde aux stades avancés de la pathologie (Maharaj et al., 2017; Rabbito et al., 2011).

Les moments d'abduction du médio-pied étaient plus faibles lors de la phase de support terminal pour les deux groupes atteints de DTTP, atteignant 44,8% pour les PTTD1 et seulement 7,3% pour les PTTD2 du moment de force total généré par les contrôles. De plus, les individus avec une DTTP de stade 2 montrent des angles plus importants d'éversion de la cheville et d'inversion du médio-pied atteignant respectivement une différence maximale de 10,0° à 92%SP et de 10,9° à 48%SP par rapport aux contrôles (voir Annexe A). Ces changements dans la cinématique entraînent l'affaissement de l'arche médiale et un pied plat sévère, d'où la génération d'une puissance articulaire moins importante en flexion plantaire de la cheville pour le stade 2 (Wuite et al., 2021). Une capacité réduite à générer un profil force-vitesse au niveau de la cheville pourrait expliquer la vitesse de marche plus lente observée chez les PTTD2. Outre le fait que la propulsion pourrait être affectée, les personnes atteintes de DTTP pourraient volontairement ou involontairement réduire la vitesse de marche pour minimiser la surcharge articulaire des membres inférieurs à chaque pas.

L'effondrement de l'arche médiale combiné à la pronation plus importante de la cheville pour les PTTD2 pourraient dévier la trajectoire du centre de pression du point de pivot de l'avant-pied lors de la phase de pré-oscillation, faisant en sorte que le vecteur de

la force propulsive se rapproche de l'axe de rotation de la cheville (Imhauser et al., 2004; Neville et al., 2013). Par conséquent, le triceps sural ne pourrait disposer d'un bras de levier assez rigide, entraînant un faible transfert de force musculaire du médio-pied vers la cheville, et rendant la phase propulsive moins efficace (Neville et al., 2013; Neville et al., 2010). Cette incapacité du muscle tibial postérieur à supiner correctement l'arrière-pied, pourrait également être le résultat d'une restitution d'énergie élastique inefficace depuis la tension passive du fascia plantaire (Maharaj et al., 2016). La détérioration de la fonction dynamique du pied et de la cheville au stade 2 pourrait s'expliquer par l'affaiblissement progressif des structures tendineuses et ligamentaires et leur incapacité à stabiliser les mouvements du pied et de la cheville lors de l'absorption des forces de réaction du sol (Van de Velde et al., 2017; Wuite et al., 2021).

Nos résultats ont montré qu'une pronation plus importante du pied et de la cheville chez les PTTD2 est associée à des angles de rotation interne du genou plus importants tout au long de la phase de support terminal et de pré-oscillation par un mécanisme de couplage articulaire. Ces changements biomécaniques au niveau du pied et de la cheville conduisent les individus atteints de DTTP à s'appuyer sur des stratégies biomécaniques compensatoires au niveau de la hanche pour maintenir la stabilité posturale (Wang et al., 2022), telles que des angles de rotation externe de la hanche plus importants lors des phases de contact initial, de mise en charge et de mi-support pour les PTTD2 par rapport aux PTTD1, et des angles de rotation interne de la hanche plus importants lors de la phase de mise en charge pour les PTTD1 par rapport aux contrôles. Kulig et al. (2011) ont observé une faiblesse de la hanche chez les personnes atteintes de PTTD, suggérant une

stabilité réduite du bassin dans le plan frontal (Kulig et al., 2011). L'association entre l'affaissement de l'arche longitudinale médiale et la faiblesse de la hanche suggère une surcharge mécanique au niveau des articulations du membre inférieur, provoquant un déplacement moins efficace du centre de masse corporel et restreignant l'activité locomotrice (Kulig et al., 2011). L'augmentation du moment de force en abduction de la hanche lors de la phase de support terminal pourrait représenter une tentative de stabilisation du mouvement de la hanche (voir Figure 11). Les moments de force au niveau de la hanche, censés être compensatoires, ne sont pas observés tout au long de la phase de support, de sorte que de nouveaux patrons de marche moins efficaces se développent en raison d'une faiblesse musculaire (altération de la force et de l'endurance) des extenseurs et abducteurs bilatéraux de la hanche (Kulig et al., 2011). Ces déficits biomécaniques au niveau de la hanche pourraient représenter un mécanisme compensatoire du système locomoteur pour augmenter la force propulsive lors de la restauration de l'énergie emmagasinée afin d'améliorer l'élan du corps en déplacement vers l'avant (Qiao & Jindrich, 2016).

Ces résultats confirment la nécessité d'une prise en charge précoce et aiguë de la pathologie lorsqu'elle est au stade 1 afin d'éviter l'apparition progressive de changements biomécaniques associés au stade 2. En effet, le pied n'étant pas encore déformé ni rigide, l'arche longitudinale médiale moins affaissée et la cheville encore stable et gardant sa force (Rabbito et al., 2011), il est plus facile, plus rapide et moins coûteux de corriger les changements biomécaniques observés lors de la marche des individus atteints du stade 1 de la DTTP.

Le taux de guérison des personnes souffrant d'une DTTP de stade 2 en utilisant un traitement non opératoire est estimé à seulement 70% (Lin, Balbas, & Richardson, 2008). Ainsi, trois patients sur 10 atteints de DTTP de stade 2 ne guériront pas avec des traitements conservateurs. Par conséquent, il est important d'éviter un traitement clinique tardif et de consulter auprès des professionnels de la santé le plus rapidement possible dès l'apparition des premiers symptômes. Pour contrer les répercussions de la DTTP, un traitement multimodal pour les stades précoces incluant des exercices d'étirement et de renforcement neuromusculaire et le port d'orthèses plantaires (Kulig et al., 2009) permet à 89% des individus atteints du stade 1 ou 2 de la DTTP de réduire de façon importante le niveau de douleurs ressenties, améliorant la force de la cheville et leur permettant de parcourir de plus grandes distances (Alvarez, Marini, Schmitt, & Saltzman, 2006).

Éventuellement, une approche intensive au stade 1 de la pathologie permettrait de diminuer rapidement et efficacement la charge mécanique du tendon du muscle tibial postérieur afin d'atténuer le stress qui lui ait appliqué lors de la marche et ainsi éviter les conséquences négatives de la DTTP sur la santé physique et le bien-être mental tels que la diminution du niveau d'activité physique pratiquée, le manque d'indépendance sociale et le recours à la chirurgie (Ross et al., 2018; Ross et al., 2021).

3. Limites de l'étude

La différence de vitesse moyenne entre les groupes pourrait affecter les variables biomécaniques et avoir un effet sur les résultats de la recherche (Stansfield, Hawkins, Adams, & Church, 2018). L'amplitude des forces de réaction du sol, et la trajectoire des

marqueurs cinématiques diminuent à des vitesses plus lentes et augmentent à des vitesses plus rapides (Fukuchi, Fukuchi, & Duarte, 2019). Afin d'augmenter la fiabilité des données et d'assurer la reproductibilité de la tâche, cinq essais de familiarisation non enregistrés ont permis d'identifier la vitesse moyenne de marche auto-sélectionnée confortable et de s'y accorder à $\pm 5\%$ lors des essais enregistrés. Malgré le fait que le « *two-step protocol* » (McPoil et al., 1999) n'est pas entièrement représentatif pour atteindre une vitesse de marche stable (Mann, Hagy, White, & Liddell, 1979), il a été choisi notamment pour diminuer de façon importante le nombre d'essais à reprendre et donc limiter les douleurs et la fatigue ressenties par les participants avec une DTTP. En effet, afin que le second pas se produise le plus normalement possible entièrement au-dessus de la plateforme de force, la ligne de départ était modifiée d'après la longueur du pas de chaque individu et la jambe de départ était différente selon le pied blessé. Les futures études comparant la biomécanique d'individus avec une DTTP avec celle d'un groupe contrôle pourraient contrôler la vitesse entre les groupes pour éliminer cette covariable, par exemple avec un tapis roulant à vitesse fixe ou en faisant la collecte d'essais de marche à une vitesse inférieure pour le groupe contrôle.

Lors de la capture des mouvements du membre inférieur, le déplacement de la peau provoque un mouvement des marqueurs par rapport à l'os sous-jacent (Peters, Galna, Sangeux, Morris, & Baker, 2010). L'analyse de la cinématique à partir de ces marqueurs représente une source d'erreur lors du calcul des angles articulaires. En effet, en excluant les mouvements se produisant dans le plan sagittal, il a été démontré que l'amplitude des mouvements articulaires autour de l'axe sagittal et frontal est biaisée par rapport au

mouvement réel des os (Leardini, Chiari, Della Croce, & Cappozzo, 2005). Pour pallier ce problème, nous avons utilisé des groupements (*clusters*) de quatre marqueurs non colinéaires fixés sur une base solide pour suivre les mouvements du bassin, de la cuisse, et de la jambe (Teixeira et al., 2022). Au niveau du pied, nous avons utilisé un groupement de trois marqueurs fixés sur l'extrémité d'une tige rigide attachée à une base solide et placée sur le talon (tubérosité calcanéenne postérieure) à travers la fenêtre découpée dans le soulier (Chicoine et al., 2021; Moisan et al., 2021) (voir Figure 7).

La différence d'âge entre les groupes pourrait aussi avoir influencé les paramètres spatiotemporels et les variables biomécaniques des participants. Des études précédentes ont observé que lors de la marche, les adultes plus âgés comptent moins sur la cheville et plus sur les moments de force du genou et de la hanche en comparaison avec les jeunes individus (Buddhadev, Smiley, & Martin, 2020; Kerrigan, Todd, Della Croce, Lipsitz, & Collins, 1998; Krupenevich et al., 2021). Cependant, il a été observé que ces changements biomécaniques se produisent à des âges plus avancés (65+ ans) et qu'à 55 ans, la biomécanique est comparable à celle des âges plus jeunes (Legault-Moore, Chester, & de Vries, 2012; van Hove, Leenstra, Willems, Poeze, & Meijer, 2017). Nous sommes donc confiants que le biais engendré par la différence d'âge est minimal.

Les différents types de pied des participants pourraient également affecter les variables biomécaniques et les résultats de ce mémoire. Nous avons volontairement décidé de ne pas jumeler le type de pied entre les groupes afin de garantir la validité écologique de nos résultats. Cependant, la biomécanique de la marche avec un pied plat

asymptomatique pourrait être similaire à celle des patients avec un pied plat symptomatique (Hösl, Böhm, Multerer, & Döderlein, 2014). La supination de l'articulation subtalaire est moins importante lors de la phase propulsive pour les individus avec des pieds plats. En effet, les individus ayant des pieds plats présentent une pronation importante du pied entraînant un déplacement médial des forces de réaction du sol lors de la phase de support, tandis que les individus ayant des pieds creux présentent un déplacement latéral des forces de réaction du sol (Hillstrom et al., 2013). Toutefois, comme l'affaissement du pied est une caractéristique inhérente à la DTTP de stade 2, nous avons jugé qu'il serait plus pertinent de conserver la différence de type de pied entre les groupes.

4. Perspectives de recherche

Cette étude permet d'avoir une meilleure vision des déficits biomécaniques associés aux stades 1 et 2 de la DTTP lors de la marche. Les futures études devraient comparer davantage les déficits biomécaniques des membres inférieurs aux stades plus avancés de la DTTP lors de la marche et d'autres tâches fonctionnelles. La comparaison des changements biomécaniques aux stades 2 par rapport aux stades 3 et 4 pourrait apporter une meilleure idée sur le processus pathologique progressif de la DTTP. La comparaison des effets de cette pathologie sur la biomécanique du pied blessé par rapport au pied controlatéral pourrait apporter des réponses concernant les effets des types de pieds sur la biomécanique des membres inférieurs lors de la marche avec une DTTP. Les nouvelles études devraient quantifier les différences électromyographiques entre les stades de la DTTP en incluant l'ensemble des muscles des membres inférieurs. La

comparaison entre l'activité musculaire de la jambe blessée et celle de la jambe controlatérale pourrait apporter une meilleure compréhension des déficits électromyographiques chez les individus atteints d'une DTTP. Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre la biomécanique déficitaire de cette population lors d'autres tâches de la vie quotidienne telles que la montée et descente d'escaliers, la descente d'une marche sur une surface plane ou inclinée, ou la transition entre une position assise et debout et inversement. Élargir les connaissances sur les déficits biomécaniques du membre inférieur associés à chaque stade de la DTTP permettrait de mieux les différencier pour mieux les cibler lors de la réadaptation. À long terme, une meilleure compréhension de la biomécanique de cette population permettrait de développer des exercices thérapeutiques et d'optimiser l'efficacité des orthèses plantaires aux stades précoces ainsi que d'améliorer les recommandations chirurgicales aux stades plus avancés.

CHAPITRE 6

CONCLUSION

Les résultats de ce mémoire de recherche montrent que lors de la marche la DTTP provoque des changements biomécaniques différents selon le stade d'avancement de la pathologie. Le groupe d'individus atteints du stade 1 de la DTTP a montré des changements biomécaniques minimes par rapport au groupe contrôle et des différences importantes par rapport au stade 2. L'affaissement de l'arche longitudinale médiale et la pronation plus importante du pied et de la cheville conduisent les individus atteints d'une DTTP de stade 2 à utiliser des stratégies biomécaniques compensatoires au niveau de la hanche. Ces résultats confirment que la DTTP est une pathologie progressive nécessitant une prise en charge clinique précoce et aiguë lorsqu'elle est au stade 1 afin d'éviter l'apparition d'une chaîne successive de changements biomécaniques associés au stade 2. Les déficits biomécaniques observés dans cette étude pourraient être utilisés pour optimiser les traitements conservateurs tels que les orthèses plantaires afin de prévenir la progression précoce de la pathologie et d'éviter les implications d'une prise en charge chirurgicale.

RÉFÉRENCES

- Abousayed, M. M. M. D., Tartaglione, J. P. M. D., Rosenbaum, A. J. M. D., & Dipreta, J. A. M. D. (2016). Classifications in Brief: Johnson and Strom Classification of Adult-acquired Flatfoot Deformity. *Clinical Orthopaedics Related Research*, 474(2), 588-593. doi:10.1007/s11999-015-4581-6
- Alkjaer, T., Simonsen, E. B., & Dyhre-Poulsen, P. (2001). Comparison of inverse dynamics calculated by two- and three-dimensional models during walking. *Gait Posture*, 13(2), 73-77. doi:10.1016/s0966-6362(00)00099-0
- Alsiri, N., Cramp, M., Barnett, S., & Palmer, S. (2020). Gait biomechanics in joint hypermobility syndrome: a spatiotemporal, kinematic and kinetic analysis. *Musculoskeletal Care*, 18(3), 301-314. doi:10.1002/msc.1461
- Alvarez, R. G., Marini, A., Schmitt, C., & Saltzman, C. L. (2006). Stage I and II posterior tibial tendon dysfunction treated by a structured nonoperative management protocol: an orthosis and exercise program. *Foot Ankle International*, 27(1), 2-8. doi:10.1177/107110070602700102
- Arain, A., Harrington, M. C., & Rosenbaum, A. J. (2021). Adult Acquired Flatfoot. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, Treasure Island (FL)
- Arangio, G. A., & Salathe, E. P. (2009). A biomechanical analysis of posterior tibial tendon dysfunction, medial displacement calcaneal osteotomy and flexor digitorum longus transfer in adult acquired flat foot. *Clinical Biomechanics*, 24(4), 385-390. doi:10.1016/j.clinbiomech.2009.01.009
- Aune, D., Norat, T., Leitzmann, M., Tonstad, S., & Vatten, L. J. (2015). Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *European Journal Epidemiology*, 30(7), 529-542. doi:10.1007/s10654-015-0056-z
- Begon, M., Andersen, M. S., & Dumas, R. (2018). Multibody Kinematics Optimization for the Estimation of Upper and Lower Limb Human Joint Kinematics: A Systematized Methodological Review. *Journal Biomechanical Engineering*, 140(3). doi:10.1115/1.4038741
- Bertsch, C., Rosenbaum, D., & Claes, L. (2001). [Intra-articular and plantar pressure distribution of the ankle joint complex in relation to foot position]. *Unfallchirurg*, 104(5), 426-433. doi:10.1007/s001130050754
- Bowring, B., & Chockalingam, N. (2010). Conservative treatment of tibialis posterior tendon dysfunction--a review. *Foot*, 20(1), 18-26. doi:10.1016/j.foot.2009.11.001
- Bubra, P. S., Keighley, G., Rateesh, S., & Carmody, D. (2015). Posterior tibial tendon dysfunction: an overlooked cause of foot deformity. *Journal Family Medicine Primary Care*, 4(1), 26-29. doi:10.4103/2249-4863.152245
- Buddhadev, H. H., Smiley, A. L., & Martin, P. E. (2020). Effects of age, speed, and step length on lower extremity net joint moments and powers during walking. *Human Movement Science*, 71, 102611. doi:10.1016/j.humov.2020.102611
- Bull, F. C., Al-Ansari, S. S., Biddle, S., Borodulin, K., Buman, M. P., Cardon, G., . . . Willumsen, J. F. (2020). World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary

- behaviour. *British Journal Sports Medicine*, 54(24), 1451-1462. doi:10.1136/bjsports-2020-102955
- Burki, V., Küffer, J., Ziltener, J. L., & Menetrey, J. (2020). Lower limb muscle injury prevention. *Revue Medicale Suisse*, 16(701), 1405-1411.
- Cappozzo, A., Catani, F., Croce, U. D., & Leardini, A. (1995). Position and orientation in space of bones during movement: anatomical frame definition and determination. *Clinical Biomechanics* 10(4), 171-178. doi:10.1016/0268-0033(95)91394-t
- Cappozzo, A., Della Croce, U., Leardini, A., & Chiari, L. (2005). Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 1: theoretical background. *Gait Posture*, 21(2), 186-196. doi:10.1016/j.gaitpost.2004.01.010
- Carson, M. C., Harrington, M. E., Thompson, N., O'Connor, J. J., & Theologis, T. N. (2001). Kinematic analysis of a multi-segment foot model for research and clinical applications: a repeatability analysis. *Journal Biomechanics*, 34(10), 1299-1307. doi:10.1016/s0021-9290(01)00101-4
- Chicoine, D., Bouchard, M., Laurendeau, S., Moisan, G., Belzile, E. L., & Corbeil, P. (2021). Biomechanical effects of three types of foot orthoses in individuals with posterior tibial tendon dysfunction. *Gait Posture*, 83, 237-244. doi:10.1016/j.gaitpost.2020.11.001
- Cifuentes-De la Portilla, C., Larrainzar-Garijo, R., & Bayod, J. (2019). Biomechanical stress analysis of the main soft tissues associated with the development of adult acquired flatfoot deformity. *Clinical Biomechanics*, 61, 163-171. doi:10.1016/j.clinbiomech.2018.12.009
- Conti, S. F. (1994). Posterior tibial tendon problems in athletes. *Orthopedic Clinics North America*, 25(1), 109-121.
- de Leva, P. (1996). Adjustments to Zatsiorsky-Seluyanov's segment inertia parameters. *Journal Biomechanics*, 29(9), 1223-1230. doi:10.1016/0021-9290(95)00178-6
- Deland, J. T., de Asla, R. J., Sung, I. H., Ernberg, L. A., & Potter, H. G. (2005). Posterior tibial tendon insufficiency: which ligaments are involved? *Foot Ankle International*, 26(6), 427-435. doi:10.1177/107110070502600601
- Deland, J. T., Page, A., Sung, I. H., O'Malley, M. J., Inda, D., & Choung, S. (2006). Posterior tibial tendon insufficiency results at different stages. *Musculoskeletal Journal Hospital Special Surgery*, 2(2), 157-160. doi:10.1007/s11420-006-9017-0
- Della Croce, U., Leardini, A., Chiari, L., & Cappozzo, A. (2005). Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 4: assessment of anatomical landmark misplacement and its effects on joint kinematics. *Gait Posture*, 21(2), 226-237. doi:10.1016/j.gaitpost.2004.05.003
- Didomenico, L., Stein, D. Y., & Wargo-Dorsey, M. (2011). Treatment of posterior tibial tendon dysfunction without flexor digitorum tendon transfer: a retrospective study of 34 patients. *Journal Foot Ankle Surgery*, 50(3), 293-298. doi:10.1053/j.jfas.2010.12.011
- DiDomenico, L. A., Thomas, Z. M., & Fahim, R. (2014). Addressing stage II posterior tibial tendon dysfunction: biomechanically repairing the osseous structures without the need of performing the flexor digitorum longus transfer. *Clinics Podiatric Medicine Surgery*, 31(3), 391-404. doi:10.1016/j.cpm.2014.03.008
- Dixon, P. C., Böhm, H., & Döderlein, L. (2012). Ankle and midfoot kinetics during normal gait: a multi-segment approach. *Journal Biomechanics*, 45(6), 1011-1016. doi:10.1016/j.jbiomech.2012.01.001

- Doriot, N., & Chèze, L. (2004). A three-dimensional kinematic and dynamic study of the lower limb during the stance phase of gait using an homogeneous matrix approach. *IEEE Transactions Biomedical Engineering*, *51*(1), 21-27. doi:10.1109/tbme.2003.820357
- Dumas, R., Chèze, L., & Verriest, J. P. (2007). Adjustments to McConville et al. and Young et al. body segment inertial parameters. *Journal Biomechanics*, *40*(3), 543-553. doi:10.1016/j.jbiomech.2006.02.013
- Dumas, R., Nicol, E., & Chèze, L. (2007). Influence of the 3D inverse dynamic method on the joint forces and moments during gait. *Journal Biomechanical Engineering*, *129*(5), 786-790. doi:10.1115/1.2768114
- Eckstrom, E., Neukam, S., Kalin, L., & Wright, J. (2020). Physical Activity and Healthy Aging. *Clinics Geriatric Medicine*, *36*(4), 671-683. doi:10.1016/j.cger.2020.06.009
- Farris, S. G., & Abrantes, A. M. (2020). Mental health benefits from lifestyle physical activity interventions: A systematic review. *Bulletin Menninger Clinic*, *84*(4), 337-372. doi:10.1521/bumc.2020.84.4.337
- Flores, D. V., Mejía Gómez, C., Fernández Hernando, M., Davis, M. A., & Pathria, M. N. (2019). Adult Acquired Flatfoot Deformity: Anatomy, Biomechanics, Staging, and Imaging Findings. *RadioGraphics*, *39*(5), 1437-1460. doi:10.1148/rg.2019190046
- Frey, C., Shereff, M., & Greenidge, N. (1990). Vascularity of the posterior tibial tendon. *Journal Bone Joint Surgery*, *72*(6), 884-888.
- Friston, K. J., Frith, C. D., Liddle, P. F., & Frackowiak, R. S. (1991). Comparing functional (PET) images: the assessment of significant change. *Journal Cerebral Blood Flow Metabolism*, *11*(4), 690-699. doi:10.1038/jcbfm.1991.122
- Fukuchi, C. A., Fukuchi, R. K., & Duarte, M. (2019). Effects of walking speed on gait biomechanics in healthy participants: a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*, *8*(1), 153. doi:10.1186/s13643-019-1063-z
- Garber, C. E. (2019). The Health Benefits of Exercise in Overweight and Obese Patients. *Current Sports Medicine Reports*, *18*(8), 287-291. doi:10.1249/jsr.0000000000000619
- Grood, E. S., & Suntay, W. J. (1983). A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *Journal Biomechanical Engineering*, *105*(2), 136-144. doi:10.1115/1.3138397
- Guelfi, M., Pantalone, A., Mirapeix, R. M., Vanni, D., Usuelli, F. G., Guelfi, M., & Salini, V. (2017). Anatomy, pathophysiology and classification of posterior tibial tendon dysfunction. *European Review Medical Pharmacological Sciences*, *21*(1), 13-19.
- Hillstrom, H. J., Song, J., Kraszewski, A. P., Hafer, J. F., Mootanah, R., Dufour, A. B., . . . Deland, J. T., 3rd. (2013). Foot type biomechanics part 1: structure and function of the asymptomatic foot. *Gait Posture*, *37*(3), 445-451. doi:10.1016/j.gaitpost.2012.09.007
- Holmes, G. B., Jr., & Mann, R. A. (1992). Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle International*, *13*(2), 70-79. doi:10.1177/107110079201300204
- Hösl, M., Böhm, H., Multerer, C., & Döderlein, L. (2014). Does excessive flatfoot deformity affect function? A comparison between symptomatic and asymptomatic flatfeet using the Oxford Foot Model. *Gait Posture*, *39*(1), 23-28. doi:10.1016/j.gaitpost.2013.05.017
- Houck, J. R., Neville, C. G., Tome, J., & Flemister, A. S. (2009). Ankle and foot kinematics associated with stage II PTTD during stance. *Foot Ankle International*, *30*(6), 530-539. doi:10.3113/fai.2009.0530

- Hunt, M. A., Guenther, J. R., & Gilbert, M. K. (2013). Kinematic and kinetic differences during walking in patients with and without symptomatic femoroacetabular impingement. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 28(5), 519-523. doi:10.1016/j.clinbiomech.2013.05.002
- Ikpeze, T. C., Brodell, J. D., Jr., Chen, R. E., & Oh, I. (2019). Evaluation and Treatment of Posterior Tibialis Tendon Insufficiency in the Elderly Patients. *Geriatric Orthopaedic Surgery Rehabilitation*, 10, 2151459318821461. doi:10.1177/2151459318821461
- Imhauser, C. W., Siegler, S., Abidi, N. A., & Frankel, D. Z. (2004). The effect of posterior tibialis tendon dysfunction on the plantar pressure characteristics and the kinematics of the arch and the hindfoot. *Clinical Biomechanics*, 19(2), 161-169. doi:10.1016/j.clinbiomech.2003.10.007
- Johnson, K. A., & Strom, D. E. (1989). Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clinical Orthopaedic Related Research*, (239), 196-206.
- Kerrigan, D. C., Todd, M. K., Della Croce, U., Lipsitz, L. A., & Collins, J. J. (1998). Biomechanical gait alterations independent of speed in the healthy elderly: evidence for specific limiting impairments. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*, 79(3), 317-322. doi:10.1016/s0003-9993(98)90013-2
- Klöpfer-Krämer, I., Brand, A., Wackerle, H., Müßig, J., Kröger, I., & Augat, P. (2020). Gait analysis - Available platforms for outcome assessment. *Injury*, 51 Suppl 2, S90-s96. doi:10.1016/j.injury.2019.11.011
- Kohls-Gatzoulis, J., Angel, J. C., Singh, D., Haddad, F., Livingstone, J., & Berry, G. (2004). Tibialis posterior dysfunction: a common and treatable cause of adult acquired flatfoot. *British Medical Journal Clinical Research Edition*, 329(7478), 1328-1333. doi:10.1136/bmj.329.7478.1328
- Kohls-Gatzoulis, J., Woods, B., Angel, J. C., & Singh, D. (2009). The prevalence of symptomatic posterior tibialis tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. *Foot Ankle Surgery*, 15(2), 75-81. doi:10.1016/j.fas.2008.08.003
- Krupenevich, R. L., Clark, W. H., Ray, S. F., Takahashi, K. Z., Kashefsky, H. E., & Franz, J. R. (2021). Effects of age and locomotor demand on foot mechanics during walking. *Journal Biomechanics*, 123, 110499. doi:10.1016/j.jbiomech.2021.110499
- Kulig, K., Lee, S. P., Reischl, S. F., & Noceti-DeWit, L. (2015). Effect of posterior tibial tendon dysfunction on unipedal standing balance test. *Foot Ankle International*, 36(1), 83-89. doi:10.1177/1071100714551020
- Kulig, K., Popovich, J. M., Jr., Noceti-DeWit, L. M., Reischl, S. F., & Kim, D. (2011). Women with posterior tibial tendon dysfunction have diminished ankle and hip muscle performance. *Journal Orthopaedic Sports Physical Therapy*, 41(9), 687-694. doi:10.2519/jospt.2011.3427
- Kulig, K., Reischl, S. F., Pomrantz, A. B., Burnfield, J. M., Mais-Requejo, S., Thordarson, D. B., & Smith, R. W. (2009). Nonsurgical management of posterior tibial tendon dysfunction with orthoses and resistive exercise: a randomized controlled trial. *Physical Therapy*, 89(1), 26-37. doi:10.2522/ptj.20070242
- Lange, R. M., & Nies, M. A. (2004). Benefits of walking for obese women in the prevention of bone and joint disorders. *Orthopaedic Nursing*, 23(3), 211-215. doi:10.1097/00006416-200405000-00011

- Laroche, D. P., Marques, N. R., Shumila, H. N., Logan, C. R., Laurent, R. S., & Gonçalves, M. (2015). Excess body weight and gait influence energy cost of walking in older adults. *Medicine Science Sports Exercice*, 47(5), 1017-1025. doi:10.1249/mss.0000000000000501
- Leardini, A., Chiari, L., Della Croce, U., & Cappozzo, A. (2005). Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 3. Soft tissue artifact assessment and compensation. *Gait Posture*, 21(2), 212-225. doi:10.1016/j.gaitpost.2004.05.002
- Legault-Moore, D., Chester, V. L., & de Vries, G. (2012). Multisegment foot kinematics during walking in younger and older adults. *Journal Clinical Medicine Research*, 4(4), 259-266. doi:10.4021/jocmr984w
- Lencioni, T., Carpinella, I., Rabuffetti, M., Marzegan, A., & Ferrarin, M. (2019). Human kinematic, kinetic and EMG data during different walking and stair ascending and descending tasks. *Scientific Data*, 6(1), 309. doi:10.1038/s41597-019-0323-z
- Lin, J. L., Balbas, J., & Richardson, E. G. (2008). Results of non-surgical treatment of stage II posterior tibial tendon dysfunction: a 7- to 10-year followup. *Foot Ankle International*, 29(8), 781-786. doi:10.3113/fai.2008.0781
- Lu, T. W., & Chang, C. F. (2012). Biomechanics of human movement and its clinical applications. *Kaohsiung Journal Medical Sciences*, 28(2 Suppl), S13-25. doi:10.1016/j.kjms.2011.08.004
- Maeda, H., Ikoma, K., Toyama, S., Taniguchi, D., Kido, M., Ohashi, S., . . . Kubo, T. (2018). A kinematic and kinetic analysis of the hip and knee joints in patients with posterior tibialis tendon dysfunction; comparison with healthy age-matched controls. *Gait Posture*, 66, 228-235. doi:10.1016/j.gaitpost.2018.08.040
- Maharaj, J. N., Cresswell, A. G., & Lichtwark, G. A. (2016). The mechanical function of the tibialis posterior muscle and its tendon during locomotion. *Journal Biomechanics*, 49(14), 3238-3243. doi:10.1016/j.jbiomech.2016.08.006
- Maharaj, J. N., Cresswell, A. G., & Lichtwark, G. A. (2017). Subtalar Joint Pronation and Energy Absorption Requirements During Walking are Related to Tibialis Posterior Tendinous Tissue Strain. *Scientific Reports*, 7(1), 17958. doi:10.1038/s41598-017-17771-7
- Mann, R. A., Hagy, J. L., White, V., & Liddell, D. (1979). The initiation of gait. *Journal Bone Joint Surgery*, 61(2), 232-239.
- Manske, M. C., McKeon, K. E., Johnson, J. E., McCormick, J. J., & Klein, S. E. (2015). Arterial anatomy of the tibialis posterior tendon. *Foot Ankle International*, 36(4), 436-443. doi:10.1177/1071100714559271
- Martinelli, N., Bianchi, A., Prandoni, L., Maiorano, E., & Sansone, V. (2021). Quality of Life in Young Adults after Flatfoot Surgery: A Case-Control Study. *Journal Clinical Medicine*, 10(3). doi:10.3390/jcm10030451
- McPoil, T. G., Cornwall, M. W., Dupuis, L., & Cornwell, M. (1999). Variability of plantar pressure data. A comparison of the two-step and midgait methods. *Journal American Podiatric Medical Association*, 89(10), 495-501. doi:10.7547/87507315-89-10-495
- Miko, H. C., Zillmann, N., Ring-Dimitriou, S., Dorner, T. E., Titze, S., & Bauer, R. (2020). Effects of Physical Activity on Health. *Gesundheitswesen*, 82(S 03), S184-s195. doi:10.1055/a-1217-0549
- Moisan, G., Mainville, C., Descarreaux, M., & Cantin, V. (2021). Lower limb biomechanics in individuals with chronic ankle instability during gait: a case-control study. *Journal Foot Ankle Research*, 14(1), 36. doi:10.1186/s13047-021-00476-6

- Moisan, G., Mainville, C., Descarreaux, M., & Cantin, V. (2022). Lower limb biomechanics during drop jump landing in individuals with chronic ankle instability. *Journal Athletic Training*. doi:10.4085/1062-6050-0399.21
- Mosier, S. M., Lucas, D. R., Pomeroy, G., & Manoli, A., 2nd. (1998). Pathology of the posterior tibial tendon in posterior tibial tendon insufficiency. *Foot Ankle International*, 19(8), 520-524. doi:10.1177/107110079801900803
- Mosier, S. M., Pomeroy, G., & Manoli, A., 2nd. (1999). Pathoanatomy and etiology of posterior tibial tendon dysfunction. *Clinical Orthopaedic Related Research*, (365), 12-22. doi:10.1097/00003086-199908000-00003
- Myerson, M. S. (1997). Adult acquired flatfoot deformity: treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. *Instructional Course Lectures*, 46, 393-405.
- Ness, M. E., Long, J., Marks, R., & Harris, G. (2008). Foot and ankle kinematics in patients with posterior tibial tendon dysfunction. *Gait Posture*, 27(2), 331-339. doi:10.1016/j.gaitpost.2007.04.014
- Neville, C., Flemister, A., Tome, J., & Houck, J. (2007). Comparison of changes in posterior tibialis muscle length between subjects with posterior tibial tendon dysfunction and healthy controls during walking. *J Orthopaedic Sports Physical Therapy*, 37(11), 661-669. doi:10.2519/jospt.2007.2539
- Neville, C., Flemister, A. S., & Houck, J. (2013). Total and distributed plantar loading in subjects with stage II tibialis posterior tendon dysfunction during terminal stance. *Foot Ankle International*, 34(1), 131-139. doi:10.1177/1071100712460181
- Neville, C., Flemister, A. S., & Houck, J. R. (2010). Deep posterior compartment strength and foot kinematics in subjects with stage II posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle International*, 31(4), 320-328. doi:10.3113/fai.2010.0320
- Nilsson, J., & Thorstensson, A. (1989). Ground reaction forces at different speeds of human walking and running. *Acta Physiologica Scandinavica*, 136(2), 217-227. doi:10.1111/j.1748-1716.1989.tb08655.x
- Nuzum, H., Stickel, A., Corona, M., Zeller, M., Melrose, R. J., & Wilkins, S. S. (2020). Potential Benefits of Physical Activity in MCI and Dementia. *Behavioural Neurology*, 2020, 7807856. doi:10.1155/2020/7807856
- Pataky, T. C. (2012). One-dimensional statistical parametric mapping in Python. *Computer Methods Biomechanics Biomedical Engineering*, 15(3), 295-301. doi:10.1080/10255842.2010.527837
- Pataky, T. C., Robinson, M. A., & Vanrenterghem, J. (2013). Vector field statistical analysis of kinematic and force trajectories. *Journal Biomechanics*, 46(14), 2394-2401. doi:10.1016/j.jbiomech.2013.07.031
- Perry, J., & Burnfield, J. M. (2010). *Gait Analysis : Normal and Pathological Function (2nd ed.)*: SLACK Incorporated.
- Peters, A., Galna, B., Sangeux, M., Morris, M., & Baker, R. (2010). Quantification of soft tissue artifact in lower limb human motion analysis: a systematic review. *Gait Posture*, 31(1), 1-8. doi:10.1016/j.gaitpost.2009.09.004
- Petersen, W., Hohmann, G., Stein, V., & Tillmann, B. (2002). The blood supply of the posterior tibial tendon. *Journal Bone Joint Surgery British*, 84(1), 141-144. doi:10.1302/0301-620x.84b1.11592

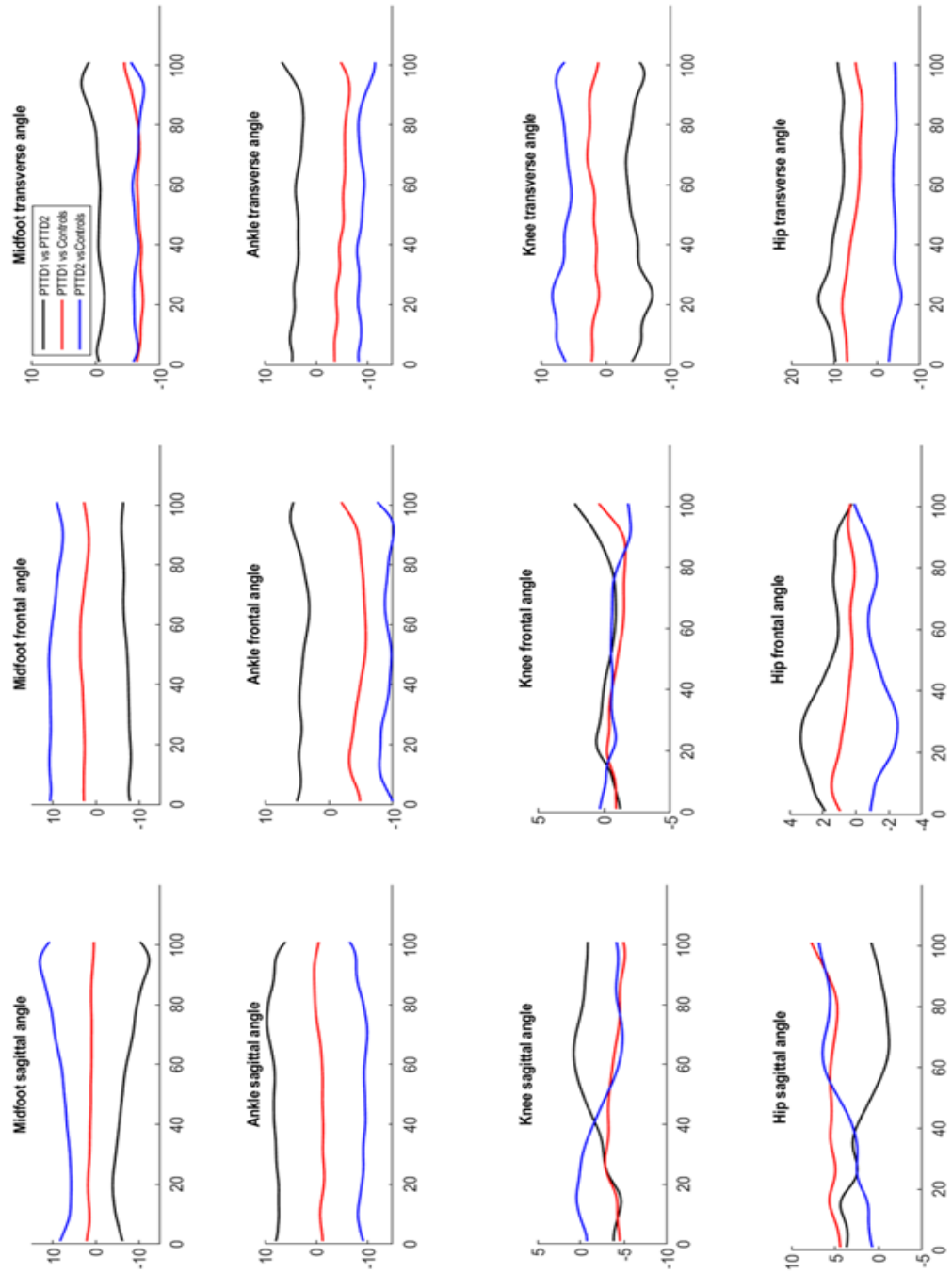
- Peterson, K. S., & Hyer, C. F. (2014). Surgical decision making for stage IV adult acquired flatfoot disorder. *Clinics Podiatric Medicine Surgery*, 31(3), 445-454. doi:10.1016/j.cpm.2014.03.001
- Pomeroy, G. C., Pike, R. H., Beals, T. C., & Manoli, A., 2nd. (1999). Acquired flatfoot in adults due to dysfunction of the posterior tibial tendon. *Journal Bone Joint Surgery*, 81(8), 1173-1182. doi:10.2106/00004623-199908000-00014
- Pourtier-Piotte, C., Pereira, B., Soubrier, M., Thomas, E., Gerbaud, L., & Coudeyre, E. (2015). French validation of the Foot Function Index (FFI). *Annals Physical Rehabilitation Medicine*, 58(5), 276-282. doi:10.1016/j.rehab.2015.07.003
- Pritsch, T., Maman, E., Steinberg, E., & Luger, E. (2004). [Posterior tibial tendon dysfunction]. *Harefuah*, 143(2), 136-141, 165.
- Qiao, M., & Jindrich, D. L. (2016). Leg joint function during walking acceleration and deceleration. *Journal Biomechanics*, 49(1), 66-72. doi:10.1016/j.jbiomech.2015.11.022
- Rabbito, M., Pohl, M. B., Humble, N., & Ferber, R. (2011). Biomechanical and clinical factors related to stage I posterior tibial tendon dysfunction. *Journal Orthopaedic Sports Physical Therapy*, 41(10), 776-784. doi:10.2519/jospt.2011.3545
- Rattanaprasert, U., Smith, R., Sullivan, M., & Gilleard, W. (1999). Three-dimensional kinematics of the forefoot, rearfoot, and leg without the function of tibialis posterior in comparison with normals during stance phase of walking. *Clinical Biomechanics*, 14(1), 14-23. doi:10.1016/s0268-0033(98)00034-5
- Reb, C. W., Schick, F. A., Karanjia, H. N., & Daniel, J. N. (2015). High Prevalence of Obesity and Female Gender Among Patients With Concomitant Tibialis Posterior Tendonitis and Plantar Fasciitis. *Foot Ankle Specialist*, 8(5), 364-368. doi:10.1177/1938640015583511
- Redmond, A. C., Crane, Y. Z., & Menz, H. B. (2008). Normative values for the Foot Posture Index. *Journal Foot Ankle Research*, 1(1), 6. doi:10.1186/1757-1146-1-6
- Richie, D. (2020). Biomechanics and Orthotic Treatment of the Adult Acquired Flatfoot. *Clinics Podiatric Medicine Surgery*, 37(1), 71-89. doi:10.1016/j.cpm.2019.08.007
- Ringleb, S. I., Kavros, S. J., Kotajarvi, B. R., Hansen, D. K., Kitaoka, H. B., & Kaufman, K. R. (2007). Changes in gait associated with acute stage II posterior tibial tendon dysfunction. *Gait Posture*, 25(4), 555-564. doi:10.1016/j.gaitpost.2006.06.008
- Robert, T., Leborgne, P., Abid, M., Bonnet, V., Venture, G., & Dumas, R. (2017). Whole body segment inertia parameters estimation from movement and ground reaction forces: a feasibility study. *Computer Methods Biomechanics Biomedical Engineering*, 20(sup1), 175-176. doi:10.1080/10255842.2017.1382919
- Robertson, D. G. E., Caldwell, G. E., Hamill, J., Kamen, G., & Whittlesey, S. (2014). *Research Methods in Biomechanics (2nd ed.)*: HumanKinetics.
- Roemmich, R. T., Leech, K. A., Gonzalez, A. J., & Bastian, A. J. (2019). Trading Symmetry for Energy Cost During Walking in Healthy Adults and Persons Poststroke. *Neurorehabilitation Neural Repair*, 33(8), 602-613. doi:10.1177/1545968319855028
- Ross, M., Smith, M., & Vicenzino, B. (2021). Using the international classification of functioning to characterise tibialis posterior tendinopathy. *Journal Science Medicine Sport*, 24, S40. doi:10.1016/j.jsams.2021.09.103
- Ross, M. H., Smith, M., Plinsinga, M. L., & Vicenzino, B. (2018). Self-reported social and activity restrictions accompany local impairments in posterior tibial tendon dysfunction: a

- systematic review. *Journal Foot Ankle Research*, 11, 49. doi:10.1186/s13047-018-0292-z
- Scott, A., Backman, L. J., & Speed, C. (2015). Tendinopathy: Update on Pathophysiology. *Journal Orthopaedic Sports Physical Therapy*, 45(11), 833-841. doi:10.2519/jospt.2015.5884
- Sharma, P., & Maffulli, N. (2006). Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *Journal Musculoskeletal Neuronal Interactions*, 6(2), 181-190.
- Sholukha, V., Bonnechere, B., Salvia, P., Moiseev, F., Rooze, M., & Van Sint Jan, S. (2013). Model-based approach for human kinematics reconstruction from markerless and marker-based motion analysis systems. *Journal Biomechanics*, 46(14), 2363-2371. doi:10.1016/j.jbiomech.2013.07.037
- Simonsen, E. B. (2014). Contributions to the understanding of gait control. *Danish Medical Journal*, 61(4), B4823.
- Slater, L. V., Hart, J. M., Kelly, A. R., & Kuenze, C. M. (2017). Progressive Changes in Walking Kinematics and Kinetics After Anterior Cruciate Ligament Injury and Reconstruction: A Review and Meta-Analysis. *Journal Athletic Training*, 52(9), 847-860. doi:10.4085/1062-6050-52.6.06
- Smith, J. T., & Bluman, E. M. (2012). Update on stage IV acquired adult flatfoot disorder: when the deltoid ligament becomes dysfunctional. *Foot Ankle Clinics*, 17(2), 351-360. doi:10.1016/j.fcl.2012.03.011
- Smyth, N. A., Aiyer, A. A., Kaplan, J. R., Carmody, C. A., & Kadakia, A. R. (2017). Adult-acquired flatfoot deformity. *European Journal Orthopaedic Surgery Traumatology*, 27(4), 433-439. doi:10.1007/s00590-017-1945-5
- Stansfield, B., Hawkins, K., Adams, S., & Church, D. (2018). Spatiotemporal and kinematic characteristics of gait initiation across a wide speed range. *Gait Posture*, 61, 331-338. doi:10.1016/j.gaitpost.2018.02.003
- Suckel, A., Muller, O., Wachter, N., & Kluba, T. (2010). In vitro measurement of intraarticular pressure in the ankle joint. *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*, 18(5), 664-668. doi:10.1007/s00167-009-1040-5
- Sudo, D., Hosokawa, M., & Maeda, Y. (2021). Kinematic effects of different gait speeds during gait initiation movement. *Journal Physical Therapy Science*, 33(11), 857-861. doi:10.1589/jpts.33.857
- Teixeira, B. G., Araújo, V. L., Santos, T. R. T., Magalhães, F. A., Resende, R. A., Schallig, W., . . . Souza, T. R. (2022). Comparison between the Rizzoli and Oxford foot models with independent and clustered tracking markers. *Gait Posture*, 91, 48-51. doi:10.1016/j.gaitpost.2021.10.001
- Thorpe, C. T., & Screen, H. R. (2016). Tendon Structure and Composition. *Advances Experimental Medicine Biology*, 920, 3-10. doi:10.1007/978-3-319-33943-6_1
- Tome, J., Nawoczenski, D. A., Flemister, A., & Houck, J. (2006). Comparison of foot kinematics between subjects with posterior tibialis tendon dysfunction and healthy controls. *Journal Orthopaedic Sports Physical Therapy*, 36(9), 635-644. doi:10.2519/jospt.2006.2293
- Tschentscher, M., Niederseer, D., & Niebauer, J. (2013). Health benefits of Nordic walking: a systematic review. *American Journal Preventive Medicine*, 44(1), 76-84. doi:10.1016/j.amepre.2012.09.043

- Van de Velde, M., Matricali, G. A., Wuite, S., Roels, C., Staes, F., & Deschamps, K. (2017). Foot segmental motion and coupling in stage II and III tibialis posterior tendon dysfunction. *Clinical Biomechanics*, *45*, 38-42. doi:10.1016/j.clinbiomech.2017.04.007
- van Hoeve, S., Leenstra, B., Willems, P., Poeze, M., & Meijer, K. (2017). The effect of age and speed on foot and ankle kinematics assessed using a 4-segment foot model. *Medicine*, *96*(35), e7907. doi:10.1097/md.0000000000007907
- Vaughan, C. L., Davis, B. L., & O'Connor, J. C. (1999). *Dynamics of human gait (2nd ed.)*: Kiboho.
- Wang, J., Latt, L. D., Martin, R. D., & Mannen, E. M. (2022). Postural Control Differences between Patients with Posterior Tibial Tendon Dysfunction and Healthy People during Gait. *International Journal Environmental Research Public Health*, *19*(3). doi:10.3390/ijerph19031301
- Wang, J., Mannen, E. M., Siddicky, S. F., Lee, J. M., & Latt, L. D. (2020). Gait alterations in posterior tibial tendonitis: A systematic review and meta-analysis. *Gait Posture*, *76*, 28-38. doi:10.1016/j.gaitpost.2019.11.002
- Winiarski, S., Pietraszewska, J., & Pietraszewski, B. (2019). Three-Dimensional Human Gait Pattern: Reference Data for Young, Active Women Walking with Low, Preferred, and High Speeds. *BioMed Research International*, *2019*, 9232430. doi:10.1155/2019/9232430
- Winter, D. A. (1989). Biomechanics of normal and pathological gait: implications for understanding human locomotor control. *Journal Motor Behavior*, *21*(4), 337-355. doi:10.1080/00222895.1989.10735488
- Woods, L., & Leach, R. E. (1991). Posterior tibial tendon rupture in athletic people. *American Journal Sports Medicine*, *19*(5), 495-498. doi:10.1177/036354659101900513
- Wright, C. J., Arnold, B. L., Coffey, T. G., & Pidcoe, P. E. (2011). Repeatability of the modified Oxford foot model during gait in healthy adults. *Gait Posture*, *33*(1), 108-112. doi:10.1016/j.gaitpost.2010.10.084
- Wu, G., Siegler, S., Allard, P., Kirtley, C., Leardini, A., Rosenbaum, D., . . . Stokes, I. (2002). ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion--part I: ankle, hip, and spine. International Society of Biomechanics. *Journal Biomechanics*, *35*(4), 543-548. doi:10.1016/s0021-9290(01)00222-6
- Wuite, S., Deschamps, K., Eerdeken, M., Scheys, L., Loomans, L., & G, A. M. (2021). Posterior tibial tendon dysfunction alters the midfoot mechanics and energetics during gait. *Journal Orthopaedic Research*. doi:10.1002/jor.25241

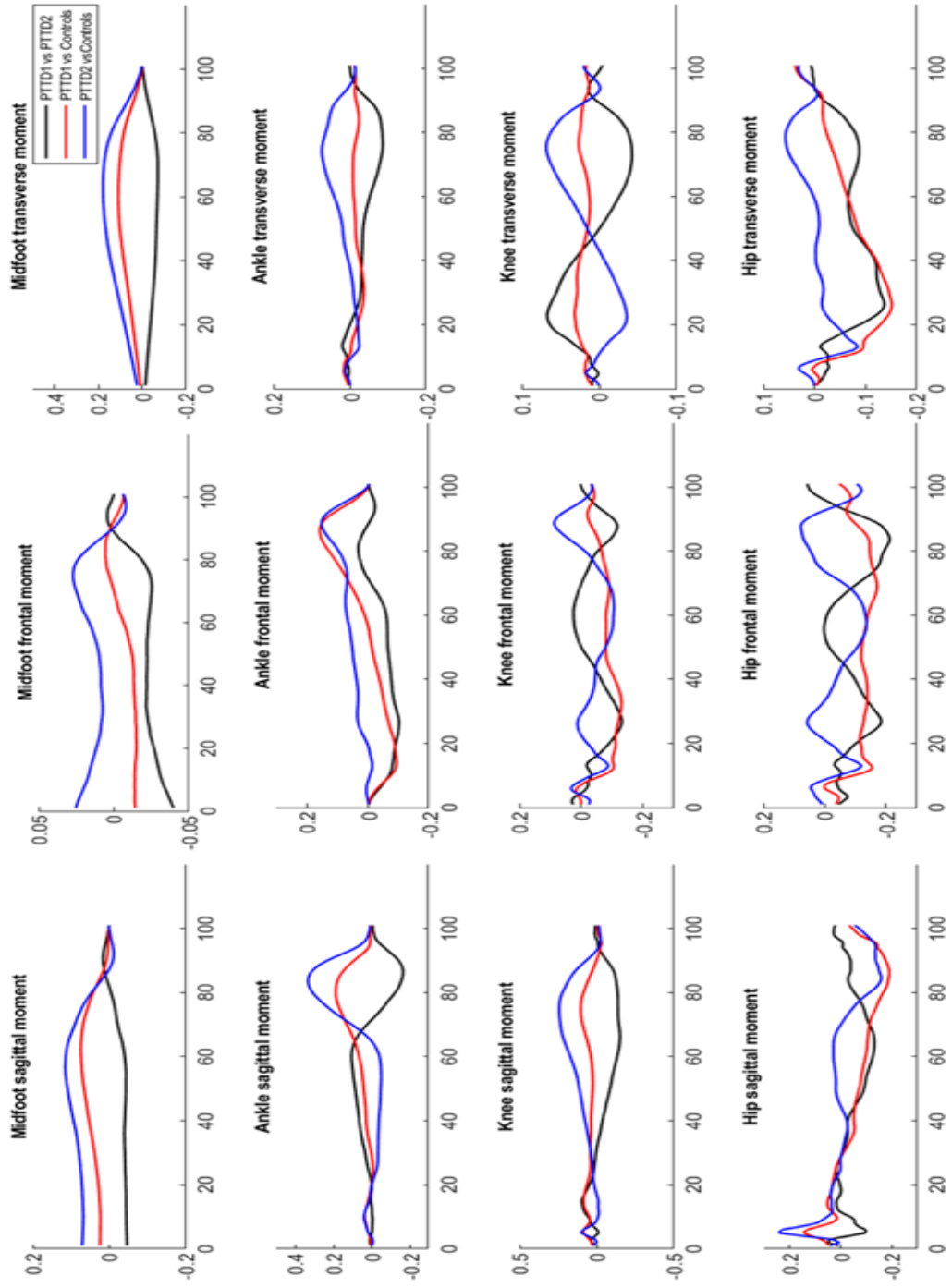
ANNEXE A

Mean between group kinematic differences.






ANNEXE B

Mean between group kinetic differences.



ANNEXE C

Certificat d'éthique de l'Université du Québec à Trois-Rivières

 <p>UQTR Savoir. Surprendre.</p>	3871
CERTIFICAT D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE AVEC DES ÊTRES HUMAINS	
En vertu du mandat qui lui a été confié par l'Université, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains a analysé et approuvé pour certification éthique le protocole de recherche suivant :	
Titre :	Déficits biomécaniques aux membres inférieurs chez des individus avec une dysfonction du tendon du muscle tibial postérieur lors d'une tâche de marche
Chercheur(s) :	Ahmed Dami Département des sciences de l'activité physique
Organisme(s) :	Aucun financement
N° DU CERTIFICAT :	CER-21-282-07.03
PÉRIODE DE VALIDITÉ :	Du 15 décembre 2021 au 15 décembre 2022
En acceptant le certificat éthique, le chercheur s'engage à :	
<ul style="list-style-type: none">- Aviser le CER par écrit des changements apportés à son protocole de recherche avant leur entrée en vigueur;- Procéder au renouvellement annuel du certificat tant et aussi longtemps que la recherche ne sera pas terminée;- Aviser par écrit le CER de l'abandon ou de l'interruption prématurée de la recherche;- Faire parvenir par écrit au CER un rapport final dans le mois suivant la fin de la recherche.	
 Me Richard LeBlanc Président du comité	 Fanny Longpré Secrétaire du comité
<i>Décanat de la recherche et de la création</i>	Date d'émission : 15 décembre 2021

ANNEXE D

Certificat d'éthique de l'Université Laval



Direction générale

PAR COURRIER ÉLECTRONIQUE

Le 5 janvier 2018

Docteur Marc Bouchard
a/s de Docteur Dominic Choiné
Orthopédie
L'HDQ du CHU de Québec-Université Laval

Objet : Projet 2018-4003 / Autorisation de réaliser la recherche au CHU de Québec-Université Laval
Analyse de la cinétique, cinématique et l'électromyographie du membre inférieur de personnes atteintes de la dysfonction du tendon du muscle tibia postérieur (DTMP) de stade léger à modéré avec l'influence de l'orthèse plantaire sur mesure et l'orthèse plantaire préfabriquée.
SIRUI 84740

Docteur,

Le CHU de Québec-Université Laval vous autorise à réaliser la recherche identifiée en titre dans notre établissement. Pour vous donner cette autorisation, notre établissement reconnaît :

- ✓ L'examen éthique qui a été effectué par le CHU de Québec-Université Laval
 - Qui a confirmé dans sa lettre, datée du 20 décembre 2017, le résultat positif de l'examen scientifique et de l'examen éthique du projet et
 - Qui a approuvé la version révisée des documents destinés aux participants, le cas échéant.
- ✓ L'examen positif de la convenance institutionnelle, daté du 4 janvier 2018.

Si le Comité d'éthique de la recherche (CER) qui a évalué le projet vous informe pendant le déroulement de cette recherche d'une décision négative portant sur l'acceptabilité éthique, vous devrez considérer que la présente autorisation de réaliser la recherche dans notre établissement est, de ce fait, révoquée à la date que porte l'avis du CER évaluateur.

Cette autorisation vous est donnée à condition que vous vous engagiez à :

- 1) respecter les dispositions du Cadre de référence se rapportant à votre recherche;

Docteur Marc Bouchard

- 2 -

Le 5 janvier 2018

- 2) respecter le cadre réglementaire de notre établissement sur les activités de recherche, notamment pour l'identification des participants à la recherche;
- 3) utiliser la version des documents se rapportant à la recherche approuvée par le CER évaluateur; et
- 4) respecter les exigences fixées par le CER évaluateur pour le suivi éthique continu de la recherche.

L'autorisation qui vous est donnée ici de réaliser la recherche sous les auspices de notre établissement sera renouvelée à la réception de la décision du CER évaluateur de renouveler son approbation éthique.

Je vous prie d'agréer, Docteur, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

La présidente-directrice générale,

Gertrude Bourdon

c. c. M^{me} Marie-Claude Bernier, présidente Comité de convenance du CHU de Québec-Université Laval
Comité d'éthique de la recherche du CHU de Québec-Université Laval



L'Université de Québec
11, rue du Palais—Axe des Rapports
Québec (Québec) G1R 3J8

TÉL. : 418 681-2267
TÉLÉ. : 418 681-6208
ch@uqbc.ca

Approuvé par
Agreement Canada -
Avis 2018