

Université de Montréal

Étude biomécanique du processus de croissance et
de déformation du rachis scoliotique

par

Isabelle Villemure

Institut de génie biomédical

Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Philosophiæ Doctor (Ph.D.)
en génie biomédical

décembre, 2000

© Isabelle Villemure, 2000



W

4

U58

2001

v. 025

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

Étude biomécanique du processus de croissance et
de déformation du rachis scoliotique

présentée par :

Isabelle Villemure

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Pierre Savard, président-rapporteur
Dr Carl-Éric Aubin, directeur de recherche
Dr Jean Dansereau, codirecteur de recherche
Dr Hubert Labelle, codirecteur de recherche
Dr Vincent Arlet, membre du jury
Dr Ian A. F. Stokes, examinateur externe
Dre Farida Cheriet, représentante du doyen

Thèse acceptée le : 21 décembre 2000

SOMMAIRE

La scoliose idiopathique adolescente (SIA) est une déformation tridimensionnelle (3D) complexe de la colonne vertébrale impliquant des altérations locales au niveau des corps vertébraux et des disques intervertébraux. Bien que l'étiologie et la pathogenèse de la scoliose sont encore aujourd'hui méconnues, il est généralement reconnu qu'elle progresse de façon auto-entretenu essentiellement durant la période de croissance rapide par des mécanismes biomécaniques impliquant le chargement asymétrique du rachis et l'altération (modulation) de la croissance des vertèbres. Malgré que l'on reconnaisse la nature tridimensionnelle de la scoliose, très peu d'études cliniques ont investigué in vivo en 3D les déformations scoliotiques, incluant les altérations intrinsèques en cunéiformisation des corps vertébraux. Les difformités scoliotiques, la répartition résultante des charges sur le rachis et les traitements de la scoliose ont été étudiés à l'aide de modèles biomécaniques. Néanmoins, pratiquement aucun modèle biomécanique du rachis scoliotique n'inclut le potentiel de la modulation de croissance vertébrale. Cette thèse vise à étudier le processus de croissance et de déformation du rachis scoliotique et est divisée en deux volets complémentaires clinique et biomécanique.

Le volet clinique de ce projet s'intéresse à la caractérisation 2D et 3D in vivo des déformations scoliotiques. Les hypothèses posées impliquent qu'il existe des relations entre la géométrie régionale tridimensionnelle du rachis scoliotique et les déformations intrinsèques vertébrales et discales, et que la configuration des déformations rachidiennes et vertébrales diffère pour les courbures thoraciques et lombaires. Les objectifs cliniques de ce projet sont d'investiguer ces relations (étude transverse) et de caractériser l'évolution des déformations avec la progression de la scoliose (étude longitudinale). Le volet biomécanique du projet s'intéresse aux mécanismes de progression de la scoliose et pose comme hypothèse qu'il est possible de modéliser l'altération de la croissance vertébrale à l'aide d'un modèle biomécanique d'éléments finis du rachis, et de simuler avec ce modèle les mécanismes de progression de la scoliose. Les objectifs biomécaniques sont de développer une formulation mathématique de la modulation de croissance, de l'intégrer dans un modèle biomécanique du rachis thoracique et lombaire, et de simuler la progression auto-entretenu des déformations scoliotiques pour différentes hypothèses pathogéniques de la scoliose idiopathique.

Plusieurs paramètres scoliotiques 2D et 3D ont été évalués analytiquement à partir de rachis scoliotiques reconstruits en 3D à l'aide d'une technique de radiographies multivues. Des analyses statistiques ont été complétées pour établir les relations entre les paramètres

scoliotiques régionaux et locaux ainsi que pour analyser l'évolution de ces paramètres entre deux visites en clinique. Basée sur des observations cliniques et expérimentales (loi de Hueter-Volkman), la modulation de croissance a été modélisée en incorporant les variables de temps, de stimulus fonctionnel de la modulation de croissance et de sensibilité du tissu osseux à ce stimulus. Cette formulation a été intégrée dans un modèle par éléments finis du rachis thoracique et lombaire sous forme de processus itératif. Ce modèle a été personnalisé à la géométrie d'un sujet féminin non-pathologique sans difformité rachidienne. Cinq hypothèses pathogéniques de la SIA, de même que plusieurs autres conditions d'initiation, ont été représentées par des excentricités géométriques initiales imposées à la configuration rachidienne de référence, puis utilisées pour initier le processus auto-entretenu de déformation.

À l'échelle régionale, la lordose lombaire contribue davantage à l'amplitude de la courbure 3D lombaire, en comparaison à la cyphose, réduisant d'autant le déplacement du plan de déformation maximale lombaire vers le plan frontal du sujet. La sévérité des courbures s'associe à une coronalisation du plan de déformation maximale, traduisant un phénomène hypocyphosant et hypolordosant respectivement pour les segments thoracique et lombaire. Les rotations axiales des vertèbres apicales sont orientées en sens opposé dans les segments thoracique (horaire) et lombaire (anti-horaire), et les hauteurs maximales de leurs corps vertébraux se localisent près du plan frontal de la vertèbre mais dans des quadrants vertébraux opposés. Ces rotations axiales s'accroissent avec des courbures scoliotiques plus sévères. De plus grandes cunéiformisations des vertèbres apicales thoracique et lombaire, orientées davantage vers le plan frontal local de la vertèbre, sont également associées aux courbures scoliotiques plus importantes. Au niveau thoracique, la cunéiformisation apicale vertébrale augmente avec la progression de la courbure scoliotique de manière relativement constante pour la plupart des patients scoliotiques. La rotation axiale thoracique tourne généralement davantage vers la convexité de la courbure avec l'aggravation de la scoliose. L'orientation angulaire de la cunéiformisation maximale ne s'associe à aucune évolution typique et le changement de la cyphose thoracique présente des variations considérables d'un patient à l'autre. Les variabilités observées réfutent l'existence d'un patron unique de progression scoliotique et suggèrent plutôt que la scoliose évolutive incorpore des caractéristiques intrinsèques au patient.

À la lumière des études biomécaniques, le développement des déformations scoliotiques peut résulter de plusieurs conditions d'initiation géométrique. Les excentricités unidirectionnelles dans les différents plans génèrent des patrons de déformations régionales et locales très

différents. Ces déformations ne s'additionnent pas si les excentricités sont combinées, suggérant que des mécanismes de couplage sont impliqués dans le processus de déformation. Les débalancements thoraciques initiaux impliquant le plan frontal, combinés ou non à une excentricité sagittale et/ou transverse, s'apparentent le plus au profil 3D scoliotique, avec la cunéiformisation et la rotation horaire vers la convexité de la courbure progressant à l'apex thoracique avec la sévérité scoliotique. Les simulations de pathogénèses de la SIA supportent les hypothèses d'une lésion primaire dans l'équilibre frontal précaire ou bien d'une réduction de cyphose qui serait combinée à une asymétrie dans le plan coronal. Les débalancements lombaires impliquant une composante frontale engendrent également des scolioses thoraciques. La variabilité clinique observée dans l'évolution des déformations scoliotiques pourrait être associée aux effets « secondaires » d'instabilités sagittales et/ou transverses qui sont combinés à une composante principale frontale. La modulation de croissance dans les directions parallèles aux plaques, qui a pour effet d'altérer la direction de croissance vertébrale, aggrave invariablement la sévérité des courbures associées à des débalancements lombaires alors qu'elle génère des effets variables dans les cas de débalancements thoraciques.

À ce stade-ci, l'utilisation de cette approche de modélisation comme outil de prédiction de la progression scoliotique est restreinte par les propriétés mécaniques des tissus vertébraux et des paramètres de croissance et de modulation de croissance qui ne sont pas personnalisés au sujet. Les limites de cette étude sont liées aux hypothèses relatives aux paramètres du modèle de modulation de croissance, qui sont actuellement difficiles à préciser expérimentalement chez l'humain. La précision des méthodes de reconstruction 3D et d'évaluation analytique des différents paramètres scoliotiques régionaux et locaux, de même que l'histoire de l'échantillon scoliotique, qui est partiellement altérée à cause du traitement orthopédique, doivent être considérées lors de l'interprétation des résultats.

La combinaison novatrice des outils *clinique* d'évaluation analytique des déformations en cunéiformisation et *biomécanique* de modélisation du processus auto-entretenu associé à la modulation de croissance des vertèbres a permis de caractériser et de mieux comprendre les déformations locales en cunéiformisation, leur évolution avec la progression de la scoliose et leur contribution à son aggravation. Pour la première fois, un modèle biomécanique par éléments finis du rachis thoracique et lombaire a permis de reproduire de manière représentative le développement des courbures rachidiennes et des altérations vertébrales intrinsèques associées à la scoliose.

ABSTRACT

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a complex three-dimensional (3D) anomaly of the spine and rib cage, involving intrinsic alterations of spinal tissues, mainly the wedging of vertebral bodies and intervertebral disks. While its etiology and pathogenesis are still not well understood, it is generally recognized that AIS progresses during adolescent growth spurt within a self-sustaining cycle involving asymmetrical loading of the spine and alteration (modulation) of vertebral growth. Although the 3D aspect of scoliosis is recognized, very few studies have investigated in vivo the 3D scoliotic deformities, including intrinsic alterations in wedging within the vertebral bodies. Scoliotic deformities, the resultant spinal load distribution, as well as the treatment of scoliosis were studied using biomechanical modeling. However, very few biomechanical models of the scoliotic spine include the potential of vertebral growth modulation. This thesis intends to study the growth and deformation processes of the scoliotic spine and is divided into two complementary clinical and biomechanical parts.

The clinical part of this project involves the 2D et 3D in vivo characterization of scoliotic deformities. It is hypothesized that there are relationships between spinal curvatures and vertebral and intervertebral deformities, and that spinal and vertebral deformation patterns differ for thoracic and lumbar curves. Clinical objectives of this project are to investigate these relationships (cross-sectional study) and to characterize the evolution of the deformities in progressive scoliosis (longitudinal study). The biomechanical part of this project concerns the progression mechanisms involved in scoliosis. It is hypothesized that the self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities can be represented using a biomechanical model of the spine incorporating growth modulation. The objectives of this biomechanical study are to develop a mathematical formulation of vertebral growth and growth modulation, integrate it into a finite element model of the thoracic and lumbar spine and simulate the self-sustaining progression of spinal deformities for different AIS pathogenesis hypotheses.

Several 2D and 3D scoliotic descriptors were evaluated analytically based on 3D reconstruction of spinal structures using a multiview radiographic technique applied on scoliotic patients. Statistical analyses were completed to establish relationships between regional and local descriptors and to analyze the evolution of deformities between two visits in clinics. The biomechanical model was based on experimental and clinical observations (Hueter-Volkman law), and was formulated with variables integrating a biomechanical stimulus of growth modulation, a sensitivity factor to the stimulus and time. It was integrated into a finite element

model of the thoracic and lumbar spine using an iterative procedure. This model was personalized to the geometry of a non-pathologic female subject without spinal deformity. Five AIS pathogenesis hypotheses, as well as several other initiating conditions, were represented in terms of initial geometrical eccentricities of the reference spinal configuration, and used to trigger the self-sustaining deformation process.

The lumbar lordosis induces a more important contribution to the amplitude of the 3D curvature in the lumbar region, compared to the kyphosis, hence reducing the displacement of the plane of maximum lumbar deformity towards the frontal plane of the subject. Scoliosis severity is correlated with a coronalization of the plane of maximum deformity, revealing a hypokyphotic and hypolordotic phenomenon respectively for the thoracic and lumbar curves. Axial rotations of apical vertebrae are oriented in opposite directions in thoracic (clockwise) and lumbar curves (counterclockwise), and the maximum heights of their vertebral body are located towards the frontal plane of the vertebra but in opposite vertebral quadrants. These axial rotations becomes greater as the scoliotic curves progress. Scoliosis severity is also associated with more wedged vertebrae and to a maximum vertebral wedging oriented towards the vertebral frontal plane. At the thoracic level, vertebral wedging increases with curve progression in a relatively consistent pattern for most scoliotic patients. Thoracic axial rotation mainly increases towards curve convexity with scoliosis aggravation. No consistent evolution is associated with the angular orientation of the maximum wedging. The change in thoracic kyphosis also presents considerable variation among subjects. The observed variability questions the existence of “a” typical scoliotic evolution pattern and suggests that it is quite variable and patient-specific.

Based on the biomechanical studies, there is not a unique initiating condition that results in the development of scoliotic deformities. Unidirectional eccentricities in different planes produce very different deformation patterns at the regional and vertebral levels. These deformities do not cumulate when eccentricities are combined, suggesting that coupling mechanisms are involved in the deformation process. Initial thoracic eccentricities involving the frontal plane combined or not to a sagittal and/or rotational imbalance(s) generate the closest representation of 3D scoliotic deformities, with thoracic apical wedging and clockwise rotation towards the convexity of the curve progressing with scoliosis severity. Simulated AIS pathogeneses support the hypotheses of a prime lesion in the precarious coronal balance and of the development of a thoracic lordotic area that would be under the influence of a coronal plane asymmetry. Lumbar eccentricities involving a frontal component produce as well the development of scoliosis in the thoracic

segment. The secondary effect of a sagittal and/or transverse eccentricities combined to a frontal imbalance could be associated to the variability in the deformation evolution observed among scoliotic patients. Growth modulation along the directions parallel to the plates, which alters the direction of vertebral growth, invariably aggravates the curve severity associated to lumbar eccentricities, while it generates variable effects in the cases of thoracic imbalances.

At this stage of development, the use of this modeling approach as a prediction tool of scoliosis progression is restrained by mechanical properties of vertebral tissues and parameters of growth and growth modulation, which are difficult to determine for a given patient. Limits also include the assumptions related to the parameters of growth modulation, which are presently not well documented experimentally for the human. Accuracy associated with the 3D reconstruction methods and the analytical evaluation of regional and local scoliotic descriptors, as well as the altered natural history by bracing of the scoliotic sample, must be reminded as limits of the clinical results.

The novel approach combining the *clinical* evaluation of the wedging deformities with the *biomechanical* modeling of the self-sustaining process of growth modulation within the vertebrae enabled the characterization as well as the improved understanding of vertebral alterations, of their evolution with scoliosis progression and of their implication in its aggravation. For the first time, a biomechanical finite element model of the thoracic and lumbar spine could reproduce in a representative manner the development of spinal curvatures and of intrinsic alterations of vertebrae associated with scoliosis.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	III
ABSTRACT.....	VI
LISTE DES TABLEAUX.....	XII
LISTE DES TABLEAUX DES ARTICLES.....	XIV
LISTE DES FIGURES.....	XV
LISTE DES FIGURES DES ARTICLES.....	XXII
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS.....	XXV
REMERCIEMENTS.....	XXVI
DEDICACE.....	XXVIII
CHAPITRE 1.-INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 2.-REVUE DES CONNAISSANCES.....	4
2.1 RACHIS OSTÉO-LIGAMENTAIRE.....	4
2.1.1 <i>Anatomie descriptive.....</i>	<i>4</i>
2.1.2 <i>Cinématique du rachis.....</i>	<i>7</i>
2.1.3 <i>Biomécanique du rachis.....</i>	<i>9</i>
2.2 PHYSIOLOGIE DES TISSUS CARTILAGINEUX ET OSSEUX.....	10
2.2.1 <i>Structure et composition.....</i>	<i>10</i>
2.2.2 <i>Processus de croissance.....</i>	<i>12</i>
2.3 DÉVELOPPEMENT DE LA COLONNE VERTÉBRALE.....	14
2.3.1 <i>Développement embryo-fœtal.....</i>	<i>14</i>
2.3.2 <i>Développement postnatal.....</i>	<i>16</i>
2.4 PROCESSUS D'ADAPTATION FONCTIONNELLE DES TISSUS OSSEUX.....	19
2.4.1 <i>Remodelage osseux.....</i>	<i>19</i>
2.4.2 <i>Modulation de croissance osseuse.....</i>	<i>21</i>
2.4.3 <i>Comparaison du remodelage osseux et de la modulation de croissance.....</i>	<i>27</i>
2.4.4 <i>Modèles mathématiques du remodelage osseux et de la modulation de croissance osseuse.....</i>	<i>28</i>
2.4.5 <i>Intégration des modèles à la méthode des éléments finis.....</i>	<i>33</i>
2.5 SCOLIOSE.....	35
2.5.1 <i>Paramètres géométriques scoliotiques.....</i>	<i>37</i>
2.5.2 <i>Développement de la scoliose.....</i>	<i>40</i>
2.5.3 <i>Traitements orthopédiques de la scoliose.....</i>	<i>43</i>
2.6 MODÈLES BIOMÉCANIQUES DU RACHIS OSTÉO-LIGAMENTAIRE.....	44
2.6.1 <i>Approche simplifiée.....</i>	<i>45</i>
2.6.2 <i>Approche détaillée.....</i>	<i>48</i>
2.6.3 <i>Approche combinée.....</i>	<i>51</i>
2.6.4 <i>Modélisation des structures musculaires.....</i>	<i>52</i>
2.7 REVUE DES TRAVAUX ANTÉRIEURS RÉALISÉS À L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL ET À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE.....	54
2.7.1 <i>Méthodes de reconstruction 3D et de modélisation géométrique du rachis.....</i>	<i>54</i>
2.7.2 <i>Modélisation par éléments finis du rachis thoracique et lombaire.....</i>	<i>56</i>

CHAPITRE 3.-RATIONNELLE DU PROJET ET CADRE MÉTHODOLOGIQUE	60
CHAPITRE 4.-CARACTÉRISATION DES DÉFORMATIONS SCOLIOTIQUES.....	64
4.1 ÉTUDE DES RELATIONS ENTRE LES COURBURES RACHIDIENNES ET LES DÉFORMATIONS	
VERTÉBRALES ET DISCALES.....	64
4.1.1 <i>Situation du premier article</i>	<i>64</i>
4.1.2 <i>Article no.1 : « Étude des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations</i>	
<i>vertébrales et discales dans la scoliose idiopathique. ».....</i>	<i>64</i>
4.1.3 <i>Étude complémentaire des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations</i>	
<i>vertébrales et discales</i>	<i>87</i>
4.2 ÉTUDE COMPARATIVE DES SEGMENTS SCOLIOTIQUES THORACIQUE ET LOMBAIRE.....	94
4.3 ÉTUDE DE LA PROGRESSION DES COURBURES RACHIDIENNES ET DES DÉFORMATIONS	
VERTÉBRALES ET DISCALES.....	97
4.3.1 <i>Situation du deuxième article.....</i>	<i>97</i>
4.3.2 <i>Article no.2 : « Progression of vertebral and spinal 3D deformities in adolescent idiopathic</i>	
<i>scoliosis : a longitudinal study. ».....</i>	<i>97</i>
CHAPITRE 5.-MODÉLISATION DE LA MODULATION DE CROISSANCE ET INTÉGRATION	
DANS UN MODÈLE BIOMÉCANIQUE DU RACHIS.....	122
5.1 MODÉLISATION DE LA MODULATION DE CROISSANCE	122
5.1.1 <i>Situation du troisième article</i>	<i>122</i>
5.1.2 <i>Article no.3 : « Modélisation biomécanique de la croissance et de la modulation de</i>	
<i>croissance vertébrales pour l'étude des déformations scoliotiques : étude de faisabilité. ».....</i>	<i>122</i>
5.2 INTÉGRATION DU CHARGEMENT ET DE LA MODULATION DE CROISSANCE PARALLÈLE AUX	
PLAQUES DE CROISSANCE	144
5.2.1 <i>Situation du quatrième article.....</i>	<i>144</i>
5.2.2 <i>Article no.4 : « Biomechanical modeling of vertebral growth modulation for the study of</i>	
<i>adolescent scoliotic deformities. »</i>	<i>144</i>
CHAPITRE 6.-EXPLOITATION ET ÉVALUATION DU MODÈLE.....	169
6.1 SIMULATIONS D'HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES DE LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE ADOLESCENTE	
.....	169
6.1.1 <i>Situation du cinquième article.....</i>	<i>169</i>
6.1.2 <i>Article no.5 : « Biomechanical simulations of the spine deformation process in</i>	
<i>adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses ».....</i>	<i>169</i>
6.2 ÉVALUATION DU MODÈLE.....	190
6.2.1 <i>Paramètres de simulation</i>	<i>190</i>
6.2.2 <i>Étude d'autres conditions d'initiation.....</i>	<i>190</i>
6.2.3 <i>Influence de la localisation du débalancement initial.....</i>	<i>196</i>
6.2.4 <i>Influence de la magnitude du débalancement initial.....</i>	<i>198</i>
6.2.5 <i>Influence de la magnitude de β_x.....</i>	<i>201</i>
6.2.6 <i>Influence de l'intégration de la modulation de croissance parallèle aux plaques</i>	
<i>cartilagineuses</i>	<i>204</i>
CHAPITRE 7.-DISCUSSION GÉNÉRALE.....	205
CHAPITRE 8.-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	214
BIBLIOGRAPHIE.....	217
ANNEXE 1	XXIX
MODIFICATIONS DE L'ALGORITHME DU PROGRAMME WEDGE3D	

ANNEXE 2 XXXIII**DÉVELOPPEMENTS PRÉLIMINAIRES À LA MODÉLISATION DE LA MODULATION DE CROISSANCE**

A2.1	HYPOTHÈSES DU MODÈLE DE MODULATION DE CROISSANCE	XXXIV
A2.2	CROISSANCE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL	XXXVI
A2.3	MODIFICATION DU MODÈLE BIOMÉCANIQUE ORIGINAL DU RACHIS THORACIQUE ET LOMBAIRE	XXXVI
A2.3.1	<i>Géométrie</i>	<i>xxxvi</i>
A2.3.2	<i>Propriétés mécaniques et géométriques</i>	<i>xxxix</i>
A2.3.3	<i>Vérification du modèle raffiné</i>	<i>xliv</i>
A2.3.4	<i>Comportement global du corps vertébral</i>	<i>xliv</i>
A2.4	RELOCALISATION GÉOMÉTRIQUE ET MÉCANIQUE DES NŒUDS ÉLÉMENTS FINIS	XLVI
A2.5	ÉQUATIONS DE MODULATION DE CROISSANCE ET DÉFINITION DES FACTEURS β_1	XLVII
A2.6	CONDITIONS FRONTIÈRES GLOBALES POUR LE CHARGEMENT DE MODULATION DE CROISSANCE	L

ANNEXE 3LII**DÉVELOPPEMENTS PRÉLIMINAIRES À L'INTÉGRATION DU CHARGEMENT RACHIDIEN DANS LA MODÉLISATION DU PROCESSUS DE DÉFORMATION**

A3.1	HYPOTHÈSES DU CHARGEMENT RACHIDIEN INTÉGRÉ DANS LA MODÉLISATION DU PROCESSUS DE DÉFORMATION SCOLIOTIQUE	LIII
A3.1.1	<i>Nature du chargement</i>	<i>liii</i>
A3.1.2	<i>Concept du chargement rachidien</i>	<i>liv</i>
A3.2	GÉNÉRATION DE LA GÉOMÉTRIE INITIALE DÉBALANCÉE	LIX
A3.3	CONDITIONS FRONTIÈRES GLOBALES POUR LE CHARGEMENT RACHIDIEN	LIX

ANNEXE 4LX**RÉSULTATS COMPLÉMENTAIRES À L'ÉVALUATION DU MODÈLE BIOMÉCANIQUE INTÉGRANT LA CROISSANCE ET LA MODULATION DE CROISSANCE VERTÉBRALES**

A4.1	INFLUENCE DE LA LOCALISATION DU DÉBALANCEMENT INITIAL – GRAPHIQUES COMPLÉMENTAIRES	LXI
A4.2	INFLUENCE DE LA MAGNITUDE DU DÉBALANCEMENT INITIAL – GRAPHIQUES COMPLÉMENTAIRES	LXV
A4.3	INFLUENCE DE LA MAGNITUDE DE B_x - GRAPHIQUES COMPLÉMENTAIRES	LXVII
A4.4	INFLUENCE DE L'INTÉGRATION DE LA MODULATION DE CROISSANCE PARALLÈLE AUX PLAQUES – GRAPHIQUES COMPLÉMENTAIRES	LXIX
A4.4.1	<i>Analyse comparative</i>	<i>lxix</i>
A4.4.2	<i>Graphiques complémentaires</i>	<i>lxxvi</i>

ANNEXE 5LXXXIV**RÉSULTATS DE SIMULATIONS DU MODÈLE BIOMÉCANIQUE AVEC LA CAGE THORACIQUE**

A5.1	COMPARAISON DE SEPT TYPES DE DÉBALANCEMENT IMPOSÉ AU NIVEAU THORACIQUE ..	LXXXV
A5.2	EXEMPLE D'ÉVOLUTION DU MODÈLE POUR UN DÉBALANCEMENT DE TYPE PA-LAT	LXXXVI

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 2.I Observations expérimentales de la modulation de croissance	23
Tableau 2.II Tableau comparatif du remodelage osseux et de la modulation de croissance.....	28
Tableau 2.III Modèles mathématiques du remodelage osseux.....	29
Tableau 2.IV Modèles d'adaptation fonctionnelle intégrés à la méthode des éléments finis.....	34
Tableau 2.V Modèles biomécaniques simplifiés du rachis	46
Tableau 2.VI Modèles biomécaniques détaillés du rachis	49
Tableau 2.VII Propriétés mécaniques des différentes structures anatomiques du modèle par éléments finis (Descrimes et coll., 1995; Gauvin, 1996)	58
Tableau 4.I Caractéristiques globales des échantillons de l'étude transverse détaillée.....	87
Tableau 4.II Valeurs moyennes des paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments thoraciques.....	89
Tableau 4.III Corrélations entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments thoraciques.....	90
Tableau 4.IV Valeurs moyennes des paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments lombaires.	92
Tableau 4.V Corrélations entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments lombaires	93
Tableau 4.VI Tableau comparatif des paramètres scoliotiques pour les segments thoracique et lombaire.....	94
Tableau A2.I Hypothèses du modèle biomécanique de modulation de croissance.....	xxxv
Tableau A2.II Variation moyenne annuelle des hauteurs de disques intervertébraux	xxxvi
Tableau A2.III Tableau comparatif de modélisation du corps vertébral en vue de l'intégration de la croissance et de la modulation de croissance	xxxvii
Tableau A2.IV Tableau comparatif des corps vertébraux original et raffiné.....	xlii
Tableau A2.V Comportement global du corps vertébral.....	xlv
Tableau A2.VI Relocalisations géométrique et mécanique pour la modulation de croissance.....	xlvii

Tableau A3.I Forces représentant la gravité et l'action musculaire stabilisante pour chaque niveau vertébral	liv
Tableau A3.II Moments représentant le chargement de référence pour les 16 disques intervertébraux	lvi
Tableau A3.III Moments représentant le premier chargement de la géométrie altérée pour les 16 disques intervertébraux	lvii
Tableau A3.IV Variations de moments représentant la première contribution des 16 disques intervertébraux au chargement rachidien entraînant la modulation de croissance	lvii
Tableau A3.V Génération de la géométrie débalancée	lix

LISTE DES TABLEAUX DES ARTICLES

Article no.1 - Tableau I Valeurs moyennes des paramètres scoliotiques régionaux et locaux. ..	85
Article no.1 - Tableau II Corrélations entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux. ...	86
Article no.2 - Tableau I Descriptive statistics for regional and local descriptors as well as their variations between scoliotic visits	118
Article no.2 - Tableau II Proportions of subjects (%) as partitioned in positive and negative variations of descriptors (e.g. for 82% of the cases, the axial rotation θ_z evolves clockwise and for 18% of the cases the axial rotation θ_z evolves counterclockwise).....	119
Article no.2 - Tableau III Correlations between variations of regional and local scoliotic descriptors	120
Article no.2 - Tableau IV Multi-linear regressions for descriptors $\Delta(\theta_{Max})$, $\Delta(\omega_{3D})$ and $\Delta(\theta_{\omega 3D})$	121

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 Itinéraire schématique du contenu de la thèse de doctorat.....	3
Figure 2.1 Vues antérieure, postérieure et latérale gauche du rachis (adaptée de Clemente, 1987)	4
Figure 2.2 Vertèbres types thoracique (a) et lombaire (b) (Plais et Dunoyer, 1989)	5
Figure 2.3 Disque intervertébral (Kapandji, 1972)	6
Figure 2.4 Ligaments vertébraux (White et Panjabi, 1990)	6
Figure 2.5 Vue antérieure de la cage thoracique (adaptée de Rouvière et Delmas, 1974).....	7
Figure 2.6 Facettes articulaires thoraciques (a) et lombaires (b) (White et Panjabi, 1990)	8
Figure 2.7 Couplage des mouvements rachidiens (White et Panjabi, 1990).....	8
Figure 2.8 Tissus osseux non-lamellaire (a) et lamellaire (b) (Pépin, 1981).....	11
Figure 2.9 Coupe typique d'un os long (Pépin, 1981).....	12
Figure 2.10 Croissance d'un os long (adaptée de Pépin, 1981).....	14
Figure 2.11 Stades de formation de la colonne vertébrale (adaptée de Netter, 1987).....	15
Figure 2.12 Les trois cartilages neurocentraux d'une vertèbre (adaptée de Vital et coll., 1989)	16
Figure 2.13 Coupe d'une métacarpe: contrôle (g) et immobilisé (d) (Jaworski et coll., 1980) ...	20
Figure 2.14 Coupe d'un fémur: contrôle (g) et sollicité (d) (Woo et coll., 1981).....	21
Figure 2.15 Relation expérimentale de modulation de croissance (Stokes et coll., 1996).....	24
Figure 2.16 Relation empirique de modulation de croissance : dG =taux de croissance; BLG=croissance de base (BaseLine Growth); MU=sollicitation mécanique (Mechanical Usage) (Frost, 1990).....	24
Figure 2.17 Modulation de croissance de vertèbres en flexion (Stilwel, 1962).....	25
Figure 2.18 Plaque de croissance d'un tibia sollicité en torsion (Arkin et Katz ,1956).....	26
Figure 2.19 Représentation graphique du modèle de modulation de croissance de Frost (1990)	32
Figure 2.20 Lois de comportement de la modulation de croissance en fonction des contraintes de cisaillement (a) et hydrostatique (b) (Shefelbine et Carter, 2000)	33
Figure 2.21 Différents types de scoliose (Plais et Dunoyer, 1989).....	36
Figure 2.22 Vues frontale et transverse d'un rachis scoliotique (Netter, 1987; Graf, 1990).....	36
Figure 2.23 Vues frontale et transverse de vertèbres scoliotiques (White et Panjabi,1990).....	37
Figure 2.24 Les quatre échelles de mesure (Stokes, 1994)	37
Figure 2.25 Déviation, balance (Stokes, 1994) et gibbosité (Plais et Dunoyer, 1989).....	38
Figure 2.26 Angle de Cobb et plan de déformation maximale (Stokes, 1994)	39

Figure 2.27 Cunéiformisation vertébrale (Aubin et coll., 1998) et asymétrie des parties postérieures (Xiong et coll., 1995)	40
Figure 2.28 Évolution des courbures thoracique (a) et lombaire (b) selon Graf (1990)	41
Figure 2.29 Croissance asymétrique des cartilages neuro-centraux (Yamazaki et coll., 1998) ..	42
Figure 2.30 Approche simplifiée : modèles de Stokes et Laible (1990) et de Descrimes et coll. (1995)	47
Figure 2.31 Approche détaillée : modèles de Goel et coll. (1995) et de Lavaste et coll. (1992)	50
Figure 2.32 Approche combinée : modèle de Goel et Gilbertson (1995).....	52
Figure 2.33 Approche de modélisation géométrique et biomécanique personnalisée	57
Figure 2.34 Modèle d'une unité fonctionnelle thoracique	58
Figure 2.35 Modèle par éléments finis intégrant les muscles	59
Figure 4.1 Évolution comparative des paramètres $\theta_{P,Max}$, $\theta_{\omega 3D}$ et θ_z des segments scoliotiques thoracique et lombaire	95
Figure 6.1 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24 ^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau thoracique	191
Figure 6.2 Évolution de CobbPA lombaire pour différents types de débalancement thoracique	192
Figure 6.3 Évolution de la rotation apicale θ_z lombaire pour différents types de débalancement thoracique	193
Figure 6.4 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24 ^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau lombaire	194
Figure 6.5 Évolution de CobbPA thoracique (a) et lombaire (b) pour différents types de débalancement lombaire.....	194
Figure 6.6 Évolution de la rotation apicale θ_z thoracique (a) et lombaire (b) pour différents types de débalancement lombaire.....	195
Figure 6.7 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} (a) et de son orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ (b) à la vertèbre apicale thoracique pour différents types de débalancement lombaire	195
Figure 6.8 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)	196

Figure 6.9 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)	197
Figure 6.10 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)	198
Figure 6.11 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)	198
Figure 6.12 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes	199
Figure 6.13 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes	200
Figure 6.14 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes	200
Figure 6.15 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes	201
Figure 6.16 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x	202
Figure 6.17 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x	202
Figure 6.18 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x	203
Figure 6.19 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x	204
Figure A2.1 Numérotation des nouveaux nœuds du corps vertébral	xxxviii
Figure A2.2 Géométrie raffinée du corps vertébral	xxxix
Figure A2.3 Modèle composite du corps vertébral	xxxix
Figure A2.4 Feuille de calcul EXCEL permettant de calculer les propriétés géométriques modifiées	xli
Figure A2.5 Comportement des unités fonctionnelles modifiées : a) T3-T4; b) T7-T8; c) T12-L1	xliii

Figure A2.6 Degrés de liberté d'une poutre	xliv
Figure A2.7 Évolution des incréments de forces δF_{Mx}	1
Figure A2.8 Évolution des conditions limites pour le chargement de modulation de croissance : a) cas PA ; b) cas Lat ; c) cas Rot (Section 6.2.2.1)	li
Figure A3.1 Diagramme de corps libre représentant le concept de chargement gravitaire et musculaire stabilisant de la posture	liii
Figure A3.2 Concept de chargement rachidien modélisant la progression des déformations scoliotiques : a) colonne initiale « saine » ; b) colonne débalancée géométriquement	lv
Figure A3.3 Évolution du chargement rachidien sur 24 mois pour le disque contigu au corps vertébraux T8 et T9 (disque 8) représentant la région apicale thoracique : a) cas PA ; b) cas Lat ; c) cas Rot (Section 6.2.2.1)	lviii
Figure A4.1 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)	lxi
Figure A4.2 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)	lxii
Figure A4.3 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)	lxiii
Figure A4.4 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)	lxiv
Figure A4.5 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalancement Rot thoracique de différentes magnitudes	lxv
Figure A4.6 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalancement Rot thoracique de différentes magnitudes	lxv
Figure A4.7 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour le débalancement Rot thoracique de différentes magnitudes	lxvi
Figure A4.8 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour le débalancement Rot thoracique de différentes magnitudes	lxvi

Figure A4.9 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x	lxvii
Figure A4.10 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x	lxvii
Figure A4.11 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x	lxviii
Figure A4.12 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x	lxviii
Figure A4.13 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24 ^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau thoracique avec modulation de croissance parallèle aux plaques.....	lxx
Figure A4.14 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z	lxx
Figure A4.15 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z	lxxi
Figure A4.16 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z	lxxi
Figure A4.17 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z	lxxii
Figure A4.18 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations résultantes au 24 ^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau lombaire avec modulation de croissance parallèle aux plaques	lxxiii
Figure A4.19 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z	lxxiii
Figure A4.20 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z	lxxiv
Figure A4.21 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z	lxxiv

- Figure A4.22 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans βy et βz lxxv
- Figure A4.23 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans βy et βz lxxvi
- Figure A4.24 Évolution des rotations apicales θz thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans βy et βz lxxvii
- Figure A4.25 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans βy et βz lxxviii
- Figure A4.26 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans βy et βz lxxix
- Figure A4.27 Évolution de CobbPA thoracique(thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans βy et βz lxxx
- Figure A4.28 Évolution des rotations apicales θz thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans βy et βz lxxxii
- Figure A4.29 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans βy et βz lxxxiii
- Figure A4.30 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans βy et βz lxxxiii
- Figure A5.1 Vues rachidiennes frontales des configurations résultantes au 24^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau thoracique dans le modèle intégrant la cage thoracique lxxxv

Figure A5.2 Vues rachidiennes frontales des configurations initiale et résultantes jusqu'au 36^{ième} mois pour le débalancement PA-Lat imposé au niveau thoracique dans le modèle intégrant la cage thoracique.....lxxxvi

LISTE DES FIGURES DES ARTICLES

Article no.1 - Figure 1 Angles de Cobb thoraciques dans la vue PA globale, dans la vue latérale globale, dans le plan de déformation maximale et orientation angulaire du plan de déformation maximale.....	79
Article no.1 - Figure 2 Rotation axiale vertébrale, angles de cunéiformisation PA global, frontal local ainsi que l'angle de cunéiformisation 3D et son orientation angulaire.....	80
Article no.1 - Figure 3 Résultats schématiques des paramètres géométriques $\theta_{P.Max}$, $\theta_{\omega 3D}$, et θ_z moyens.	81
Article no.1 - Figure 4 Relation entre : a) ω_{PAg} et Cobb _{PA} ; b) ω_{3D} et Cobb _{P.Max}	82
Article no.1 - Figure 5 Relation entre : a) $\theta_{\omega 3D}$ vertébral et $\theta_{P.Max}$; b) $\theta_{\omega 3D}$ vertébral et Cobb _{PA}	83
Article no.1 - Figure 6 Relation entre : a) θ_z et $\theta_{\omega 3D}$; b) θ_z et Cobb _{PA}	84
Article no.2 - Figure 1 Thoracic kyphosis, Cobb angles in the global postero-anterior view and in the plane of maximum deformity as well as angular orientation of the plane of maximum deformity	113
Article no.2 - Figure 2 Vertebral axial rotation, global PA wedging angle as well as the 3D maximum wedging angle and its angular orientation.....	114
Article no.2 - Figure 3 Diagram presenting proportions of subjects (%) as partitioned in positive and negative variations of descriptors. The percentage indicates the proportion of subjects showing the corresponding behavior (e.g. for 82% of the cases, the axial rotation θ_z evolves clockwise and, implicitly, for 18% of the cases, the axial rotation θ_z evolves counterclockwise).....	115
Article no.2 - Figure 4 Relationship between: a) $\Delta(\omega_{PA})$ and $\Delta(\text{Cobb})$ ($r = 0.58$); b) $\Delta(\omega_{3D})$ and $\Delta(\text{Cobb}_{Max})$ ($r = 0.45$)	116
Article no.2 - Figure 5 Relationship between : a) $\Delta(\theta_z)$ and $\Delta(\omega_{3D})$ ($r = -0.38$); b) $\Delta(\theta_z)$ and $\Delta(\theta_{Max})$ ($r = -0.26$)	117
Article no.3 - Figure 1 Progression biomécanique auto-entretenu de la scoliose idiopathique adolescente	137
Article no.3 - Figure 2 Modèle par éléments finis : a) unité fonctionnelle vertébrale; b) rachis thoracique et lombaire.....	138

Article no.3 - Figure 3 Processus biomécanique itératif simulant successivement la croissance, le chargement asymétrique du rachis et la modulation de croissance.	139
Article no.3 - Figure 4 Paramètres géométriques scoliotiques : a) régionaux : angle de Cobb thoracique dans le plan PA ($Cobb_{PA}$) et cyphose thoracique ($Cobb_{LAT}$); b) locaux : angle de cunéiformisation maximale (ω_{3D}) et sa projection dans le plan PA global (ω_{PAg}), orientation angulaire de l'inclinaison maximale ($\theta_{\omega_{3D}}$) et rotation axiale vertébrale (θ_z) (tiré de Villemure et coll., 1999).	140
Article no.3 - Figure 5 Vues rachidiennes frontale, latérale et transverse : a) configuration initiale; b) configuration au 6 ^{ième} mois; c) configuration au 12 ^{ième} mois.	141
Article no.3 - Figure 6 Évolution mensuelle des paramètres scoliotiques Cobb, cyphose et $\theta_{\omega_{3D}}$ (0° = plan sagittal vertébral; 90° = plan frontal vertébral).	142
Article no.3 - Figure 7 Évolution mensuelle des paramètres scoliotiques ω_{3D} , ω_{PAg} et θ_z	143
Article no.4 - Figure 1 Biomechanical model of the self-sustaining progression of adolescent idiopathic scoliosis.	161
Article no.4 - Figure 2 Finite element model : a) thoracic and lumbar spine; b) vertebral motion segment.....	162
Article no.4 - Figure 3 Biomechanical iterative procedure successively simulating growth, asymmetrical loading of the spine and corresponding growth modulation ($\sigma = 0$: reset of the model stress and strain states).	163
Article no.4 - Figure 4 Geometrical scoliotic descriptors: a) regional: thoracic Cobb angle in the PA plane (Cobb) and thoracic kyphosis; b) local : maximum wedging angle (ω) and vertebral axial rotation (θ_z).	164
Article no.4 - Figure 5 Initial configuration and configurations at the 6 th , 12 th , 18 th and 24 th month in frontal, lateral and transverse spinal views : a) Simulation 1 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0$); b) Simulation 2 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0.2$).	165
Article no.4 - Figure 6 Initial configuration and configurations at the 6 th , 12 th , 18 th and 24 th month in frontal, lateral and transverse spinal views : a) Simulation 1 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0$); b) Simulation 2 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0.2$).	166
Article no.4 - Figure 7 Monthly evolution of regional scoliotic descriptors Cobb and kyphosis.	167
Article no.4 - Figure 8 Monthly evolution of local scoliotic descriptors the wedging angle ω and axial rotation θ_z	168

Article no.5 - Figure 1 Finite element model : a) thoracic and lumbar spine; b) vertebral motion segment.....	184
Article no.5 - Figure 2 Biomechanical iterative procedure successively simulating growth, asymmetrical loading of the spine and corresponding growth modulation ($\sigma = 0$: reset of the model stress and strain states)	185
Article no.5 - Figure 3 Reference and resulting configurations at the 24 th month for the five pathogenesis hypotheses in the: a) frontal spinal view; b) sagittal spinal view; c) transverse spinal view.....	186
Article no.5 - Figure 4 Monthly evolution of scoliotic descriptors for the five pathogenesis hypotheses: a) Cobb; b) kyphosis (k_t); c) maximum wedging angle (ω); d) its angular orientation with respect to the sagittal plane of the vertebra (θ_ω); e) vertebral axial rotation (θ_z).....	188

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

2D	bidimensionnel
3D	tridimensionnel
β_i	facteur de sensibilité au stimulus suivant l'axe i (avec i parmi x, y et z)
AIS	Adolescent Idiopathic Scoliosis
CT	costo-transverse
CV	costo-vertébral
CVCT	costo-vertébral et costo-transverse
DLT	Direct Linear Transform
F_i	effort interne de l'élément poutre suivant l'axe i (avec i parmi X, Y et Z)
kg	kilogramme
Lat	instabilité en translation dans le plan sagittal
LG	courbure scoliotique de type lombaire gauche
Lx	vertèbre lombaire du niveau x
M_i	moment interne de l'élément poutre suivant l'axe i (avec i parmi X, Y et Z)
mm	millimètre
MPa	méga Pascal (10^6 Pascals)
N	Newton
PA	instabilité en translation dans le plan postéro-antérieur
Rot	instabilité en rotation dans le plan transverse
ROTi	degré de liberté en rotation suivant l'axe i (avec i parmi X, Y et Z)
SIA	Scoliose Idiopathique Adolescente
TD	courbure scoliotique de type thoracique droite
TDLG	courbure scoliotique de type thoracique droite – lombaire gauche
Tx	vertèbre thoracique du niveau x
Ui	degré de liberté en translation suivant l'axe i (avec i parmi X, Y et Z)

REMERCIEMENTS

Je souhaite tout d'abord remercier le Dr Carl-Éric Aubin, mon directeur de recherche et professeur agrégé au département de génie mécanique de l'École Polytechnique de Montréal (ÉPM), pour m'avoir proposé ce projet de recherche original et m'avoir guidée à travers les différentes étapes de sa réalisation. Sa confiance, son encouragement soutenu ainsi que son enthousiasme ont été grandement appréciés et ont déteint très positivement sur mon évolution à travers cette démarche.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance à mes codirecteurs de recherche, le Dr Jean Dansereau, professeur agrégé au département de génie mécanique de l'École Polytechnique de Montréal, ainsi que le Dr Hubert Labelle, chirurgien-orthopédiste à l'Hôpital Sainte-Justine et professeur au département de chirurgie de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, pour les connaissances partagées ainsi que leurs apports scientifique et clinique tout au long du projet.

Des remerciements doivent être tout spécialement offerts aux associés de recherche Marie Beauséjour et Yvan Petit pour leur contribution scientifique et technique ainsi que leur disponibilité, qui furent grandement appréciées tout au long de ce projet. J'aimerais souligner le support technique de l'ensemble du personnel et des étudiants du Laboratoire Informatique de Scoliose 3D, dont Maxime Roy et Martin-Guy Durand pour les numérisations radiographiques, du Laboratoire de Modélisation Biomécanique et de Chirurgie Assistée par Ordinateur, ainsi que du centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine. Je remercie amicalement mes collègues étudiants Denis Gignac, Lionel Gréalou et Patrick Garceau qui ont contribué à la réalisation de ce projet par leur soutien au quotidien et leurs nombreux conseils.

Je souhaite également remercier le professeur Ian A.F. Stokes pour ses commentaires constructifs et pertinents lors de nos nombreux échanges ainsi que le Dr Guy Grimard pour ses conseils cliniques et statistiques.

Les connaissances, discussions et conseils partagés avec Vincent Overlot, Pascal Rameau, Eric Pluchaud et Josée Carrier, étudiants au baccalauréat à l'École Polytechnique de Montréal qui ont travaillé sur des projets connexes au mien, ont été grandement appréciées.

Une reconnaissance toute particulière est offerte au D^{re} Farida Cheriet qui a si généreusement partagé son expérience personnelle combinant carrière et famille, au gré de mon cheminement à travers des étapes similaires.

Finalement, je désire exprimer ma plus sincère reconnaissance à mon conjoint Jean-Pierre, pour l'encouragement ainsi que le support qu'il m'a sans cesse fournis et qui m'ont d'abord permis d'entreprendre ce projet de doctorat, puis de le mener à terme. Je remercie chaleureusement mes parents, Michelle et Pierre, qui ont grandement facilité la gestion du temps et des ressources familiales, et plus particulièrement pour les nombreux moments qu'ils ont affectueusement partagés avec Aurélie.

Ce travail de recherche a été financé par le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG), les Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC), les Fondations de l'Hôpital Sainte-Justine, de Polytechnique et Marc Bourgie, ainsi que l'Association canadienne des professeures et professeurs d'université.

*À Aurélie, pour sa joie de vivre,
qui m'a plus d'une fois permis de surmonter les moments plus difficiles,*

Chapitre 1.- INTRODUCTION

La scoliose idiopathique est une anomalie tridimensionnelle de la colonne vertébrale dont l'étiologie et la pathogenèse sont encore aujourd'hui méconnues. La scoliose implique des déviations latérales dans le plan frontal, des modifications des courbures sagittales, des rotations dans le plan transverse et des difformités de la cage thoracique (Perdriolle et Vidal, 1987; Pope et coll., 1984). Des déformations locales se développent dans les parties postérieures de la vertèbre (Smith et coll., 1991; Xiong et coll., 1995) ainsi que dans les corps vertébraux et disques intervertébraux (Aubin et coll., 1998; Perdriolle et coll., 1993; Roaf, 1960). Une fois le phénomène de déformation initié, il est généralement reconnu que la scoliose progresse de façon auto-entretenu par des mécanismes biomécaniques, impliquant la distribution asymétrique des chargements rachidiens, l'altération (ou modulation) de la croissance vertébrale et le développement des déformations scoliotiques (Burwell et coll., 1992; Graf et Mouilleseaux, 1990; Perdriolle et coll., 1993).

Plusieurs études cliniques transverses ont permis d'analyser les configurations scoliotiques de différents patients et d'établir des relations entre les paramètres géométriques caractérisant les courbures rachidiennes et les déformations intrinsèques des tissus vertébraux. Néanmoins, ces études incluent essentiellement des mesures 2D in vivo basées sur des radiographies postéro-antérieures (PA) et latérales (Lat) (Perdriolle et coll., 1993; Xiong et coll., 1994) ou bien 3D in vitro effectuées sur des spécimens cadavériques secs (Deane et Duthie, 1973; Perdriolle et coll., 1993). Or, la nature tridimensionnelle des difformités scoliotiques combinée à la représentation plus complète de l'investigation in vivo, supporte l'importance de l'évaluation in vivo de paramètres géométriques 3D, en comparaison aux déformations évaluées exclusivement en 2D. Par ailleurs, la littérature présente très peu d'études longitudinales évaluant différentes phases de progression scoliotique pour un même patient. Considérant l'individualité potentielle qui pourrait être impliquée dans la progression scoliotique, une étude d'évolution intra-sujets des difformités scoliotiques permettrait une caractérisation plus personnalisée de la scoliose.

Les forces agissant sur les structures vertébrales étant difficiles à mesurer in vivo, la modélisation biomécanique du rachis constitue une alternative pour l'étude des déformations scoliotiques et de leur traitement (Aubin et coll., 1995; Describes et coll., 1995; Stokes et Laible, 1990). D'un point de vue physiologique, les tissus osseux en croissance réagissent aux variations de sollicitations à l'endroit des plaques cartilagineuses selon la loi de Hueter-

Volkman (Gooding et Neuhauser, 1965; McCall et coll., 1981; Stokes et coll., 1994). Plusieurs formulations mathématiques ont été développées pour modéliser les processus de modulation de croissance ou bien de remodelage osseux à maturité, dont certaines ont été intégrées dans des modèles par éléments finis du rachis (Stokes et Laible, 1990; Cowin, 1989; Hart et coll., 1984; Huiskes et coll., 1987). Néanmoins, pratiquement aucun modèle biomécanique du rachis scoliotique n'inclut la croissance et la modulation de croissance vertébrales, malgré qu'il soit reconnu que la scoliose s'aggrave principalement durant la période de croissance rapide pubertaire (Hagglund et coll., 1992; Duval-Beaupère, 1971; Weinstein, 1994).

Ainsi, le volet clinique de ce projet de doctorat a pour objectif de caractériser, à partir de données cliniques provenant d'adolescents, les déformations scoliotiques in vivo en 2D et 3D, d'abord transversalement en investiguant les relations entre les courbures rachidiennes et les déformations intrinsèques des tissus vertébraux et intervertébraux, puis longitudinalement par l'étude de l'évolution des déformations rachidiennes, vertébrales et discales pour un même sujet scoliotique. Le volet biomécanique du projet vise à développer une représentation du rachis scoliotique incorporant la croissance et la modulation de croissance vertébrales puis à mieux comprendre et à caractériser son rôle biomécanique dans le processus de déformation scoliotique.

Cette thèse est divisée en huit chapitres (Figure 1.1). La revue des connaissances est effectuée au Chapitre 2, suivie de la rationnelle du projet ainsi que de son cadre méthodologique présentés au Chapitre 3. Le corps de cette thèse de doctorat se compose de cinq articles principaux présentés aux Chapitres 4 à 6, ainsi que de trois sections complémentaires. Le Chapitre 4 porte sur la caractérisation des déformations scoliotiques et présente une étude clinique transverse inter-sujets (Article no.1) et une étude longitudinale intra-sujets (Article no.2). Le Chapitre 5 inclut une étude de faisabilité démontrant le potentiel et la pertinence de la modélisation de la modulation de croissance dans un modèle biomécanique du rachis (Article no.3). Il comprend également la modélisation du chargement rachidien dans le processus de déformation scoliotique ainsi que l'intégration de la modulation de croissance parallèle aux plaques cartilagineuses (Article no.4). La simulation d'hypothèses pathogéniques de la scoliose idiopathique adolescente (Article no.5) ainsi que l'évaluation détaillée de l'approche de modélisation développée sont présentées au Chapitre 6. Finalement, une discussion générale au Chapitre 7 est suivie des conclusions et recommandations cliniques et biomécaniques de cette thèse de doctorat au Chapitre 8.

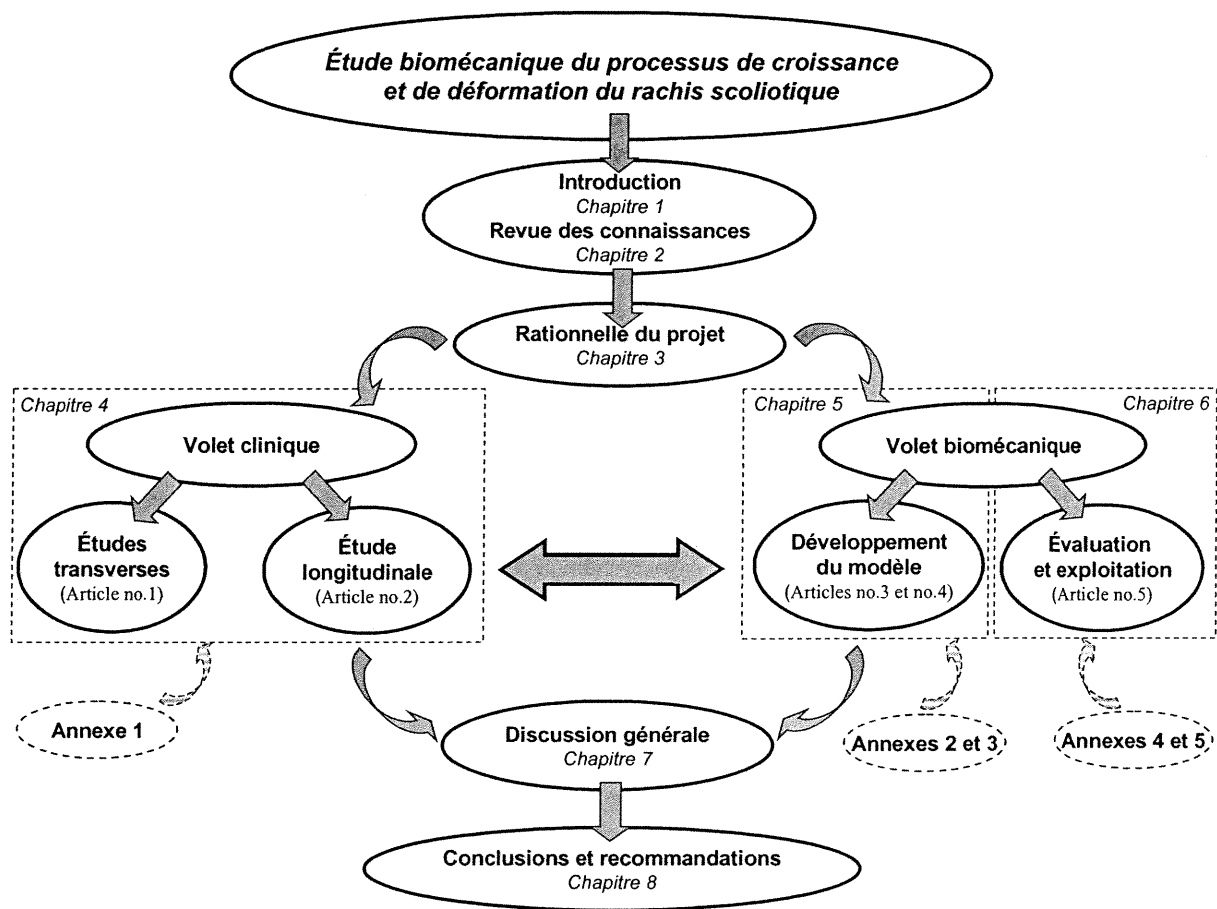


Figure 1.1 Itinéraire schématique du contenu de la thèse de doctorat

Chapitre 2.- REVUE DES CONNAISSANCES

2.1 RACHIS OSTÉO-LIGAMENTAIRE

2.1.1 Anatomie descriptive

La colonne vertébrale constitue l'armature du tronc formant une longue tige osseuse médiane (plan frontal) et postérieure (plan sagittal) abritant la moelle épinière. À la fois résistante, flexible et articulée, la colonne vertébrale est responsable de l'équilibre statique (stabilité) et dynamique (mobilité) dans les trois plans de l'espace. Elle est formée par la superposition de vertèbres et de disques intervertébraux mis sous tension par un système musculo-ligamentaire complexe. Les descriptions d'anatomie présentées dans cette section sont principalement tirées des ouvrages de Rouvière et Delmas (1974), de Kapandji (1972) ainsi que de White et Panjabi (1990).

La colonne vertébrale est rectiligne dans le plan frontal et présente quatre courbures normales dans le plan sagittal (Figure 2.1). La courbure cervicale à concavité postérieure (lordose cervicale) permet le support de la tête. La courbure thoracique à concavité antérieure (cyphose thoracique) se rapproche du plan postérieur, lui permettant d'inclure le contenu du thorax. La courbure lombaire à concavité postérieure (lordose lombaire) permet au rachis de se localiser au centre du corps, avec l'axe central passant par L3. La quatrième courbure est la courbure sacrée à concavité antérieure. La colonne vertébrale comprend 33 à 35 vertèbres dont sept vertèbres cervicales, 12 vertèbres thoraciques, cinq vertèbres lombaires et trois à cinq vertèbres sacrées.

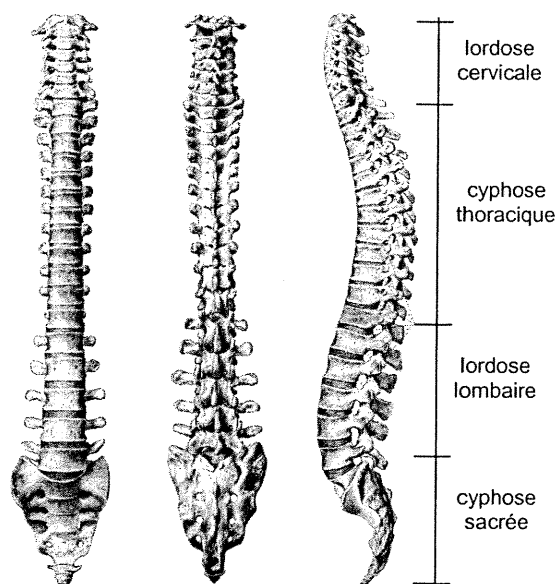


Figure 2.1 Vues antérieure, postérieure et latérale gauche du rachis (adaptée de Clemente, 1987)

La **vertèbre** est constituée de deux parties. La partie antérieure inclut le corps vertébral (a), os court présentant sur ses faces inférieure et supérieure deux plaques cartilagineuses. La partie postérieure comprend les pédicules (c), les apophyses transverses (d) ainsi que les lames vertébrales (g) se réunissant pour donner l'apophyse épineuse (h) (Figure 2.2). Les apophyses permettent entre autres les attaches musculaires et ligamentaires. Fixées de part et d'autre de l'arc postérieur, les apophyses articulaires (f), permettent l'articulation avec les vertèbres voisines par leurs butées cartilagineuses. Pour les vertèbres thoraciques, l'articulation avec les côtes s'opère par l'intermédiaire des facettes articulaires costales au niveau des corps vertébraux (i) et des apophyses transverses (e), qui définissent respectivement les joints costo-vertébraux et costo-transverses. L'orifice défini entre le mur postérieur du corps vertébral, les pédicules et les lames forme le canal vertébral (b) qui abrite la moelle épinière. Les différentes composantes vertébrales présentent des variations d'une région à l'autre. Globalement, les dimensions des vertèbres augmentent de la région cervicale à la région lombaire, ce qui traduit une adaptation mécanique des vertèbres aux chargements augmentant progressivement jusqu'à la portion inférieure du rachis.

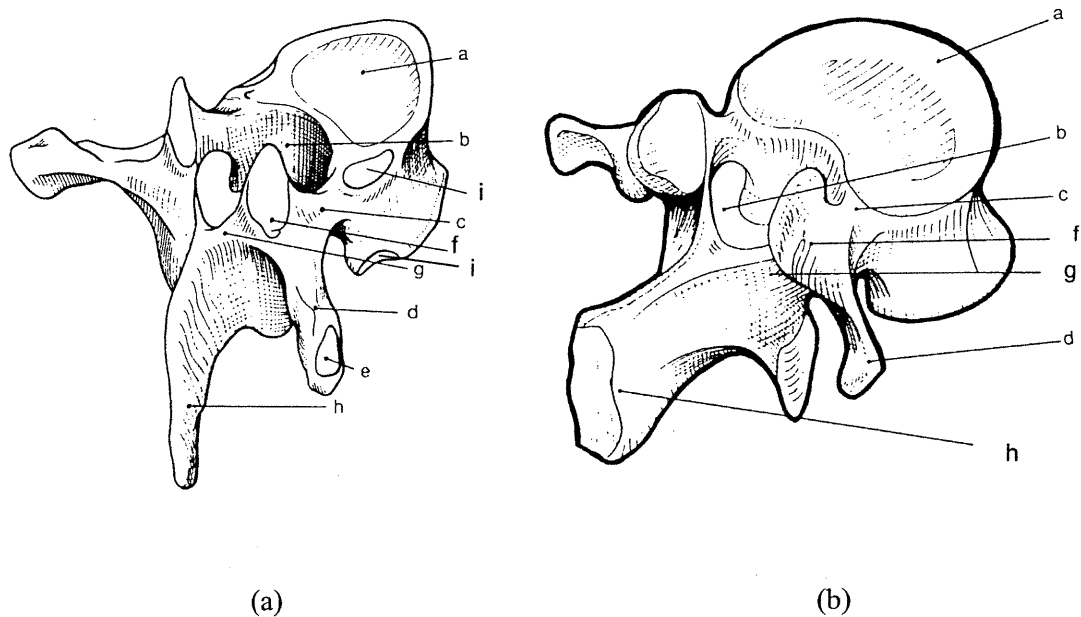


Figure 2.2 Vertèbres types thoracique (a) et lombaire (b) (Plais et Dunoyer, 1989)

Le **disque intervertébral** unit deux corps vertébraux adjacents (Figure 2.3). Il est composé de l'annulus fibrosus (A) et du nucléus pulposus (N). L'annulus est un fibro-cartilage située en périphérie du disque. Il est formé de lamelles concentriques élastiques qui emprisonnent le nucléus. Le nucléus est une formation gélatineuse et hydrophile recouvrant environ 40 % de la surface du disque. Tout comme la morphométrie des vertèbres, l'épaisseur du disque augmente de haut en bas.

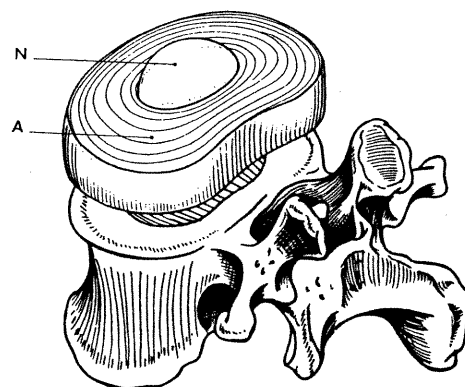


Figure 2.3 Disque intervertébral
(Kapandji, 1972)

Les **ligaments** maintiennent les vertèbres entre elles avec un minimum d'énergie provenant des muscles (Figure 2.4). Ils permettent les mouvements physiologiques tout en restreignant ceux de trop grande amplitude. Les ligaments vertébraux communs antérieur et postérieur relient les vertèbres et les disques intervertébraux. Les ligaments reliant les arcs neurax et les éléments postérieurs sont le ligament jaune (ou ligamentum flavum), les ligaments inter-épineux, sur-épineux et inter-transversaires ainsi que la capsule articulaire au niveau des articulations zygapophysaires.

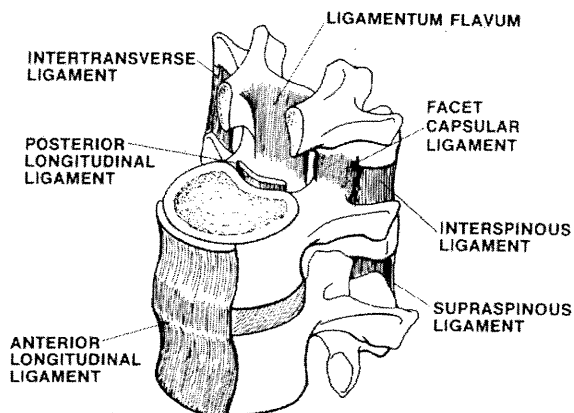


Figure 2.4 Ligaments vertébraux (White et Panjabi, 1990)

La **cage thoracique** est formée par le sternum, les cartilages costaux et les côtes (Figure 2.5). Le sternum est un os plat et allongé centré sur la portion antérieure de la cage thoracique. Les côtes sont des os plats, allongés et à profil multi-courbes. Douze paires de côtes sont organisées le long du segment thoracique. Elles sont inclinées vers le bas et orientées légèrement vers l'extérieur. L'extrémité postérieure de la côte s'articule avec le rachis au droit des joints costo-vertébraux et costo-transversaires. Le cartilage costal relie l'extrémité antérieure des côtes au sternum.

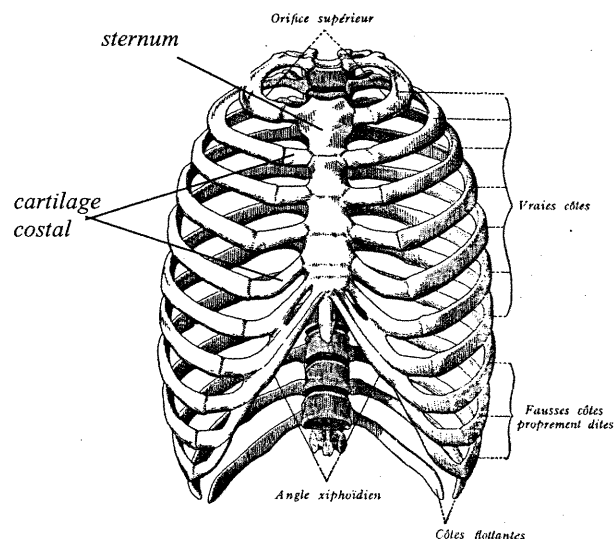


Figure 2.5 Vue antérieure de la cage thoracique (adaptée de Rouvière et Delmas, 1974)

2.1.2 Cinématique du rachis

La colonne vertébrale permet des mouvements de flexion et d'extension, d'inclinaison latérale gauche et droite et de rotation axiale. La mobilité des segments rachidiens dépend entre autres de l'épaisseur relative du corps vertébral par rapport au disque intervertébral adjacent. La colonne cervicale est ainsi plus mobile que les segments thoracique et lombaire. Les mouvements de flexion et d'extension sont plus grands en lombaire et la rotation est plus grande en thoracique. Au niveau thoracique, l'orientation antérieure et latérale des facettes articulaires favorise la rotation axiale et limite les mouvements de flexion et d'extension (Figure 2.6a). La flexion et l'extension sont aussi limitées par les contacts osseux entre les apophyses épineuses. Au niveau lombaire, les facettes articulaires essentiellement orientées dans le plan sagittal permettent des amplitudes considérables en flexion et en extension alors qu'elles restreignent la rotation axiale (Figure 2.6b). L'alignement spatial des facettes articulaires influence largement les caractéristiques cinématiques des segments vertébraux (Stokes, 1994). La présence du thorax augmente globalement la rigidité du segment thoracique.

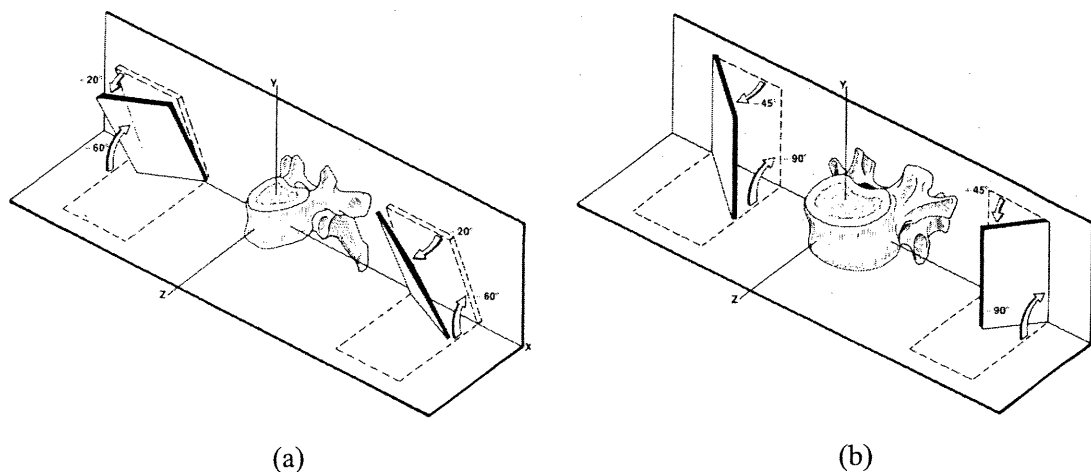


Figure 2.6 Facettes articulaires thoraciques (a) et lombaires (b) (White et Panjabi, 1990)

Plusieurs mouvements rachidiens sont couplés. Le couplage implique qu'un mouvement s'effectue toujours en combinaison avec un autre. Dans le segment thoracique, l'inclinaison latérale est couplée à la rotation axiale, avec le corps vertébral se déplaçant vers la concavité du segment incliné (White et Panjabi, 1990). L'intensité de ce couplage diminue de haut en bas du segment thoracique (Figure 2.7). Dans les sections thoraciques médiane et inférieure, le phénomène de couplage en rotation peut être inversé, avec le corps vertébral tournant vers la convexité de la courbe. Le couplage d'inclinaison latérale et de rotation se retrouve également dans le segment lombaire mais s'opère à l'opposé du segment thoracique. Ces couplages reflètent la complexité des mécanismes articulaires dans lesquels interagissent les composantes vertébrales, intervertébrales, ligamentaires et musculaires.

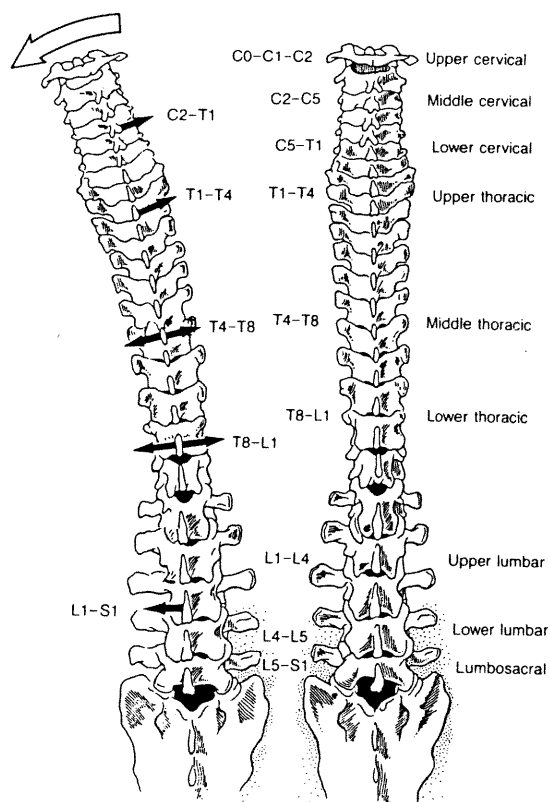


Figure 2.7 Couplage des mouvements rachidiens (White et Panjabi, 1990)

2.1.3 Biomécanique du rachis

Dans le plan sagittal, la succession alternée des courbures à concavité antérieure et postérieure de haut en bas du rachis lui confère une résistance accrue aux sollicitations en compression. La colonne antérieure, composée de l'empilement successif des corps vertébraux et des disques intervertébraux, est principalement responsable de l'équilibre statique (stabilité) (Kapandji, 1972). La colonne postérieure, formée par la superposition des arcs postérieurs, joue essentiellement un rôle dans l'équilibre dynamique (mobilité) (Kapandji, 1972). Le complexe fibro-ligamentaire ceinturant le rachis confère une liaison solide entre les vertèbres et contribue à sa résistance mécanique.

La résistance de la colonne antérieure augmente avec la taille des vertèbres et des disques du niveau cervical à lombaire. L'arc postérieur, surtout au niveau des facettes articulaires, joue également un rôle de résistance en compression de moindre importance, avec une contribution variant de zéro à 33 % en fonction de la posture (White et Panjabi, 1990). Les efforts de cisaillement sont essentiellement repris par le disque intervertébral et les facettes articulaires. En chargement dynamique, le disque peut reprendre deux tiers du cisaillement antérieur. En chargement statique, les facettes articulaires procurent la principale résistance au cisaillement à cause des propriétés visco-élastiques du disque intervertébral rapprochant les vertèbres entre elles (White et Panjabi, 1990). Les chargements en torsion sont également partagés entre le disque et les facettes articulaires, avec une contribution des facettes d'environ 40 % à la résistance en torsion totale d'une unité fonctionnelle lombaire. Étroitement reliée à la cinématique rachidienne, la résistance des facettes au cisaillement dépend grandement de leur orientation spatiale.

La colonne vertébrale est soumise *in vivo* à des combinaisons de forces provenant du poids du corps, de l'action musculaire et de charges externes imposées au rachis. La contribution relative de ces composantes varie en fonction du segment vertébral considéré ainsi que de l'état des tissus vertébraux, ligamentaires et musculaires. L'expérimentation *in vivo* (électromyographie, pression intra-discale) et les modèles biomécaniques permettent d'évaluer la magnitude et la distribution des chargements sur les structures vertébrales. Des sollicitations croissantes sont observées de la position couchée, à debout et assise (Nachemson et Morris, 1964; Nachemson, 1964). Les activités impliquant la flexion du tronc (avec ou sans chargement externe) causent beaucoup plus de pression intra-discale que les mêmes activités sans flexion (Schultz et coll.,

1982). Ce sont en fait les moments de flexion élevés et non les chargements externes considérables qui engendrent les forces importantes de compression sur le rachis (Schultz et coll., 1982). Les faisceaux musculaires, qui sont associés à de faibles bras de levier, doivent fournir des contractions considérables pour contrer les moments de flexion.

2.2 PHYSIOLOGIE DES TISSUS CARTILAGINEUX ET OSSEUX

2.2.1 Structure et composition

2.2.1.1 Le tissu cartilagineux

Les cartilages sont du tissu conjonctif spécialisé, composés de cellules, de substance fondamentale et de fibres. Les cellules cartilagineuses ou chondrocytes élaborent et renouvellent la substance fondamentale et les fibres de collagène. La substance fondamentale est composée de protéines, d'eau (70 % du poids du cartilage) et de sels minéraux. Les fibres de collagène confèrent au cartilage ses propriétés de fermeté. Dans les cartilages élastiques, on retrouve aussi des fibres élastiques procurant une certaine malléabilité au cartilage. Les descriptions présentées dans cette section proviennent principalement des ouvrages de Pépin (1981), de Weinstein (1994) et de Netter (1987).

De par la quantité et la disposition des fibres (collagènes ou élastiques) de la matrice, on distingue trois types de cartilage. Le cartilage *hyalin*, le plus répandu et le plus caractéristique, possède une grande proportion de substance fondamentale. Il se situe au niveau des articulations, de certaines parties des oreilles et du nez ainsi que chez le fœtus. Le cartilage *élastique*, riche en fibres élastiques, est plus flexible que le cartilage hyalin. Le pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe et de l'épiglotte sont constitués de cartilage élastique. Enfin, le cartilage *fibreux* contient de nombreuses fibres de collagène, regroupées en faisceaux généralement orientés parallèlement aux lignes de forces exercées sur le tissu. Il offre ainsi une résistance accrue aux forces imposées. Le cartilage fibreux se retrouve entre autres au niveau des disques intervertébraux, de la symphyse pubienne et des points d'insertion de certains tendons.

2.2.1.2 Le tissu osseux

Malgré leur apparente inertie, les os du squelette sont des structures vivantes. Leur composition inclut des cellules ainsi qu'une matrice osseuse. Les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes constituent les cellules du tissu osseux adulte. Les ostéoblastes sont responsables de la formation de la matrice osseuse. Les ostéocytes sont les principales cellules du tissu osseux

mature. Ils sont en fait des ostéoblastes entourés de matrice osseuse calcifiée assurant le renouvellement et le maintien de la matrice osseuse. Enfin, les ostéoclastes sont impliqués dans le processus de résorption de la matrice osseuse. Dans le tissu osseux en croissance active, on retrouvera en plus les cellules ostéoformatrices, qui sont en fait des cellules mésenchymateuses non spécialisées ayant la capacité de se différencier pour former des ostéoblastes ou des ostéoclastes selon les influences environnementales. Pour sa part, la matrice osseuse se compose de trois principaux constituants: les fibres de collagène, la substance fondamentale et les sels minéraux. Les fibres de collagène, outre leur extensibilité, offrent une grande résistance aux forces mécaniques. La substance fondamentale, localisée entre les fibres de collagène, est dite amorphe car elle ne présente pas d'organisation structurale. Enfin, les sels minéraux de la matrice osseuse, retrouvés principalement sous forme de calcium et de phosphate, confèrent les propriétés de dureté et de rigidité au tissu osseux.

Les éléments constituant le tissu osseux s'organisent fondamentalement de deux façons: le tissu osseux primaire (ou non lamellaire) et le tissu osseux secondaire (ou lamellaire) (Figure 2.8). Le tissu osseux non lamellaire se développe lors de l'ossification primaire et est subséquemment remplacé par du tissu osseux lamellaire. Présent surtout durant l'enfance et le début de l'adolescence, le tissu osseux primaire possède un agencement de fibres de collagène très irrégulier ainsi qu'un nombre plus élevé d'ostéocytes que le tissu lamellaire.

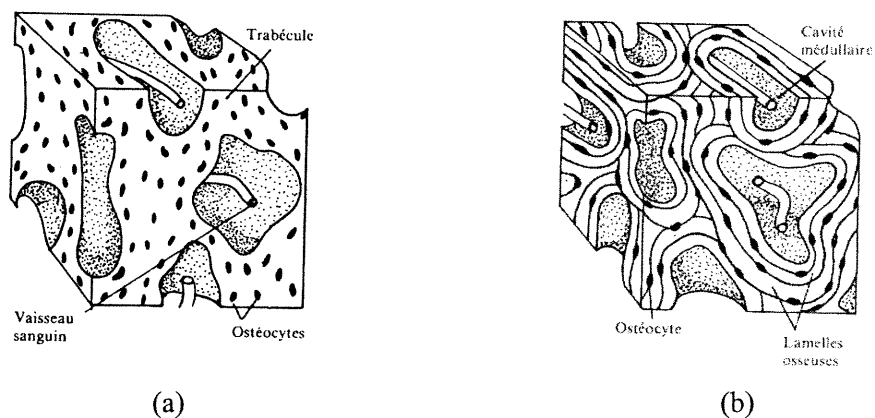


Figure 2.8 Tissus osseux non-lamellaire (a) et lamellaire (b) (Pépin, 1981)

Chez l'adulte, on retrouve généralement du tissu osseux à structure lamellaire. Il se forme lors du processus d'ossification secondaire. Contrairement au tissu primaire, le tissu osseux secondaire est constitué de couches de matrice osseuse, les lamelles, générant un arrangement régulier de fibres de collagène. Les lamelles sont agencées de façon parallèle, avec l'orientation interne des fibres alternant d'une couche à l'autre. Au niveau macroscopique, les os sont

composés de deux types de tissu osseux lamellaire: l'os cortical (ou compact) et l'os spongieux (Figure 2.9). L'os cortical forme la coque externe de l'os, entourant le noyau d'os spongieux. L'agencement ordonné des multiples lamelles différencie les types compact et spongieux.

Dans l'os compact, les lamelles sont disposées de façon concentrique autour d'une vascularisation centrale. Les lamelles de l'os spongieux forment des travées osseuses ou trabécules séparant des cavités vasculaires de dimension variable. Malgré leur composition identique, l'os compact est moins poreux que l'os spongieux. Les os sont aussi entourés d'une membrane dense et fibreuse, le périoste, sauf au niveau des articulations.

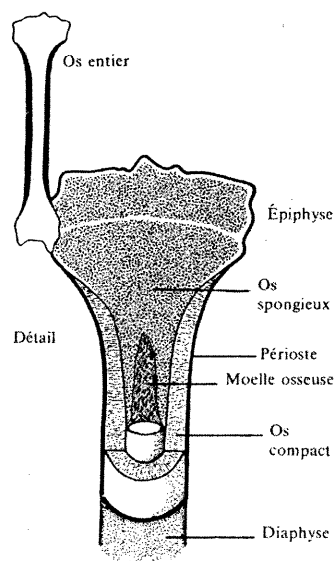


Figure 2.9 Coupe typique d'un os long (Pépin, 1981)

2.2.2 Processus de croissance

2.2.2.1 Le tissu cartilagineux

Les trois types de cartilage possèdent un processus de croissance similaire. La croissance du tissu cartilagineux peut s'opérer à partir de deux mécanismes: la croissance interstitielle ou la croissance par apposition. La croissance interstitielle s'effectue par accroissement de la population de cellules et de la substance fondamentale à l'intérieur du cartilage. Le cartilage prend donc de l'expansion à partir de l'intérieur. La croissance par apposition se fait par l'ajout de nouvelles couches de cartilage sur la surface du tissu. Les nouvelles couches de cartilage sont apposées à la surface du cartilage et sous le périchondre, formation conjonctive entourant complètement le cartilage.

2.2.2.2 Le tissu osseux

L'ossification ou ostéogenèse réfère au processus par lequel le tissu osseux est formé. Le tissu osseux se forme toujours à partir d'un tissu conjonctif préexistant. L'ossification *endoconjonctive* s'effectue à partir de tissu conjonctif primaire. Dans ce cas, des cellules

mésenchymateuses du tissu conjonctif se transforment en ostéoblastes autour d'un centre primaire d'ossification. L'ossification progresse par la suite à partir de ce centre primaire d'ossification vers la périphérie. D'autre part, si le tissu osseux se développe à partir du tissu cartilagineux, on réfère à l'ossification *endochondrale*. Dans ce cas, un remplacement synchronisé du mésenchyme s'opère d'abord en cartilage (formation de chondrocytes) puis en tissu osseux. Des ossifications endoconjonctive et endochondrale résultent du tissu osseux ayant les mêmes caractéristiques histologiques. De plus, dans les deux cas, on retrouve une étape d'ossification primaire, résultant en un tissu osseux immature (non lamellaire) dont l'existence est temporaire, et une étape d'ossification secondaire, menant à la formation de tissu osseux lamellaire compact ou spongieux. Lors de l'ossification secondaire, c'est un remaniement du tissu osseux non lamellaire, avec entre autres l'apparition d'ostéoclastes et la formation de lacunes, qui génère le tissu osseux lamellaire.

Durant la période de croissance, les os augmentent leurs dimensions en épaisseur et en longueur. La croissance de l'os en *épaisseur* s'effectue par apposition périphérique de nouvelles couches de tissu osseux, à partir de l'activité d'ostéoblastes provenant de la couche profonde du périoste. Elle est de type endoconjonctive (ou périostique). Pour sa part, la croissance en longueur peut être de type endoconjonctive ou endochondrale. La formation endoconjonctive se fait par l'accroissement excentrique du tissu conjonctif, par la suite soumis à l'ossification. La croissance en longueur par formation endochondrale est plus complexe. Pour un os long par exemple, on différencie la croissance en longueur des épiphyses et de la diaphyse (Figure 2.10). La croissance en longueur des épiphyses s'effectue par croissance interstitielle du cartilage épiphysaire. Ce nouveau cartilage est ensuite transformé en tissu osseux par le centre d'ossification épiphysaire ou secondaire. D'autre part, la croissance en longueur de la diaphyse s'opère à partir des cartilages de conjugaison, délimitant la diaphyse et les épiphyses. Le cartilage de conjugaison se développe par croissance interstitielle puis est ensuite transformé en tissu osseux. La croissance osseuse se poursuit jusqu'à ce que s'interrompe l'activité du cartilage de conjugaison. À cette période, le cartilage cesse de croître et s'ossifie en entier. De façon générale, la croissance des tissus osseux s'opère jusqu'après la puberté, soit environ 15 à 20 ans.

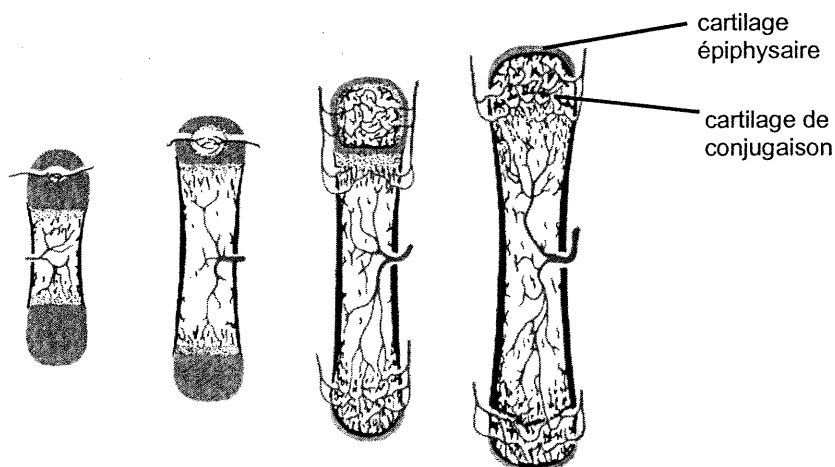


Figure 2.10 Croissance d'un os long (adaptée de Pépin, 1981)

2.3 DÉVELOPPEMENT DE LA COLONNE VERTÉBRALE

2.3.1 Développement embryono-fœtal

La **période embryonnaire** commence à partir de la fécondation jusqu'à la huitième semaine post-conception. Dans les premières semaines, les cellules indifférenciées ou non spécialisées s'organisent d'abord en deux feuillets cellulaires, l'épiblaste, localisé à la face dorsale de l'embryon, et l'hypoblaste, situé à sa face ventrale, puis en trois feuillets, soit l'ectoderme, le mésoderme et l'entoderme, à partir desquels tous les tissus et organes embryonnaires sont formés. De cette transformation naissent l'ectoblaste, le mésoblaste et la presque totalité de l'entoblaste. La migration céphalique des cellules mésoblastiques initie la formation de la chorde, indispensable à la formation des disques intervertébraux et à l'individualisation des somites pour former les vertèbres. Sous l'action de la chorde (phénomène mécanico-chimique d'induction), le mésoblaste adjacent devient plus compact et forme l'ébauche des somites. Les somites apparaissent initialement dans la région céphalique puis se développent successivement vers la région caudale. Les somites sont responsables de la segmentation de l'embryon et comportent le matériel cellulaire de la colonne vertébrale, de la musculature du tronc et des extrémités et du tissu sous-cutané. Au début de la quatrième semaine, le disque embryonnaire est tridermique, plat et allongé. La quatrième semaine comprend la formation de deux plis (plicatures) au niveau du disque embryonnaire, qui confère alors à l'embryon une forme tubulaire, soit le pli latéral, causé par une augmentation du volume de la cavité amniotique, et le pli céphalo-caudal, dû à la croissance rapide du système nerveux central. Dans les semaines suivantes, le mésoderme continue de s'épaissir et de se transformer en un total de 42 à 44 paires

de somites. Les vertèbres et les disques intervertébraux se forment à partir des somites et de la chorde. Les descriptions présentées dans cette section sont principalement tirées des ouvrages de Weinstein (1994), de Oligny (1998) et de Netter (1987).

Chaque somite produit deux sclérotomes qui sont des formations de cellules mésenchymales (Figure 2.11). Les 4 sclérotomes d'une paire de somites bilatérales participent à la formation de deux vertèbres adjacentes. À eux quatre, ils forment la moitié d'une vertèbre supérieure et la moitié d'une vertèbre inférieure. Un même corps vertébral dérive donc de deux paires de somites, situées à des niveaux adjacents. La partie postérieure de la vertèbre (arc neural, apophyses épineuse, transverses, articulaires et costales) se développe d'une paire unique de somites bilatérales, soit celle de la portion supérieure du corps vertébral. Les parties antérieure et postérieure de la vertèbre présentent un degré d'indépendance quant à leur développement initial, dû à des influences inductives différentes : induction par le tube neural et la chorde pour le corps vertébral et induction par la crête neurale pour les éléments postérieurs. Cette observation permet d'expliquer certaines pathologies affectant indépendamment le corps vertébral et la partie postérieure de la vertèbre.

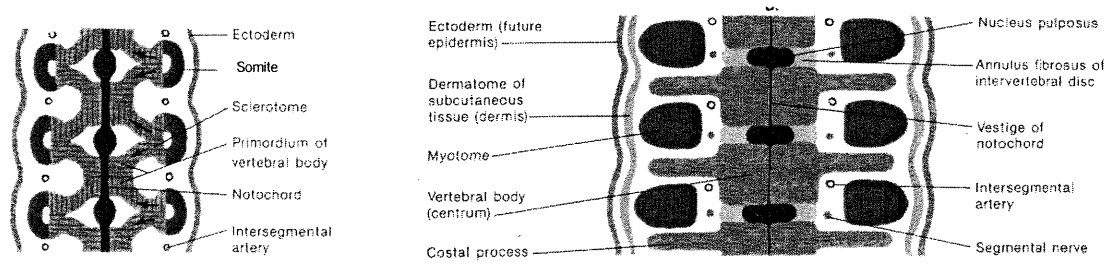


Figure 2.11 Stades de formation de la colonne vertébrale (adaptée de Netter, 1987)

Le développement des disques intervertébraux provient essentiellement d'une transformation de la chorde (Figure 2.11). La chorde s'élargit entre les corps vertébraux en formation, facilitant l'individualisation des somites en sclérotomes et engendrant ainsi le nucléus pulposus des disques intervertébraux (Figure 2.11). À l'inverse, elle se comprime au futur site des corps vertébraux. Dans l'entourage du nucléus pulposus, d'autres cellules mésenchymateuses se condensent et produisent de la matrice cartilagineuse et des fibres de collagène, générant le fibrocartilage de l'annulus fibrosus du disque intervertébral. En parallèle avec la formation du nucléus pulposus, soit vers la sixième semaine, le mésenchyme vertébral développe des centres de chondroficatation primaires ou centres de formation de tissu cartilagineux. Les cellules

mésenchymateuses commencent à se transformer en chondrocytes et à produire de la matrice cartilagineuse. Chaque vertèbre comprend six centres de chondroficatation primaires.

La **période fœtale** débute à la neuvième semaine post-conception. Cette deuxième portion de la grossesse est caractérisée par une croissance et une maturation des structures acquises lors de la période embryonnaire, sans développement de nouveaux organes ou de nouvelles structures. Après le processus de chondroficatation, le prochain stade développemental est l'ossification primaire, durant laquelle se forme le tissu osseux non lamellaire.

L'ossification primaire débute donc à la période fœtale. Selon la majorité des auteurs, chaque vertèbre comprend trois centres primaires d'ossification (à l'exception des première et deuxième vertèbres cervicales et du sacrum) : un centre d'ossification dans le corps vertébral et un centre dans chacun des deux arcs neurax. L'ossification primaire du corps vertébral s'apparente à l'ossification endochondrale des épiphyses des os longs, avec prolifération osseuse du centre d'ossification vers les surfaces extérieures. Pour les éléments postérieurs, l'ossification primaire s'opère similairement à la diaphyse des os longs, avec un processus combiné endochondrale et périostique, en surface du périchondre. En ce qui concerne le disque intervertébral, la différenciation des cellules se poursuit au stade fœtal. Elle donne progressivement l'apparence multilaminaire de l'annulus fibrosus et continue la définition structurale du nucléus pulposus.

2.3.2 Développement postnatal

2.3.2.1 Vertèbre

La rencontre progressive entre les centres d'ossification primaire s'effectue aux sites des **cartilages neurocentraux** qui sont des jonctions cartilagineuses de croissance (Figure 2.12). La croissance s'opère de chaque côté de la jonction. Deux cartilages neurocentraux rejoignent le centre d'ossification du corps vertébral et ceux des deux arcs neurax. Ils se situent un peu antérieurement à l'intersection des pédicules et des corps vertébral (Figure 2.12).

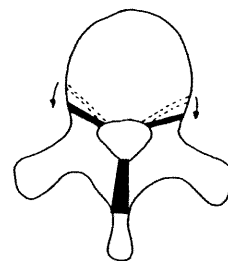


Figure 2.12 Les trois cartilages neurocentraux d'une vertèbre (adaptée de Vital et coll., 1989)

Un troisième cartilage neurocentral réunit les centres d'ossification des deux arcs neuraux au droit de l'apophyse épineuse. Ces trois jonctions cartilagineuses permettent l'expansion progressive du canal vertébral. Leur épaisseur diminue avec l'âge jusqu'à ossification complète. La fermeture du cartilage postérieur (environ un an, Yamazaki et coll., 1998) précède celle des deux cartilages antérieurs. Le canal vertébral poursuit sa croissance jusqu'à la fermeture des cartilages neurocentraux antérieurs. Il n'y a présentement pas de consensus quant à l'âge d'ossification des cartilages neurocentraux antérieurs. Les données varient entre trois et 15 ans selon les études de différents chercheurs (Yamazaki et coll., 1998; Vital et coll., 1989; Lord et coll., 1995), avec des valeurs oscillant généralement autour de cinq à huit ans. En revanche, un cartilage morphologiquement ouvert n'indique pas nécessairement une activité de croissance significative. Leur période d'activité maximale se situerait vers cinq à six ans (Yamazaki et coll., 1998; Vital et coll., 1989). Les cartilages neurocentraux ferment progressivement en commençant par la région lombaire, puis thoracique et enfin cervicale.

L'ossification primaire du **corps vertébral** s'effectue à partir d'un centre d'ossification sphérique, similaire à l'ossification des épiphyses des os longs. Après la naissance, il y a expansion du centre de croissance sphérique suivi de sa subdivision graduelle en deux plaques de croissance parallèles se dirigeant vers les extrémités inférieure et supérieure du corps vertébral. Les plaques de croissance, caractérisées par une aire de maturation cartilagineuse accélérée, sont localisées entre le tissu osseux nouvellement formé du corps vertébral et le disque intervertébral. Leur fonction principale est la croissance longitudinale de la vertèbre. La croissance globale du corps vertébral provient d'une contribution relative à peu près égale des deux plaques de croissance. Selon diverses études, les taux de croissance longitudinale des segments thoracique et lombaire varient respectivement entre 0,8 et 1,0 mm/an et entre 1,0 et 2,0 mm/an (Dimeglio et coll., 1990; Roaf, 1960; Taylor, 1975). La croissance longitudinale du corps vertébral se poursuit jusqu'à 17 à 25 ans (Bernick et Caillet, 1982; Dickson et Deacon, 1987; Higuchi et coll., 1982). Le corps vertébral a atteint la moitié de sa grandeur adulte à l'âge de deux ans, avec une croissance longitudinale réduite après l'âge de dix ans (Dickson et Deacon, 1987). La croissance en largeur s'effectue de deux façons. L'enveloppe du corps vertébral s'élargit au niveau du périchondre (apposition périostique) entourant le corps vertébral durant les premières années de développement. De plus, il y a expansion diamétrale des plaques cartilagineuses, par croissance interstitielle du cartilage à la périphérie et addition cellulaire. Certains auteurs suggèrent aussi la participation des cartilages neurocentraux antérieurs dans la croissance en largeur du tiers postérieur du corps vertébral (Vital et coll., 1989).

La croissance longitudinale des **éléments postérieurs** est contrôlée par les trois cartilages neurocentraux. Les plaques de croissance des jonctions cartilagineuses permettent l'accroissement en longueur des lames vertébrales et des régions pédiculaires. Lors de l'ossification de ces trois jonctions cartilagineuses, généralement entre cinq et huit ans à travers la plupart des niveaux vertébraux, les éléments postérieurs ne peuvent plus croître longitudinalement (Weinstein, 1994). Ainsi, les éléments postérieurs sont matures en termes de croissance en longueur avant la fin de la première décennie. L'enveloppe des éléments postérieurs s'accroît diamétralement au niveau du périchondre par apposition périostique sur le pourtour des structures postérieures. L'expansion s'opère aussi de l'intérieur à partir du tissu cartilagineux.

Le **listel marginal** constitue la région périphérique localisée à l'extérieur de la plaque de croissance. Selon Bick et Copel (1951), cette « apophyse » agit en tension sous les sollicitations des ligaments communs et intervertébraux qui y sont attachés. Cependant, certains auteurs suggèrent plutôt qu'il est sollicité en compression et en cisaillement (Weinstein, 1994). L'ossification du listel marginal s'opère indépendamment de la plaque de croissance qui lui est juxtaposée. Elle s'effectue en dehors du plan de la plaque de croissance. Selon les chercheurs, le listel marginal ne contribue pas à la croissance longitudinale du corps vertébral. Cependant, il fusionne éventuellement avec le corps vertébral et ce, longtemps avant la fin de la croissance vertébrale comme telle (Dickson et Deacon, 1987).

2.3.2.2 *Disque intervertébral*

La croissance du disque intervertébral est une dynamique interagissant entre ses deux principales composantes, l'annulus fibrosus et le nucléus pulposus. La zone transitionnelle, soit l'intersection entre le nucléus et l'annulus, représente une région de métabolisme maximal (division cellulaire) dans les disques matures et immatures (Taylor et coll., 1981). On l'associe donc à la plaque de croissance du disque. À la fin de la troisième décennie, les cellules de la corde constituant le nucléus se transforment en fibrocartilage. L'expansion du nucléus ne peut s'effectuer qu'aux dépens de la portion intérieure de l'annulus. En revanche, l'annulus accroît donc son diamètre externe par addition de nouvelles lamelles à sa périphérie. Le disque intervertébral croît aussi en hauteur. Selon divers ouvrages, les disques intervertébraux thoraciques et lombaires croissent à des taux variant respectivement entre 0,2 et 0,6 mm/an et entre 0,3 et 0,8 mm/an (Dimeglio, 1990; Taylor, 1975). De plus, malgré que le disque

intervertébral soit vascularisé durant les périodes fœtale et infantile, il est avascularisé à son état adulte. Les échanges se font alors par diffusion.

2.3.2.3 Courbures sagittales

Dans le plan sagittal, les quatre courbures apparaissent graduellement avec le développement de l'enfant. Le nouveau-né ne possède qu'une seule courbure au niveau thoracique. La lordose cervicale se développe avec la levée de la tête de l'enfant durant les premiers mois. Enfin, la courbure lombaire n'apparaît qu'après les premiers pas de l'enfant et est conséquente au passage de la station quadrupède à la station debout.

2.4 PROCESSUS D'ADAPTATION FONCTIONNELLE DES TISSUS OSSEUX

Les chargements peuvent affecter la grandeur et la forme des différentes composantes du corps humain et plus particulièrement celles du système musculo-squelettiques. L'os entretient une dynamique continue avec son environnement et a la capacité de s'adapter ou de répondre aux variations de magnitude et d'orientation spatiale des chargements. La théorie différencie traditionnellement l'adaptation fonctionnelle selon son évolution à maturité osseuse (*remodelage osseux*) ou en période de croissance (*modulation de croissance*).

2.4.1 Remodelage osseux

Le concept de remodelage osseux s'avère typiquement divisé en deux approches (Frost, 1964; Cowin et Van Buskirk, 1979; Beaupré et coll., 1990). Une première approche s'intéresse au *remodelage interne* de l'os et caractérise la variation des propriétés biomécaniques intrinsèques des tissus osseux. Le remodelage interne est basé sur l'équilibre entre la résorption et la déposition de matériel osseux s'opérant entre les surfaces du périoste et de l'endoste. Cette recherche de l'équilibre entraîne des modifications des caractéristiques de porosité, de contenu minéral et de densité osseuse et n'implique pas de changement de forme globale de l'os. La seconde approche cherche à évaluer le *remodelage externe ou de surface* qui entraîne des changements de la géométrie osseuse. Ce remodelage implique un différentiel de résorption et de déposition de l'os. Seul le remodelage osseux externe est traité dans les prochaines sections.

2.4.1.1 Le concept de Roux

En 1881, Roux est le premier à introduire le concept de mécanisme d'adaptation fonctionnelle du tissu osseux qu'il nomme *mécanisme autorégulateur quantitatif* (Roesler, 1987). Dans son mécanisme autorégulateur quantitatif, Roux fait référence à un médiateur ou stimulus fonctionnel auquel les cellules ont la propriété de réagir et de répondre en établissant localement

les changements structuraux adéquats. Les sollicitations sont traduites localement et interprétées par les cellules. Cette théorie constitue le concept de base du remodelage osseux.

2.4.1.2 Observations expérimentales

Les études portant sur l'os *humain* sont limitées par la difficulté de mesurer *in vivo* les changements du tissu osseux résultants du processus de remodelage. Elles incluent généralement des corrélations entre différents niveaux d'activité physique, ou leur variation, et l'évaluation non-invasive des changements de masse osseuse (Lanyon, 1987). L'intérêt croissant pour la médecine sportive et le développement de prothèses artificielles a favorisé les études expérimentales du remodelage osseux en fonction d'un accroissement de chargement. Cowin (1989) cite divers auteurs qui ont observé qu'une activité croissante entraîne une augmentation de masse osseuse sous forme d'apposition sur le périoste. Pauwels (1980) rapporte que l'augmentation de chargement en flexion sur la hanche engendre une addition de contraintes de tension et de compression sur la tête du fémur qui se traduit par une apposition osseuse proportionnelle à l'accroissement de contraintes imposées. Pour sa part, la réduction de charges suscite un intérêt à cause de son implication dans de nombreuses situations cliniques, de maladies congénitales ou d'activités en apesanteur (astronautes). Les observations indiquent que la réduction de chargements est caractérisée par une perte de masse osseuse, localisée au départ à l'os spongieux (endoste) et par la suite à l'os compact (périoste) (Cowin, 1989).

Chez l'*animal*, la possibilité d'utiliser des techniques invasives permet une expérimentation plus extensive en termes de morphologie, de géométrie et de propriétés du tissu osseux. À titre d'exemple, trois études expérimentales sont présentées ci-dessous. L'atrophie osseuse, par encastrement des membres antérieurs de chiens beagles dans des moules de plâtre, entraîne une résorption importante de l'endoste ainsi qu'une faible formation osseuse au périoste des membres immobilisés comparés aux autres membres antérieurs (Figure 2.13) (Jaworski et coll., 1980).

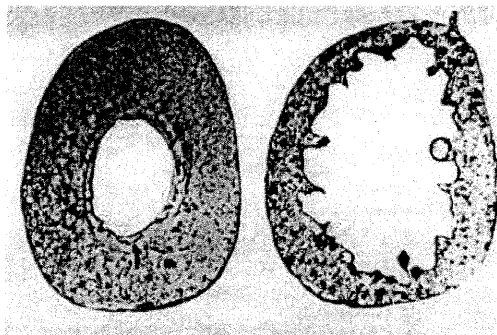


Figure 2.13 Coupe d'une métacarpe: contrôle (g) et immobilisé (d) (Jaworski et coll., 1980)

Dans une autre expérience, des porcelets sont soumis quotidiennement durant une période de douze mois à une course de 60 minutes à vitesse constante et contrôlée (Woo et coll., 1981). Un groupe de porcelets est maintenu immobilisé pendant les mêmes durée et fréquence pour fins de contrôle. Les résultats indiquent une augmentation de 12 % de l'épaisseur de tissu osseux cortical ainsi qu'une augmentation de section de 23 % (Figure 2.14). Les auteurs concluent que l'exercice, générant une sollicitation accrue, engendre un tissu osseux structuralement supérieur.

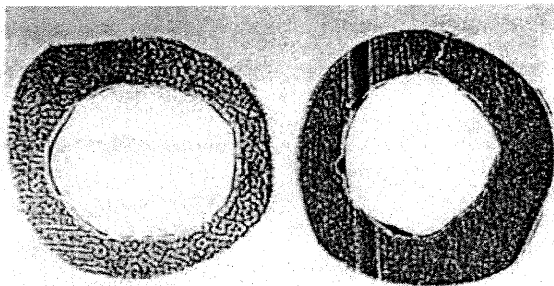


Figure 2.14 Coupe d'un fémur: contrôle (g) et sollicité (d) (Woo et coll., 1981)

Dans une série d'expériences sur des volailles, l'atrophie est d'abord simulée par l'immobilisation de l'os (Hall, 1991). L'analyse du tissu osseux post-mortem démontre que la diminution de chargement entraîne une résorption de l'endoste et une réduction de section effective. Dans une autre expérience, un chargement statique maintenu sans interruption sur le spécimen ne cause aucun effet sur le remodelage externe du tissu osseux. En revanche, un chargement cyclique de magnitude comparable au chargement statique entraîne une apposition osseuse sur les surfaces périostiques et endostiques, ce qui leur permet de conclure que le tissu osseux est plus sensible aux charges dynamiques ou cycliques qu'aux chargements statiques.

2.4.2 Modulation de croissance osseuse

2.4.2.1 Le concept de Hueter-Volkmann

Malgré que le français Delpech (datant de 1829) ait été le premier à reconnaître la relation entre les sollicitations externes et la variation de croissance osseuse (Gooding et Neuhauser, 1965), on associe généralement ce phénomène à la loi de Hueter-Volkmann. Selon la loi de Hueter (datant de 1862), un accroissement de pression sur la plaque de croissance engendre une réduction de croissance. Inversement, la loi de Volkmann (datant de 1869) indique qu'une diminution de pression accélère la croissance osseuse. Cette loi est considérée comme le principe de base de la modulation de croissance osseuse (Arkin et Katz, 1956; Gooding et Neuheuser, 1965; Lerner et coll., 1998; McCall et coll., 1981; Stokes et coll., 1994).

2.4.2.2 Observations expérimentales

Chez l'*humain*, l'expérimentation *in vivo* réfère surtout à l'observation de la modulation de croissance en réponse à diverses pathologies affectant les tissus osseux en croissance. La modulation de croissance osseuse est observée chez des vertèbres de sujets adolescents atteints d'hypercyphose (Roaf, 1960) ou de scoliose (Roaf, 1960; Gooding et Neuheuser, 1965), deux maladies affectant la colonne vertébrale. Dans le cas d'hypercyphose, Roaf observe sur des radiographies que la portion antérieure du corps vertébral, soumise à une compression accrue, est affaissée, suggérant une inhibition de croissance dans cette zone. Inversement, une accélération de croissance est observée à la portion postérieure du corps vertébral où s'opère une réduction de pression. L'observation de scoliose, déformations tridimensionnelles du rachis impliquant entre autres des déviations latérales, démontre une tendance similaire dans la courbure frontale scoliotique. La diminution de pression du côté convexe de la courbure entraîne une accélération de croissance osseuse et, inversement, l'augmentation de pression du côté concave engendre une réduction de croissance (Roaf, 1960; Gooding et Neuheuser, 1965).

Les expériences *animales* sont regroupées sous trois catégories de chargement, soit le chargement axial pur parallèle à la direction de croissance, le chargement en flexion et le chargement perpendiculaire à la direction de croissance (Tableau 2.I). Pour les chargements axiaux **parallèles à la direction de croissance en longueur**, une augmentation de pression entraîne globalement une inhibition de la croissance en longueur alors que la réduction de pression engendre une accélération de croissance (Frost, 1990; Stokes et coll., 1996; Stokes et coll., 1997; Wilson-Macdonald et coll., 1990). L'effet de sollicitations axiales est étudié sur la croissance des vertèbres caudales de jeunes rats (Stokes et coll., 1996). Les vertèbres en compression et en tension indiquent respectivement une diminution de croissance de 68 % et un taux de croissance de 114 % par rapport au taux contrôle. La Figure 2.15 présente la relation expérimentale obtenue. L'étude de MacDonald et coll. (1990) soulève qu'une interrelation dynamique existe entre les plaques de croissance proximale et distale localisées à chaque extrémité d'un même tissu osseux. Selon les auteurs, la variation d'une des plaques de croissance entraîne automatiquement un ajustement compensatoire à sa réciproque.

CHERCHEUR	MODÈLE ANIMAL		NATURE DU CHARGEMENT	MONTAGE EXPERIMENTAL	OBSERVATIONS EXPERIMENTALES	
	TYPE	TISSU OSSEUX			PLAQUE DE CROISSANCE LONGITUDINALE	OS CORTICAL
AXIALE - PARALLÈLE Wilson-MacDonald et coll. (1990)	lapins	tibia	<ul style="list-style-type: none"> compression axiale combinée à une incision périostique 	<ul style="list-style-type: none"> montage - ressort: compression parallèle à l'os; montage - ressort: traction parallèle à l'os; 	<ul style="list-style-type: none"> compression: croissance réduite à la plaque proximale; compression: croissance accrue à la plaque distale; tension: croissance accrue à la plaque proximale; tension: croissance réduite à la plaque distale; interrelation dynamique entre les plaques de croissance d'un même os; 	
			<ul style="list-style-type: none"> compression axiale 	<ul style="list-style-type: none"> montage - ressort: compression parallèle à la vertèbre; montage - ressort: tension parallèle à la vertèbre; 	<ul style="list-style-type: none"> vertèbres en compression: réduction du taux de croissance; vertèbres en tension: augmentation du taux de croissance; 	
Stokes et coll. (1996, 1997)	rats	vertèbres caudales	<ul style="list-style-type: none"> compression axiale 	<ul style="list-style-type: none"> montage - ressort: compression parallèle à la vertèbre; 	<ul style="list-style-type: none"> vertèbres en compression: réduction du taux de croissance; vertèbres en tension: augmentation du taux de croissance; 	
FLEXION Arkin et Katz (1956)	lapins	tibia	<ul style="list-style-type: none"> flexion: compression et tension; 	<ul style="list-style-type: none"> plâtre - déformation en valgus; 	<ul style="list-style-type: none"> compression: taux de croissance plus lent; tension: taux de croissance plus rapide; pas de changement d'épaisseur; déformations proportionnelles à la durée de la sollicitation; croissance différentielle: présence de courbure du tissu osseux; 	<ul style="list-style-type: none"> tension: résorption osseuse; compression: formation osseuse;
Stilwell (1962)	singes	vertèbres	<ul style="list-style-type: none"> flexion: compression et tension; cyphose ou scoliose; 	<ul style="list-style-type: none"> résection stratégique musculaire et ligamentaire (3 à 6 vertèbres) 	<ul style="list-style-type: none"> compression: absence de colonnes cartilagineuses - inhibition de croissance; zone de transition : passage de faisceaux cartilagineux désorganisés à une orientation normale; tension: cellularité accrue - taux de croissance plus rapide; 	<ul style="list-style-type: none"> compression: apposition osseuse sur la circonférence; tension: résorption osseuse sur la circonférence;
Storey et Feik (1985)	rats	vertèbres caudales	<ul style="list-style-type: none"> flexion: compression et tension; 	<ul style="list-style-type: none"> portion caudale fixée en forme de boucle par fils métalliques 	<ul style="list-style-type: none"> compression: cartilage affaibli; tension: accroissement du cartilage; désalignement des colonnes cartilagineuses; 	<ul style="list-style-type: none"> compression : apposition osseuse; tension: périoste inchangé;
Pazzaglia et coll. (1997)	rats	vertèbres caudales	<ul style="list-style-type: none"> flexion : compression et tension; 	<ul style="list-style-type: none"> portion caudale fixée en forme de boucle par fils métalliques 	<ul style="list-style-type: none"> compression : réduction de la surface épiphysaire (au-dessus de la plaque de croissance cartilagineuse); tension : augmentation de la surface épiphysaire; différence de plus en plus marquée entre surface épiphysaire côté tension et côté compression avec la durée de chargement; 	<ul style="list-style-type: none"> compression : augmentation de la densité de trabécules (activité accrue des ostéoblastes);
Mente, Stokes et coll. (1997)	rats	vertèbres caudales	<ul style="list-style-type: none"> flexion: compression et tension; 	<ul style="list-style-type: none"> montage - ressort: compression asymétrique parallèle à la vertèbre; 	<ul style="list-style-type: none"> portion en compression: réduction du taux de croissance; portion en tension: accélération du taux de croissance; croissance asymétrique de la vertèbre; 	
PERPENDICULAIRE						
Arkin et Katz (1956)	lapins	tibia	<ul style="list-style-type: none"> rotation forcée : cisaillement; 	<ul style="list-style-type: none"> plâtre - déformation en rotation; 	<ul style="list-style-type: none"> angulation des colonnes cartilagineuses; taux de croissance constant à travers la plaque; effet de torsion inversement proportionnel à la section du tissu osseux; 	
Moreland (1980)	lapins	tibia	<ul style="list-style-type: none"> torsion : cisaillement ; 	<ul style="list-style-type: none"> montage - ressort forçant un chargement en torsion ; 	<ul style="list-style-type: none"> angulation des colonnes cartilagineuses; pas de changement d'épaisseur; déformation permanente avec durée de sollicitation suffisante; déformations proportionnelles à la durée de la sollicitation; 	<ul style="list-style-type: none"> aucun effet sur la croissance de l'os cortical.

Tableau 2.1 Observations expérimentales de la modulation de croissance

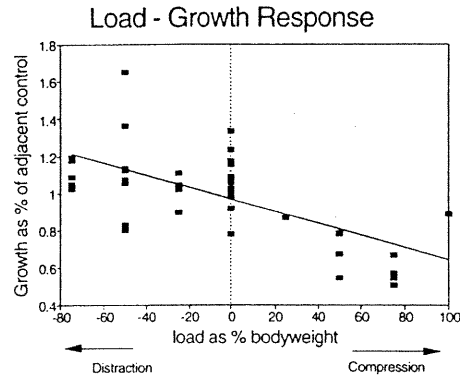


Figure 2.15 Relation expérimentale de modulation de croissance (Stokes et coll., 1996)

Le modèle de Frost (1990) décrit une accélération de croissance dans le cas de sollicitation en tension (T) et une réponse bi-modale de la plaque cartilagineuse à l'augmentation de compression (C) (Figure 2.16). Pour un faible accroissement de pression sur les plaques, l'os rétablit l'équilibre en accélérant proportionnellement le taux de croissance de base (BLG), une sorte de maintenance physiologique compensatoire aux variations de chargements. En revanche, une pression considérable entraîne une décélération du taux de croissance d'où peuvent résulter des déformations progressives irréversibles. Frost (1990) discute plusieurs pathologies osseuses supportant son concept bi-modal de modulation de croissance.

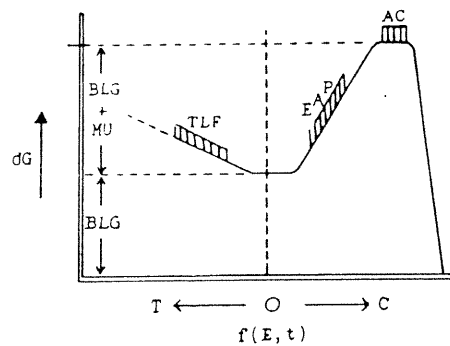


Figure 2.16 Relation empirique de modulation de croissance : dG =taux de croissance; BLG=croissance de base (BaseLine Growth); MU=sollicitation mécanique (Mechanical Usage) (Frost, 1990)

Pour le chargement en **flexion**, un effet antagoniste se développe entre la croissance en longueur et la croissance en largeur de l'os (Arkin et Katz, 1956; Mente et coll., 1997; Pazzaglia et coll., 1997; Stiwell, 1962; Storey et Feik, 1985). La compression (côté concave) et la tension (côté convexe) sur les plaques de croissance entraînent respectivement une inhibition et une accélération de croissance en longueur. Cette pression différentielle entre deux régions d'une même plaque cartilagineuse résulte en une croissance inégale et une inclinaison de la plaque

(Arkin et Katz, 1956). L'effet de la flexion sur la croissance en largeur inclut une apposition osseuse du côté sollicité en compression et une résorption osseuse sur la section en tension. Les pressions nuisent ainsi à l'évolution de la plaque cartilagineuse mais stimulent la croissance en largeur du tissu osseux du côté concave et, inversement, les réductions de pressions activent la croissance en longueur mais nuisent à la croissance en largeur du côté convexe (Figure 2.17).

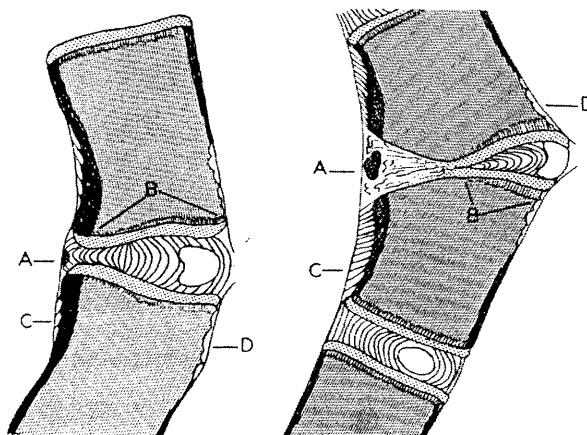


Figure 2.17 Modulation de croissance de vertèbres en flexion (Stilwel, 1962)

Stilwel (1962) associe la croissance en longueur à l'activité des chondrocytes de la plaque cartilagineuse. Une compression de la plaque et l'altération conséquente des faisceaux cartilagineux modifient l'activité des chondrocytes et le remplacement de la plaque de croissance par du tissu osseux. La formation de l'os cortical en largeur est fonction des interstices créés lorsque le périoste se détache de l'os cortical. Du côté sollicité en compression, le périoste tend à se détacher du tissu compact et une apposition osseuse est ainsi initiée. Pour le périoste du côté convexe, la création d'interstices est rendue impossible dû à l'os cortical sollicité en tension. Pour les chargements en flexion du rachis, la déformation est également amplifiée par une contribution non négligeable du disque intervertébral qui tend même à s'ossifier dans les zones de haute compression.

Pour les sollicitations générant des contraintes **perpendiculaires à la direction de croissance**, le taux de croissance osseuse ne subit pas de variation différentielle mais la direction de cette croissance est altérée (Moreland, 1980; Arkin et Katz, 1956). Dans leur étude sur la réponse en torsion des tibias de lapins, Arkin et Katz (1956) notent que les faisceaux cartilagineux continuent d'évoluer mais que la direction de croissance s'incline sous l'effet de la sollicitation (Figure 2.18). Plus précisément, les faisceaux cartilagineux s'orientent dans le sens du chargement imposé. Peu de changements sont observés au niveau de la croissance en largeur.

L'effet des sollicitations perpendiculaires à la direction de croissance s'opère essentiellement au niveau de la plaque cartilagineuse. Moreland (1980) explique cette observation par le fait que la plaque de croissance des os longs en croissance constitue le maillon faible de la structure osseuse soumise au cisaillement ou à la torsion. Il souligne néanmoins que des efforts considérables sont requis pour obtenir des modifications de géométrie osseuse. À ce sujet, Lerner et coll. (1998) mentionnent que la topologie de la plaque de croissance est construite de façon à la protéger contre les sollicitations en cisaillement.

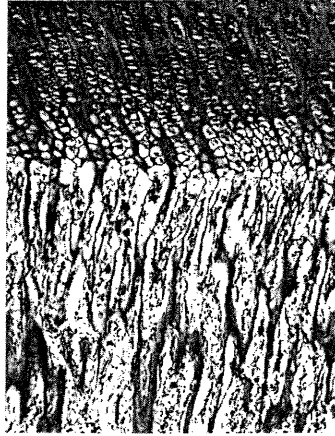


Figure 2.18 Plaque de croissance d'un tibia sollicité en torsion (Arkin et Katz ,1956)

Les chargements in vivo du corps humain incluent des combinaisons de sollicitations parallèles et perpendiculaires à la direction de croissance. La plaque cartilagineuse s'altère ainsi simultanément et à des intensités variables au niveau de son *taux* de croissance et de sa *direction* de croissance. La durée du chargement ainsi que le potentiel de croissance résiduel (ou la croissance à venir du sujet) influencent également la modulation de croissance osseuse. La modulation de croissance s'amplifie avec la durée d'application du chargement (Arkin et Katz, 1956; Moreland, 1980). De façon similaire, la modulation de croissance est proportionnelle au potentiel de croissance résiduelle de l'os (Gooding et Neuheuser, 1965), un potentiel accru entraînant des déformations plus importantes. Si la croissance résiduelle est suffisante, les déformations osseuses dues à un chargement particulier peuvent se renverser avec l'application du chargement inverse (Leveau et Bernhardt, 1984; Stilwell, 1962; Gooding et Neuheuser, 1965; Arkin et Katz, 1956; MacEwen, 1971). Ce phénomène d'« élasticité » est exploitée dans certains traitements orthopédiques.

L'intensité de chargement minimum pour initier le processus de modulation de croissance n'est pas clairement définie. Malgré que des pressions de grande amplitude soient requises pour interrompre complètement l'activité de la plaque de croissance, Arkin et Katz (1956)

mentionnent que de légères pressions même intermittentes peuvent modifier le taux de croissance. La relation expérimentale de Stokes et coll. (1996) (Figure 2.15), reliant taux de croissance et chargement, supporte cette hypothèse et suggère que de faibles variations de chargement peuvent entraîner une modification du taux de croissance. En revanche, le modèle de Frost (1990) inclut une « zone latente » à l'intérieur de laquelle la croissance de base demeure insensible aux variations de chargements de la plaque (Figure 2.16). Lerner et coll. (1998) suggèrent que les contraintes mécaniques typiquement présentes durant la croissance normale se situent à l'intérieur de cette « zone latente » et que les plaques de croissance ne répondent qu'aux grandes variations de chargements. La croissance des os requiert de fait un niveau minimum de chargement. Un tissu dépourvu de tout support fonctionnel de charges démontre un retard de croissance (Biewener et coll., 1994; Sumner et Andriacchi, 1996). D'un point de vue physiologique, Leveau et Bernhardt (1984) mentionnent qu'un minimum de compression est essentiel à la conversion du tissu cartilagineux en tissu osseux.

Les études expérimentales supportant la loi de Hueter-Volkman réfèrent généralement à des chargements continus de la plaque de croissance (Lerner et coll., 1998; Wilson-Macdonald et coll., 1990). Frost (1990) mentionne que de rares chargements de grande amplitude n'altèrent pas la croissance osseuse et que ce sont des chargements constants dans le temps représentant l'état moyen de sollicitation du tissu actifent la modulation de croissance. Biewener et coll. (1994) qui ont expérimenté la réponse structurale d'os en croissance soumis à l'exercice supportent ce concept. Leurs résultats démontrent que le chargement dynamique affecte la croissance en largeur mais qu'il n'a pas d'effet sur la croissance en longueur de l'os.

2.4.3 Comparaison du remodelage osseux et de la modulation de croissance

Le remodelage osseux des sites endostique et périostique génère une résistance complémentaire aux nouvelles conditions de chargement et offre une *adaptation structurale active*. Dans la modulation de croissance, les plaques de croissance cèdent sous l'accroissement de pression, ce qui implique plutôt une *adaptation passive*. Les différences observées entre le remodelage osseux et la modulation de croissance sont résumées au Tableau 2.II.

CARACTÉRISTIQUES	REMODELAGE OSSEUX	MODULATION DE CROISSANCE
TYPE(S) D'ADAPTATION	<ul style="list-style-type: none"> remodelage en largeur; 	<ul style="list-style-type: none"> modulation de la croissance en longueur; remodelage de l'os en largeur (pour le cas en flexion);
SITE(S) DE L'ADAPTATION	<ul style="list-style-type: none"> périoste et endoste; 	<ul style="list-style-type: none"> plaques de croissance cartilagineuses (modulation de croissance); périoste et endoste (remodelage osseux);
SENSIBILITÉ AUX TYPES DE CHARGEMENT	<ul style="list-style-type: none"> remodelage plus sensible aux charges dynamiques; 	<ul style="list-style-type: none"> modulation plus sensible aux charges statiques d'intensité moyenne;
ACCROISSEMENT DE COMPRESSION	<ul style="list-style-type: none"> remodelage en largeur stimulée; 	<ul style="list-style-type: none"> croissance en longueur inhibée; remodelage osseux en largeur stimulé (pour le cas en flexion);
RÉDUCTION DE COMPRESSION	<ul style="list-style-type: none"> remodelage en largeur inhibée; 	<ul style="list-style-type: none"> croissance en longueur stimulée; remodelage osseux en largeur inhibé (pour le cas en flexion).

Tableau 2.II Tableau comparatif du remodelage osseux et de la modulation de croissance

2.4.4 Modèles mathématiques du remodelage osseux et de la modulation de croissance osseuse

Les modèles mathématiques utilisent généralement une approche phénoménologique. Ils ne cherchent pas à définir le processus physiologique caractérisant l'adaptation fonctionnelle, mais plutôt une relation de cause à effet entre différents paramètres quantifiables. Cette approche est favorisée à l'approche structurale ou microscopique qui établirait les liens réels entre les multiples paramètres biologiques et mécaniques impliqués dans le processus. Cette tendance confirme la complexité reliant les processus cellulaires et les relations mécaniques du phénomène vivant d'adaptation fonctionnelle du tissu osseux.

2.4.4.1 Remodelage osseux

Tous les modèles sont des fonctions du *temps*. Le remodelage externe est ainsi représenté en termes de taux de remodelage et réfère plus précisément à une variation d'épaisseur ou de volume par unité de temps. Deux aspects du processus de remodelage justifient l'importance du paramètre temps. Premièrement, le remodelage osseux implique une adaptation non spontanée, mais plutôt évolutive sur une certaine période de temps. Le type de chargement influence également le remodelage externe. Une déformation périodique ou cyclique appliquée au tissu osseux engendre un remodelage effectif plus grand qu'une charge statique de même magnitude. Les modèles mathématiques de remodelage osseux sont résumés au Tableau 2.III.

CHERCHEUR	MODÈLE ANALYTIQUE	TYPE DE REMODELAGE VARIABLE(S) - CONSTANTE(S)	HYPOTHÈSE(S) DU MODÈLE	APPLICATION - VALIDATION DU MODÈLE	LIMITES DU MODÈLE
Pauwels (*) (1960)	$u = f((\sigma - \sigma_f)^n)$ $u =$ magnitude du remodelage osseux (apposition ou résorption) ($L.T^{-1}$)	remodelage externe $= f(\text{temps})$ <i>variable:</i> σ : contrainte actuelle du tissu osseux; <i>paramètres:</i> σ_f : contrainte idéale; n : exposant;	stimulus fonctionnel contrôlé par une variation de contraintes du tissu osseux;	nombreuses observations expérimentales qualitatives (ex.: remodelage osseux du complexe hanche - fémur)	paramètres σ_f et n non quantifiés; nature tensorielle des contraintes et déformations non considérée;
Frost (1964)	$F(\mathbf{R}) = \Sigma F(A)_h f^{(0)}_h \Sigma F(\varepsilon, \theta) \Sigma F(C)_h$ $F(\mathbf{R}) =$ vecteur réponse du système forcé - cellules osseuses ($L.T^{-1}$)	remodelage combiné externe - interne $= f(\text{temps})$ <i>variables et paramètres:</i> nombreux et pas clairement définis physiquement;	stimulus fonctionnel contrôlé par une variation de déformations de surface du tissu osseux; remodelage osseux externe causé par des sollicitations en flexion; remodelage osseux interne causé par des sollicitations axiales;		pratiquement tous les paramètres impliqués difficiles à quantifier; nature tensorielle des contraintes et déformations non considérée;
Kummer (*) (1971)	$U = a[(\sigma_f - \sigma_u)^2(\sigma - \sigma_f) - (\sigma - \sigma_f)^3]$ où $\sigma_f < \sigma_u < \sigma < \sigma_f + \sigma_u$ $U =$ magnitude du remodelage osseux (apposition ou résorption) ($L.T^{-1}$)	remodelage externe $= f(\text{temps})$ <i>variable:</i> σ : contrainte actuelle du tissu osseux; <i>paramètres:</i> a : facteur de proportionnalité; σ_f : contrainte idéale; σ_u : contrainte tolérance minimale;	stimulus fonctionnel contrôlé par une variation de contraintes du tissu osseux;		paramètres a , σ_f , σ_u non quantifiés; atrophie osseuse due à l'inactivité non modélisée; nature tensorielle des contraintes et déformations non considérée;
Gjelsvik (*) (1973)	$u = \alpha P_1 - U$: $P_1 \geq 0$ $u = \beta P_1 - U$: $P_1 < 0$ $u =$ taux de mouvement de l'os vers l'extérieur ($L.T^{-1}$)	remodelage externe $= f(\text{temps})$ <i>variable(s):</i> P_1 : composante du vecteur polarisation $[P] = [d_{ij}] [\sigma]$, perpendiculaire à la surface osseuse; <i>paramètres:</i> U : taux de résorption osseuse; paramètres α , β , où $\alpha > \beta > -\alpha$	stimulus fonctionnel associé à une polarisation piézo-électrique sous un état de contraintes; $P_1 =$ seule composante du vecteur polarisation gouvernant le remodelage; contraintes en cisaillement responsables du remodelage osseux;	cyindre mince soumis à des forces axiales et de flexion; prédictions qualitatives raisonnables du remodelage;	dépendance des propriétés piézo-électriques du tissu osseux comme hypothèse de base; potentiels flottants vs créés par les variations de contraintes;
Cowin et Van Buskirk (1979)	$U = C_{ij}(n, Q)[E_{ij}(Q) - E^0_{ij}(Q)]$ $U =$ taux de remodelage osseux perpendiculaire à la surface ($L.T^{-1}$)	remodelage externe $= f(\text{temps})$ <i>variable:</i> $E_{ij}(Q)$: déformation au point Q; <i>paramètres:</i> $C_{ij}(n, Q)$: coefficients de taux de remodelage de surface $E^0_{ij}(Q)$: déformation de référence à remodelage de surface nul;	stimulus fonctionnel contrôlé par une variation de déformation du tissu osseux; dépendance linéaire entre la déformation et le remodelage osseux; coefficients $C_{ij}(n, Q)$ indépendants de la déformation;	remodelage du diaphyse d'un os long; corrélation qualitative satisfaisante avec données expérimentales;	dépendance linéaire entre la déformation et le remodelage osseux; coefficients $C_{ij}(n, Q)$ indépendants de la déformation; propriétés constantes de l'os - mature vs nouvellement apposé; tissu osseux considéré comme anisotrope, homogène et linéaire élastique;

Tableau 2.III Modèles mathématiques du remodelage osseux

(*) tiré de Cowin, 1989

CHERCHEUR	MODÈLE ANALYTIQUE	TYPE DE REMODELAGE VARIABLE(S) - CONSTANTE(S)	HYPOTHÈSE(S) DU MODÈLE	APPLICATION - VALIDATION DU MODÈLE	LIMITES DU MODÈLE
Davy & Hart ^(*) (1985)	$d = n_b L_{ab} - n_r L_{ae}$ $d =$ taux de remodelage de surface (LT^{-1})	remodelage combiné externe - interne $= f(\text{temps})$ constantes: $b =$ ostéoblaste / $c =$ ostéoclaste variables: n_i : nombre de cellules type / actives; L_i : fraction de la surface entière disponible pour la formation ou la résorption; a_i : taux d'activité moyen des cellules de type i ;	<ul style="list-style-type: none"> stimulus fonctionnel contrôlé par une variation de déformations de surface du tissu osseux; 	<ul style="list-style-type: none"> pour une population de cellules constante, équivalence avec le modèle de Cowin et coll.; 	<ul style="list-style-type: none"> paramètres et constantes difficiles à évaluer en pratique; complexité du modèle pour une population de cellules non constantes;
Beaupré et coll. (1990)	$r = c_1(\psi_b - \psi_{bas}) + (c_1 - c_2)w_1$ $r = c_2(\psi_b - \psi_{bas})$ $r = c_3(\psi_b - \psi_{bas}) + (c_3 - c_4)w_2$ $r =$ taux de remodelage de surface (apposition ou résorption) (LT^{-1})	remodelage combiné externe - interne $= f(\text{temps})$ variable: ψ_b : contrainte - stimulus quotidienne du tissu osseux; paramètres: ψ_{bas} : contrainte - stimulus à l'état attraction; c_i : constantes de vitesse empiriques; w_i : largeur de la région centrale d'activité du tissu;	<ul style="list-style-type: none"> stimulus fonctionnel contrôlé par une variation de l'intensité locale des contraintes par rapport à l'état d'équilibre; hypothèse sur la courbe de définition du modèle; 		<ul style="list-style-type: none"> historique de la sollicitation modélisée par une charge quotidienne uniforme; valeurs similaires accordées aux taux d'apposition et de résorption osseuse; anisotropie du tissu osseux non considérée; mêmes propriétés associées aux tissus osseux nouvellement apposé et mature;
Prendergast & Taylor (1994)	$dX/dt = C (\omega - \omega_{RE}) dt$ $dX/dt =$ taux de remodelage osseux (apposition ou résorption) (LT^{-1})	remodelage externe $= f(\text{temps})$ variable: ω : taux de dommage paramètre: ω_{RE} : taux de réparation C : constante	<ul style="list-style-type: none"> existence de dommages sous forme de micro-fissures à l'état de remodelage d'équilibre; stimulus fonctionnel contrôlé par l'accumulation de dommage; 	<ul style="list-style-type: none"> remodelage osseux du diaphyse d'un os long soumis à une réduction de torsion: prédiction adéquate de la résorption osseuse; 	<ul style="list-style-type: none"> convergence non directe vers l'état d'équilibre; mêmes propriétés associées aux tissus osseux nouvellement apposé et mature; anisotropie du tissu osseux non considérée.

Tableau 2.III (suite) Tableau comparatif de modèles mathématiques du remodelage osseux

(*) tiré de Cowin, 1989

L'adaptation fonctionnelle de Roux mentionne que les cellules ont la propriété de réagir à un stimulus fonctionnel et d'y répondre en établissant localement les changements structuraux adéquats. Dans les modèles, différentes hypothèses sont posées quant à la nature de ce stimulus fonctionnel. En dépit des différences véhiculées à prime abord par les modèles, le stimulus fonctionnel se définit toujours comme *un écart entre une condition actuelle imposée par rapport à une condition d'équilibre*, soit une variation de contraintes par rapport à une contrainte idéale (Pauwels, 1960; Kummer, 1971), un écart de déformations en comparaison à une déformation de référence (Cowin et Van Buskirk, 1979), un déséquilibre entre les activités ostéoblastiques et ostéoclastiques (Davy et Hart, 1985), une variation du taux de dommage par rapport au taux de réparation et d'équilibre (Prendergast et Taylor, 1994) ou bien un écart de la contrainte-stimulus par rapport à une contrainte stimulus à l'état d'attraction (Beaupré et coll., 1990). Tel que définis actuellement, les modèles requièrent la définition de paramètres ou constantes pour en permettre l'utilisation.

Certains modèles basés sur des variations de contraintes ou de déformations incluent une formulation tensorielle permettant de caractériser adéquatement le remodelage en 3D. Ils réfèrent directement aux tenseurs ou matrices ou indirectement par le biais de calculs du modèle. À titre d'exemple, dans le modèle de Beaupré et coll. (1990), le calcul de l'intensité locale de contraintes requiert l'énergie de déformation qui nécessite les tenseurs de contraintes et déformations. Pour d'autres modèles, la contrainte est unidimensionnelle et l'extrapolation des modèles à un état de contraintes multi-axial n'est pas clairement définie.

2.4.4.2 Modulation de croissance

Malgré que ce phénomène soit généralement décrit de façon qualitative, les modèles expérimentaux ou empiriques traitant de la modulation de croissance osseuse sont peu nombreux. Stokes et Laible (1990) développent un modèle combinant la croissance osseuse et les effets de modulation de croissance. Mathématiquement, le modèle se définit comme : $\delta\varepsilon = \delta G (1 + \beta\sigma)$. La déformation résultante du tissu osseux $\delta\varepsilon$ (%) comprend une croissance de base δG (%) et une composante de modulation de croissance $\delta G\beta\sigma$ (%). Cette dernière est fonction de la croissance de base, de la contrainte σ (MPa) ou de la variation de contrainte subie par le tissu osseux et d'un facteur β (MPa⁻¹), simulant la sensibilité du tissu à la contrainte. Une contrainte de compression (σ^-) entraîne une réduction de croissance et une contrainte de traction (σ^+) engendre une augmentation de croissance, ce qui concorde avec le concept de Hueter-Volkmann.

Dans le modèle de Frost (1990), la croissance résultante (G) comprend également une croissance de base G_0 (mm/an), à laquelle s'ajoute une composante de modulation de croissance (mm/an), positive, pour une accélération de croissance, ou négative, pour une décélération de croissance (Figure 2.19). La composante de modulation de croissance est fonction du chargement de la plaque.

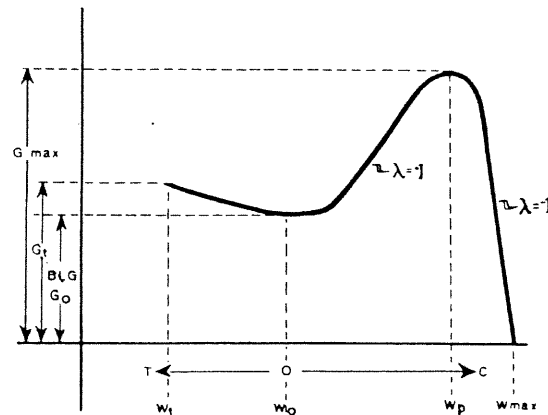


Figure 2.19 Représentation graphique du modèle de modulation de croissance de Frost (1990)

W_{max} définit la compression *unitaire* inhibant complètement la croissance de la plaque cartilagineuse. Les charges W_{obs} , W_t et W_p sont des proportions de W_{max} et représentent respectivement le chargement observé et les chargements pour la condition de croissance maximale d'un tissu en tension (T) ou en compression (C). Pour un chargement en compression (W^-), la modulation de croissance est bi-modale. Dépendamment de la magnitude de la sollicitation, l'os subit une augmentation ou une réduction du taux de croissance. La zone de tension (W^+) présente un comportement invariablement en accélération de croissance.

Shefelbine et Carter (2000) mentionnent que la croissance cartilagineuse est stimulée par les contraintes de cisaillement et inhibée par les contraintes de compression hydrostatique. Leur modèle inclut un taux de croissance biologique de base $\&_b(t)$, modulé par des contributions mécano-biologiques de croissance référant aux contraintes hydrostatique $\Delta\&_{ch}(t)$ et de cisaillement $\Delta\&_{cs}(t)$. Le modèle se définit comme : $\&(t) = \&_b(t) + \Delta\&_{ch}(t) + \Delta\&_{cs}(t)$. Tous les paramètres sont des fonctions du temps et peuvent varier tout au long de la croissance en réponse à l'évolution du chargement. Les lois de comportement de la modulation de croissance due aux contraintes de cisaillement et de compression hydrostatique sont présentées à la Figure 2.20. Pour un chargement modéré ($\sigma_h < \sigma_{h,crit}$), la contrainte de cisaillement stimule plus la croissance que la contrainte hydrostatique l'inhibe, d'où une croissance globale accélérée. Inversement,

pour un chargement sévère, la croissance est globalement inhibée puisque les contraintes hydrostatiques importantes décèlent plus la croissance que le cisaillement ne l'accélère.

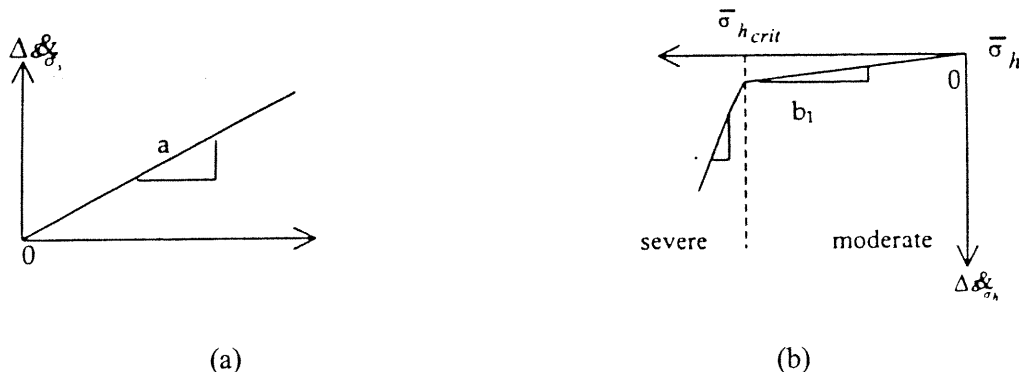


Figure 2.20 Lois de comportement de la modulation de croissance en fonction des contraintes de cisaillement (a) et hydrostatique (b) (Shefelbine et Carter, 2000)

Tels que définis actuellement, les modèles de modulation de croissance requièrent des paramètres et/ou constantes afin d'en permettre l'utilisation. La croissance résultante inclut invariablement une croissance de base à laquelle s'additionne une composante de modulation de croissance. Des paramètres mécaniques, tels les contraintes ou les forces, modélisent le stimulus fonctionnel déclenchant le processus de modulation de croissance.

Lorsque modélisée, l'augmentation de la tension correspond à une accélération de croissance. Le modèle de Shefelbine et Carter (2000) n'inclut pas le cas où l'os subit une réduction de compression. En revanche, il suggère qu'une contrainte de cisaillement accrue active la croissance osseuse. De plus, les trois modèles traitent différemment la modulation de croissance en réponse aux sollicitations en compression. Dans les modèles de Stokes et Laible (1990) et Shefelbine et Carter (2000), une réduction du taux de croissance est associée à une augmentation de compression. La loi de comportement de Shefelbine et Carter (2000) se divise néanmoins en une phase plus lente de décélération du taux de croissance et une phase plus rapide. Le modèle de Frost (1990) est également bi-modal, mais comprend une phase initiale d'accélération de croissance, pour les faibles variations de compression, et une phase subséquente de décélération pour les compressions plus importantes.

2.4.5 Intégration des modèles à la méthode des éléments finis

Certains modèles mathématiques d'adaptation fonctionnelle présentent un potentiel d'intégration à la modélisation par éléments finis. Quatre de ces modèles mathématiques d'adaptation fonctionnelle sont présentés au Tableau 2.IV.

CHERCHEUR(S)	FORMULATION DU MODÈLE	STIMULUS FONCTIONNEL	CONSTANTES /PARAMÈTRES	HYPOTHÈSES	SIMULATION DU REMODELAGE EXTERNE	POTENTIEL DU MODÈLE	LIMITES
Hart et coll. (1984)	$U = C_{ij}(n, Q) E_{ij}(Q)$ $E_{ij}(Q)$ où $U = f(t)$	variation de la déformation	$C_{ij}(n, Q)$: coefficient de remodelage de surface $E_{ij}(Q)$: état de déformation à l'équilibre	<ul style="list-style-type: none"> remodelage osseux proportionnel à la déformation de surface; relation linéaire entre le taux de remodelage et la variation de contrainte; 	relocalisation des nœuds des éléments finis; <i>magnitude</i> : remodelage $U^* \Delta t$; <i>direction</i> : normale à la surface du nœud considéré;	<ul style="list-style-type: none"> validation complétée par rapport à des cas analytiques; application potentielle au remodelage en période de croissance (ajustement des $C_{ij}(n, Q)$); 	<ul style="list-style-type: none"> évaluation des coefficients $C_{ij}(n, Q)$; données expérimentales requises pour validation des résultats;
Cowin et coll. (1984)	$U = B_{ij}(n, Q) T_{ij}(Q)$ $T_{ij}(Q)$ où $U = f(t)$	variation de la contrainte	$B_{ij}(n, Q)$: coefficient de remodelage de surface $T_{ij}(Q)$: état de contrainte à l'équilibre	<ul style="list-style-type: none"> remodelage osseux proportionnel à la déformation de surface; relation linéaire entre le taux de remodelage et la variation de déformation; tissu osseux considéré comme un matériau linéaire élastique et isotrope; 	relocalisation des nœuds des éléments finis; <i>magnitude</i> : remodelage $U^* \Delta t$; <i>direction</i> : normale à la surface du nœud considéré;	<ul style="list-style-type: none"> validation complétée par rapport à des cas expérimentaux; application potentielle au remodelage en période de croissance (ajustement des $B_{ij}(n, Q)$); modèle indépendant des constantes de rigidité et des propriétés du matériau; 	<ul style="list-style-type: none"> évaluation des coefficients $B_{ij}(n, Q)$; données expérimentales requises pour validation des résultats;
Huiskes et coll. (1987)	$\Delta X^j = \Delta C_x (U^j - U_m^j)$	variation de l'énergie de déformation	C_x : constante de remodelage U_m^j : énergie de déformation homéostatique	<ul style="list-style-type: none"> remodelage osseux proportionnel à la variation d'énergie de déformation de surface; relation multi-linéaire incluant une zone neutre; 	relocalisation des nœuds des éléments finis; <i>magnitude</i> : remodelage $U^* \Delta t$; <i>direction</i> : normale à la surface du nœud considéré;	<ul style="list-style-type: none"> stimulus (énergie de déformation) = quantité scalaire; validation complétée par rapport à des résultats expérimentaux; application potentielle au remodelage en période de croissance (ajustement des C_x); 	<ul style="list-style-type: none"> définition des énergies de déformation à l'équilibre; évaluation du coefficient C_x;
Stokes et coll. (1990)	$\delta \epsilon = \delta G(1 + \beta \sigma)$	variation de la contrainte	δG : incrément de croissance β : coefficient de perception de la contrainte	<ul style="list-style-type: none"> modulation de croissance proportionnelle à la variation de contrainte; interaction inexistante entre les 2 plans principaux des éléments – poutres; aucun effet de modulation de croissance engendré par le moment de torsion; 	relocalisation des nœuds des éléments finis; <i>magnitude</i> : basée sur l'application des forces non-balançées; <i>direction</i> : basée sur l'application des forces non-balançées;	<ul style="list-style-type: none"> application aux éléments filaires; potentiel d'application aux éléments volumiques; 	<ul style="list-style-type: none"> évaluation du coefficient β; évaluation du taux de croissance δG.

Tableau 2.IV Modèles d'adaptation fonctionnelle intégrés à la méthode des éléments finis

Différents paramètres tels le stimulus fonctionnel, les hypothèses conceptuelles, le potentiel et les limites de l'intégration du modèle à la méthode des éléments finis sont résumés pour chaque modèle. La formulation des modèles se base sur un stimulus fonctionnel directement relié à une quantité mécanique telle l'effort interne (Stokes et Laible, 1990), la contrainte (Cowin et Firoozbakhsh, 1981), la déformation (Hart et coll., 1984) ou l'énergie de déformation (Huiskes et coll., 1987). L'intégration des modèles mathématiques aux éléments finis requiert en fait une formulation basée sur des paramètres de résistance des matériaux quantifiables par cette méthode. Le modèle de Stokes et coll. (1990) se différencie des trois autres modèles de par l'absence de la variable temps, traduite plutôt par une résolution du modèle par pas de chargements. Le choix du stimulus constitue en fait dans chacun des modèles une hypothèse conceptuelle. Tous ces modèles tentent de représenter un processus physiologique et sont de facto une simplification considérable du processus réel au sein des tissus osseux. Ils fournissent néanmoins des outils visant une compréhension du phénomène. Les formulations mathématiques incluent toutes des constantes ou paramètres dont la définition se base sur l'expérimentation ou des données cliniques. Les données expérimentales constituent donc un élément important dans la validation du modèle et son utilisation subséquente.

L'adaptation fonctionnelle s'effectue par une technique de relocalisation des nœuds de la structure osseuse pour simuler une modification de la géométrie des éléments. Pour les modèles intégrés aux éléments volumiques, le remodelage s'opère selon une direction normale à la surface du nœud considéré. Dans le cas des éléments filaires, la direction de modification géométrique s'opère selon les trois axes locaux de l'élément considéré.

2.5 SCOLIOSE

La scoliose est une déformation tridimensionnelle complexe de la colonne vertébrale et de la cage thoracique. Dans sa forme idiopathique, la scoliose se développe fréquemment chez de jeunes adolescent(e)s qui ne présentent autrement aucune maladie. Une classification biomécanique des différents types de scolioses révèle que 85 à 90 % sont de nature idiopathique (White et Panjabi, 1990). Dans le groupe d'âge 10 à 16 ans, la prévalence d'une déformation scoliotique significative est de 2 à 3% (Weinstein, 1994). Une prédominance huit fois plus élevée est observée chez les jeunes filles pour les déformations plus sévères (Stagnara, 1985).

Les scolioses idiopathiques sont traditionnellement divisées en trois catégories : infantiles, juvéniles et adolescentes. Il existe différents types de scoliose idiopathique. Les plus fréquentes

sont les thoraciques droites (TD) (a), les lombaires gauches (LG) (b), les thoracolombaires (TLD) (c) et les thoraciques droites – lombaires gauches (TDLG) (d) (Figure 2.21).

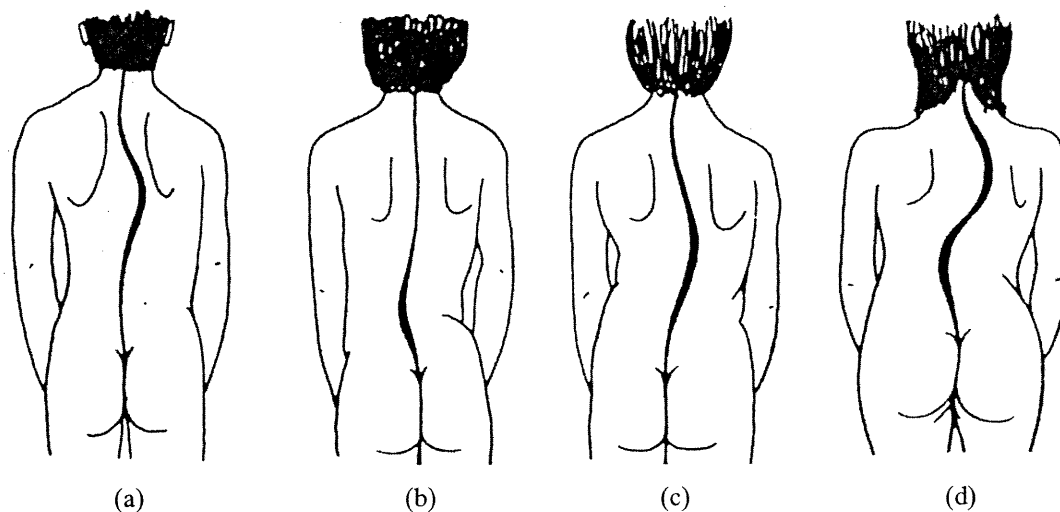


Figure 2.21 Différents types de scoliose (Plais et Dunoyer, 1989)

La scoliose idiopathique implique des déviations latérales, des modifications des courbures sagittales, des déformations dans le plan transverse et des difformités de la cage thoracique (Graf et Mouilleseaux, 1990; Perdriolle et Vidal, 1987; Pope et coll., 1984) (Figure 2.22).

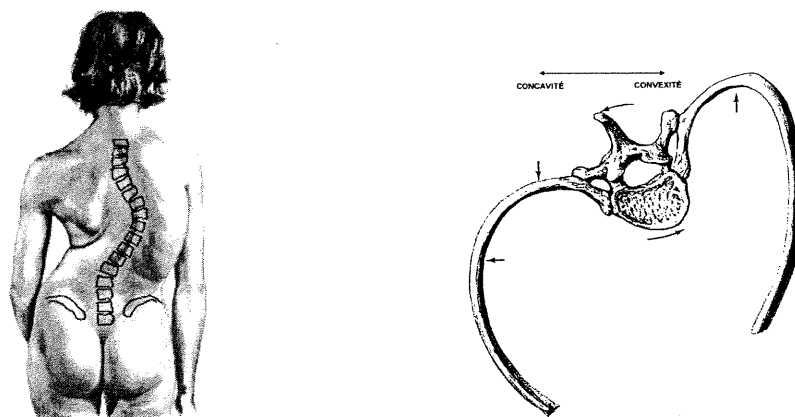


Figure 2.22 Vues frontale et transverse d'un rachis scoliotique (Netter, 1987; Graf, 1990)

De façon concomitante, des déformations structurales locales se développent au niveau des pédicules, des apophyses épineuses et transverses (Landry et coll., 1997; Millner et Dickson, 1996; Roaf, 1960; Smith et coll., 1991; Xiong et coll., 1995) ainsi que des corps vertébraux et

des disques intervertébraux (Aubin et coll., 1998, Kojima et Kurokawa, 1991; Landry et coll., 1997, Perdiolle et coll., 1993; Roaf, 1960; Ronchetti et coll., 1997; Xiong et coll., 1994) (Figure 2.23). Au niveau de la colonne antérieure, les plateaux vertébraux initialement parallèles dans le plan frontal s'affaissent partiellement l'un par rapport à l'autre simultanément à une rotation des vertèbres. Ce phénomène tridimensionnel de rotation et de « cunéiformisation » (ou « *wedging* ») se développe tant dans les corps vertébraux que dans les disques (Aubin et coll., 1998, Kojima et Kurokawa, 1991; Landry et coll., 1997, Perdiolle et coll., 1993; Roaf, 1960; Ronchetti et coll., 1997; Xiong et coll., 1994).

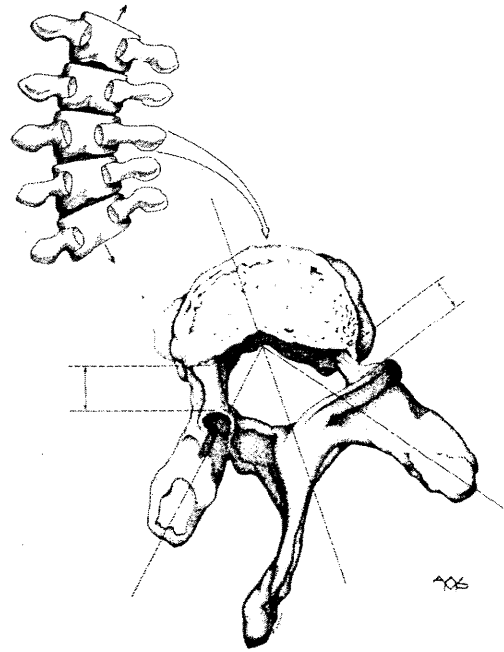


Figure 2.23 Vues frontale et transverse de vertèbres scoliotiques (White et Panjabi, 1990)

2.5.1 Paramètres géométriques scoliotiques

Les paramètres géométriques scoliotiques se regroupent selon quatre échelles de mesure : globale (corps humain), spinale (colonne vertébrale entière), régionale (segment rachidien) et finalement locale (vertèbre) (Figure 2.24) (Stokes, 1994).

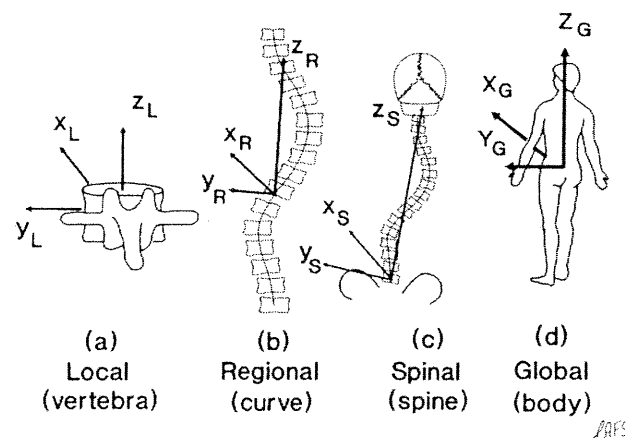


Figure 2.24 Les quatre échelles de mesure (Stokes, 1994)

2.5.1.1 Paramètres globaux et spinaux

Les paramètres globaux et spinaux sont utilisés pour caractériser les déformations à l'échelle du rachis entier. La balance de l'individu se définit comme la déviation du tronc par rapport à l'axe médian normal et peut s'évaluer dans les plans frontal et sagittal (Stokes, 1994) (Figure 2.25). La déviation latérale réfère à éloignement de la vertèbre la plus excentrée par rapport à l'alignement reliant l'occiput et le sacrum (Figure 2.25). Elle peut également s'évaluer dans le plan sagittal (Stokes, 1994). Dans le cas des courbures thoraciques, la scoliose induit généralement des déformations de la cage thoracique entraînant une gibbosité ou saillie des côtes du côté convexe (Figure 2.25). Plusieurs méthodes permettent de quantifier la déformation globale de la cage thoracique et l'asymétrie des côtes, comme par exemple l'angle entre les côtes et les vertèbres.

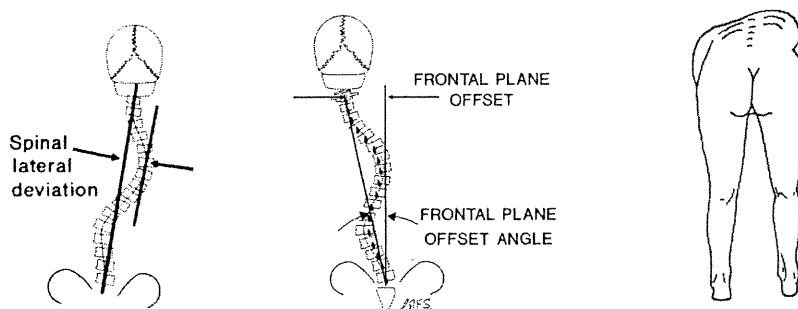


Figure 2.25 Déviation, balance (Stokes, 1994) et gibbosité (Plais et Dunoyer, 1989)

2.5.1.2 Paramètres régionaux

Les paramètres régionaux sont utilisés pour caractériser les courbures rachidiennes. La courbe scoliotique se caractérise par une vertèbre sommet (VS) ou apicale, qui est la plus excentrée par rapport à l'axe médian, ainsi que par deux vertèbres extrêmes (VE). La sévérité des courbures scoliotiques est couramment mesurée par la méthode de l'angle de Cobb (Figure 2.26) (Stokes, 1994). Traditionnellement évalué dans le plan frontal, cet angle peut aussi être mesuré dans le plan sagittal. Les angles de Cobb sont calculés manuellement sur radiographies (Deane et Duthie, 1973; Deacon et coll., 1984) ou analytiquement à partir de reconstructions tridimensionnelles du rachis (Labelle et coll., 1995; Stokes et coll., 1987). L'angle de Cobb, circonscrit par les mêmes vertèbres sommets de la courbure, peut être évalué dans le plan de déformation maximale, i.e. dans le plan tourné autour de l'axe vertical où il atteint sa valeur maximale (Figure 2.26) (Stokes, 1994). Le rayon de courbure du segment rachidien scoliotique et la torsion géométrique représentent des descripteurs du degré de courbure (Poncet et coll., 1992).

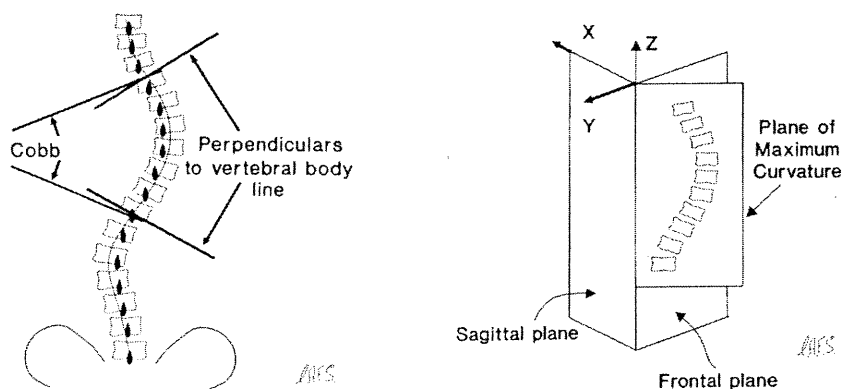


Figure 2.26 Angle de Cobb et plan de déformation maximale (Stokes, 1994)

2.5.1.3 Paramètres locaux

Les paramètres locaux sont utilisés pour évaluer les déformations au niveau des vertèbres et des disques intervertébraux. L'orientation de la vertèbre dans le plan transverse réfère à la rotation axiale vertébrale. Diverses techniques ont été développées pour mesurer la rotation axiale vertébrale. Initialement basées sur la position des apophyses épineuses, les méthodes plus récentes utilisent plutôt les pédicules pour des raisons de précision. Certaines techniques évaluent la rotation à partir de mesures sur des radiographies postéro-antérieures (Perdiolle, 1979; Nash et Moe, 1969). D'autres techniques se basent sur des calculs analytiques à partir de reconstructions tridimensionnelles du rachis (Stokes, 1986).

Les déformations locales impliquent aussi l'altération des tissus vertébraux et intervertébraux. Des mesures linéaires de hauteurs de corps vertébraux ou angulaires d'inclinaison de plateaux vertébraux sont effectuées sur spécimens anatomiques ou radiographies (Perdiolle et coll., 1993; Ronchetti et coll., 1997; Xiong et coll., 1994). Différentes techniques d'imagerie et de reconstruction 3D permettent d'évaluer analytiquement les angles réels de cunéiformisation ainsi que leur projection dans différents plans anatomiques (Aubin et coll., 1998; Kojima et Kurokawa, 1991; Landry et coll., 1997). Ces méthodes nécessitent généralement la formulation d'hypothèses relatives à la paramétrisation des plateaux. Les déformations vertébrales postérieures peuvent être étudiées dans le plan transverse à l'aide d'indices mesurant l'asymétrie des pédicules, des apophyses transverses et épineuse (Landry et coll., 1997; Millner et Dickson, 1996; Roaf, 1960; Smith et coll., 1991; Xiong et coll., 1995).

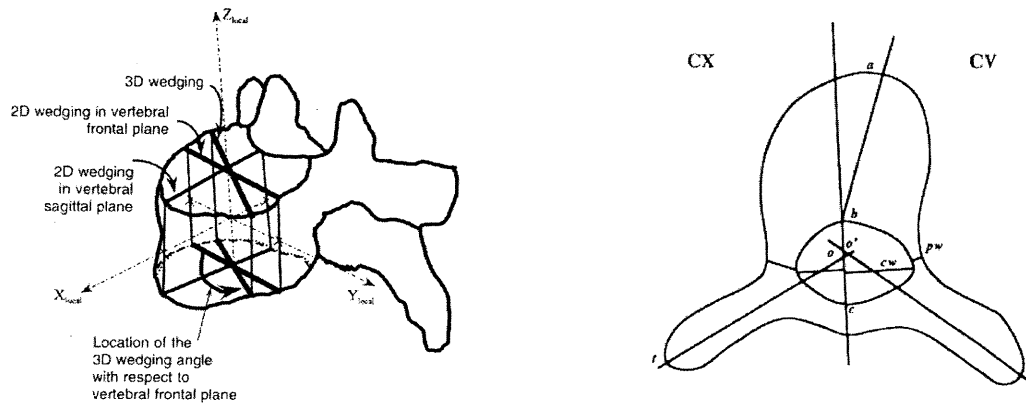


Figure 2.27 Cunéiformisation vertébrale (Aubin et coll., 1998) et asymétrie des parties postérieures (Xiong et coll., 1995)

2.5.2 Développement de la scoliose

2.5.2.1 Étiologie

Malgré la recherche intensive, l'étiologie de la scoliose idiopathique adolescente, référant aux facteurs en causant le développement, est encore méconnue. De nombreuses études ont porté sur le rôle des facteurs hormonaux (Hagglund et coll., 1992; Skogland et Miller, 1980), génétiques (Byrd, 1988; Ponseti et coll., 1976; Willner, 1994), proprioceptifs et neuro-musculaires (Burwell et coll., 1992; Byrd, 1988; Willner, 1994), biochimiques (Melrose et coll., 1991; Pedrini et coll. 1973; Taylor et coll., 1981), biomécaniques (Burwell, 1994, Graf et Mouilleseaux, 1990; Roaf, 1966) ou de croissance (Bunnell, 1984; Burwell et Dangerfield, 2000; Duval-Beaupère, 1971; Lonstein et Carlson, 1984) dans l'initiation du processus de déformation scoliotique. Aucun consensus n'a toutefois été établi quant à la cause de la scoliose (Byrd, 1988). La controverse demeure au niveau de l'identification des facteurs primaires ou initiateurs par rapport aux facteurs secondaires ou conséquents (Willner, 1994).

2.5.2.2 Pathogenèse et pathomécanique

La pathogenèse, qui réfère au mode de réponse de l'organe ou du tissu affecté, au facteur étiologique n'est actuellement pas clairement définie. La pathomécanique constitue la séquence d'événements impliqués dans l'évolution des changements anatomiques et physiologiques associés à la scoliose. Il n'y a pas de consensus sur la nature des mécanismes de déformation et leur séquence d'expression dans le développement de la scoliose (Burwell et Dangerfield, 2000). Plusieurs chercheurs soutiennent que la lésion initiale origine d'une déformation primaire en rotation, avec un développement secondaire des courbures frontales et des modifications du

profil sagittal en réponse à cette instabilité (Burwell et coll., 1992; Graf et Mouilleseaux, 1990; Perdrille et Vidal 1987; Roaf, 1966; Stagnara, 1985). La déformation primaire en rotation s'opère dans une région vertébrale localisée ou un segment rachidien. Perdrille (1987) associe le siège de la lésion initiale à une rotation spécifique à la partie supérieure de la future courbure frontale. En revanche, Stagnara (1985) suggère plutôt l'initiation par rotation globale d'un segment rachidien au-delà d'un seuil limite physiologique. Cette rotation serait amplifiée par des effets musculaires de la convexité et de la concavité qui, normalement opposés, s'additionneraient dans ces conditions d'instabilité. Les modifications de courbures sagittales et l'apparition de courbures frontales apparaissent en réponse à cette instabilité. Graf (1990) associe l'initiation scoliotique à une déformation régionale en torsion et différencie les progressions des courbures au niveau thoracique et lombaire (Figure 2.28). Les vertèbres thoraciques se déplacent initialement dans la direction postéro-antérieure puis latéralement alors qu'en lombaire, les vertèbres se déplacent d'abord latéralement puis vers l'arrière.

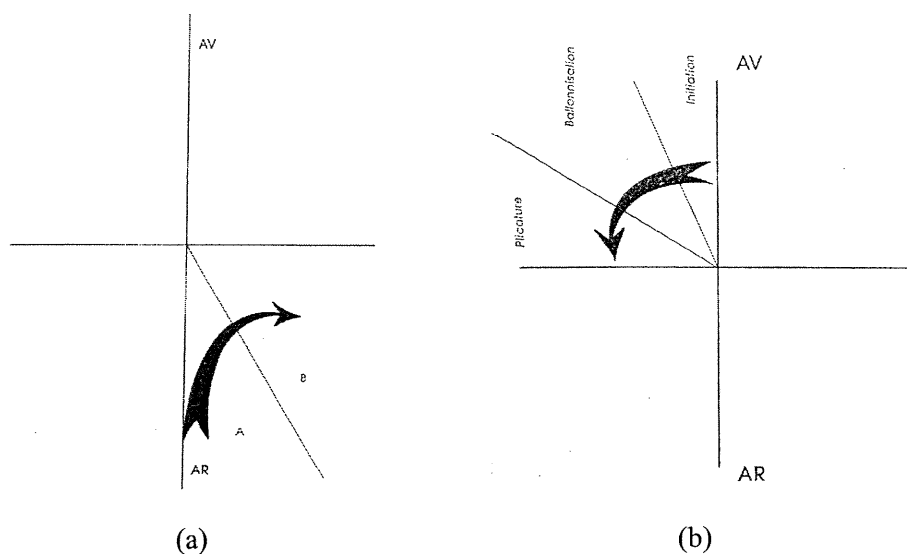


Figure 2.28 Évolution des courbures thoracique (a) et lombaire (b) selon Graf (1990)

Selon Burwell et coll. (1992, 1994), le système nerveux central est responsable d'une asymétrie neuro-musculaire engendrant une déficience dans le balancement en rotation lors des cycles de la marche. Yamazaki et coll. (1998) soulignent qu'une croissance asymétrique au niveau des cartilages neurocentraux, par la fermeture non simultanée des deux cartilages antérieurs, pourrait entraîner des déformations initiales vertébrales en rotation (Figure 2.29).



Figure 2.29 Croissance asymétrique des cartilages neuro-centraux (Yamazaki et coll., 1998)

Deane et Duthie (1973) documentent l'allongement relatif des composantes rachidiennes antérieures et suggèrent une instabilité primaire dans le plan sagittal qui, sous l'action des forces gravitaires excentrées, produit les déformations en rotation et les courbures latérales. D'autres théories énoncent que la difformité résulte d'une région thoracique lordotique qui, sous l'influence d'une asymétrie du plan transverse ou frontal, génère des rotations et des courbures frontales (Dickson et coll., 1984; Millner and Dickson, 1996). White (1971), dénotant la présence d'une légère courbure thoracique physiologique, associe la lésion scoliotique primaire à l'équilibre rachidien précaire dans le plan frontal. Le chargement asymétrique des vertèbres qui s'en suit engendre la rotation vertébrale vers la convexité de la courbure.

2.5.2.3 Progression

Une fois l'instabilité biomécanique rachidienne initiée, il est fréquemment suggéré que la progression de la scoliose s'effectue de façon auto-entretenu (Burwell et coll., 1992; Graf et Mouilleseaux, 1990; Perdriolle et Vidal, 1987; Roaf, 1966; Taylor, 1975; Stokes et coll., 1994). Selon les chercheurs, la progression des difformités scoliotiques relève principalement de trois facteurs : le potentiel de croissance résiduelle du patient, l'altération (ou modulation) de la croissance vertébrale et le chargement asymétrique du rachis.

Plusieurs études cliniques ont examiné la relation entre le stade de croissance et la progression de la scoliose idiopathique adolescente. La majorité des chercheurs reconnaissent que l'aggravation de la scoliose s'opère essentiellement durant la période de croissance rapide pubertaire (Hagglund et coll., 1992; Stagnara, 1985; Weinstein, 1994; Yamada et coll., 1984). Duval-Beaupère (1971) a étudié les relations de la progression des courbures scoliotiques avec la croissance et la maturité osseuse. Elle définit deux périodes évolutives, soit une période initiale d'aggravation relativement lente et une période d'aggravation rapide. Ses résultats indiquent que le commencement de la période de progression accélérée coïncide avec le début de la croissance

rapide adolescente. D'autre part, les études identifient certains facteurs de risque de progression des courbures scoliotiques. Une étude de Lonstein et Carlson (1984) indique que le risque de progression des courbures de plus de 20° varie avec le type de courbures et le statut menstruel du sujet, et qu'il augmente avec la croissance résiduelle du patient et son immaturité osseuse. Weinstein (1994) suggère des facteurs similaires, incluant un risque croissant avec le degré d'immaturité osseuse du sujet à l'âge du diagnostic. Bunnel (1984) mentionne que le sexe, la sévérité et le type de courbures ainsi que le potentiel de croissance résiduel du sujet constituent des indicateurs prédictifs de progression.

La colonne vertébrale saine assure l'équilibre rachidien statique (stabilité) et dynamique (mobilité) dans les trois plans de l'espace. En situation pathologique, des configurations asymétriques dans le plan sagittal peuvent entraîner des conditions évolutives menant à l'hypercyphose ou l'hyperlordose (Dubousset, 1994; White et Panjabi, 1990). D'autre part, les déformations rachidiennes dans les plans frontal ou transverse (comme la scoliose) entraînent des chargements asymétriques dans un plan autre que sagittal. De fait, la scoliose est générée expérimentalement à partir de concepts d'asymétrie. De nombreuses études ont produit la scoliose par un débalancement rachidien dérivant d'une absence ou d'une faiblesse des structures du côté convexe de la (future) courbure scoliotique ou bien d'une activité accrue des structures antagonistes du côté concave (Lawton et Dickson, 1986; Sevastik et coll., 1984; Weinstein, 1994; White et Panjabi, 1990).

2.5.3 Traitements orthopédiques de la scoliose

Les traitements orthotique (corset, orthèse, plâtre) et chirurgical par instrumentation constituent les deux approches de traitement de la scoliose. Les objectifs des traitements orthopédiques incluent l'arrêt de la progression de la courbure scoliotique et si possible sa réduction. Les traitements visent également à minimiser les complications futures, à réduire les douleurs lorsque présentes ainsi qu'à améliorer la posture et l'aspect cosmétique (Theologis et coll., 1993). D'un point de vue biomécanique, les traitements visent à stabiliser et à rééquilibrer le rachis en réalignant les vertèbres dans des positions physiologiques normales par l'application directe ou indirecte de forces et de moments sur le rachis. Les traitements se différencient entre autres par l'intensité des forces, leur point d'application et leur direction.

Le **traitement orthotique** de la scoliose est généralement recommandé dans les conditions de maturité osseuse non atteinte, d'angle de Cobb inférieur à 40° et d'apparence cosmétique

acceptable. L'objectif du traitement par corset orthopédique est l'opposition par voie externe de la progression des courbures et de l'augmentation de l'asymétrie rachis-thorax. Son rôle constitue essentiellement la stabilisation des courbures, son habilité en termes de réduction des courbures étant considéré limité (Weinstein, 1994). Dans ce cas, les forces ou moments ne sont pas appliqués directement sur le rachis mais sur la peau recouvrant le tronc. Ce traitement tire avantage du potentiel de croissance résiduelle pour stabiliser les déformations rachidiennes. Il existe plusieurs types de corsets pour le traitement orthopédique. Les corsets Milwaukee, de Boston, Wilmington et de Miami en sont quelques exemples.

Le **traitement chirurgical** est envisagé dans les cas de courbure sévère, de progression rapide, de problèmes pulmonaires et d'échec de traitement orthotique. Il doit tenir compte du stade de maturité osseuse du patient. Le traitement chirurgical repose sur deux principes : correction et fusion. La correction s'effectue généralement à l'aide de tiges, de vis et de crochets fixés sur le rachis qui sont implantés par voie antérieure ou postérieure. Suite à l'instrumentation, l'étape de fusion solidarise les éléments vertébraux instrumentés par une greffe osseuse. Les instrumentations antérieures incluent les techniques de Dwyer et de Zielke. Les techniques de Harrington, Luque et Dove sont des instrumentations postérieures reposant sur l'application de forces d'élongation et de compression. Les instrumentations postérieures Cotrel-Dubousset et Colorado se basent sur une combinaison de plusieurs forces, avec des efforts respectivement de dérotation et de translation de la courbure entraînant un mouvement tridimensionnel des segments instrumentés.

2.6 MODÈLES BIOMÉCANIQUES DU RACHIS OSTÉO-LIGAMENTAIRE

La colonne vertébrale est une structure complexe au niveau de ses matériaux constitutifs, de ses lois de comportements et de sa géométrie. L'étude de la biomécanique rachidienne représente depuis plusieurs années un intérêt pour les applications fondamentales ou cliniques. Elle fournit une meilleure compréhension de la fonction des différentes composantes du rachis, de la distribution relative des forces impliquées dans différentes conditions de stabilité, de dégénérescence des tissus ou de pathologies rachidiennes.

L'approche expérimentale permet d'investiguer *in vivo* et *in vitro* la biomécanique du rachis mais elle implique des contraintes techniques et certaines limites d'application. L'alternative de modélisation biomécanique du rachis permet de simuler le comportement de la colonne vertébrale dans diverses conditions de chargement. La méthode des éléments finis est utilisée depuis près d'un quart de siècle dans la recherche biomécanique de la colonne vertébrale. Les

développements récents permettent de considérer cette technique mathématique comme un partenariat complémentaire à l'approche expérimentale pour l'investigation de la biomécanique du rachis (Goel et Gilbertson, 1995).

Dans la méthode des éléments finis, la représentation d'une structure est discrétisée géométriquement en sous-domaines de formes simples ou éléments finis interagissant à leurs points d'attachement appelés nœuds. Une variété d'éléments de différentes formes géométriques et de différents comportements mécaniques peuvent être utilisés dépendamment du type d'application désiré. Chaque nœud est associé à des variables dont la résolution réfère généralement aux déplacements et aux rotations selon les directions x , y et z (six degrés de liberté par nœud). Des fonctions d'approximation (généralement linéaire, quadratique ou cubique polynomiales) sont attribuées à chaque élément et permettent d'interpoler le déplacement en tout point de l'élément. Suite à la définition géométrique du modèle, les propriétés mécaniques doivent être spécifiées afin d'établir les relations contraintes-déformations des différents éléments, en précisant généralement les modules d'élasticité, coefficient de Poisson, etc. Les déformations sont dérivées des déplacements et les contraintes sont calculées à partir d'équations de résistance des matériaux les reliant aux déformations. Les conditions limites délimitant l'environnement du modèle ainsi que les paramètres de simulation désirés sont par la suite définis. Suite à l'assemblage des équations des différents éléments, la résolution numérique du modèle, intégrant les conditions limites et le chargement, fournit entre autres les forces, les déplacements, les contraintes et déformations en réponse à la condition simulée. Goel et Gilbertson (1995) mentionnent deux approches dans la modélisation par éléments finis du rachis : l'approche simplifiée et l'approche détaillée.

2.6.1 Approche simplifiée

La colonne vertébrale constitue un empilement d'unités fonctionnelles composées de la séquence vertèbre–disque–vertèbre. À partir de certaines hypothèses et approximations, l'approche simplifiée vise une combinaison d'éléments finis représentative mais non exhaustive des unités fonctionnelles. Chaque unité fonctionnelle est en fait généralement composée d'un ou trois éléments. Ces modèles peuvent également inclure les tissus mous (ligaments, cartilages, par exemple) ainsi que la cage thoracique et le bassin. Le Tableau 2.V présente les principales caractéristiques de divers modèles simplifiés de la colonne vertébrale.

AUTEUR(S)	CARACTÉRISTIQUES	RÉSOLUTION	UNITÉS ANATOMIQUES MODÉLISÉES	PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES ET GÉOMÉTRIQUES	CONDITIONS FRONTIÈRES	RÉSULTATS	VALIDATION
Stokes et Laible (1990)	- thoracique et lombaire - 3D personnalisé (radiographies)	- éléments finis (336 nœuds) - non-linéarités géométriques (algorithme itératif)	- unité fonct. : 1 élément à 2 nœuds (matrice 12x12) - apophyses : poutres 3D - côtes, cartilage costal, sternum : poutres 3D - lig. intercostaux : ressorts - joints CV : rotule - joints CT : poutres flexibles 3D	- géométriques : reconstruction radiographique et données adaptées de la littérature (Roberts et Chen, 1972) - mécaniques : données adaptées de la littérature (Roberts et Chen, 1970; Fung, 1981; Panjabi, 1976)	ddl permis : T1 : Uz, θ_y L5 : θ_y T1 : Uz, θ_x , θ_y , θ_z L5 : θ_x , θ_y , θ_z	- simulation croissance asymétrique des côtes : déviation latérale et rotation axiale (inconstante) - rotation axiale = $f(\text{couplage/matrice } 12 \times 12)?$ - rotation axiale = $f(\text{gravité, muscles})?$ - forces musculaires et par corset sont suffisantes pour corriger partiellement les courbures scoliotiques - correction des déformations de la cage thoracique pas nécessairement couplée avec celle de l'angle de Cobb - forces actives musculaires donnent de meilleurs corrections	- comparaison avec la littérature (Schultz, 1974; Agostoni, 1966; Nahum, 1970) - observations cliniques
Wynarsky et Schultz (1991)	- thoracique et lombaire - 3D	- méthode de rigidité - technique d'optimisation pour évaluer forces de correction par corset (configuration optimale de la colonne)	- vertèbre : corps rigide - disque : ressort et poutre 3D - sacrum : corps rigide - côtes : corps rigide - sternum : corps rigide - cart. costal : poutre 3D - joint CV : 2 ressorts bi-linéaires - joint CT : poutre 3D - lig. : ressort - muscles : ligne d'action prédéfinies	- géométriques : données adaptées de la littérature (Schultz, 1973; Schultz, 1974; Lanier, 1939; Clauser, 1969; Damon, 1966; Todd, 1928, Takashima, 1979) - mécaniques : données adaptées de la littérature (Yamada, 1970) ou de résultats expérimentaux (Schultz, 1974)	ddl permis : - sacrum : aucun - vertèbres : tous - côtes : tous - sternum : tous	- forces musculaires et par corset sont suffisantes pour corriger partiellement les courbures scoliotiques - correction des déformations de la cage thoracique pas nécessairement couplée avec celle de l'angle de Cobb - forces actives musculaires donnent de meilleurs corrections	- comparaison avec données provenant d'études cliniques
Shirazi-Adl et Parnianpour (1993)	- lombaire - 3D personnalisé (tomodensitométrie)	- éléments finis	- corps vertébral : corps rigide - disque : poutre 3D - support latéral : élément axial (effet des muscles du dos et abdominaux)	- géométriques : reconstruction tomométrique - données adaptées de la littérature - mécaniques : pour chaque niveau discal, rigidité équivalente calculée à partir du modèle détaillé (Shirazi-Adl et Parnianpour, 1993)	ddl permis (3 cas) : L1 : tous S1 : aucun L1 : Uz, θ_x , θ_y , θ_z S1 : aucun	- moment flexion \uparrow rigidité plan sagittal - support latéral (muscles du dos et abdominaux) \downarrow - déplacements couplés dans la direction latérale - modèle peu représentatif du comportement non-linéaire (stiffening effect) pour les chargements élevés	- comparaison avec données expérimentales in vivo
Descrimes et coll. (1995) Aubin et coll. (1995)	- thoracique et lombaire - 3D personnalisé (radiographies)	- éléments finis (1376 nœuds) - non-linéarités géométriques (grands déplacements)	- corps vertébral : poutre 3D - disque : poutre 3D et ressort en torsion - pédicules, apophyses, lames : poutres 3D - art. zygap. : éléments de contact point/surface, coques et ressorts - côtes, cartilage costal, sternum : poutres 3D - joints CV/CT : poutres 3D - lig. : ressort	- géométriques : reconstruction radiographique technique de paramétrisation - mécaniques : données adaptées de la littérature (Lavaste, 1990; Roberts et Chen, 1972) ou d'études expérimentales in vitro	ddl permis : T1 : Uz L5 : aucun	- importance du corps vertébral dans la mobilité totale d'une unité fonctionnelle (67% à 97%) pour les mouvements en flexion, extension, inclinaison latérale et plus faiblement en torsion - rôle des ligaments postérieurs négligeable en torsion et inclinaison latérale et non négligeable en flexion et extension (~25%) - importance mécanique des facettes articulaires en torsion lombaire	- validation effectuée in vitro sur des unités fonctionnelles (T3-4, T7-8, T12-L1) pour chargements en flexion, extension, torsion et inclinaison latérale - validation in vitro du segment L2-L5 pour chargements en flexion, extension, torsion et inclinaison latérale - comparaison des résultats des unités fonctionnelles avec d'autres modèles (Shirazi-Adl, 1994; Markolf, 1972; Schultz, 1973) et avec la littérature (Ueno, 1987)

Tableau 2.V Modèles biomécaniques simplifiés du rachis

Les modèles simplifiés visent généralement l'étude du comportement global du rachis sous chargement. Le nombre restreint d'éléments par niveau vertébral permet la modélisation de segments rachidiens complets lombaire ou bien thoracique et lombaire (Figure 2.30). Il favorise également une approche d'analyse en trois dimensions. La complexité des mouvements rachidiens ainsi que ses mécanismes de couplage confirment l'importance de cette approche tridimensionnelle.

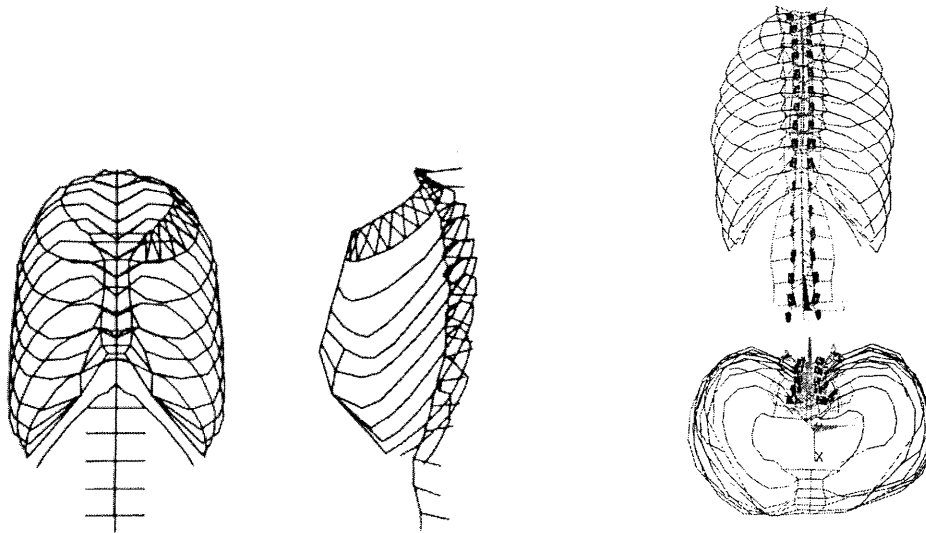


Figure 2.30 Approche simplifiée : modèles de Stokes et Laible (1990) et de Descrimes et coll. (1995)

Les techniques d'imagerie combinées aux reconstructions des structures anatomiques permettent de personnaliser la géométrie du modèle biomécanique à son sujet. Les propriétés mécaniques des tissus vertébraux ne sont généralement pas personnalisés et ne considèrent donc pas la rigidité intrinsèque du sujet.

Les corps vertébraux et disque intervertébral d'une unité fonctionnelle peuvent être modélisés de façon composite. Stokes et Laible (1990) modélisent la partie antérieure chaque unité fonctionnelle (corps vertébral– disque–corps vertébral) par un élément 3D à deux nœuds. Cet élément comprend des propriétés approximatives de rigidité représentant le comportement global de l'unité fonctionnelle antérieure. Cette approche ne permet pas de discrétiser les contraintes et déformations entre le disque et les vertèbres d'une même unité fonctionnelle. D'autres modèles différencient le corps vertébral du disque. Dans le modèle de Wynarsky et Schultz (1991), la vertèbre est représentée par un corps rigide et le disque par une combinaison ressort et poutre 3D. Cette approche est supportée par l'hypothèse que le disque, beaucoup moins rigide que la vertèbre, subit les principales déformations lors de chargements. Shirazi-Adl et Parnianpour

(1993) utilisent une modélisation similaire avec corps rigides (vertèbres) et poutres 3D (disques). Dans le modèle de Descrimes et coll. (1995), le corps vertébral n'est pas modélisé comme un corps rigide mais comme une poutre 3D déformable à rigidité relative élevée. Une poutre 3D combinée à un ressort en torsion modélisent le disque intervertébral. Les auteurs mentionnent qu'une modélisation non-linéaire des éléments antérieurs serait plus représentative du comportement obtenu expérimentalement in vitro. Certains modèles représentent la partie postérieure de la vertèbre (apophyses, pédicules, ... etc), par des poutres 3D (Stokes et Laible, 1990; Descrimes et coll., 1995). Les ligaments du groupe postérieur sont généralement représentés par des ressorts linéaires de rigidité relativement faible pour le domaine en tension du ressort. Le comportement en compression des ressorts peut modéliser la compression des tissus mous ainsi que la restreinte de mouvement due aux butées cartilagineuses (Descrimes et coll., 1995). Peu de modèles incluent la modélisation des facettes articulaires. Dans le modèle de Descrimes et coll. (1995), les articulations zygapophysaires sont finement modélisées par des éléments contacts point-surface, des éléments coques et des ressorts. Selon eux, cet élément structural joue un rôle non négligeable dans la biomécanique vertébrale.

Lorsque la cage thoracique est incluse, les côtes sont généralement modélisées en corps rigides ou en poutres 3D. Des poutres 3D sont généralement utilisées pour modéliser les joints costo-transversaires. Pour les joints costo-vertébraux, les modélisations incluent des poutres 3D (Descrimes et coll., 1995), des ressorts bi-linéaires (Wynarsky et Schultz, 1991) ou plus simplement un appui rotulé (Stokes et Laible, 1990). Le sternum se modélise par des corps rigides ou des éléments poutres 3D. La plupart des auteurs reconnaissent l'apport important de rigidité et de stabilité de la cage thoracique dans le comportement biomécanique global du rachis. La validation des modèles s'effectue par la comparaison des résultats de simulation avec la littérature ou avec des données cliniques in vivo ou in vitro. En général, les données expérimentales peuvent être utilisées en parallèle avec des techniques de calage pour définir les propriétés mécaniques des composantes structurales vertébrales.

2.6.2 Approche détaillée

L'approche détaillée considère la colonne vertébrale dans sa complexité géométrique et mécanique. Les modèles détaillés visent une modélisation raffinée des différentes composantes et tentent de représenter le plus fidèlement possible les caractéristiques de chacune. Le Tableau 2.VI présente les principales caractéristiques de divers modèles détaillés.

AUTEUR(S)	CARACTÉRISTIQUES	RÉSOLUTION	UNITÉS ANATOMIQUES MODÉLISÉES	PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES ET/OU GÉOMÉTRIQUES	CONDITIONS FRONTIÈRES	RÉSULTATS	VALIDATION
Shirazi-Adl et coll. (1986)	- unité fonctionnelle lombaire L2-L3 - 3D	- éléments finis (876 nœuds)	- vertèbre : os cortical, spongieux, él. post. : solide/8 nœuds (ou+) facettes articulaires : sup. : surf. triang./3 nœuds inf. : point contact 3D (comp.) - disque : subst. annulus : solide/8 nœuds fibre coll. : él. axial orienté nucléus : fluide - lig. : élément axial	- géométriques : mesures in vitro / specimen cadavérique données obtenues de la littérature - mécaniques : données obtenues de la littérature (Brown, 1981; Burstein, 1976; Evans, 1973; Wu, 1976; Yamada, 1970 et autres)		- réponse non-linéaire en torsion (stiffening effect); - rigidité torsionnelle ↑ avec la compression, retrait des éléments postérieurs et réduction de la pression discale - torsion essentiellement résistée par facettes articulaires (solicitation élevée) et par le disque (solicitation faible)	- comparaison avec la littérature (mesures in vitro); torsion vs rotation : (Andersson, 1979; Markolf, 1972; Panjabi, 1977; Schultz, 1979; Tencer, 1982); - torsion vs pression discale (Andersson, 1979; Schultz, 1979);
Lavaste et coll. (1992) Skalli et coll. (1995)	- lombaire - 3D personnalisé (radiographies)	- éléments finis - non-liariés géométriques	- vertèbre : os cortical, spongieux, él. post. : solide/8 nœuds facettes articulaires : él. contact 3D - disque : subst. annulus : solide/8 nœuds fibre coll. : câble 3D nucléus : solide/8 nœuds (él. isovolumétrique) - lig. : câble 3D	- géométriques : paramétrisation à partir des dimensions radiographiques - mécaniques : obtenues de la littérature, d'autres modèles d'éléments finis (Goel, 1988; Shirazi-Adl, 1984) ou à partir de données expérimentales (Lavaste, 1990)		- résultats cohérents pour simulations en compression, torsion, flexion et inclinaison latérale - réponse non-linéaire de l'unité fonctionnelle - réponse en couplage plutôt faible	- comparaison avec résultats expérimentaux obtenus de la littérature (Farfan, 1970; Markolf, 1972; Panjabi, 1976; Ueno, 1987) - comparaison avec leurs propres résultats expérimentaux (Martin, 1990)
Shirazi-Adl et Parnianpour (1993)	- lombaire - 3D personnalisé (tomodensitométrie)	- éléments finis (2983 nœuds)	- vertèbre : corps vert., arc post. : corps rigide pédicules : poure 3D facettes articulaires : sup. : surf. triang./3 nœuds inf. : él. contact 3D (comp.) - disque : subst. annulus : solide/8 nœuds fibre coll. : membrane contact nucléus : él. planaire nucléus : fluide - lig. : élément axial	- géométriques : reconstruction tomodynamométrique données obtenues de la littérature - mécaniques : données obtenues de la littérature (Brown, 1981; Burstein, 1976; Evans, 1973; Wu, 1976; Yamada, 1970; ...)	ddl permis (appliqués sur la partie antérieure) : L1 : tous S1 : aucun L1 : Uz, Ux, Uy, Uz, Ux, Uy, Uz S1 : aucun L1 : Uz, Ux, Uy, Uz S1 : aucun	- moment flexion ↑ rigidité plan sagittal - support latéral (muscles du dos et abdominaux) ↓ déplacements couplés dans direction latérale - modèle représentatif du comportement non-linéaire (stiffening effect) pour les chargements élevés	- comparaison avec données expérimentales in vivo
Goel et coll. (1993, 1995)	- unité fonctionnelle lombaire L3-L4 - 3D	- éléments finis (1224 nœuds) - optimisation des contraintes pour le calcul des forces musculaires)	- vertèbre : os cortical, spongieux, él. post. : solide/8 nœuds facettes articulaires : cartilage : solide/8 nœuds articulation : él. contact 3D - disque : subst. annulus : solide/8 nœuds fibre coll. : câble 3D nucléus : solide/8 nœuds (él. isovolumétrique) - lig. : câble 3D - avec muscles : forces calculées par optimisation	- géométriques : données obtenues de reconstruction tomodynamométrique (specimen cadavérique) - mécaniques : données obtenues de la littérature	ddl permis : L4 : aucun (surface inférieure)	- comparaison d'un modèle musculaire et osseo-ligamentaire pour sollicitation en levée de charge - déplacement du plan sagittal ↓ avec contribution musculaire - pression intra-discale demeure semblable avec et sans contributions musculaire - sollicitations des facettes articulaires ↑ avec introduction des muscles	- comparaison du modèle osseo-ligamentaire avec résultats expérimentaux (déplacements, pression intra-discale, force-contact des facettes articulaires) - comparaison du modèle osseo-ligamentaire avec muscles avec résultats expérimentaux pour la pression intra-discale.

Tableau 2.VI Modèles biomécaniques détaillés du rachis

L'approche détaillée vise généralement l'obtention des contraintes ou déformations à travers les différents tissus vertébraux et l'étude du comportement biomécanique de composantes vertébrales individuelles. Elle nécessite un grand nombre d'éléments finis par niveau vertébral ainsi qu'une certaine diversité d'éléments pour représenter adéquatement la géométrie et la mécanique vertébrales. Ce raffinement entraîne une augmentation relative du temps de calcul et de la mémoire requise. En pratique, cette approche s'oriente vers la modélisation 3D de sections rachidiennes, soit une unité fonctionnelle ou bien un segment rachidien (Figure 2.31). Les structures avoisinantes à la colonne vertébrale telles la cage thoracique et le bassin sont généralement absentes dans ces modèles.

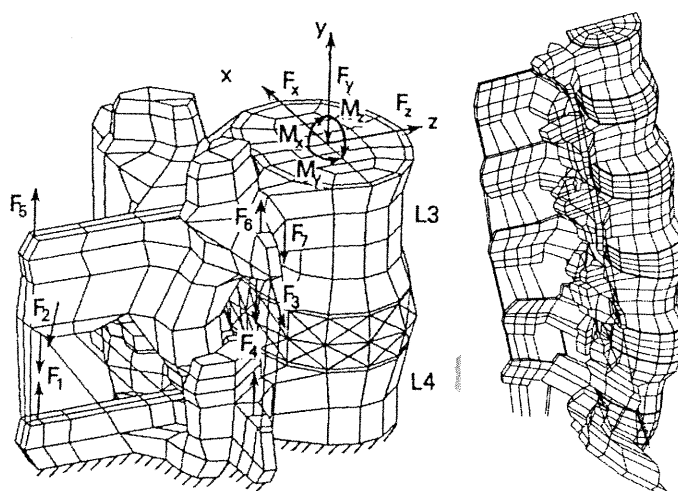


Figure 2.31 Approche détaillée : modèles de Goel et coll. (1995) et de Lavaste et coll. (1992)

Tout comme dans l'approche simplifiée, les techniques d'imagerie sont combinées aux reconstructions des structures anatomiques pour personnaliser la géométrie des modèles biomécaniques. Les propriétés des matériaux sont obtenues d'expérimentations et ne permettent actuellement pas d'adapter la rigidité intrinsèque d'un individu au modèle d'éléments finis.

La modélisation de la vertèbre présente différentes approches distinguant invariablement le corps vertébral et les éléments postérieurs. Le corps vertébral et l'arc postérieur peuvent être modélisés par deux corps rigides, reliés entre eux par des poutres flexibles 3D alignées le long de l'axe longitudinal des pédicules (Shirazi-Adl et coll., 1993). Ceci permet de considérer la contribution relative des portions antérieure et postérieure de la vertèbre. Les distributions de contraintes et de déformations à l'intérieur du corps vertébral et des éléments postérieurs ne peuvent cependant pas être évaluées. D'autres modèles associent le corps vertébral et ses éléments postérieurs à des éléments 3D déformables (Shirazi-Adl, 1986; Lavaste, 1992; Goel, 1993). Des éléments finis solides (généralement à huit nœuds) sont utilisés pour modéliser le

corps vertébral. De plus, le tissu osseux vertébral est discrétisé en os spongieux et en os cortical. Des propriétés isotropes sont néanmoins attribuées aux différents éléments sans tenir compte des particularités mécaniques des tissus osseux. Les éléments postérieurs sont communément modélisés par un seul type d'éléments finis solides de rigidités représentatives. Dans tous les modèles, les articulations zygapophysaires sont modélisées de façon détaillée par des éléments contact 3D. Tous les modèles incluent les ligaments, dont le comportement est modélisé par un élément axial ou câble 3D actif en tension

La modélisation du disque intervertébral est aussi raffinée et divisée en trois composantes, soit le nucléus pulposus et l'annulus fibrosus segmenté en sa substance de base et ses fibres de collagène. Le nucléus pulposus est représenté par des éléments isovolumiques (coefficient de Poisson $\approx 0,5$) ou par des éléments fluides. D'autre part, la substance de base de l'annulus fibrosus est communément modélisée par des éléments solides tandis que ses fibres de collagène sont tantôt modélisées par des éléments axiaux, des câbles ou des membranes représentant l'agencement réel des fibres dans le disque.

Certains auteurs effectuent la validation de leur modèle à partir de données obtenues de la littérature. L'interprétation doit cependant tenir des conditions dans lesquelles ces données ont été obtenues afin de comparer les résultats dans un cadre similaire (conditions frontières, géométrie du segment, etc.). La comparaison directe des résultats avec des données expérimentales *in vitro* s'avère d'autant plus appropriée que les modèles se limitent habituellement à des segments vertébraux limités comme l'unité fonctionnelle. Certains résultats peuvent aussi être comparés avec des données expérimentales obtenues *in vivo* (pression intradiscale par exemple), les modèles détaillés pouvant fournir la distribution de contraintes dans le disque.

2.6.3 Approche combinée

La combinaison des approches simplifiée et détaillée au sein d'un même modèle permet de conserver les avantages de chacune et de minimiser leurs limitations respectives (Goel et Gilbertson, 1995). À titre d'exemple, Goel et Gilbertson (1995) décrivent brièvement l'application d'un modèle combiné (Figure 2.32) dans une étude de la biomécanique des orthèses pour le traitement des blessures thoraco-lombaires. Le modèle combiné inclut la colonne thoracique et lombaire entière (approche simplifiée) avec un raffinement localisé (approche détaillée) au niveau vertébral d'intérêt, soit la jonction des segments thoracique et lombaire. Ce

modèle leur a permis d'appliquer des chargements sur la cage thoracique (approche simplifiée) et d'observer les interactions localisées entre l'orthèse et le segment vertébral détaillé.

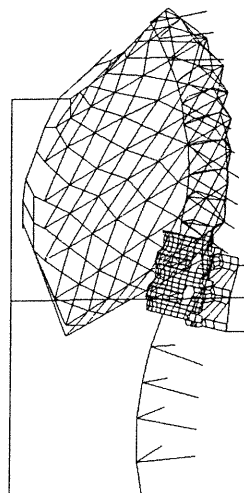


Figure 2.32 Approche combinée : modèle de Goel et Gilbertson (1995)

2.6.4 Modélisation des structures musculaires

Les muscles jouent un rôle important dans la biomécanique de la colonne vertébrale (Schultz et coll., 1983; Dietrich et coll., 1990, 1995; Nussbaum et coll., 1995). Leur implication se situe à deux niveaux, soit dans le maintien de la stabilité vertébrale (conditions statiques) et dans ses mouvements (conditions dynamiques). Des limites expérimentales d'ordre éthique et technique limitent l'investigation in vivo de l'action musculaire para-vertébrale. Elles ont favorisé le développement de modèles mathématiques. Les objectifs de ces modèles incluent l'analyse des forces musculaires dans le rachis ainsi que la prédiction des changements de contraintes générées dans diverses postures ou activités (Bogduk et coll., 1992). Dietrich et coll. (1990) soulèvent les difficultés encourues dans le processus de modélisation musculaire, soit la géométrie musculaire (différentes formes et grandeurs, nombre d'origines et d'insertions, direction des fibres musculaires variables), la fonction musculaire double (force passive ou rigidité élastique et force active fonction de la stimulation du SNC, de la longueur et de la vitesse de contraction) ainsi que l'interrelation muscle et système nerveux central décrivant le contrôle de l'activité musculaire ou problème de coopération musculaire.

En ce qui concerne la géométrie musculaire, Bogduk et coll. (1992) mentionnent entre autres le manque de rigueur dans l'anatomie descriptive des muscles utilisés dans les premiers modèles. En réponse, leurs travaux détaillés, basés sur des études radiographiques et morphologiques, fournissent aujourd'hui aux chercheurs des données précises sur l'anatomie musculaire du rachis

(origines, insertions, sections physiologiques, lignes d'actions, etc.). Les techniques d'imagerie comme la tomodensitométrie offrent des possibilités au niveau de la géométrie musculaire (section musculaire à un niveau vertébral spécifique par exemple) (Goel et coll., 1993). Bogduk et coll. (1992) émettent cependant des réserves quant à la précision de cette méthode.

Dans les modèles, un muscle court et de petit diamètre (les multifidus ou les rotatores par exemple) est généralement modélisé par un seul élément axial. S'il possède un grand diamètre et des origines et insertions multiples (erector spinae ou latissimus dorsi par exemple), le muscle est modélisé par une série de faisceaux (Dietrich et coll., 1990; Bogduk et coll., 1992; Cholewicki et coll., 1995; Beauséjour et coll., 1998). De plus, la modélisation par éléments finis ne considère généralement pas tous les muscles associés au rachis. Elle se limite aux groupes musculaires contribuant plus activement au mouvement analysé.

Au niveau des composantes passive et active du muscle, Dietrich et coll. (1990) mentionnent que les forces musculaires passives peuvent être omises dans l'analyse statique ou quasi-statique du rachis soumis à d'importants chargements. Ils soulignent que, dans ces conditions, les forces actives développées sont beaucoup plus élevées que les forces passives. En revanche, dans les études dynamiques ou de stabilité rachidienne, la composante passive devrait être considérée compte tenu de ses fonctions d'élasticité et d'amortissement. Dietrich et coll. (1990) suggèrent une formulation incorporant les deux types de forces, sans toutefois fournir de précision sur son application pratique.

L'interrelation entre le système nerveux central et l'action musculaire demeure la plus importante problématique dans la modélisation des muscles. La contribution musculaire au niveau de la colonne vertébrale et du thorax est un système indéterminé. Le nombre de variables (forces musculaires) dépasse généralement le nombre d'équations d'équilibre disponibles, résultant en une infinité de combinaisons possibles de forces musculaires. Cette distribution indéterminée de forces musculaires réfère au problème de redondance musculaire ou de coopération musculaire. Diverses approches ont été développées pour relever cette indétermination d'action musculaire dans les modèles du rachis.

L'approche *anatomique déterministe* de Bogduk et coll. (1992) fait l'hypothèse que la force musculaire maximale est fonction de la section physiologique du muscle (volume divisé par longueur). Dans l'approche *par optimisation*, on suppose que le système nerveux contrôle les

muscles d'une manière optimale logique basée sur un algorithme d'optimisation linéaire minimisant par exemple la compression du segment vertébral ostéo-ligamentaire (Schultz et coll., 1983) ou l'énergie de déformation accumulée dans les muscles (Dietrich et coll., 1990, 1995). Dans la méthode d'*optimisation combinée à une approche par activité EMG*, l'algorithme d'optimisation est utilisé pour satisfaire les équations d'équilibre et ce, en visant une meilleure correspondance entre les tensions musculaires calculées dans le modèle et les patrons d'activité myoélectrique obtenus expérimentalement (Goel et coll., 1993; Cholewicki et coll., 1994-95). Reconnaissant les limites des approches par optimisation et par EMG, Nussbaum et coll. (1995) proposent une alternative, l'approche *par réseau de neurones* pour prédire l'activité musculaire lombaire en réponse à des moments externes imposés. Enfin, l'approche *neuro-physiologique* s'oriente vers la modélisation du système de contrôle neural basée une théorie du contrôle moteur, le modèle λ (Feldman, 1986). Selon ce modèle, le réglage du mouvement s'effectue à travers une interaction continue entre trois niveaux de contrôle, soit le niveau de commande, le niveau de musculaire et le niveau subordonné ou environnement externe.

2.7 REVUE DES TRAVAUX ANTÉRIEURS RÉALISÉS À L'ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL ET À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

2.7.1 Méthodes de reconstruction 3D et de modélisation géométrique du rachis

Une technique de reconstruction tridimensionnelle du rachis a été développée par Dansereau et coll. (1990) et André et Dansereau (1991). Cette technique combine l'information obtenue de radiographies multi-vues, dont une radiographie postéro-antérieure (PA0) à incidence 0°, une radiographie PA à 20° d'élévation (PA20) et une radiographie latérale (LAT). Les radiographies sont prises dans un appareil normalisant la position du sujet et incorporant un objet de calibrage. Cet objet comprend 55 billes d'acier radio-opaques de coordonnées 3D connues et encastrées dans deux plaques d'acrylique disposées de part et d'autre du sujet.

Les images des billes de calibrage, de six repères anatomiques pour chaque vertèbre (centres des plateaux vertébraux et sommets des deux pédicules), de onze points sur la ligne médiane des côtes ainsi que de quatre points sur le sternum sont numérisées sur les vues radiographiques. Cette étape s'effectue à l'aide du logiciel de numérisation assistée par ordinateur NAO (Beauchamp et coll., 1992). La reconstruction 3D utilise l'algorithme DLT (Direct Linear Transform) développé par Marzan (1976). Cet algorithme est basé sur un système d'équations reliant les points de l'objet radiographié et ses points images. Les paramètres DLT sont calculés à partir des billes de calibrage, pour lesquelles les coordonnées 2D (numérisées sur les vues

radiographiques) et 3D sont connues. Les coordonnées 2D des repères anatomiques sont alors reconstruites en 3D en utilisant les paramètres DLT préalablement définis. La précision de la technique de reconstruction 3D, lorsque combinée à la prise de trois radiographies, a été évaluée à $2,1 \pm 1,5$ mm (Aubin et coll., 1997). Les coordonnées 3D sont par la suite ajustées à l'aide d'un algorithme de correction permettant de réduire les erreurs de numérisation et de reconstruction (Dansereau et coll., 1993).

Une technique de reconstruction des plateaux vertébraux a également été développée (Aubin et coll., 1998). Dans cette technique, huit points non-correspondants, soit les coins des plateaux inférieur et supérieur, sont numérisés sur les plans radiographiques frontal (PA0) et latéral (LAT). Ces points sont par la suite introduits dans un algorithme itératif de projection-rétroprojection, basé sur l'algorithme DLT et son inverse, qui permet de modéliser la géométrie 3D des plateaux par des ellipses planes orientées dans l'espace. La précision de cette technique a été évaluée à $0,5 \pm 0,4$ mm pour l'épaisseur du corps vertébral et à moins de 2° pour l'inclinaison des plateaux (Aubin et coll., 1998).

D'une part, les étapes de reconstruction et de correction fournissent la géométrie rachidienne filaire intégrant une série de points reliés entre eux par des droites. D'autre part, une collection de primitives anatomiques de vertèbres du rachis thoracique et lombaire et du sternum a été créée à partir de coupes tomographiques sériées (de Guise et coll., 1988). Les contours des structures osseuses ont été extraits de chaque coupe et empilés pour reconstruire la géométrie 3D de chaque composante anatomique avec une résolution de l'ordre du millimètre. L'identification de repères anatomiques sur chaque vertèbre ainsi reconstruite a permis de générer un maillage géométrique incorporant des informations métriques et topologiques. Ce maillage comprend les points de contrôle pour l'approche d'interpolation par krigeage entre les deux séries de points, soit ceux de la géométrie filaire reconstruite et ceux du maillage (Delorme, 1996). Cette technique de krigeage fournit les transformations géométriques permettant de déformer et de faire correspondre les primitives anatomiques aux repères reconstruits en 3D à partir des radiographiques.

Pour la cage thoracique, des techniques de lissage sont employées sur des données publiées caractérisant la géométrie des côtes. Les éléments postérieurs ont été raffinés afin de mieux représenter le comportement fonctionnel du rachis. Les facettes articulaires sont modélisées par des surfaces élémentaires simples, soit des surfaces planes (T1 à T11) et des portions de cylindre

(T12 à L5) pour les articulations zygapophysaires, des surfaces sphériques pour les articulations costo-transversaires et des surfaces planes pour les articulations costo-vertébrales (T5 à T7) (Aubin et coll., 1995). Le modèle géométrique ainsi généré offre une représentation anatomique utilisable dans un cadre clinique. La Figure 2.33 présente schématiquement les différentes étapes de l'approche de modélisation.

2.7.2 Modélisation par éléments finis du rachis thoracique et lombaire

Un modèle par éléments finis du rachis et de la cage thoracique utilisant la géométrie filaire personnalisée au patient a été développé dans le cadre d'une collaboration entre l'École Polytechnique de Montréal et l'ÉNSAM de Paris (Aubin et coll., 1995 ; Descrimes et coll., 1995). Ce modèle biomécanique est composé de 1500 nœuds combinés en 3000 éléments représentant les vertèbres, les disques intervertébraux, les facettes articulaires, les ligaments, les côtes, les cartilages costaux, le sternum et le bassin (Figure 2.33 et Figure 2.34).

Dans ce modèle, le corps vertébral est représenté par deux poutres 3D contiguës reliées en son centroïde. Pour la partie vertébrale postérieure, les axes médians des pédicules, des lames, des apophyses transverses, épineuse et articulaires ainsi que la liaison entre le centroïde du corps vertébral et les facettes articulaires costo-vertébrales sont également modélisés par des poutres 3D. Une modélisation du disque intervertébral combiné à ses ligaments longitudinaux antérieur et postérieur comprend une poutre 3D et un ressort en torsion, dont les rigidités varient avec le niveau vertébral. Les articulations zygapophysaires sont chacune modélisées par des éléments coques et un ressort ainsi que des éléments de contact point-surface régissant leur interface. Leur liaison aux pédicules s'effectue par des poutres 3D. Les différents ligaments (jaune, sur-épineux, inter-épineux, inter-transversaires, capsulaires, intervertébraux et abdominaux) sont représentés par des ressorts linéaires permettant de simuler l'étirement (ressort en tension) et la compression des tissus mous ainsi que les butées cartilagineuses (ressort en compression). La liaison entre les côtes et les vertèbres est assurée par un arrangement des poutres 3D ou de ressorts multi-linéaires. Les côtes, les cartilages costaux et le sternum sont modélisés par des poutres 3D de rigidités variables.

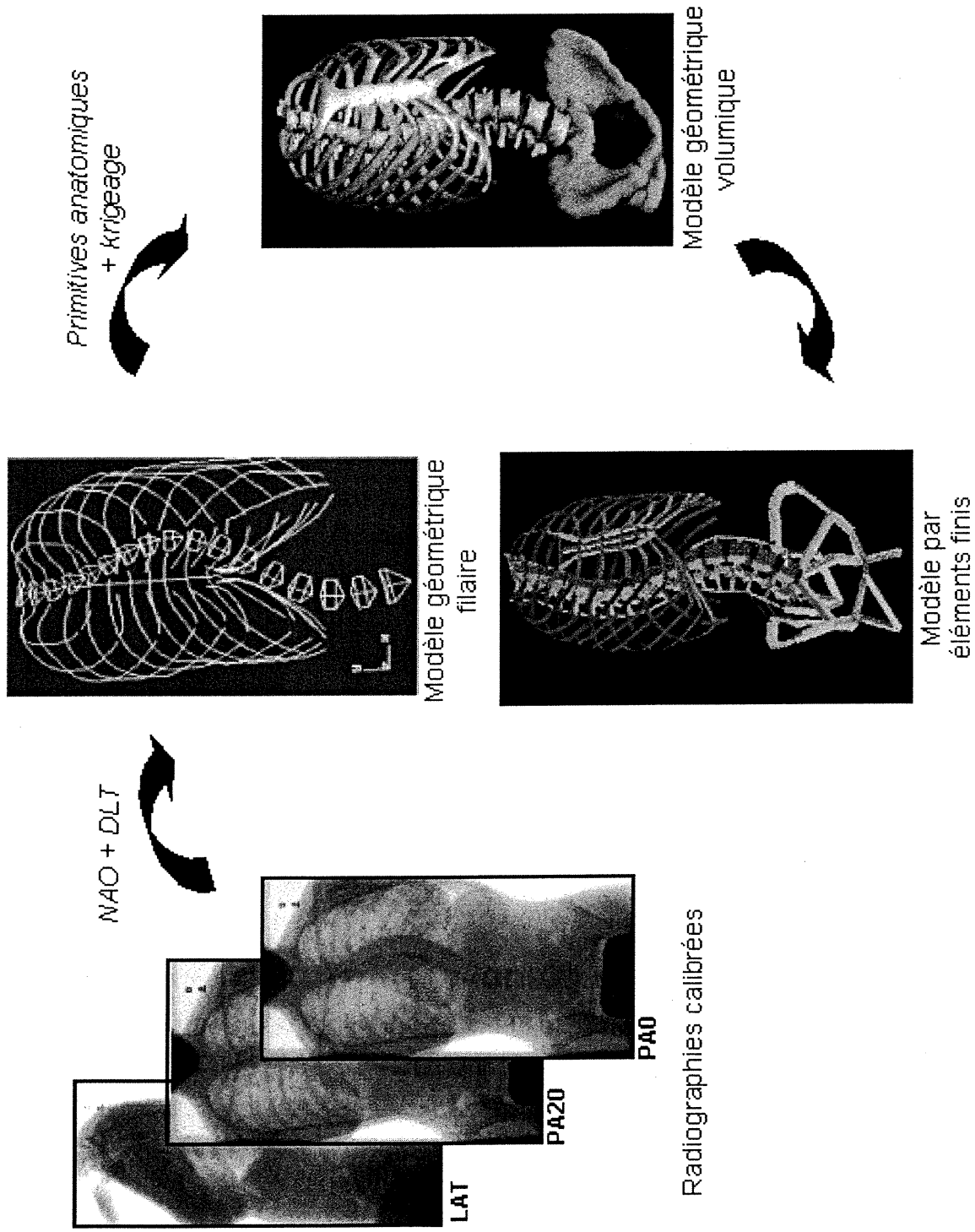


Figure 2.33 Approche de modélisation géométrique et biomécanique personnalisée

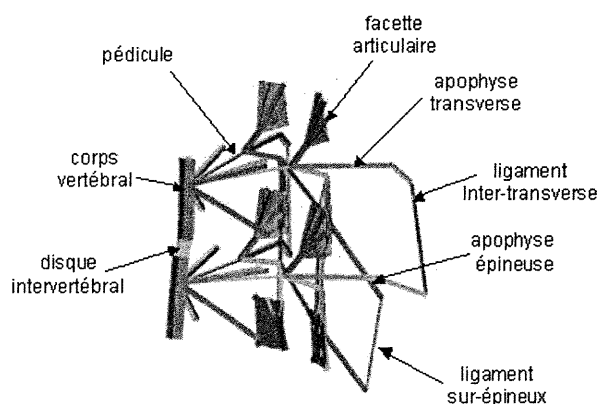


Figure 2.34 Modèle d'une unité fonctionnelle thoracique

Les différentes techniques présentées ont été adaptées à la reconstruction 3D ainsi qu'à la modélisation géométrique et par éléments finis du bassin (Gauvin, 1996). Les structures osseuses du bassin, soit les ilions, les ischions et le pubis, sont représentées par des poutres 3D rigides. Plusieurs ligaments sont également modélisés. Similairement aux unités fonctionnelles supérieures, la jonction L5-S1 est représentée par une combinaison de poutres 3D et ressorts.

Les propriétés mécaniques de l'ensemble des éléments ont été tirées de la littérature (Lavaste, 1990 ; Boudreault, 1994 ; Roberts et Chen, 1972) ou, lorsque aucune donnée n'a pu être répertoriée, d'une méthode d'identification de paramètres rapprochant le comportement du modèle aux expérimentations in vitro. Globalement, les tissus osseux ont été considérés très rigides par rapport aux tissus mous et des modules d'élasticité élevés leur ont été affectés (Tableau 2.VII). Ce modèle par éléments finis a été construit à l'aide du logiciel ANSYS (ANSYS Inc., É.-U.). La simulation à l'aide du modèle tient compte des non-linéarités géométriques (grands déplacements et déformations) et de statuts (contacts au niveau des facettes articulaires).

	corps vertébral	pédicule	apophyse épineuse	arc postérieur	côte	cartilage	sternum	bassin
module d'Young (MPa)	1 000	5 000	3 500	1 000	5 000	480	10 000	17 000

Tableau 2.VII Propriétés mécaniques des différentes structures anatomiques du modèle par éléments finis (Descrimes et coll., 1995; Gauvin, 1996)

Ce modèle par éléments finis a été validé en comparant des expérimentations in vitro sur trois unités fonctionnelles de spécimens frais (T3-T4, T7-T8, T12-L1) ainsi que sur le segment L2 à

L5 à des simulations sur des unités fonctionnelles ou segments provenant du modèle. Des tests de flexion, extension, inflexion latérale et torsion ont été effectués sur l'unité fonctionnelle complète, dépouillée de ses facettes articulaires et sur la partie antérieure seule. Les résultats obtenus avec le modèle, lorsque comparés à ceux des spécimens, demeurent dans le couloir expérimental (Descrimes et coll., 1995). De plus, des tests d'inflexion latérale du rachis thoracique et lombaire ont été réalisés afin d'évaluer le comportement mécanique du modèle pour des sujets sains et scoliotiques. Le modèle a également été évalué en comparant différents indices provenant des résultats de simulation de traitements orthopédiques par corsets de Boston à ceux calculés à partir de mesures obtenues in vivo.

Une approche de modélisation des muscles du tronc intégrant un modèle de contrôle moteur au modèle biomécanique par éléments finis a récemment été développée (Figure 2.35) (Beauséjour, 1999). Pour ce faire, une modélisation géométrique des principaux muscles du tronc de même qu'une représentation de leurs propriétés mécaniques et de leur comportement physiologique basée sur le modèle neurophysiologique λ de Feldman (1986) ont été élaborées. Chaque muscle est représenté par une série de faisceaux reliant ses points d'origine et d'insertion. Les sections musculaires correspondantes ont été tirées de différents ouvrages. Chaque faisceau musculaire est modélisé par un élément bilinéaire agissant en tension seulement et approximant le comportement non-linéaire décrit par le modèle λ . Ce modèle a été évalué en comparant des tests cliniques d'inflexion latérale effectués in vivo aux simulations correspondantes à l'aide du modèle biomécanique.

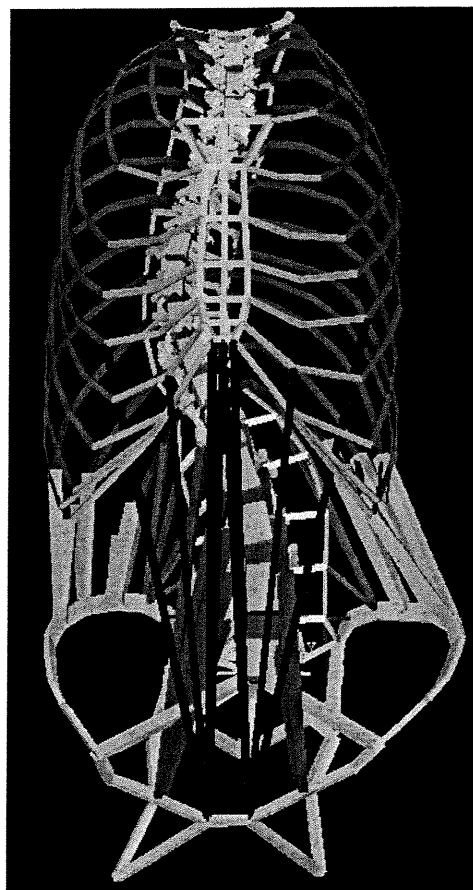


Figure 2.35 Modèle par éléments finis intégrant les muscles

Chapitre 3.- RATIONNELLE DU PROJET ET CADRE MÉTHODOLOGIQUE

La révision des connaissances anatomiques, physiologiques, biomécaniques et de modélisation permet de dégager certains aspects directement reliés à la problématique de ce projet de recherche :

1. Les segments thoracique et lombaire se différencient anatomiquement par leur développement, leur morphologie et leur morphométrie, et biomécaniquement par leur cinématique, leur cinétique et leur mécanisme de couplage;
2. La scoliose idiopathique est une déformation tridimensionnelle complexe du tronc impliquant aussi des altérations locales au niveau des corps vertébraux et des disques intervertébraux;
3. La scoliose idiopathique adolescente progresse principalement durant la période de croissance rapide pubertaire;
4. Les courbures scoliotiques impliquent des chargements asymétriques associés entre autres aux forces musculaires et gravitaires;
5. Les tissus osseux en croissance sont sensibles aux variations de chargements (loi de Hueter-Volkman) et, plus spécifiquement, une distribution asymétrique de pression sur les plaques de croissance entraîne une croissance asymétrique de l'os;
6. Il est généralement reconnu que la scoliose progresse selon un processus biomécanique auto-entretenu impliquant le chargement asymétrique du rachis, l'altération (ou modulation) de la croissance vertébrale et le développement des déformations scoliotiques;
7. Plusieurs modèles biomécaniques ont été développés pour représenter la colonne vertébrale;
8. On retrouve également plusieurs formulations mathématiques permettant de modéliser les processus de modulation de croissance et de remodelage osseux, dont certaines ont été intégrées dans des modèles par éléments finis du rachis;
9. Pratiquement aucun modèle biomécanique du rachis *scoliotique* n'inclut la croissance et la modulation de croissance vertébrales.

Ces considérations mènent à l'hypothèse principale de ce projet :

H1. Il est possible de modéliser l'altération du processus de croissance vertébrale à l'aide d'un modèle biomécanique d'éléments finis du rachis thoracique et lombaire, et de simuler avec ce modèle les mécanismes de progression de la scoliose.

Ainsi, une fois le phénomène de déformation initié en réponse aux facteurs étiologiques, les déformations scoliotiques rachidiennes et vertébrales impliqueraient un déséquilibre de chargement sur la colonne vertébrale. La répartition altérée des forces sur le rachis modulerait en conséquence la croissance normale des tissus vertébraux et contribuerait par un phénomène d'amplification auto-entretenu à la progression de la scoliose.

Les caractéristiques physiologiques et biomécaniques du rachis ainsi que de ses composantes structurales individuelles permettent de poser une seconde hypothèse sur la configuration scoliotique:

H2. Il existe une relation entre la géométrie régionale tridimensionnelle du rachis scoliotique et les déformations intrinsèques vertébrales et discales.

De plus, les différences anatomiques, cinétiques et cinématiques existant entre les vertèbres thoraciques et lombaires permettent de formuler une troisième hypothèse :

H3. La configuration des déformations rachidiennes et vertébrales diffère pour les courbures thoraciques et lombaires.

La vérification de ces hypothèses sera effectuée par la réalisation des trois objectifs spécifiques suivants :

Objectif 1: Modéliser géométriquement, caractériser et analyser les déformations rachidiennes et vertébrales et discales à partir de données cliniques provenant d'adolescents scoliotiques.

Cet objectif inclura deux volets visant à caractériser différents aspects des déformations de la scoliose idiopathique adolescente à partir de sujets provenant de la banque de données radiographiques de l'Hôpital Sainte-Justine :

- Volet 1) Étude des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et intervertébrales du rachis scoliotique;
- Volet 2) Étude de l'évolution des courbures rachidiennes et des déformations vertébrales et intervertébrales avec la progression de la scoliose.

Le premier volet consistera à identifier les relations entre les courbures scoliothiques et les déformations vertébrales et intervertébrales à partir de paramètres géométriques. L'évaluation des paramètres sera effectuée analytiquement à partir de représentations 3D du rachis obtenues à l'aide des techniques de reconstruction stéréoradiographique et de reconstruction des plateaux vertébraux couramment utilisées au laboratoire. Des logiciels également développés au laboratoire seront utilisés pour le calcul des différents paramètres scoliothiques. L'étude sera réalisée sur trois cohortes d'adolescents scoliothiques séparées en courbures de type thoracique droite (TD), thoracique droite – lombaire gauche (TDLG) et lombaire gauche (LG).

Le second volet consistera à étudier l'évolution des courbures et des déformations vertébrales et intervertébrales avec la progression scoliothique. L'étude inclura deux stades de progression pour chaque patient scoliothique. Les paramètres scoliothiques seront de nouveau calculés analytiquement à partir des reconstructions 3D et des programmes développés au laboratoire. L'objectif sera réalisé sur les segments thoraciques des courbures de type TD et TDLG.

Objectif 2: Raffiner le modèle biomécanique par éléments finis du rachis, développer la formulation mathématique des processus de croissance et de modulation de croissance osseuses et l'intégrer dans le modèle raffiné.

Le modèle biomécanique personnalisé du rachis thoracique et lombaire sera raffiné en vue de l'intégration des processus de croissance et de modulation de croissance osseuses. Le raffinement nécessitera l'ajustement de propriétés géométriques et mécaniques associées aux éléments finis modifiés. Ces modifications s'effectueront selon une technique déjà utilisée à plusieurs reprises permettant de préciser les propriétés du modèle à partir de résultats expérimentaux (Boudreault, 1994).

L'intégration de la croissance et de la modulation de croissance dans le modèle par éléments finis sera simulée par de petits incréments afin de tenir compte des non-linéarités géométriques. La formulation globale s'effectuera selon un processus itératif simulant successivement une composante de croissance, le rachis sous chargement asymétrique et la composante de modulation de croissance correspondant aux sollicitations appliquées. Plus précisément, le chargement asymétrique modélisera une différence d'état de sollicitations entre une colonne saine équilibrée en 3D sous chargement gravitaire *et* la même colonne chargée ayant subi une

instabilité géométrique initiale. À chaque itération de croissance et de modulation de croissance, la géométrie du modèle sera modifiée par des techniques de relocalisation de nœuds.

Objectif 3: À l'aide du modèle, simuler des patrons rachidiens de déformations scoliotiques et leur progression en réponse à des instabilités géométriques du rachis, et évaluer qualitativement le modèle à partir de la caractérisation des déformations scoliotiques régionales et locales réalisée à l'objectif 1.

Cet objectif s'intéressera principalement à l'évaluation qualitative de la progression de la scoliose et, plus particulièrement, à l'évolution des différents types de difformités et aux interrelations existant entre elles. Le processus itératif sera simulé à partir du modèle personnalisé à la géométrie d'un sujet normal. Différentes combinaisons de débalancement géométrique initial seront appliquées afin de caractériser :

- l'influence des paramètres de modulation de croissance;
- l'impact du nombre de cycles sur l'évolution de la progression;
- l'impact de la magnitude, de la localisation ainsi que du type de débalancement géométrique initial.

Ces trois objectifs spécifiques seront développés dans chacun des trois chapitres suivants.

**ÉTUDE DES RELATIONS ENTRE LES COURBURES RACHIDIENNES ET LES
DÉFORMATIONS VERTÉBRALES ET DISCALES DANS LA SCOLIOSE
IDIOPATHIQUE**

I. Villemure, M.Sc.A.^{1,2}, C.-É. Aubin, Ph.D.^{1,3}, J. Dansereau, Ph.D.^{1,3},

Y. Petit, M.Sc.A.^{1,3}, H. Labelle, MD^{1,2}

1. Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine
3175, Côte Sainte-Catherine
Montréal (Québec)
H3T 1C5 CANADA
2. Université de Montréal
Institut de génie biomédical
Case postale 6128, Succursale "Centre-ville"
Montréal (Québec)
H3C 3J7 CANADA
3. École Polytechnique de Montréal
Département de génie mécanique
Case postale 6079, Succursale "Centre-ville"
Montréal (Québec)
H3C 3A7 CANADA

Adresse de
correspondance
et demandes de
tirés à part :

Carl-Éric Aubin, Ph.D.
Professeur adjoint
École Polytechnique de Montréal
Département de génie mécanique
Case postale 6079, Succursale "Centre-ville"
Montréal (Québec) H3C 3A7 CANADA
E-mail: XXXXXXXXXX

Chapitre 4.- CARACTÉRISATION DES DÉFORMATIONS SCOLIOTIQUES

La réalisation du premier objectif de ce projet est présentée dans ce chapitre à l'aide de deux articles ainsi que d'une étude complémentaire des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales.

Les repères anatomiques global, régional et local utilisés dans cette étude sont définis suivant les systèmes de coordonnées proposés par la Scoliosis Research Society, avec les axes X, Y et Z référant respectivement aux directions antérieure, latérale gauche et céphalique (Figure 2.24).

4.1 ÉTUDE DES RELATIONS ENTRE LES COURBURES RACHIDIENNES ET LES DÉFORMATIONS VERTÉBRALES ET DISCALES

4.1.1 Situation du premier article

Une étude préliminaire a été réalisée à partir de données cliniques de 40 courbures thoraciques d'adolescents scoliotiques. Cette étude a permis d'évaluer analytiquement in vivo des paramètres scoliotiques 2D et 3D et d'identifier les relations entre les paramètres régionaux de courbures spinales scoliotiques et les paramètres locaux de déformations des corps vertébraux et des disques intervertébraux. Les différents paramètres ont été calculés à l'aide des programmes « angle » et « colonne », couramment utilisés au laboratoire. Une version modifiée du programme « Wedge3D » a fourni les paramètres de cunéiformisation en utilisant les notions d'algèbre linéaire (Annexe 1). Les modifications apportées à ce programme n'impliquent pas la technique de reconstruction des plateaux vertébraux. L'étude est présentée à l'aide de l'article suivant, pour lequel la contribution de la première auteure à la préparation et à la rédaction est évaluée à 90% :

Villemure I., Aubin C.-É., Dansereau J., Petit Y. et Labelle H. (1999) « Étude des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales dans la scoliose idiopathique », *Annales de Chirurgie*, 53 : 798-807.

4.1.2 Article no.1 : « Étude des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales dans la scoliose idiopathique. »

Résumé :

La scoliose idiopathique est une déformation tridimensionnelle (3D) complexe de la colonne vertébrale impliquant aussi des altérations locales (cunéiformisation) au niveau des corps vertébraux (CV) et des disques intervertébraux (DI). L'étude vise à évaluer analytiquement in vivo, à partir de données cliniques de 40 courbures thoraciques d'adolescents scoliotiques, des paramètres scoliotiques en 2D et en 3D et à identifier les relations entre les paramètres régionaux de courbures spinales scoliotiques et les paramètres locaux de déformations des CV et DI. Une technique de reconstruction 3D par radiographies multiplanaires a fourni la position de repères vertébraux. L'angle de Cobb dans le plan postéro-antérieur (PA) et dans le plan de déformation maximale ($Cobb_{P.Max}$) ainsi que l'orientation angulaire du plan de déformation maximale ont été utilisés comme paramètres régionaux. Les plateaux vertébraux ont été modélisés par des ellipses 3D. La rotation axiale vertébrale, les cunéiformisations PA globale et frontale locale (inclinaison d'ellipses adjacentes projetées dans les plans frontaux global et vertébral), 3D (inclinaison réelle d'ellipses adjacentes) ainsi que l'orientation angulaire de la cunéiformisation 3D ont été calculées pour caractériser les déformations locales des CV et DI de l'apex thoracique. Les valeurs moyennes de Cobb PA, $Cobb_{P.Max}$ et d'orientation de la déformation maximale (par rapport au plan sagittal) s'élevaient respectivement à 44°, 48° et 67°. En moyenne, la rotation axiale, les cunéiformisations vertébrales PA globale, frontale locale et 3D étaient respectivement de 15°, 8.3°, 8.2° et 9.7°. Les analyses ont indiqué des corrélations statistiques entre : a) les angles de Cobb et les cunéiformisations vertébrales; b) l'orientation spatiale de la déformation maximale et celle de la cunéiformisation vertébrale 3D; c) la rotation axiale et l'angle de Cobb PA; d) la rotation axiale et l'orientation de la cunéiformisation vertébrale 3D. La rotation axiale et la cunéiformisation vertébrale s'accroissent avec l'aggravation des courbures. Au niveau régional, la sévérité des courbures, telle que mesurée par les angles de Cobb, progresse parallèlement à une coronalisation du plan de déformation maximale thoracique, traduisant un phénomène hypocyphosant, et une cunéiformisation réelle 3D pivotant vers le plan frontal local de la vertèbre. L'investigation 3D in vivo a permis d'interpréter dans un contexte spatial les relations entre les difformités scoliotiques régionales et locales. Comparée à l'analyse 2D radiographique ou in vitro sur spécimens cadavériques, cette étude 3D in vivo fournit une évaluation plus complète des déformations scoliotiques rachidiennes et intrinsèques réelles des tissus vertébraux ainsi que de leur processus d'évolution.

Mots-clés : scoliose idiopathique, cunéiformisation, rachis, vertèbre, disque intervertébral

A Correlation Study Between Spinal Curvatures and Vertebral and Intervertebral Deformities in Idiopathic Scoliosis

Summary :

Idiopathic scoliosis involves complex tridimensional (3D) deformations of the spine associated with intrinsic alterations (wedging) of vertebral bodies (VB) and intervertebral disks (ID). This study intends to evaluate analytically in vivo 2D and 3D scoliotic descriptors, based on clinical data from 40 thoracic curves of scoliotic adolescents, and to establish relationships between the regional curve deformations and the local VB and ID deformities. A multiplanar radiographic technique provided 3D positioning of vertebral landmarks. Cobb angle in the postero-anterior (PA) view, in the plane of maximum deformity ($Cobb_{P,Max}$) and the angular orientation of the plane of maximum deformity were used as regional descriptors. Vertebral body endplates were modeled as 3D oriented ellipses. Axial rotation, global PA and local frontal wedgings (inclinations of projected ellipses in the global and vertebral frontal planes), 3D maximum wedging (real inclination of adjacent ellipses) as well as the angular orientation of 3D wedging were calculated to characterize local deformations at the thoracic apex. Mean values for Cobb PA, $Cobb_{P,Max}$ and the angular orientation of the maximum deformity (with respect to the sagittal plane) reached 44° , 48° and 67° respectively. On average, vertebral axial rotation, global PA, local frontal and 3D wedging angles were respectively 15° , 8.3° , 8.2° and 9.7° . Analyses indicated statistical correlation between: a) Cobb angles and vertebral wedging; b) the orientations of the maximum deformity and of 3D vertebral wedging; c) the axial rotation and Cobb PA; d) the axial rotation and the angular orientation of 3D vertebral wedging. At the thoracic level, statistical analyses indicated that vertebral wedging and axial rotation increase with curve progression. Scoliosis severity, as measured by Cobb angles, evolves simultaneously to a coronalization of the plane of maximum deformity, revealing an hypokyphotic phenomenon, and to a real vertebral wedging shifting towards the frontal plane of the vertebra. These 3D in vivo analyses allowed interpretation of spatial relationships between regional and local scoliotic deformities. Compared to 2D in vivo or 3D in vitro analyses alone, this 3D in vivo study provides a more complete assessment of spinal curve progression to fully interpret the real 3D curvature and intrinsic deformations as well as their evolution processes.

Key Words : idiopathic scoliosis, wedging, spine, vertebra, intervertebral disk

Introduction

La scoliose idiopathique est une anomalie tridimensionnelle (3D) de la colonne vertébrale impliquant des déviations latérales, des modifications des courbures sagittales, des déformations dans le plan transverse et des difformités de la cage thoracique [1,2,3]. De façon concomitante, des déformations structurales locales se développent au niveau des pédicules, des apophyses épineuses et transverses [4,5,6,7,8] ainsi que des corps vertébraux et des disques intervertébraux [4,6,9,10,11,12,13]. Au niveau de la colonne antérieure, qui constitue le principal pilier de support des charges verticales du tronc, les plateaux vertébraux initialement parallèles dans le plan frontal s'affaissent partiellement l'un par rapport à l'autre. Ce phénomène tridimensionnel de « cunéiformisation » (ou « *wedging* ») se développe tant dans les corps vertébraux que dans les disques intervertébraux [4,6,9,10,11,12,13].

Le processus d'initiation des déformations scoliotiques n'est pas clairement identifié tant dans la nature des mécanismes de déformation que dans leur séquence d'expression. Certains chercheurs associent le siège de la lésion initiale à la rotation d'une région vertébrale localisée ou d'un segment rachidien, avec l'apparition secondaire des courbures frontales ainsi que des modifications des courbures sagittales en réponse à cette instabilité [1,2,14,15]. D'autres théories associent plutôt l'initiation de la déformation à une instabilité primaire dans l'équilibre sagittal, se traduisant par une modification des courbures sagittales qui entraîne par la suite les déformations en rotation ainsi que les déviations frontales [16,17,18]. Néanmoins, une fois l'instabilité rachidienne initiée, la plupart des études rapportent que l'évolution de la scoliose progressive s'opère de façon auto-entretenu par un phénomène principalement biomécanique qui implique un remodelage asymétrique des vertèbres et des disques évoluant durant la période de croissance [1,2,11,19,20,21].

Plusieurs études cliniques ont caractérisé les difformités scoliotiques à l'aide de paramètres géométriques permettant de quantifier les courbures rachidiennes (échelle régionale) et les déformations intrinsèques des tissus vertébraux (échelle locale). Dans les études 2D, les paramètres scoliotiques sont généralement évalués directement sur des radiographies postéro-antérieures (PA) et latérales (Lat), comme par exemple des mesures angulaires de courbures rachidiennes (angle de Cobb), d'inclinaisons de plateaux vertébraux [11,12,13] et des mesures de hauteurs de corps vertébraux [13]. Les études 3D incluent des mesures directes de corps vertébraux ou de courbures scoliotiques effectuées sur spécimens cadavériques secs [11,16,17]. D'autres études 3D utilisent différentes techniques d'imagerie, de mesures et de reconstruction

3D afin d'évaluer analytiquement de façon plus complète les courbures scoliotiques et les déformations de cunéiformisation. Les méthodes d'imagerie utilisées in vivo (sur sujets réels) incluent la tomodensitométrie axiale [4,10] ou les radiographies multivues [9,22], alors que les techniques de mesures in vitro (sur spécimens cadavériques) utilisent le pointeur magnétique [23]. Quelques études « 2D in vivo » et « 3D in vitro » ont investigué les relations existant entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux afin de mieux comprendre la progression de la scoliose [11,12,13,17]. L'étude de Aubin et coll. [9] présente une méthode de mesures 2D et 3D in vivo ainsi que son évaluation en termes de précision. Leurs résultats indiquent des différences significatives entre les paramètres locaux de cunéiformisation évalués en 2D par rapport à ceux calculés en 3D et démontrent que l'orientation de la cunéiformisation maximale est statistiquement différente des plans vertébraux frontal et sagittal.

La nature tridimensionnelle des difformités scoliotiques confirme l'importance des paramètres géométriques 3D en comparaison aux déformations évaluées exclusivement en 2D à partir de plans radiographiques. De plus, une meilleure compréhension de la progression de la scoliose requiert une investigation in vivo plus complète des relations entre les difformités scoliotiques régionales et locales. La présente étude vise donc à évaluer analytiquement sur des sujets scoliotiques des paramètres de déformations 2D et 3D, et à identifier les relations existant entre les paramètres géométriques régionaux et locaux afin d'améliorer la compréhension des mécanismes de progression scoliotique.

Matériel et méthodes

Trois (3) paramètres scoliotiques régionaux et six (6) paramètres scoliotiques locaux sont utilisés pour caractériser les déformations scoliotiques. Les repères anatomiques global, régional et local utilisés dans cette étude sont définis suivant les systèmes de coordonnées proposés par la Scoliosis Research Society (les axes x, y et z réfèrent respectivement aux directions antérieure, latérale gauche et céphalique) [24]. L'évaluation des paramètres est effectuée analytiquement à partir de la reconstruction 3D de la colonne vertébrale de sujets scoliotiques. Les données géométriques des vertèbres sont reconstruites en 3D à partir d'une technique utilisant deux radiographies calibrées (postéro-antérieure et latérale) prises dans un appareil normalisant la position du sujet et incorporant un objet de calibrage [22]. Pour chaque vertèbre, six repères anatomiques (centres des plateaux vertébraux et sommets des pédicules) sont numérisés sur les deux vues radiographiques puis reconstruits en 3D à l'aide de l'algorithme DLT (Direct Linear Transform) [22,25]. De plus, huit points non correspondants, soit les coins des plateaux

vertébraux projetés sur les plans radiographiques frontal (PA) et sagittal (Lat), sont numérisés puis introduits dans un algorithme itératif qui permet de modéliser la géométrie 3D des plateaux par des ellipses planes et de calculer leur orientation spatiale [9].

➤ **Évaluation des paramètres régionaux caractérisant les déformations scoliotiques**

Trois paramètres régionaux sont utilisés pour caractériser les courbures rachidiennes scoliotiques du segment thoracique. L'amplitude des courbures scoliotiques est mesurée par une méthode analytique de calcul de l'angle de Cobb, défini comme l'angle entre les normales à la courbure scoliotique thoracique à ses points d'inflexion. Cet angle de Cobb est calculé sur deux différentes projections de la courbe rachidienne [26] :

1. L'angle de Cobb frontal évalué dans le plan postéro-antérieur (PA) global du sujet ($Cobb_{PA}$) (Fig.1);
2. L'angle de Cobb, circonscrit par les mêmes vertèbres sommets de la courbure, évalué dans le plan de déformation maximale, i.e. dans le plan tourné autour de l'axe vertical où l'angle de Cobb atteint sa valeur maximale ($Cobb_{P,Max}$) (Fig.1);

Le troisième paramètre régional est l'orientation angulaire du plan de déformation maximale par rapport au plan sagittal global du sujet ($\theta_{P,Max}$) (Fig.1).

➤ **Évaluation des paramètres locaux caractérisant les déformations scoliotiques**

Six paramètres locaux sont utilisés pour investiguer les déformations au niveau des tissus rachidiens vertébraux et intervertébraux. Pour la cunéiformisation du corps vertébral, l'angle est calculé entre deux ellipses adjacentes d'une même vertèbre alors que pour le disque intervertébral, l'angle de cunéiformisation est évalué entre deux ellipses de vertèbres adjacentes. La projection d'ellipses adjacentes dans trois différents plans permet de calculer des inclinaisons relatives (angles de cunéiformisation) selon divers repères anatomiques :

1. L'angle de cunéiformisation PA global (ω_{PAg}) calculé à partir de la projection de plateaux vertébraux dans le plan frontal global (Fig.2);
2. L'angle de cunéiformisation frontal local (ω_{Fl}) calculé à partir de la projection de plateaux vertébraux dans le plan frontal local de la vertèbre orientée dans l'espace (Fig.2);
3. L'angle de cunéiformisation maximale 3D (ω_{3D}) correspondant à l'amplitude d'inclinaison 3D réelle (i.e. maximale) entre deux ellipses adjacentes (Fig.2).

Le quatrième paramètre local réfère à l'orientation angulaire de l'angle de cunéiformisation maximale 3D ($\theta_{\omega 3D}$), évaluée par rapport au plan sagittal local de la vertèbre (Fig.2). Le cinquième paramètre local est la contribution relative de cunéiformisation du corps vertébral par rapport à la cunéiformisation du disque intervertébral ($\% \omega_{vd}$) et est évalué pour les cunéiformisations PA globale et frontale locale. Le sixième paramètre local est la rotation axiale vertébrale (θ_z). Cette rotation axiale est calculée selon une méthode analytique adaptée de Stokes et coll. [27] et est définie comme l'angle entre les plans frontal local de la vertèbre et frontal global du sujet lorsque projetés dans un plan auxiliaire perpendiculaire à l'axe du corps vertébral (Fig.2).

➤ Patients

L'étude clinique est réalisée sur 40 adolescents scoliotiques (38 filles et 2 garçons âgés entre 11 et 21 ans) présentant des courbures scoliotiques de type thoracique droite (TD) ou thoracique droite-lombaire gauche (TDLG). La sévérité des courbures scoliotiques thoraciques telle qu'évaluée avec l'angle de Cobb frontal varie de 19° à 63° ($44^\circ \pm 10^\circ$). À partir des colonnes vertébrales reconstruites en 3D, les paramètres régionaux sont évalués sur le segment thoracique du sujet scoliotique. Les paramètres locaux sont calculés pour la vertèbre apicale thoracique, généralement la plus déformée [1,11,17] et préalablement identifiée visuellement sur les radiographies PA.

➤ Étude statistique

Les analyses statistiques visent l'identification de relations entre les paramètres régionaux et locaux décrivant la géométrie scoliotique. Les corrélations sont étudiées sous trois volets : 1) corrélation entre les angles de cunéiformisation et les angles de Cobb ; 2) corrélation entre l'orientation de la cunéiformisation maximale 3D et les paramètres globaux ; 3) corrélations entre la rotation axiale vertébrale et les paramètres régionaux ainsi qu'entre la rotation axiale vertébrale et les paramètres de cunéiformisation. L'analyse statistique inclut une matrice de corrélation de Pearson calculée pour tous les paramètres, avec un niveau de confiance statistique de $\alpha = 0.05$ jugé suffisant pour l'identification de tendances entre les différents paramètres. Les corrélations plus significatives sont par la suite investiguées plus en détails et visualisées à l'aide d'analyses de régression. Des tests statistiques de Student sont aussi utilisés pour étudier les différences entre les paramètres scoliotiques évalués en 2D et 3D.

Résultats

Les valeurs moyennes obtenues pour chacun des neuf paramètres régionaux et locaux sont résumées au Tableau I. Des tests statistiques ont indiqué une différence significative entre les valeurs d'angles de Cobb θ_{PA} et Cobb $\theta_{P,Max}$ ($p < 0.001$). L'orientation angulaire $\theta_{P,Max}$ indique que le plan de déformation maximale se situe dans la section transverse postéro-latérale droite du sujet à $67^\circ \pm 13^\circ$ en moyenne par rapport au plan global sagittal (Fig.3). L'angle de cunéiformisation ω_{3D} présente des différences statistiquement significatives ($p < 0.001$) avec ω_{PAg} et ω_{FI} . Néanmoins, la comparaison des paramètres de cunéiformisation globale et locale (ω_{PAg} et ω_{PAI}) n'indique aucune différence significative pour le corps vertébral alors qu'une différence statistique est observée pour le disque intervertébral ($p < 0.001$). L'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ indique que les cunéiformisations maximales vertébrale et discale sont dirigées de la région postéro-latérale droite (épaisseur maximale) vers la région antéro-latérale gauche (épaisseur minimale) de la vertèbre ou du disque (Fig.3). Les contributions relatives de cunéiformisation ($\% \omega_{v/d}$) révèlent qu'en moyenne les déformations structurales se situent principalement au niveau des corps vertébraux par rapport aux disques intervertébraux. Le paramètre local de rotation axiale θ_z décrit en moyenne une rotation horaire de la vertèbre de 15.1° (écart type : 8.3°) (Fig.3).

Les analyses de corrélation entre les angles de Cobb et de cunéiformisation vertébrale (volet 1) ont indiqué des résultats significatifs ($p \leq 0.01$) pour les 6 combinaisons possibles, entre autres pour ω_{PAg} et Cobb θ_{PA} ($r = 0.60$) (Fig.4a), ω_{FI} et Cobb $\theta_{P,Max}$ ($r = 0.57$) ainsi que ω_{3D} et Cobb $\theta_{P,Max}$ ($r = 0.44$) (Fig.4b). Aucune relation statistique n'a cependant été identifiée entre les angles de Cobb et la cunéiformisation discale ainsi qu'entre les angles de Cobb et la contribution relative de cunéiformisation ($\% \omega_{v/d}$). Les trois volets de l'analyse de corrélations sont résumés au Tableau II.

Pour l'orientation de la cunéiformisation vertébrale maximale 3D ($\theta_{\omega 3D}$) (volet 2), des corrélations faibles mais significatives ($p \leq 0.02$) ont été obtenues avec l'orientation du plan de déformation maximale $\theta_{P,Max}$ ($r = 0.36$) (Fig.5a) et avec l'angle Cobb θ_{PA} ($r = 0.39$) (Fig.5b). Aucune corrélation n'a été identifiée avec l'orientation de la cunéiformisation discale maximale.

La rotation axiale (volet 3) a été principalement corrélée ($p \leq 0.01$) avec l'orientation de la cunéiformisation vertébrale 3D $\theta_{\omega 3D}$ ($r = 0.44$) (Fig.6a). Des corrélations faibles mais significatives ($p \leq 0.05$) ont été trouvées avec les angles de cunéiformisation vertébrale PA global ($r = 0.35$) et frontal local ($r = 0.37$) ainsi qu'avec l'angle de Cobb PA ($r = 0.33$) (Fig.6b).

Discussion et conclusion

Une étude clinique a été réalisée sur les courbures thoraciques de 40 sujets scoliotiques à partir de reconstructions 3D de leurs structures vertébrales. L'analyse statistique a permis d'identifier des relations entre des paramètres régionaux et locaux caractérisant les déformations scoliotiques. Au niveau thoracique, la cunéiformisation vertébrale augmente avec la sévérité de la courbure scoliotique telle que mesurée par les angles de Cobb. Ces observations concordent avec les relations linéaires 2D in vivo (ω_{PAg} et Cobb PA) et 2D in vitro (ω_{PAI} et Cobb PA) déjà établies par Perdriolle et coll. [11] et Xiong et coll. [13]. En complément, les relations 3D in vivo identifiées entre les angles de Cobb (Cobb P_{Max}) et de cunéiformisation vertébrale (ω_{3D}) indiquent que les déformations « maximales » régionales et locales progressent de concert dans le processus de déformation scoliotique.

Aucune corrélation n'a été observée avec l'évolution de la cunéiformisation discale et avec la contribution relative de la cunéiformisation vertébrale et discale, malgré l'équilibre géométrique et structural interdépendant des corps vertébraux et des disques intervertébraux. Ces résultats statistiques diffèrent avec les patrons de progression de la scoliose observés par d'autres chercheurs qui ont distingué une contribution croissante de la cunéiformisation du corps vertébral, comparée à celle du disque intervertébral [12,28]. Néanmoins, les méthodes de mesure et d'analyse utilisées par Perdriolle [28] ainsi que les groupes de sujets scoliotiques étudiés, qui présentaient des scoliose plus sévères, ne sont pas clairement exposés. D'autre part, la méthode de mesure employée par Ronchetti et coll. [12], basée sur le marquage radiographique de l'inclinaison des plateaux vertébraux, pourrait présenter une variabilité de l'angle de cunéiformisation d'environ 8° en considérant par exemple une variation réaliste moyenne de 2 mm [29] dans l'identification des repères des plateaux. L'interprétation de la divergence obtenue dans la présente étude requiert une investigation plus détaillée des paramètres scoliotiques impliqués par, entre autres, l'analyse d'un nombre de sujets scoliotiques plus important.

Pour l'orientation de la cunéiformisation vertébrale maximale 3D ($\theta_{\omega 3D}$), la portion plus épaisse du corps vertébral se déplace vers la région vertébrale postéro-latérale droite avec la sévérité des

courbures scoliotiques. Ces résultats concordent avec les études de Perdrille et coll. [11] qui ont observé ce phénomène sur des spécimens cadavériques secs. La modélisation des plateaux en ellipses planes ne permet cependant pas de détecter le point B identifié par Perdrille et coll. [11], qui sépare les plateaux vertébraux en deux surfaces planes. Cette particularité géométrique, observée sur des spécimens scoliotiques très sévères ($\text{Cobb}_{PA} > 85^\circ$) [11], n'est cependant pas supportée par une étude de LeBorgne et coll. [23] qui ont vérifié la planéité des plateaux vertébraux à l'aide de mesures expérimentales sur des spécimens cadavériques.

L'orientation du plan de déformation maximale ($\theta_{P,Max}$) évolue dans le même sens que l'orientation de la cunéiformisation vertébrale 3D ($\theta_{\omega 3D}$), soit aussi vers la région postéro-latérale droite du sujet. La sévérité des courbures, telle que mesurée par les angles de Cobb, progresse donc parallèlement à une coronalisation du plan de déformation maximale thoracique, traduisant un phénomène hypocyphosant au niveau régional, et à une cunéiformisation maximale pivotant vers le plan frontal local de la vertèbre. Les résultats indiquent aussi que la rotation axiale vertébrale augmente avec la courbure, similairement aux observations de Deacon et coll. [17]. De plus, l'orientation angulaire de la cunéiformisation 3D dépend du degré de rotation axiale subie par la vertèbre, ce qui démontre une interrelation géométrique entre les déformations transverse et verticale du corps vertébral lors de la progression scoliotique.

Pour une colonne vertébrale non pathologique, le plan de déformation maximale ($\theta_{P,Max}$ normalement à 0°) traduit la cyphose thoracique naturelle et la cunéiformisation maximale ($\theta_{\omega 3D} = 0^\circ$) correspond à l'inclinaison structurale normale (environ 4° [30]) orientée en postéro-antérieur des corps vertébraux thoraciques. Pour les segments thoraciques scoliotiques analysés, $\theta_{P,Max}$ et $\theta_{\omega 3D}$ s'élèvent en moyenne à 67° et 62° par rapport au plan sagittal global du sujet. Avec l'aggravation de la scoliose, le déplacement postéro-antérieur et l'excentricité latérale du segment apical thoracique sont contrebalancés par une modification structurale des corps vertébraux permettant de conserver un empilement de vertèbres géométriquement cohérent. Ce phénomène traduit une correspondance physiologique et structurale entre la progression de ces deux déformations.

Malgré des résultats statistiquement significatifs, les degrés de corrélation demeurent plutôt faibles dans l'ensemble. Ces derniers doivent néanmoins être considérés préliminaires. Les tendances identifiées restent à confirmer par le biais d'un échantillon de sujets plus important et d'études plus détaillées. L'étude des paramètres scoliotiques pourrait être complétée séparément

pour les segments thoraciques provenant de type thoracique droite (TD) et thoracique droite – lombaire gauche (TDLG) afin de vérifier l'influence du type de courbures sur les relations géométriques. Une étude longitudinale, analysant l'évolution des différents paramètres régionaux et locaux pour plusieurs stades de progression d'un même sujet sciotique, fournirait aussi de nouveaux éléments dans la compréhension de la progression sciotique.

Les limites de l'étude sont liées à la précision des méthodes de reconstruction et d'évaluation analytique des différents paramètres sciotiques régionaux et locaux qui ont été précédemment validés. En particulier, la technique de reconstruction 3D de repères anatomiques présente une variabilité moyenne des angles de Cobb sur différentes projections de la courbe rachidienne variant de 0.6° dans le plan frontal à 6.7° dans le plan sagittal [26]. L'évaluation de la rotation axiale vertébrale indique une variabilité de 2.3° à 5.9° en fonction du niveau vertébral considéré [26] alors que la technique de modélisation des plateaux vertébraux, récemment validée [9], présente une précision d'environ 2° pour l'angle de cunéiformisation entre les plateaux des corps vertébraux et inférieure à 11° pour l'orientation angulaire du site de cunéiformisation maximale du corps vertébral. La faible variabilité relative de l'angle Cobb PA et de l'orientation angulaire de l'angle de cunéiformisation maximale 3D engendre peu d'impact sur les résultats de l'analyse statistique. Pour la rotation axiale et l'angle de cunéiformisation, la variabilité relative a peu d'influence sur l'analyse descriptive en considérant les écarts types mesurés. Par contre, une étude de sensibilité de l'effet de ces incertitudes sur les résultats des corrélations est nécessaire pour confirmer les relations statistiques identifiées. La présente analyse se distingue des études de relations de paramètres de déformation sciotique déjà publiées [11,12,17,28] qui généralement ne discutent pas de manière explicite de la précision des mesures effectuées.

En comparaison aux diverses études répertoriées, l'étude de relations « 2D in vivo » et plus particulièrement « 3D in vivo » présentée dans cet article fournit un outil d'analyse nouveau pour la compréhension des mécanismes de progression sciotique. Utilisées dans un contexte non invasif, les techniques d'imagerie et de reconstruction in vivo assurent de plus à la méthode d'analyse un potentiel d'application clinique. Les relations 3D in vivo permettent d'interpréter dans un contexte spatial les relations existant entre les difformités sciotiques régionales et locales. L'investigation 3D in vivo, comparée à l'analyse 2D in vivo ou in vitro individuelle, fournit une évaluation plus complète des déformations sciotiques rachidiennes et intrinsèques réelles des tissus vertébraux. La poursuite de cette étude vise à améliorer la compréhension des

mécanismes complexes de déformation du tronc scoliotique et apportera certainement des connaissances profitables au domaine du traitement orthopédique de la scoliose.

Remerciements

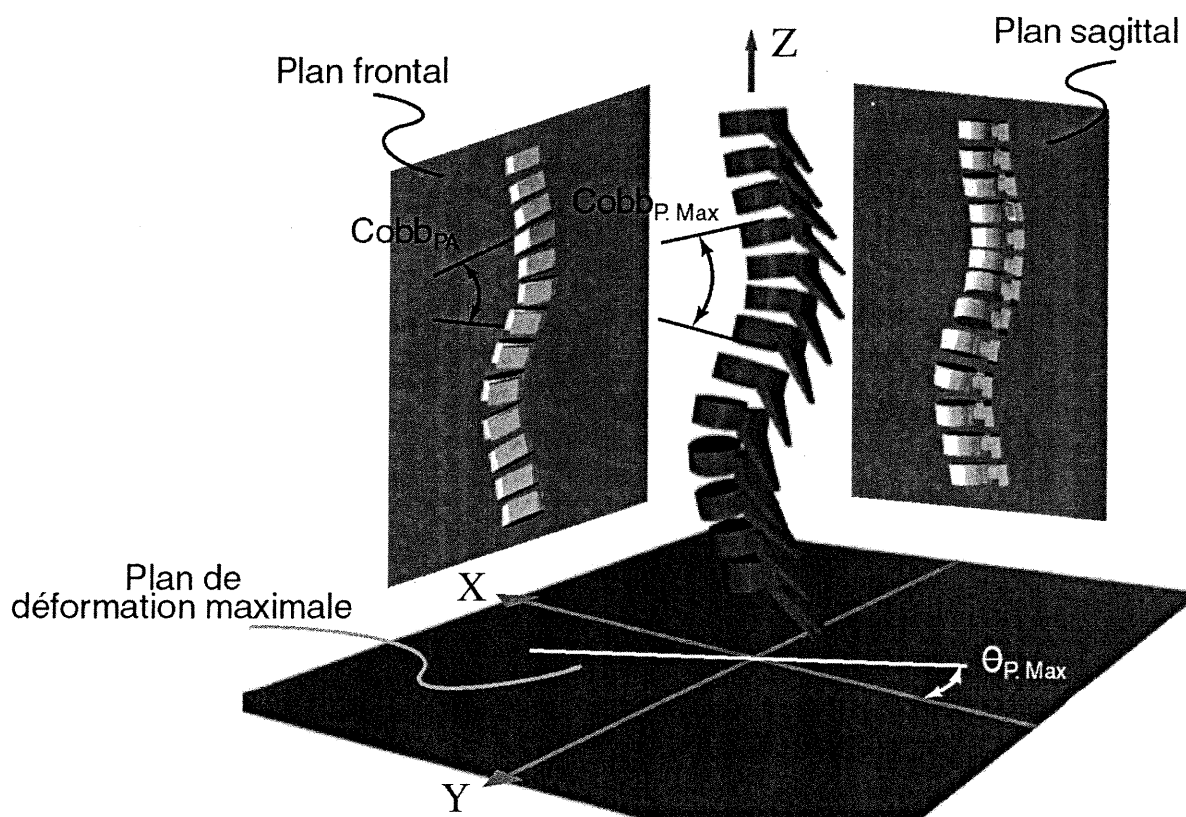
Ce travail de recherche a été principalement subventionné par le Conseil de Recherches en Sciences Naturelles et en Génie du Canada. Nous tenons à remercier M. Martin-Guy Durand pour la numérisation des radiographies ainsi que pour les illustrations du présent article.

Références

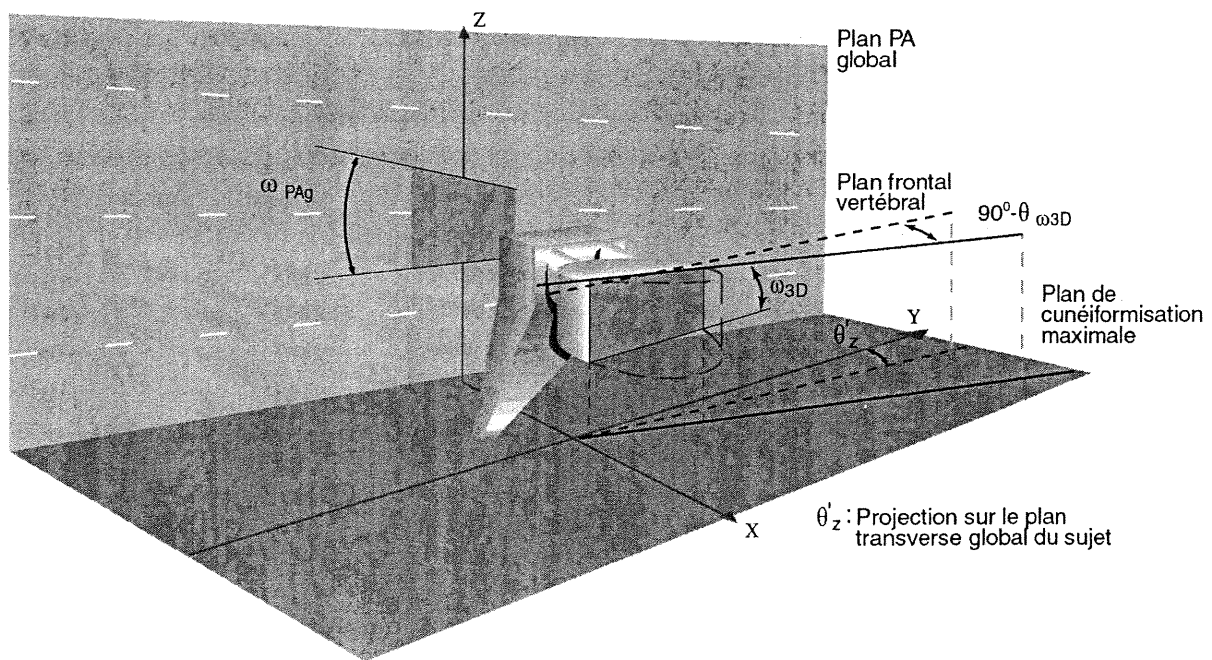
1. GRAF H. et MOUILLESEAUX B. (1990), Analyse tridimensionnelle de la scoliose, Éd. Safir, 48 pages.
2. PERDRIOLLE R. et VIDAL J. (1987), Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution, Orthopedics, 10, 909-915.
3. POPE M.H., STOKES I.A.F. et MORELAND M. (1984), The biomechanics of scoliosis, CRC Critical Review in Biomed Eng, 11, 157-188.
4. LANDRY C., DE GUISE J.A., DANSEREAU J., LABELLE H., SKALLI W., ZELLER R. et LAVASTE F. (1997), Analyse infographique des déformations tridimensionnelles des vertèbres scoliotiques, Annales de Chirurgie, 51, 868-874.
5. MILLNER P.A. et DICKSON R.A. (1996), Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology, Eur Spine J, 5, 362-373.
6. ROAF R. (1960), Vertebral growth and its mechanical control, J Bone Joint Surg, 42B, 40-59.
7. SMITH R.M., POOL R.D., BUTT W.P. et DICKSON R.A. (1991), The transverse plane deformity of structural scoliosis, Spine, 16, 1126-1129.
8. XIONG B., SEVASTIK B., SEVASTIK J.A., HEDLUND R., SULIMAN I. et KRISTJANSSON S. (1995), Horizontal plane morphometry of normal and scoliotic vertebrae. A methodological study, Eur Spine, 4, 6-10.
9. AUBIN C.-É., DANSEREAU J., PETIT Y., PARENT F., DE GUISE J.A. et LABELLE H. (1998), Three-dimensional measurement of wedged scoliotic vertebrae and intervertebral disks, Eur Spine J, 7, 59-65.
10. KOJIMA T. et KUROKAWA T. (1991), Quantification of three-dimensional deformity of idiopathic scoliosis, Spine, 17, 22-29.

11. PERDRIOLLE R., BECCHETTI S., VIDAL J. et LOPEZ P. (1993), Mechanical process and growth cartilages, Spine, 18, 343-349.
12. RONCHETTI P.J., STOKES I.A.F. et ARONSSON D.D. (1997), Vertebral body and disc wedging in scoliosis, Research into Spinal Deformities 1, 37, IOS Press, 81-84.
13. XIONG B., SEVASTIK J.A., HEDLUND R. et SEVASTIK B. (1994), Radiographic changes at the coronal plane in early scoliosis, Spine, 19, 159-164.
14. STAGNARA P. (1985), Les déformations du rachis, Éd. Masson, Paris, 426 pages.
15. WHITE A.A. (1971), Kinematics of the normal spine as related to scoliosis, J Biomech, 4, 405-411.
16. DEANE G. et DUTHIE B. (1973), A new projectional look at articulated scoliotic spines, Acta Orthop Scand, 44, 351-365.
17. DEACON P., FLOOD B.M., DICKSON R.A. (1984), Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis, J Bone Joint Surg, 66B, 509-512.
18. MILLNER P.A. et DICKSON R.A. (1996), Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology, Eur Spine J, 5, 362-373.
19. BURWELL R.G., COLE A.A., COOK T.A., GRIVAS T.B., KIEL A.W. et coll. (1992), Pathogenesis of idiopathic scoliosis: The Nottingham concept, Acta Orthopaedica Belgica, 58, Suppl. 1, 33-58.
20. ROAF R. (1966), Scoliosis, E. et S. Livingstone Ltd., Edinburgh et London, 147 pages.
21. STOKES I.A.F., ARONSSON D.D. et URBAN J.P.G. (1994), Biomechanical factors influencing progression of angular skeletal deformities during growth, Eur J Musculoskel Res, 3, 51-60.
22. DANSEREAU J., BEAUCHAMP A., DE GUISE J.A. et LABELLE H. (1990), Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiographic and imaging techniques, Proc. 16th Conf. CSME, 2, 61-64.
23. LE BORGNE P., SKALLI W., ZELLER R. et LAVASTE F. (1997), Three dimensional measurement of vertebral deformity using helicoidal axis, Research into Spinal Deformities 1, 37, IOS Press, 169-172.
24. STOKES I.A.F. et coll. (1994), Three-dimensional terminology of spinal deformity, Spine, 19, 236-248.
25. MARZAN G.T. (1976), Rational design for close-range photogrammetry. PhD. Thesis, Department of Civil Engineering, University of Illinois at Urbana-Campaign.

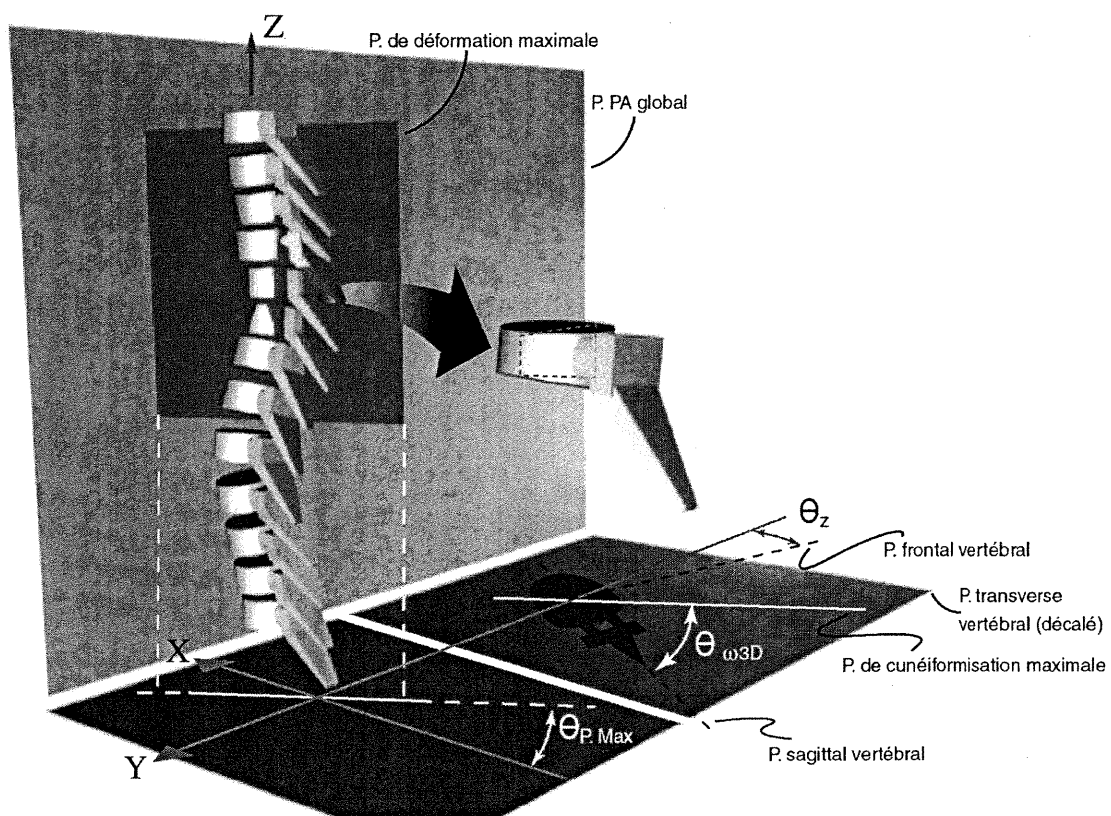
26. LABELLE H., DANSEREAU J., BELLEFLEUR C. et JÉQUIER J.-C. (1995), Variability of geometric measurements from three-dimensional reconstructions of scoliotic spines and rib cages, Eur Spine J, 4, 88-94.
27. STOKES I.A.F., BIGALOW L.C. et MORELAND M.S. (1986), Measurement of axial rotation of vertebrae in scoliosis, Spine, 11, 213-218.
28. PERDRIOLLE R. (1979), La scoliose : son étude tridimensionnelle, Maloine S.A. Éditeur, 144 pages.
29. ANDRÉ B., DANSEREAU J. et LABELLE H. (1992), Effect of radiographic landmark identification errors on the accuracy of 3-D reconstruction of human spine, Med Biol Eng Comput, 30, 569-575.
30. WHITE A.A. et PANJABI M.M. (1990), Clinical Biomechanics of the Spine, J.B. Lippincott Company, 722 pages.



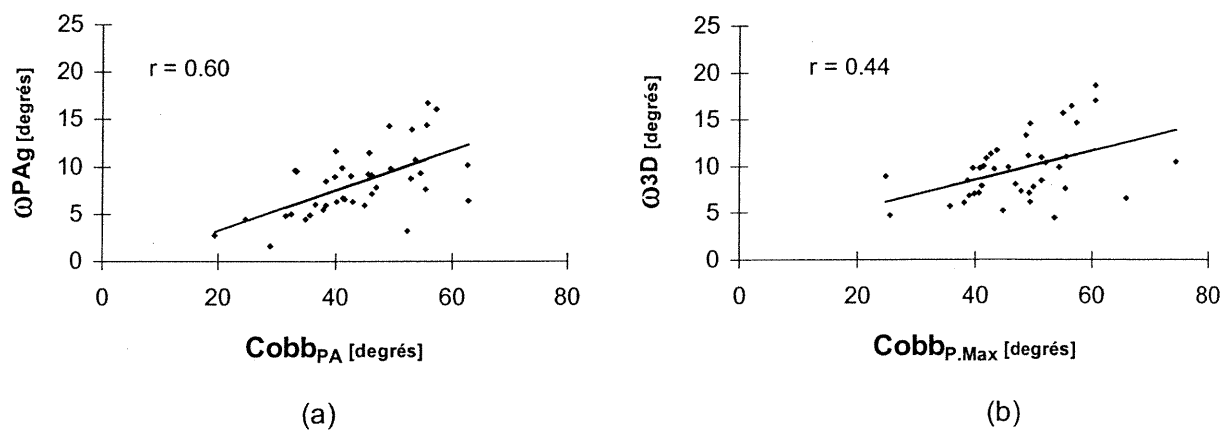
Article no.1 - Figure 1 Angles de Cobb thoraciques dans la vue PA globale, dans la vue latérale globale, dans le plan de déformation maximale et orientation angulaire du plan de déformation maximale.



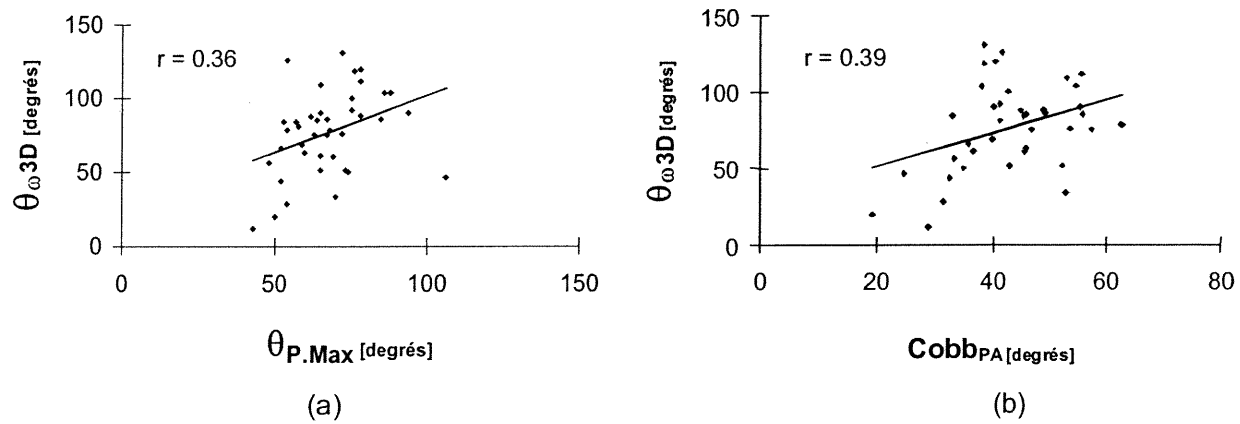
Article no.1 - Figure 2 Rotation axiale vertébrale, angles de cunéiformisation PA global, frontal local ainsi que l'angle de cunéiformisation 3D et son orientation angulaire.



Article no.1 - Figure 3 Résultats schématiques des paramètres géométriques $\theta_{P. Max}$, $\theta_{\omega 3D}$, et θ_z moyens.



Article no.1 - Figure 4 Relation entre : a) ω_{PAg} et $Cobb_{PA}$; b) ω_{3D} et $Cobb_{P.Max}$.



Article no.1 - Figure 5 Relation entre : a) $\theta_{\omega 3D}$ vertébral et $\theta_{P.Max}$; b) $\theta_{\omega 3D}$ vertébral et $Cobb_{PA}$.

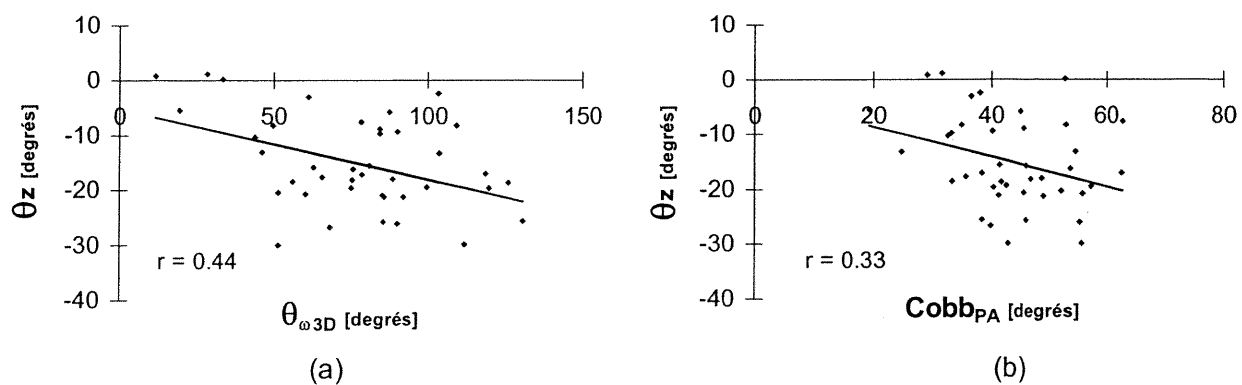


Figure 6

Article no.1 - Figure 6 Relation entre : a) θ_z et $\theta_{\omega 3D}$; b) θ_z et Cobb_{PA} .

Paramètre	Paramètres régionaux			Paramètres locaux					
	Cobb _{PA}	Cobb _{P,Max}	$\theta_{P,Max}^1$	ω_{PAG}	ω_{FI}	ω_{3D}	$\theta_{\omega 3D}^2$	% ω_{vd}	θ_z
Moyenne \pm écart-type	44 \pm 10°	48 \pm 10°	67 \pm 13°	8.3 \pm 3.5° (cv)	8.2 \pm 3.7° (cv)	9.7 \pm 3.4° (cv)	77 \pm 28° (cv)	75 \pm 73% (PAG)	15.1 \pm 8.3°
				3.9 \pm 2.0° (di)	4.3 \pm 1.8° (di)	6.6 \pm 3.1° (di)	87 \pm 41° (di)	71 \pm 62% (PAL)	

¹ par rapport au plan sagittal global : 0° = plan sagittal; 90° = plan frontal global

² par rapport au plan sagittal local : 0° = plan sagittal; 90° = plan frontal local

cv = corps vertébral; di = disque intervertébral

Article no.1 - Tableau I Valeurs moyennes des paramètres scoliotiques régionaux et locaux.

	Cobb _{PA}	Cobb _{P.Max}	$\theta_{P.Max}$	θ_z
ω_{PAg} (cv)	s (r=0.60)	s (r=0.55)		s (r=0.35)
ω_{FI} (cv)	s (r=0.62)	s (r=0.57)		s (r=0.37)
ω_{3D} (cv)	s (r=0.43)	s (r=0.44)		ns (r=0.13)
$\theta_{\omega_{3D}}$ (cv)	s (r=0.39)	ns (r=0.25)	s (r=0.36)	s (r=0.44)
$\% \omega_{vid}$	ns	ns	ns	
θ_z	s (r=0.33)	ns (r=0.24)	ns (r=0.26)	

s = résultat significatif; ns = résultat non significatif

cv = corps vertébral

Article no.1 - Tableau II Corrélations entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux.

4.1.3 Étude complémentaire des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales

Une étude plus détaillée des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales dans la scoliose idiopathique a été complétée. Elle a permis d'inclure un échantillon de sujets plus important, d'effectuer une étude séparée pour les segments thoraciques provenant de courbure thoracique droite (TD) et thoracique droite-lombaire gauche (TDLG). Cette étude traite également des segments lombaires provenant des courbures lombaire gauche (LG) et thoracique droite-lombaire gauche (TDLG).

La méthodologie utilisée dans ce volet complémentaire demeure essentiellement la même que dans l'étude préliminaire, à l'exception de l'ajout de l'évaluation analytique des cyphose et lordose pour les segments thoracique et lombaire respectivement. Le Tableau 4.I résume les caractéristiques des différents échantillons analysés.

	Segment thoracique		Segment lombaire	
	TD	TDLG	LG	TDLG
Nombre de sujets	53	54	41	54
Angle de Cobb (moyenne± écart-type)	45°±11°	45°±13°	-37°±12°	-46°±15°

Tableau 4.I Caractéristiques globales des échantillons de l'étude transverse détaillée

Courbures thoraciques

Les valeurs moyennes obtenues pour chacun des 10 paramètres régionaux et locaux sont résumées au Tableau 4.II. les résultats de cette étude complémentaire confirment globalement les conclusions préliminaires. Les angles Cobb θ_{PA} sont statistiquement inférieurs aux valeurs d'angles de Cobb $\theta_{P_{Max}}$ ($p < 0,001$) pour les TD et les TDLG. L'orientation angulaire moyenne $\theta_{P_{Max}}$ du segment thoracique indique que le plan de déformation maximale se situe dans la section transverse postéro-latérale droite du sujet à $69^\circ \pm 13^\circ$ (TD) et $68^\circ \pm 13^\circ$ (TDLG) par rapport au plan global sagittal. L'angle de cunéiformisation ω_{3D} présente des valeurs moyennes

plus élevées que les angles ω_{PAg} et ω_{FI} pour le corps vertébral ainsi que pour le disque intervertébral, avec des différences statistiquement significatives ($p < 0,001$) entre ω_{3D} et ω_{PAg} ainsi qu'entre ω_{3D} et ω_{FI} . La comparaison des paramètres de cunéiformisation globale et locale (ω_{PAg} et ω_{FI}) indique également des différences significatives pour le corps vertébral ($p < 0,04$) et pour le disque intervertébral ($p < 0,002$) pour les courbures TD seulement ($p=0,31$ pour les TDLG).

L'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ est en moyenne $90^{\circ} \pm 26^{\circ}$ (TD) et $86^{\circ} \pm 24^{\circ}$ (TDLG), indiquant que la cunéiformisation maximale vertébrale est dirigée de la région postéro-latérale droite (épaisseur maximale) vers la région antéro-latérale gauche (épaisseur minimale) de la vertèbre. Pour le disque intervertébral, la cunéiformisation maximale discale s'oriente de la portion antéro-latérale gauche (épaisseur maximale) vers la région postéro-latérale droite du disque avec en moyenne $134^{\circ} \pm 83^{\circ}$ (TD) et $121^{\circ} \pm 74^{\circ}$ (TDLG). Ce résultat diffère légèrement de l'étude préliminaire ($87^{\circ} \pm 41^{\circ}$). Les contributions relatives de cunéiformisation ($\% \omega_{v/d}$) révèlent que les déformations relatives affectent moins les corps vertébraux par rapport aux disques intervertébraux, avec une contribution vertébrale de $39\% \pm 63\%$ (TD) et $41\% \pm 65\%$ (TDLG) évaluée dans le plan frontal global. Ce résultat diffère de l'étude préliminaire qui concluait une contribution relative plus importante du corps vertébral ($75\% \pm 73\%$) dans le plan frontal global. La rotation axiale θ_z décrit en moyenne une rotation horaire du corps vertébral vu de haut (TD : $23,0^{\circ} \pm 8,4^{\circ}$; TDLG : $14,2^{\circ} \pm 8,6^{\circ}$), ce qui concorde avec l'étude préliminaire. La rotation moyenne est néanmoins plus prononcée pour les courbures TD comparées aux TDLG. Pour le profil sagittal, les cyphoses ont des amplitudes très similaires pour les TD ($27^{\circ} \pm 13^{\circ}$) et pour les TDLG ($27^{\circ} \pm 11^{\circ}$).

Paramètre	Paramètres régionaux				Paramètres locaux					
	Cobb _{PA}	Cobb _{P.Max}	$\theta_{P.Max}^1$	Cyphose	ω_{PAG}	ω_{FI}	ω_{3D}	$\theta_{\omega 3D}^2$	% ω v/d	θ_z
TD (moyenne \pm écart-type)	45 \pm 11°	48 \pm 12°	69 \pm 13°	27 \pm 13°	9,3 \pm 3,7° (cv)	9,1 \pm 3,8° (cv)	10,0 \pm 4,0° (cv)	90 \pm 26° (cv)	39 \pm 63% (PAG)	-23,0 \pm 8,4°
TDLG (moyenne \pm écart-type)	45 \pm 13°	48 \pm 12°	68 \pm 13°	27 \pm 11°	3,0 \pm 2,8° (di)	2,8 \pm 2,7° (di)	4,1 \pm 1,9° (di)	134 \pm 83° (di)	39 \pm 64% (FI)	-14,2 \pm 8,6°

¹ par rapport au plan sagittal global : 0° = plan sagittal; 90° = plan frontal global

² par rapport au plan sagittal local : 0° = plan sagittal; 90° = plan frontal local

cv = corps vertébral; di = disque intervertébral

Tableau 4.II Valeurs moyennes des paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments thoraciques.

Les trois volets de l'analyse de corrélations sont résumés au Tableau 4.III. Pour le volet 1, les tendances observées dans l'étude préliminaire sont essentiellement retrouvées avec des degrés de corrélation similaires ou plus élevés. Pour la cyphose, des corrélations significatives, quoique plus faibles par rapport à celles référant aux angles de Cobb, sont obtenues avec les trois angles de cunéiformisation vertébrale ω_{PAg} , ω_{FI} et ω_{3D} . Tout comme dans l'étude préliminaire, aucune relation statistique n'a été identifiée entre les angles de Cobb et de cyphose *et* la contribution relative de cunéiformisation ($\% \omega_{v/d}$). Pour la cunéiformisation discale, certaines tendances significatives ont été identifiées entre : 1) la cyphose et ω_{PAg} ($p=0,016$) et la cyphose et ω_{FI} ($p=0,007$) chez les TD seulement; 2) ω_{3D} et Cobb PA , ($p=0,003$) et ω_{3D} et Cobb P_{Max} ($p=0,003$) chez les TDLG.

	Type de courbure	Cobb PA	Cobb P_{Max}	$\theta_{P_{Max}}$	Cyphose	θ_z
ω_{PAg} (cv)	TD	S ($p<0,001$)	S ($p<0,001$)		S ($p=0,017$)	S ($p=0,013$)
	TDLG	S ($p<0,001$)	S ($p<0,001$)		S ($p=0,016$)	S ($p=0,003$)
ω_{FI} (cv)	TD	S ($p<0,001$)	S ($p<0,001$)		S ($p=0,003$)	S ($p=0,023$)
	TDLG	S ($p<0,001$)	S ($p<0,001$)		S ($p=0,023$)	S ($p=0,005$)
ω_{3D} (cv)	TD	S ($p<0,001$)	S ($p<0,001$)		S ($p=0,002$)	S ($p=0,028$)
	TDLG	S ($p<0,001$)	S ($p<0,001$)		S ($p=0,021$)	S ($p=0,019$)
$\theta_{\omega_{3D}}$ (cv)	TD	NS	NS	S ($p<0,001$)	S ($p=0,003$)	S ($p=0,028$)
	TDLG	NS	NS	NS	NS	NS
$\% \omega_{v/d}$	TD	NS	NS	NS	NS	
	TDLG	NS	NS	NS	NS	
θ_z	TD	S ($p=0,029$)	NS	NS	NS	
	TDLG	S ($p=0,002$)	S ($p=0,001$)	NS	NS	

Tableau 4.III Corrélations entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments thoraciques.

Pour l'orientation de la cunéiformisation vertébrale maximale 3D ($\theta_{\omega 3D}$) (volet 2), les tendances observées dans l'étude préliminaire ne sont pas exactement retrouvées. Les cases ombragées du Tableau 4.III indiquent les différences observées. Entre autres, aucune relation statistique n'est identifiée avec l'angle Cobb_{PA}. De plus, l'orientation de la cunéiformisation vertébrale maximale 3D ($\theta_{\omega 3D}$) n'est pas corrélée avec l'orientation du plan de déformation maximale $\theta_{P,Max}$ pour les TDLG. Une tendance significative est observée entre $\theta_{\omega 3D}$ et la cyphose pour les courbures TD.

Pour la rotation axiale θ_Z (volet 3), les tendances préliminaires sont observées, à l'exception de la corrélation avec l'orientation de la cunéiformisation vertébrale 3D ($\theta_{\omega 3D}$) en TDLG. De nouvelles relations sont également identifiées entre θ_Z et la cunéiformisation vertébrale ω_{3D} ainsi qu'entre θ_Z et Cobb_{P,Max} en TDLG seulement. Une corrélation significative est également obtenue avec la cunéiformisation maximale 3D, ce qui n'était pas le cas dans l'étude préliminaire. Aucune relation statistique n'est obtenue entre la rotation axiale et la cyphose.

Segments lombaires

Le Tableau 4.IV résume les statistiques descriptives des dix paramètres régionaux et locaux. Des tests statistiques ont indiqué une différence significative entre les valeurs d'angles de Cobb_{PA} et Cobb_{P,Max} ($p < 0,001$). Basé sur l'orientation angulaire $\theta_{P,Max}$, le plan de déformation maximale du segment lombaire est localisé dans la section transverse antéro-latérale gauche du sujet (LG : $211^\circ \pm 17^\circ$; TDLG : $206^\circ \pm 20^\circ$). L'angle de cunéiformisation ω_{3D} présente des différences significatives ($p < 0,001$) avec ω_{PAg} et ω_{FI} . La comparaison des paramètres de cunéiformisation globale ω_{PAg} et locale ω_{FI} indique également des différences significatives pour le corps vertébral et pour le disque intervertébral ($p < 0,001$). L'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ est en moyenne $247^\circ \pm 27^\circ$ (TD) et $256^\circ \pm 36^\circ$ (TDLG) par rapport au plan sagittal vertébral, indiquant que la cunéiformisation maximale vertébrale est dirigée de la région antéro-latérale gauche (épaisseur maximale) vers la région postéro-latérale droite (épaisseur minimale) de la vertèbre. Les contributions relatives de cunéiformisation ($\% \omega_{vd}$) révèlent qu'en moyenne les déformations structurales se situent principalement au niveau des disques intervertébraux par rapport aux corps vertébraux dans des proportions se situant entre 70% et 51%. La rotation axiale θ_Z décrit en moyenne une rotation anti-horaire de l'apex lombaire vue de haut de $18,2^\circ$ et de $14,9^\circ$ respectivement pour les LG et TDLG.

Paramètre	Paramètres régionaux				Paramètres locaux					
	Cobb _{PA}	Cobb _{P.Max}	$\theta_{P.Max}^1$	Lordose	ω_{PAG}	ω_{FI}	ω_{3D}	$\theta_{\omega 3D}^2$	% ω_{vid}	θ_z
LG (moyenne \pm écart-type)	-37 \pm 12°	-45 \pm 13°	211 \pm 17°	-40 \pm 12°	-6,5 \pm 2,7° (cv)	-6,0 \pm 2,7° (cv)	7,4 \pm 3,1° (cv)	247 \pm 27° (cv)	49 \pm 28% (PAG)	18,2 \pm 7,8°
TDLG (moyenne \pm écart-type)	-45 \pm 15°	-53 \pm 15°	206 \pm 20°	-36 \pm 13°	-5,7 \pm 2,6° (di)	-5,3 \pm 2,6° (di)	6,2 \pm 2,6° (di)	252 \pm 30° (di)	45 \pm 33% (FI)	
					-6,5 \pm 4,5° (cv)	-6,2 \pm 4,4° (cv)	7,6 \pm 4,2° (cv)	256 \pm 36° (cv)	30 \pm 51% (PAG)	14,9 \pm 7,8°
					-5,2 \pm 4,8° (di)	-4,7 \pm 4,9° (di)	9,5 \pm 3,8° (di)	214 \pm 35° (di)	25 \pm 53% (FI)	

¹ par rapport au plan sagittal global : 0° = plan sagittal; 90° = plan frontal global

² par rapport au plan sagittal local : 0° = plan sagittal; 90° = plan frontal local

cv = corps vertébral; di = disque intervertébral

Tableau 4.IV Valeurs moyennes des paramètres scoliootiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments lombaires.

Les trois volets de l'analyse de corrélations sont résumés au Tableau 4.V. Les analyses de corrélation entre les angles de Cobb et de cunéiformisation vertébrale (volet 1) ont indiqué des résultats significatifs ($p \leq 0,02$) pour les six combinaisons possibles entre les angles de Cobb et de cunéiformisation vertébrale. La lordose indique également des corrélations significatives avec les trois angles de cunéiformisation vertébrale ω_{PAg} , ω_{FI} et ω_{3D} . Quelques relations statistiques ont été obtenues entre les angles de Cobb et la contribution relative de cunéiformisation ($\% \omega_{v/d}$) évaluée dans le plan frontal de la vertèbre seulement. Certaines relations statistiques ont également été obtenues entre les angles de Cobb et de cunéiformisation discale, avec entre autres une corrélation entre Cobb_{PA} et ω_{FI} pour les segments lombaires des LG ($p=0,048$) et TDLG ($p=0,027$).

	Type de courbure	Cobb _{PA}	Cobb _{P.Max}	$\theta_{P.Max}$	Lordose	θ_z
ω_{PAg} (cv)	LG	S ($p < 0,001$)	S ($p = 0,009$)		S ($p = 0,004$)	S ($p < 0,001$)
	TDLG	S ($p < 0,001$)	S ($p < 0,001$)		NS	S ($p = 0,024$)
ω_{FI} (cv)	LG	S ($p < 0,001$)	S ($p = 0,024$)		S ($p = 0,018$)	S ($p < 0,001$)
	TDLG	S ($p < 0,001$)	S ($p < 0,001$)		NS	S ($p = 0,018$)
ω_{3D} (cv)	LG	S ($p = 0,013$)	S ($p = 0,001$)		S ($p = 0,003$)	S ($p < 0,001$)
	TDLG	S ($p < 0,001$)	S ($p < 0,001$)		NS	S ($p = 0,024$)
$\theta_{\omega 3D}$ (cv)	LG	S ($p = 0,030$)	NS	S ($p < 0,001$)	NS	NS
	TDLG	S ($p = 0,037$)	NS	S ($p = 0,006$)	NS	NS
$\% \omega_{v/d}$ (FI)	LG	NS	S ($p = 0,036$)		NS	
	TDLG	S ($p = 0,014$)	S ($p = 0,009$)		NS	
θ_z	LG	S ($p < 0,001$)	S ($p = 0,031$)	S ($p = 0,004$)	NS	
	TDLG	S ($p < 0,001$)	NS	S ($p < 0,001$)	S ($p = 0,009$)	

Tableau 4.V Corrélations entre les paramètres scoliotiques régionaux et locaux pour l'étude détaillée des segments lombaires

Pour l'orientation de la cunéiformisation vertébrale maximale 3D ($\theta_{\omega 3D}$) (volet 2), une relation statistique ($p \leq 0,006$) a été obtenue avec l'orientation du plan de déformation maximale $\theta_{P.Max}$

pour les LG et TDLG. Des corrélations plus faibles mais significatives ($p \leq 0,04$) ont aussi été obtenues avec l'angle Cobb_{PA}. Aucune corrélation n'a été identifiée avec la lordose lombaire.

La rotation axiale θ_z (volet 3) est fortement corrélée ($p \leq 0,001$) avec l'angle de Cobb_{PA} ainsi qu'avec l'orientation du plan de déformation maximale $\theta_{P,Max}$ ($p \leq 0,004$). Une corrélation significative est également observée entre θ_z et la lordose pour les TDLG seulement. Des relations significatives ont été trouvées avec les trois angles de cunéiformisation vertébrale, avec des intensités de corrélation plus élevées pour les LG.

4.2 ÉTUDE COMPARATIVE DES SEGMENTS SCOLIOTIQUES THORACIQUE ET LOMBAIRE

Huit paramètres scoliotiques caractérisant les segments thoraciques et lombaires sont présentés au Tableau 4.VI. La comparaison entre les angles Cobb_{PA} et Cobb_{P,Max} indique des différences moyennes plus élevées pour les segments lombaires. Les profils sagittaux, soit la cyphose thoracique et la lordose lombaire, présentent une composante relative plus importante dans les segments scoliotiques lombaires. Étant donné que l'amplitude de Cobb_{P,Max} incorpore par définition une composante frontale et une composante sagittale, la lordose lombaire contribue plus à la déformation régionale 3D du segment lombaire que la cyphose augmente la sévérité de la courbure thoracique 3D.

		cyphose ou lordose	Cobb _{PA}	Cobb _{P,Max}	$\theta_{P,Max}$	ω_{3D} (cv)	ω_{3D} (di)	$\theta_{\omega 3D}$	θ_z
Thoracique	TD	27°±13°	45°±11°	48°±12°	69°±13°	10,0°±4,0°	4,1°±1,9°	90°±26°	-23,0°±8,4°
	TDLG	27°±11°	45°±13°	48°±12°	68°±13°	10,2°±4,4°	4,1°±2,7°	86°±24°	-14,2°±8,6°
Lombaire	LG	40°±12°	-37°±12°	-45°±13°	211°±17°	7,4°±3,1°	6,2°±2,6°	247°±27°	18,2°±7,8°
	TDLG	36°±13°	-45°±15°	-53°±15°	206°±20°	7,6°±4,2°	9,5°±3,8°	256°±36°	14,9°±7,8°

Tableau 4.VI Tableau comparatif des paramètres scoliotiques pour les segments thoracique et lombaire

L'orientation du plan de déformation maximale $\theta_{P,Max}$ se localise globalement de façon opposée dans les segments thoracique (~ 70°) et lombaire (~ 210°) (Figure 4.1). Pour les courbures thoraciques, le plan de déformation maximale, référant normalement au plan sagittal (cyphose

normale à 0°), se situe près du plan frontal du sujet. Pour les courbures lombaires, $\theta_{P,Max}$ est normalement localisé à 180° par rapport au plan sagittal du quadrant postérieur pour représenter la lordose. Dans les segments scoliotiques lombaires, ce plan se déplace également vers le plan frontal du sujet. Les variations moyennes $\theta_{P,Max}$ s'élèvent globalement à 70° et à 30° (210° - 180°) respectivement en thoracique et en lombaire. Cette observation suggère que les segments thoraciques scoliotiques se localisent plus près du plan frontal que les segments lombaires pour des sévérités scoliotiques comparables telles qu'évaluées par $Cobb_{PA}$. Au niveau lombaire, la contribution relative plus importante du profil sagittal réduit de fait le déplacement de la courbure scoliotique 3D vers le plan frontal du sujet.

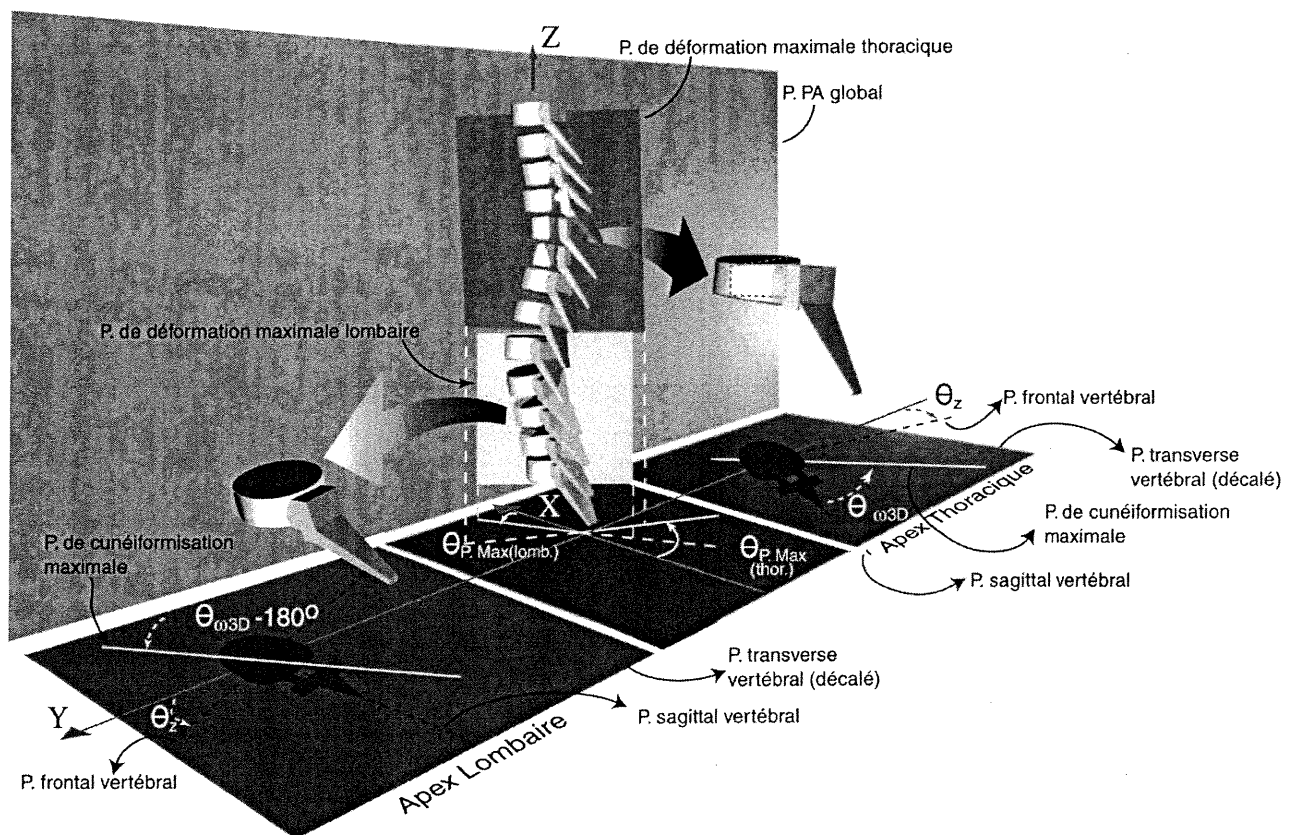


Figure 4.1 Évolution comparative des paramètres $\theta_{P,Max}$, $\theta_{\omega 3D}$ et θ_z des segments scoliotiques thoracique et lombaire

Pour les segments thoraciques, la cunéiformisation maximale 3D du corps vertébral est en moyenne plus élevée que celle du disque intervertébral alors que dans les segments lombaires la cunéiformisation vertébrale moyenne est d'ordre de grandeur similaire à celle du disque intervertébral. Cette observation suggère qu'au niveau thoracique les vertèbres contribuent plus à

déformation par rapport aux disques et qu'au niveau lombaire le corps vertébral et le disque intervertébral se déforment à peu près également. L'épaisseur accrue des disques intervertébraux lombaires permet en fait une plus grande déformation relative en cunéiformisation par rapport aux disques thoraciques.

Similairement à son homologue à l'échelle régionale, l'orientation angulaire de la cunéiformisation maximale vertébrale se localise dans des quadrants opposés pour les segments thoracique ($\sim 90^\circ$) et lombaire ($\sim 250^\circ$) (Figure 4.1). Pour les vertèbres apicales thoraciques, la cunéiformisation maximale vertébrale est dirigée de la région latérale droite (épaisseur maximale) vers la région latérale gauche (épaisseur minimale) de la vertèbre. À l'apex lombaire, on retrouve une cunéiformisation dirigée de la portion latérale gauche à la portion latérale droite. Cette déformation reproduit à l'échelle vertébrale le phénomène de déformation régionale de courbure scoliotique.

Vue de haut, le sens de rotation axiale vertébrale est horaire pour les apex thoraciques alors qu'il est anti-horaire pour les vertèbres apicales lombaires, avec des magnitudes comparables dans les deux segments (Figure 4.1). Alors que le sens des rotations axiales est contraire dans les segments thoracique et lombaire, les plans de déformation maximale correspondants se déplacent dans le même sens pour les deux cas. Les rotations s'orientent néanmoins vers la convexité de la courbure scoliotique dans les deux cas. En lombaire, l'orientation angulaire de la cunéiformisation maximale est géométriquement reliée à la rotation axiale. Dans ce cas, la combinaison des angles $\theta_{\omega 3D}$ et θ_z définit la position du plan frontal de la vertèbre par rapport à son plan sagittal local (par exemple, $14,9^\circ + 256^\circ \approx 270^\circ$ pour les apex lombaires de TDLG). Cette interrelation géométrique est également observée, quoique moins prononcée, à la vertèbre apicale thoracique (par exemple, $14,2^\circ + 86^\circ \approx 90^\circ$ pour les apex thoraciques de TDLG). Ces observations suggèrent que la déformation maximale vertébrale en cunéiformisation évolue de façon à demeurer dans le plan frontal global du sujet.

4.3 ÉTUDE DE LA PROGRESSION DES COURBURES RACHIDIENNES ET DES DÉFORMATIONS VERTÉBRALES ET DISCALES

4.3.1 Situation du deuxième article

Une étude réalisée à partir de données cliniques de 28 adolescents scoliotiques a permis d'évaluer analytiquement in vivo des paramètres scoliotiques 2D et 3D caractérisant les courbures spinales et les déformations vertébrales et discales ainsi que leurs variations sur deux visites en clinique de scoliose et d'investiguer les relations existant entre l'évolution des différents paramètres.

Cette étude est présentée à l'aide de l'article suivant, pour lequel la contribution de la première auteure à la préparation et à la rédaction est évaluée à 90% :

Villemure I., Aubin C.-É., Grimard G., Dansereau J. et Labelle H. (2000)
« Progression of vertebral and spinal 3D deformities in adolescent idiopathic scoliosis : a longitudinal study », *Spine*, (soumis).

4.3.2 Article no.2 : « Progression of vertebral and spinal 3D deformities in adolescent idiopathic scoliosis : a longitudinal study. »

***PROGRESSION OF VERTEBRAL AND SPINAL 3D DEFORMITIES IN
ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS : A LONGITUDINAL STUDY***

I. Villemure, M.A.Sc.^{1,2}, C.-E. Aubin, Ph.D.^{1,3}, G. Grimard, MD^{1,2},

J. Dansereau, Ph.D.^{1,3}, H. Labelle, MD^{1,2}

1. Research Center, Sainte-Justine Hospital
3175, Cote Sainte-Catherine
Montreal (Quebec)
H3T 1C5 CANADA
2. University of Montreal
Biomedical Engineering Institute
P.O. Box 6128, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec)
H3C 3J7 CANADA
3. Ecole Polytechnique of Montreal
Mechanical Engineering Department
P.O. Box 6079, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec)
H3C 3A7 CANADA

Address for notification, correspondence and reprints : Carl-Eric Aubin, Ph.D.
Associate Professor
Ecole Polytechnique of Montreal
Mechanical Engineering Department
P.O. Box 6079, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec) H3C 3A7 CANADA
E-mail: XXXXXXXXXX

Acknowledgements

This research project was funded by the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada, the Canadian Institutes for Health Research and the Foundations of Sainte-Justine Hospital and Ecole Polytechnique. Special thanks to Mrs. Marie Beausejour for her scientific and technical assistance in this project as well as to Mr. Martin-Guy Durand for digitization of the X-rays and drawing of some figures.

Abbreviated title: Progression of Scoliotic Deformities: A Longitudinal Study

Abstract

Study Design:

The evolution of scoliotic descriptors was assessed analytically from 3D reconstructed spines and analyzed statistically in a group of adolescents with progressive idiopathic scoliosis.

Objectives:

To carry out an intra-subject longitudinal study quantifying evolution of 2D and 3D geometrical descriptors characterizing the scoliotic spine and the vertebral deformities.

Summary of Background Data:

The data available on the evaluation of geometric descriptors usually are based on cross-sectional studies comparing scoliotic configurations of different individuals. The literature reports very few longitudinal studies, which evaluate different phases of scoliotic progression for the same patients.

Methods:

Evolution of regional and local descriptors between two scoliotic visits was analyzed on a cohort of 28 scoliotic adolescents. Several statistical analyses were completed to determine how spinal curvatures and vertebral deformities change during scoliosis progression.

Results:

At the thoracic level, vertebral wedging increases with curve severity in a relatively consistent pattern for most scoliotic patients. Axial rotation mainly increases towards curve convexity with scoliosis severity, so as to worsen the progression of vertebral body deformities. No consistent evolution is associated with the angular orientation of the maximum wedging. Thoracic kyphosis presents considerable variability among subjects and both increasing and decreasing kyphosis are observed in non-negligible proportions. A decrease in kyphosis is associated to a shift of the plane of maximum deformity towards the frontal plane, which worsens the 3D shape of the spine.

Conclusions:

Results of this study question the existence of “a” typical scoliotic evolution pattern and suggest that the scoliotic evolution is quite variable and patient-specific.

Key Words : idiopathic scoliosis, wedging, rotation, curvature, kyphosis, spine, vertebra

Precis

A longitudinal study was undertaken on 28 adolescents with progressive idiopathic scoliosis to investigate the evolution of 3D spinal and vertebral deformities. Results of this study question the existence of “a” typical scoliotic evolution pattern and suggest that the scoliotic evolution is quite variable and patient-specific.

Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis is a complex three-dimensional anomaly of the spine involving deviations in the frontal plane, modifications of the sagittal profile, rotations in the transverse plane and alterations of the rib cage [Graf⁸, Perdiolle¹⁷, Pope¹⁹]. Local structural deformities develop concurrently in pedicles, spinous and transverse processes [Landry¹¹, Millner¹⁴, Roaf²², Smith²⁵, Xiong³⁸] as well as in vertebral bodies and intervertebral disks [Aubin¹, Kojima⁹, Landry¹¹, Perdiolle¹⁸, Roaf²², Ronchetti²⁴, Xiong³⁷]. In the anterior column, vertebral endplates, initially parallel in the frontal plane, yield one relative to the other while the vertebrae are rotating. This results in a three-dimensional phenomenon of torsion and «*wedging*» that develops both in vertebral bodies and in intervertebral disks [Aubin¹, Kojima⁹, Landry¹¹, Perdiolle¹⁸, Roaf²², Ronchetti²⁴, Xiong³⁷].

Initiation of adolescent idiopathic scoliosis is still presently not clearly understood both in the nature and sequence of expression of its structural deformities [Burwell³]. The initial deformity is either associated to a primary rotation [Perdiolle¹⁸, Roaf²¹], an initial instability in the sagittal equilibrium [Deacon⁶, Sommerville²⁶], the precarious coronal balance [White³⁴] or a viscoelastic buckling both in the transverse and coronal planes [Millner¹⁴]. However, following onset of the initial deformity, it is generally accepted that adolescent idiopathic scoliosis progresses within a self-sustaining biomechanical process involving asymmetrical growth modulation (alteration) of vertebrae evolving during the growth spurt [Burwell², Graf⁸, Perdiolle^{17,18}, Roaf²³, Stokes³²].

The development of scoliosis has been investigated through clinical characterization of its deformities using geometrical descriptors to quantify curvatures (regional scale) and intrinsic alterations of vertebral and intervertebral tissues (local scale). 2D scoliotic descriptors identified on standard postero-anterior (PA) and lateral (Lat) X-rays include Cobb angles, angular inclination of vertebral endplates and disks [Perdiolle¹⁸, Ronchetti²⁴, Xiong³⁷] as well as linear measurement of vertebral body heights [Xiong³⁷]. Most 3D studies consist of direct measurements of vertebral body heights or scoliotic curvatures on anatomic specimens [Deacon⁶, Deane⁷, Perdiolle¹⁸]. Other 3D studies are completed analytically based on imaging techniques combined with 3D geometrical reconstruction and measurement such as in vivo computed tomography [Kojima⁹, Landry¹¹], multi-view radiography [Aubin¹, Dansereau⁵, Stokes²⁹] or in vitro techniques using magnetic pointers [LeBorgne¹², Parent¹⁵]. Several studies emphasize that evaluation of 3D descriptors, compared to 2D investigation alone, provides a

more complete assessment of spinal curve progression to fully interpret the real 3D scoliotic curvatures and intrinsic deformities [Aubin¹, Deacon⁶, Graf⁸, Stokes³¹, Villemure⁴⁰].

Evaluation of geometric descriptors is usually mainly reported in cross-sectional inter-subject studies comparing scoliotic configurations of different individuals. Some studies investigate 2D and 3D relationships between regional and local scoliotic deformities, providing additional information on scoliosis development [Deacon⁶, Perdriolle¹⁸, Ronchetti²⁴, Stokes³¹, Xiong³⁷, Villemure⁴⁰]. The literature reports that at the thoracic level scoliosis severity as measured by Cobb angles is associated with a “coronalization” of the plane of maximum deformity [Stokes³¹, Villemure⁴⁰]. Concomitantly, vertebral wedging increases with curve severity [Perdriolle¹⁸, Villemure⁴⁰, Xiong³⁷], with the maximum vertebral body height shifting towards the frontal plane of the vertebra with curve severity [Perdriolle¹⁸, Villemure⁴⁰]. With progressing scoliosis, Perdriolle¹⁶ reports an increasing proportion of disk compared to vertebral wedging while Ronchetti²⁴ found the inverse relationship. The vertebral axial rotation also increases with scoliotic curvature [Deacon⁶, Stokes³¹, Villemure⁴⁰].

Notwithstanding the potential individuality involved in scoliotic progression, the literature reports very few longitudinal studies, which evaluate different phases of scoliotic progression for the same individual. Perdriolle and Vidal¹⁷ described the changes in regional and local scoliotic morphologies with scoliotic curvature, but their analyses and supporting results are not clearly defined nor are the patient groups. The objective of this study is to carry out an intra-subject longitudinal study quantifying evolution of 2D and 3D geometrical descriptors in order to provide complementary information on the development of adolescent idiopathic scoliosis.

Methods

Four regional descriptors and five local descriptors are used to characterize the scoliotic deformities. Global (spine), regional (scoliotic segment) and local (vertebra) anatomical reference systems used in this study are defined according to axis systems proposed by the Scoliosis Research Society, with X, Y and Z axes respectively referring to anterior, left lateral and cephalic directions [Stokes²⁹]. The descriptors are evaluated analytically from 3D reconstructed spines of scoliotic subjects. Geometrical data of vertebrae are reconstructed in 3D using two calibrated X-rays (postero-anterior and lateral) taken in an apparatus normalizing the position of the subject and incorporating a calibration object [Dansereau⁵]. For each vertebra, six anatomical landmarks (the vertebral endplate centers and the superior and inferior tips of both

pedicles) are digitized on both X-rays and reconstructed in 3D using the DLT algorithm (Direct Linear Transform) [Marzan¹³]. Eight additional non-corresponding points defining the vertebral body extremities are digitized on the radiographs and used within an iterative procedure fitting 3D oriented ellipses of adequate diameters on both endplates of the vertebra [Aubin¹].

➤ Evaluation of regional scoliotic descriptors

Four regional descriptors are used to characterize the spinal curvatures. The magnitude of curves is mathematically evaluated from the reconstructed spines using computerized Cobb angles. These angles are evaluated in specified projections of the 3D spinal curve by calculating the angle between the intersection of two lines perpendicular to the curve at its inflection points. Cobb angles are calculated on two different projections of the spine [Labelle¹⁰]:

1. The frontal Cobb angle in the global postero-anterior (PA) plane of the subject (Cobb) (Fig.1);
2. The Cobb angle, confined by the same end vertebrae of the curve, projected in the plane of maximum deformity, i.e. in the plane rotated around the vertical axis where it reaches its maximum value (Cobb_{Max}). This angle is analog to Stagnara's Plan d'élection [Stagnara²⁸]. (Fig.1).

The third regional descriptor consists of the angular orientation of the plane of maximum deformity with respect to the global sagittal plane of the subject (θ_{Max}) (Fig.1). Finally, the thoracic kyphosis (K_t) is measured using the Cobb method to describe the sagittal profile (Fig.1).

➤ Evaluation of local scoliotic descriptors

Five local descriptors are used to investigate the deformation patterns at the vertebral level. Vertebral wedging is calculated as the angle between adjacent ellipses representing the vertebral endplates. Projection of the wedging angle in three different planes provide relative inclinations (wedging angles) in different anatomical reference systems:

1. The global PA wedging angle (ω_{PA}) is evaluated from the projection of vertebral endplates in the global frontal plane (Fig.2);
2. The global lateral wedging angle (ω_{LAT}) is evaluated from the projection of vertebral endplates in the global sagittal plane;
3. The maximum 3D wedging angle (ω_{3D}) corresponds to the real 3D inclination magnitude (i.e. maximum) between two adjacent ellipses (Fig.2).

The fourth local descriptor refers to the angular orientation of the line joining the maximum and the minimum heights of the vertebral body with respect to the local sagittal plane of the vertebra

($\theta_{\omega 3D}$) (Fig.2). The fifth local descriptor, the vertebral axial rotation (θ_z), is calculated using an analytical method adapted from Stokes²⁷. It is defined as the angle between the vertebral and global frontal planes when projected in an auxiliary plane perpendicular to the vertebral body axis (Fig.2). As viewed from above, clockwise axial rotation is measured as negative and counterclockwise rotation as positive.

➤ Patients

This longitudinal study is applied to thoracic curves developed in right thoracic (RT) and right thoracic left lumbar (RTLL) curve types. The subjects are recruited from the data bank of the scoliosis clinic at Sainte-Justine's Hospital. Selection of patients is based on a criterion of scoliosis progression defined as a minimum increase of 5°/year of the Cobb angle in the frontal plane. Two progressive scoliotic visits are considered for each of the 28 subjects (12 RT and 16 RTLL) that could be recruited. Mean time interval between the two assessments is 22.8±10.8 months. The overall scoliosis severity as measured by the initial thoracic Cobb angle of recruited patients is on average 35.3°±8.4° with a range of 14° and 54°. For each 3D reconstructed scoliotic spine, regional descriptors are evaluated on the thoracic segment while local descriptors are computed on the thoracic apical vertebra, generally the most deformed scoliotic vertebra [Deacon⁶, Graf⁸, Perdriolle¹⁸]. Absolute differences between the descriptors at two consecutive visits (noted $\Delta(D)$ for each descriptor D) are used to characterize the evolution of scoliotic deformities.

➤ Statistical study

Subjects are partitioned with respect to the pattern in the variations of the descriptor ($\Delta(D) > 0$ or $\Delta(D) < 0$). Correlation analyses of descriptor variations are also completed to analyze trends existing between the evolution of regional and local deformities. To investigate evolution of vertebral wedging angles with respect to the change in Cobb angles and kyphosis, evolution of 3D maximum vertebral wedging orientation $\theta_{\omega 3D}$ with respect to the change in regional descriptors and evolution of axial rotation θ_z with respect to the change in regional and local descriptors, Pearson correlation matrices are calculated with a significance level set at $p=0.05$, which is considered adequate to investigate potential trends. Additional analyses are completed for three-dimensional scoliotic descriptors using multi-linear regressions.

Results

Overall, the mean Cobb angle increases by $16.1^{\circ} \pm 9.0^{\circ}$ (from $35.3^{\circ} \pm 8.4^{\circ}$ to $51.4^{\circ} \pm 8.5^{\circ}$) between two assessments (Table I). The corresponding Cobb angle in the plane of maximum deformity ($Cobb_{Max}$) is slightly higher compared to the Cobb angle in the frontal plane, but results in a similar curvature progression ($15.9^{\circ} \pm 9.7^{\circ}$) (Table I). The spinal curves in the plane of maximum deformity increase for all subjects (Table II). The angular orientation of the plane of maximum deformity θ_{Max} invariably remains in the right postero-lateral side of the subject (Table I). However, this plane evolves mostly towards the frontal plane (in 71% of the subjects) (Table II). The mean kyphosis (about 30°) is similar throughout the studied period (Table I) but with marked individual variability and with most subjects having a kyphosis that increases (in 64% of the subjects) (Table II). Figure 3 presents a schematic view of the changes in each descriptor, where the percentage indicates the proportion of subjects showing the corresponding behavior.

Intrinsic changes locally on the apical vertebra show increasing wedging angles ω_{PA} and ω_{3D} in most cases (respectively of 89% and 93%) (Table II), with corresponding variations reaching on average $5.5^{\circ} \pm 4.6^{\circ}$ and $5.1^{\circ} \pm 4.2^{\circ}$ over two consecutive scoliotic assessments (Table I). Overall wedging difference is slightly higher in the global frontal plane, although ω_{3D} is on average greater than ω_{PA} (Table I). Angular orientations $\theta_{\omega_{3D}}$ are consistently located in the right lateral quadrant of the vertebra (Table I), but they show variable evolutions, with 46% of the cases progressing clockwise and 54% counterclockwise (Table II). In 61% of the cases, there is an increase of the vertebral wedging in the sagittal plane (Table II), although the standard deviation is quite high (Table I). An average axial rotation of $7.8^{\circ} \pm 8.4^{\circ}$ clockwise is obtained (Table I), indicating that the vertebral body is rotating towards the convexity of the curve. The vertebral axial rotation shows significant aggravating trend in 82% of the cases (Table II).

Statistical correlation ($p \leq 0.05$) is found for the four combinations relating the variations of Cobb angles to the changes in the wedging angles (Fig.4 and Table III). Based on the R^2 value, the curve progression explains about 35% of the 2D wedging and only about 20% of 3D wedging phenomenon. None of the relationships involving the sagittal profiles regionally ($\Delta(K_i)$) and locally ($\Delta(\omega_{LAT})$) are significant, with p values varying between 0.10 and 0.91. The change in the orientation of the line joining the maximum and minimum vertebral body heights $\Delta(\theta_{\omega_{3D}})$ is not statistically correlated with the variations of all regional descriptors, even if a relationship with its regional homologous describing the angular orientation of the 3D curvature $\Delta(\theta_{Max})$

might have been expected. Weak statistical relationships are obtained for vertebral axial rotation ($p \leq 0.1$) relative to the wedging angles, with a more significant correlation with $\Delta(\omega_{3D})$ (Fig.5a). Relationships with respect to regional descriptors are inconclusive although a potential trend is observed between $\Delta(\theta_{Max})$ and $\Delta(\theta_z)$ (Fig.5b).

Further investigation using multi-linear regressions is completed for θ_{Max} , ω_{3D} and $\theta_{\omega 3D}$, which have in common to provide a three-dimensional description of the scoliotic deformity. Variations of these scoliotic descriptors are analyzed with respect to the changes in 2D descriptors Cobb, K_t and θ_z (Table IV). Regression results indicate that $\Delta(\theta_{Max})$ is significantly correlated to the evolution of the sagittal profile $\Delta(K_t)$ ($\beta = -0.70$). A statistical but less important relationship is associated with the development of frontal scoliotic curvature $\Delta(Cobb)$ while the corresponding variation of vertebral axial rotation $\Delta(\theta_z)$ shows no significant influence. The variation of vertebral wedging $\Delta(\omega_{3D})$ is principally explained by the progression in Cobb ($\beta = 0.68$) as well as by a statistical association with $\Delta(\theta_z)$. Regression results describing the orientation of the 3D maximum vertebral wedging $\theta_{\omega 3D}$ indicate no statistical association, suggesting that its evolution relies on other factors than $\Delta(Cobb)$, $\Delta(K_t)$ and $\Delta(\theta_z)$.

Discussion

A longitudinal study of scoliotic patients was conducted on progressive thoracic curves either in RT or RTLL. Evolution of descriptors between two scoliotic visits was analyzed in terms of variations of regional and local scoliotic descriptors computed from the 3D reconstructed spines. Several statistical analyses were completed to determine how thoracic curvatures and vertebral deformities change during scoliosis progression. Results of this study indicate that, at the thoracic level, vertebral wedging progresses concomitantly with curve severity with a relatively typical pattern for most scoliotic patients. It is consistent with several cross-sectional studies that report wedging associated with scoliotic curvature [Perdriolle¹⁸, Villemure⁴⁰, Xiong³⁷]. This pattern, observed both in 2D and 3D, suggests that individual vertebral components and resulting curvatures of the spine are geometrically and structurally interdependent.

In the thoracic scoliotic spine, apical vertebrae are invariably rotated towards the curve convexity. This is observed clinically and reported in different cross-sectional studies [Deacon⁶, Stokes³¹, Villemure⁴⁰]. This axial rotation amplifies with scoliosis severity towards curve convexity but not in all cases. The wedging phenomenon increases with vertebral rotation in a

three-dimensional manner. In fact, the 3D maximum wedging intrinsically include lateral and transverse components and is significantly correlated to frontal curvatures. While little influence is observed with the sagittal plane, the relationship with transverse plane deformities is non negligible. Thoracic apical rotation evolves in a direction that increases the vertebral body deformities. Vertebral axial deformities that developed in scoliotic spines modify angular orientation of the facet joints and consequently alter the normal biomechanical role of vertebrae and their surrounding structures. In fact, it is documented that spinal motions mainly rely on the geometrical properties of the facet joints, where spatial orientation of these joints mostly determines their biomechanical and motion contributions [White³⁵, White³⁶]. However, more investigation is needed to better explain how the 3D maximum wedging changes in space along with scoliosis progression. While clockwise evolution of $\theta_{\omega 3D}$ is observed in a significant proportion of patients, the opposite behavior is also observed in non-negligible proportion. Attempts to establish relationships of $\theta_{\omega 3D}$ evolution with other descriptors were inconclusive, suggesting an independence of $\theta_{\omega 3D}$. Other factors not included in this study such as muscular capacity or residual growth might be involved and reflect physiological or biomechanical aspects involved in scoliosis.

The thoracic kyphosis presents considerable variability, with lateral curvatures varying overall between 6° and 58°. The sagittal profiles however remain within the wide corridor observed in normal subjects [Stagnara²⁷]. In this study, both increasing and decreasing kyphosis are observed in non-negligible proportions, with comparable mean variations respectively of +4.8° and -5.9°. This result contrasts with several authors reporting decreased kyphosis or even thoracic lordosis in human scoliotic spines [Deacon⁶, Deane⁷, Graf⁸, Perdriolle¹⁷]. However, most of these studies were not carried on to assess the effect of progression on thoracic kyphosis. Other clinical investigations indicate no significant hypokyphosis in scoliotic spines [Propst-Proctor²⁰] compared to normal children or no association between hypokyphosis and curve progression [Carr⁴]. In this study, no patterns are found as per how sagittal curves evolve with scoliosis severity. The change in sagittal wedging is also weakly correlated to the kyphosis evolution, suggesting that disk wedging in the sagittal plane contributes to the deformity. Some authors emphasize the relevance of viewing scoliotic curvatures in anatomical frontal and lateral views of the apex [Deacon⁶, Perdriolle¹⁷]. In his 11 articulated spines, Deacon⁶ observes that global sagittal views create erroneous impressions of kyphosis, which are indeed lordosis when viewed in the anatomical sagittal view of the thoracic apex.

In a non-pathologic spine, there is no lateral curve thus the plane of maximum deformity is in the sagittal plane and represents the normal thoracic kyphosis. For scoliotic subjects, most cross-sectional studies report that the plane of maximum deformity is located in the right posterolateral quadrant of the subject ($0^\circ \leq \theta_{\text{Max}} \leq 90^\circ$) [Stokes³¹, Villemure⁴⁰]. In this study, θ_{Max} globally varies between 37° and 88° including both scoliotic assessments. Scoliosis is a 3D phenomenon combining 2D spinal curvatures in the PA and lateral profiles, as well as a transverse plane deformation. Results show that the kyphosis and frontal deviation are the most important variables that characterize the evolution of the plane of maximum deformity. Nevertheless, a significant variability is found in its evolution with scoliosis progression. The relative curve progression in each plane indeed dictates the resulting evolution of the plane of maximum deformity and of the 3D curvature. This geometrical relationship is recognized by other authors [Deacon⁶, Perdriolle¹⁷]. Although a significant association was found between the progression of this plane and severity of the scoliosis, the greatest relationship is associated with the evolution of the sagittal plane curvature. A decrease in kyphosis tends to shift the plane of maximum deformity towards the frontal plane. The highly-variable kyphosis evolution is then the main explanation for the discrepancy observed in the evolution of the plane of maximum deformity.

Most scoliotic patients included in this study are undergoing orthopedic treatment. Hence, spinal geometries used within this longitudinal study do not strictly reflect natural history of scoliosis and might induce variability originating from the brace treatment. Limits of this study also include accuracy associated with the 3D reconstruction methods and the analytical evaluation of regional and local scoliotic descriptors. Previous studies showed that the 3D reconstruction technique induces a mean variability of computerized Cobb angles of less than 1° in the different projection planes and of 2.3° to 5.9° for vertebral axial rotation [Labelle¹⁰]. As for the vertebral endplate modeling technique [Aubin¹], a 2° accuracy was found for the wedging angle between endplates of the vertebral body and 11° for the angular orientation of the maximum wedging. This analysis differs from other studies quantifying geometrical scoliotic descriptors [Deacon⁶, Perdriolle^{16,18}, Ronchetti²⁴] because they generally do not discuss explicitly the accuracy of measurements. Within these measurement accuracies, correlation levels remained overall relatively low. Separate studies for sub-groups differentiating 1) thoracic curves developed in RT and RTLL, 2) decreasing versus increasing kyphosis and 3) the rotation side of the wedging, might allow more conclusive evaluation of patterns of scoliosis.

Very little is currently known on the patient-specific evolution of scoliosis. This longitudinal study allowed characterization of scoliotic patterns evolution compared to cross-sectional studies. These results question the existence of “a” typical scoliotic evolution pattern and suggest that the scoliotic evolution is quite variable and patient-specific. Consequently, intra-subject approaches should be preferred to inter-subject clinical studies when investigating progression patterns and effectiveness of brace or surgical treatments of scoliotic adolescents. Factors such as the initial sagittal spinal configuration, the location of the apical region, the individual muscular capacity and the remaining growth potential might influence the progression pattern of the scoliotic patient. In that aspect, future work should also consider relevant physiological parameters (age, sex, Risser, menarche, peak velocity, ...), which would provide additional parameters potentially involved in scoliosis progression. In the long term, this clinical work intends to improve the understanding of the complex mechanisms involved in scoliosis progression as well as to provide additional clinical knowledge that could be profitable to the orthopedic and surgical treatments of scoliosis.

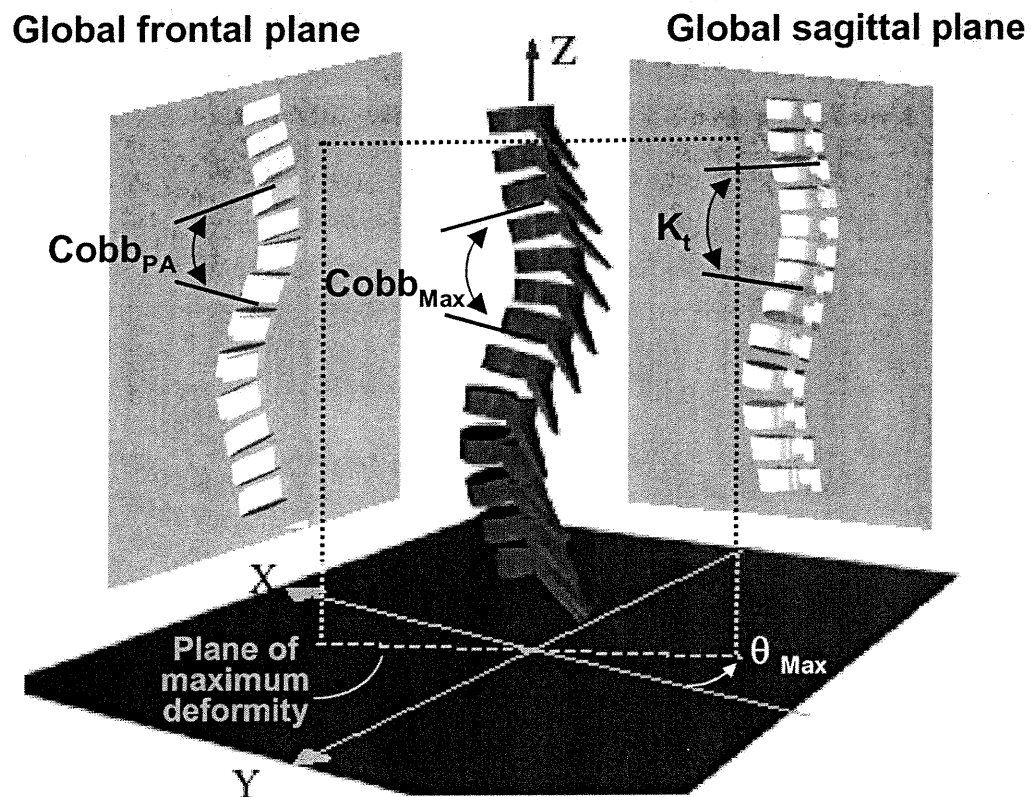
References

1. AUBIN CE, DANSEREAU J, PETIT Y, PARENT F, DE GUISE JA, LABELLE H, Three-dimensional measurement of wedged scoliotic vertebrae and intervertebral disks, *Eur Spine J* 1998; 7, 59-65.
2. BURWELL RG, COLE AA, COOK TA, GRIVAS TB, KIEL AW, MOULTON A et al., Pathogenesis of idiopathic scoliosis: The Nottingham concept; *Acta Orthopaedica Belgica* 1992; 58, Suppl. 1, 33-58.
3. BURWELL RG, DANGERFIELD PH, Adolescent idiopathic scoliosis: hypotheses of causation, *Spine-State of the art reviews-The etiology of adolescent idiopathic scoliosis*, Hanley and Belfus Ed., 2000, 319-333.
4. CARR AJ, JEFFERSON RJ, TURNER-SMITH AR, WEISZ I, THOMAS DC, STRAVAKIS T, HOUGHTON GR, Surface stereophotogrammetry of thoracic kyphosis, *Acta Orthop Scand* 1989, 60, 177-180.
5. DANSEREAU J, BEAUCHAMP A, DE GUISE JA, LABELLE H, Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiographic and imaging techniques, *Proc. 16th Conf. CSME* 1990; 2, 61-64.
6. DEACON P, FLOOD BM, DICKSON RA, Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis, *J Bone Joint Surg* 1984; 66B, 509-512.

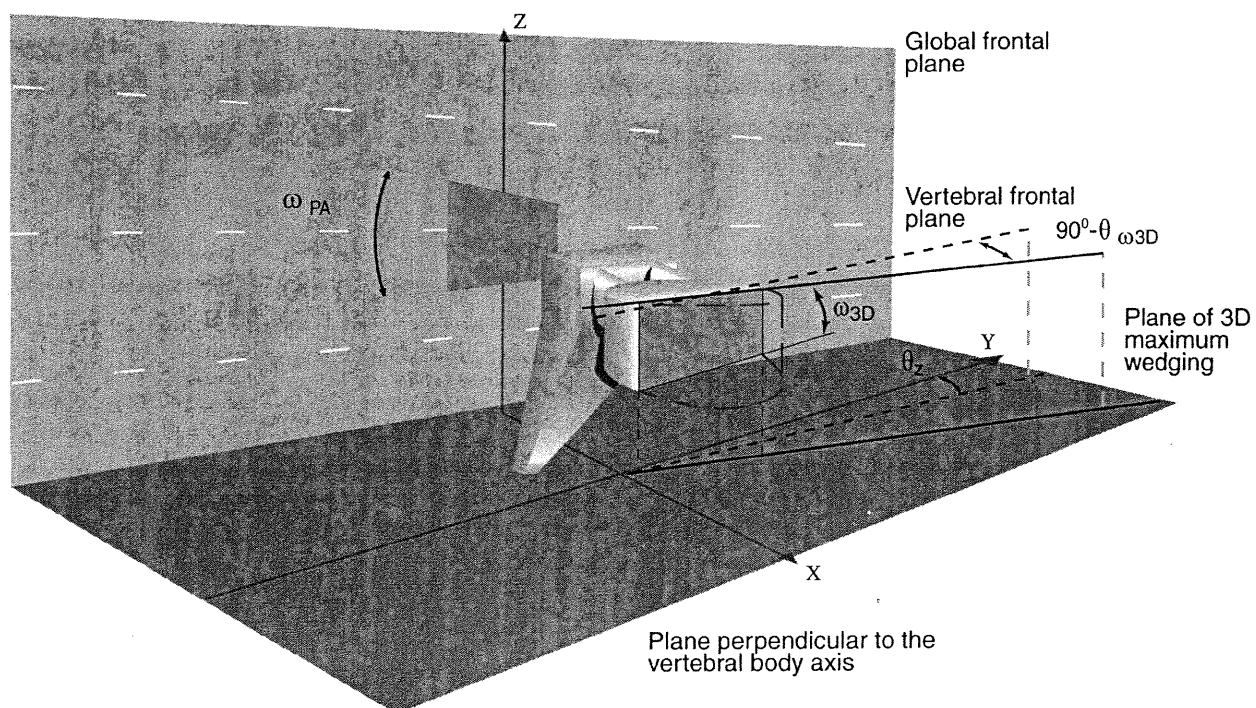
7. DEANE G, DUTHIE B, A new projectional look at articulated scoliotic spines, *Acta Orthop Scand* 1973; 44, 351-365.
8. GRAF H, MOUILLESEAUX B, Analyse tridimensionnelle de la scoliose, Ed. Safir, 1990, 48 pages.
9. KOJIMA T, KUROKAWA T, Quantification of three-dimensional deformity of idiopathic scoliosis, *Spine* 1991; 17, 22-29.
10. LABELLE H, DANSEREAU J, BELLEFLEUR C, JÉQUIER JC, Variability of geometric measurements from three-dimensional reconstructions of scoliotic spines and rib cages, *Eur Spine J* 1995; 4, 88-94.
11. LANDRY C, DE GUISE JA, DANSEREAU J, LABELLE H, SKALLI W, ZELLER R, LAVASTE F, Computer graphics analysis of the three-dimensional deformities of scoliotic vertebrae, *Ann Chir* 1997; 51, 868-874.
12. LE BORGNE P, SKALLI W, ZELLER R, LAVASTE F, Three-dimensional measurement of vertebral deformity using helicoidal axis, *Research into Spinal Deformities 1* 1997; 37, IOS Press, 169-172.
13. MARZAN GT, Rational design for close-range photogrammetry. PhD. Thesis, Department of Civil Engineering, University of Illinois at Urbana-Campaign, 1976.
14. MILLNER PA, DICKSON RA, Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology, *Eur Spine J* 1996; 5, 362-373.
15. PARENT S, LABELLE H, MITULESCU A, LATIMER B, SKALLI W, LAVASTE F, DE GUISE J, Morphometric analysis of one anatomic scoliotic specimen, *Research into Spinal Deformities*, IOS Press, in press, 2000.
16. PERDRIOLLE R, La scoliose : son étude tridimensionnelle, Maloine S.A. Éditeur, 1979, 144 pages.
17. PERDRIOLLE R, VIDAL J, Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution, *Orthopedics* 1987; 10, 909-915.
18. PERDRIOLLE R, BECCHETTI S, VIDAL J, LOPEZ P, Mechanical process and growth cartilages, *Spine* 1993; 18, 343-349.
19. POPE MH, STOKES IAF, MORELAND M, The biomechanics of scoliosis, *CRC Critical Review in Biomed Eng* 1984; 11, 157-188.
20. PROPST-PROCTOR SL, BLECK EE, Radiographic determination of lordosis and kyphosis in normal and scoliotic children, *J Pediatr Orthop* 1983, 3, 344-346.

21. ROAF R, Rotation movements of the spine with special reference to scoliosis, *J Bone Joint Surg* 1958; 40B, 312-332.
22. ROAF R, Vertebral growth and its mechanical control, *J Bone Joint Surg* 1960; 42B, 40-59.
23. ROAF R, Scoliosis, E. and S. Livingstone Ltd., Edinburgh & London, 1966, 147 pages.
24. RONCHETTI PJ, STOKES IAF, ARONSSON DD, Vertebral body and disc wedging in scoliosis, *Research into Spinal Deformities* 1 1997, 37, IOS Press, 81-84.
25. SMITH RM, POOL RD, BUTT WP, DICKSON RA, The transverse plane deformity of structural scoliosis, *Spine* 1991; 16, 1126-1129.
26. SOMMERVILLE EW, Rotational lordosis: the development of a single curve, *J Bone Joint Surg* 1952; 34B, 421-427.
27. STAGNARA P, DE MAUROY JC, DRAN G, GONON GP, COSTANZO G, DIMNET J et PASQUET A, Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis, *Spine* 1982; 7, 335-342.
28. STAGNARA P, QUENEAU P, Scolioses évolutives en période de croissance. Aspects cliniques, radiologiques, propositions thérapeutiques. *Rev Chir Orthop* 1953; 39, 378-449.
29. STOKES IAF, Three-dimensional terminology of spinal deformity, *Spine* 1994; 19, 236-248.
30. STOKES IAF, BIGALOW LC, MORELAND MS, Measurement of axial rotation of vertebrae in scoliosis, *Spine* 1986; 11, 213-218.
31. STOKES IAF, BIGALOW LC, MORELAND MS, Three-dimensional spinal curvature in idiopathic scoliosis, *J Orthop Res* 1987; 5, 102-113.
32. STOKES IAF, ARONSSON DD, URBAN JPG, Biomechanical factors influencing progression of angular skeletal deformities during growth, *Eur J Musculoskel Res* 1994; 3, 51-60.
33. VILLEMURE I, AUBIN CE, DANSEREAU J, PETIT Y, LABELLE H, A Correlation study between spinal curvatures and vertebral and intervertebral deformities in idiopathic scoliosis [in French], *Ann Chir* 1999; 53, 798-807.
34. WHITE AA, Kinematics of the normal spine as related to scoliosis, *J Biomech* 1971; 4, 405-411.
35. WHITE AA, HIRSCH C, The significance of the vertebral posterior elements in the mechanics of the thoracic spine, *Clin Orthop* 1971; 81, 2-14.
36. WHITE AA, PANJABI MM, *Clinical Biomechanics of the Spine*, J.B. Lippincott Company, 1990, 722 pages.

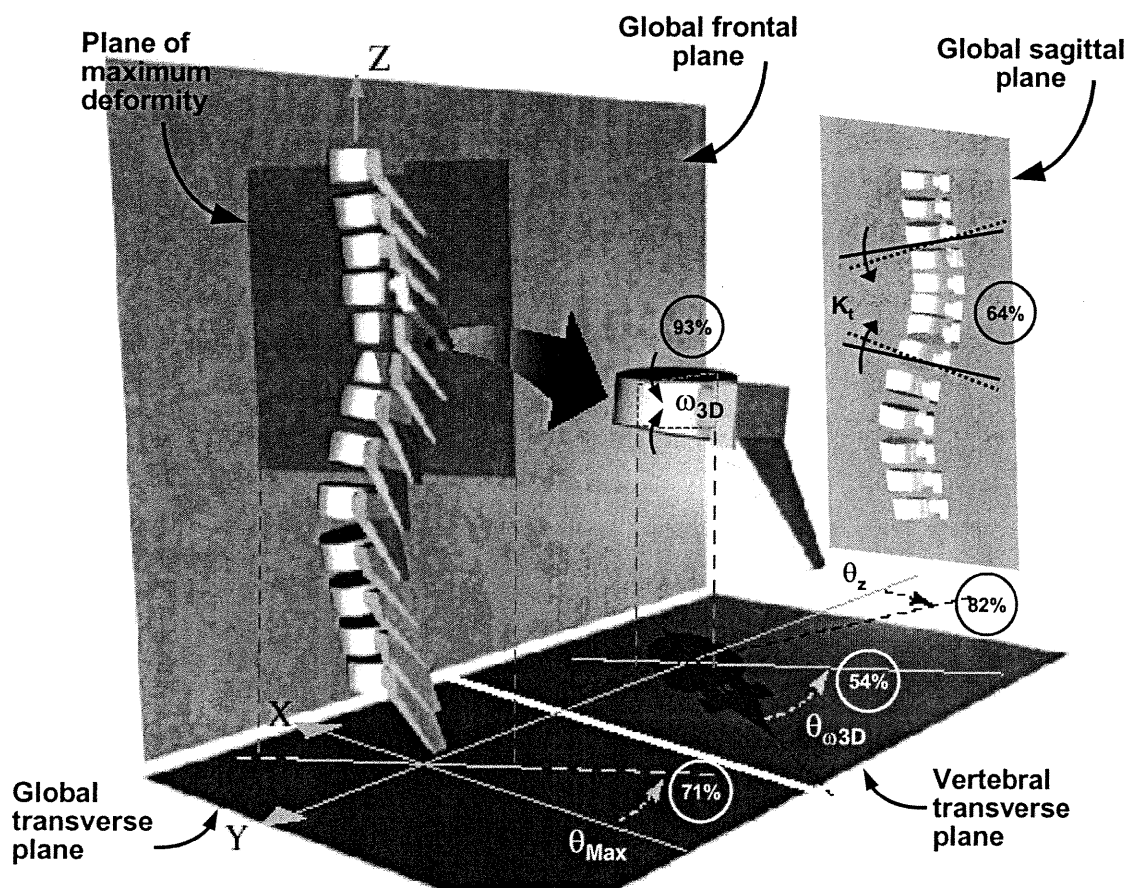
37. XIONG B, SEVASTIK JA, HEDLUND R, SEVASTIK B, Radiographic changes at the coronal plane in early scoliosis, Spine 1994; 19, 159-164.
38. XIONG B, SEVASTIK B, SEVASTIK JA, HEDLUND R, SULIMAN I, KRISTJANSSON S, Horizontal plane morphometry of normal and scoliotic vertebrae. A methodological study, Eur Spine 1995; 4, 6-10.



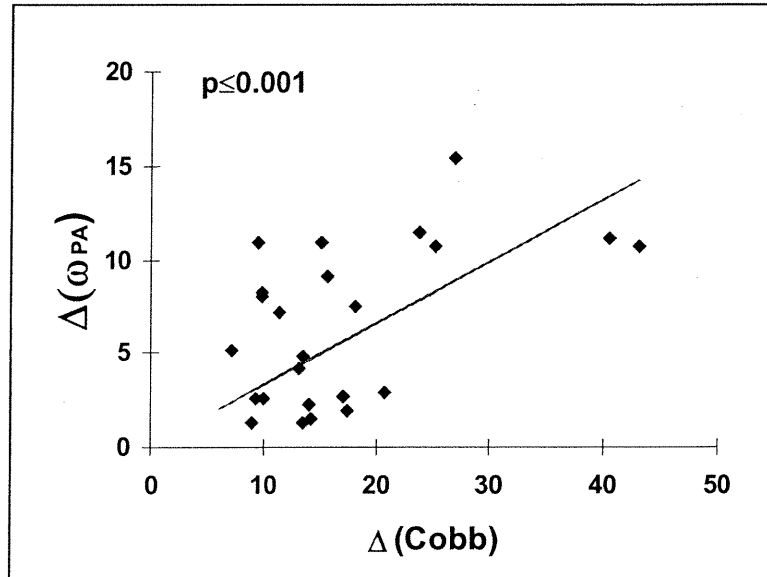
Article no.2 - Figure 1 Thoracic kyphosis, Cobb angles in the global postero-anterior view and in the plane of maximum deformity as well as angular orientation of the plane of maximum deformity



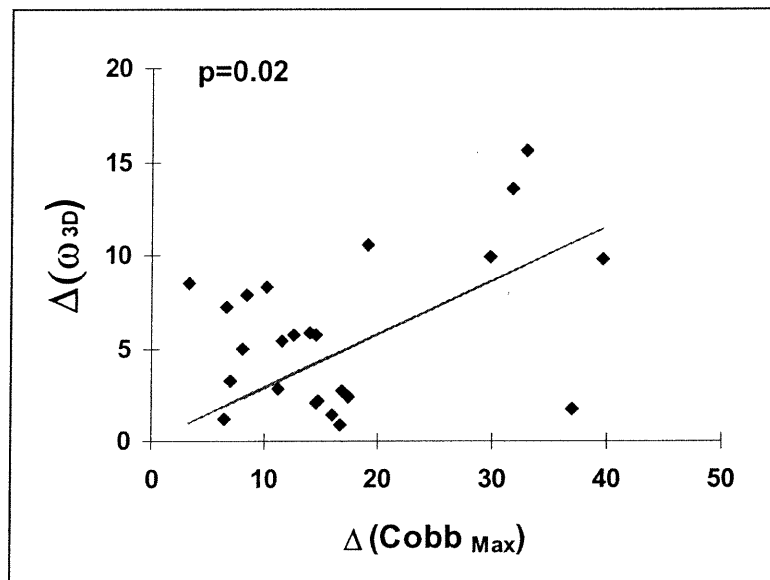
Article no.2 - Figure 2 Vertebral axial rotation, global PA wedging angle as well as the 3D maximum wedging angle and its angular orientation



Article no.2 - Figure 3 Diagram presenting proportions of subjects (%) as partitioned in positive and negative variations of descriptors. The percentage indicates the proportion of subjects showing the corresponding behavior (e.g. for 82% of the cases, the axial rotation θ_z evolves clockwise and, implicitly, for 18% of the cases, the axial rotation θ_z evolves counterclockwise)

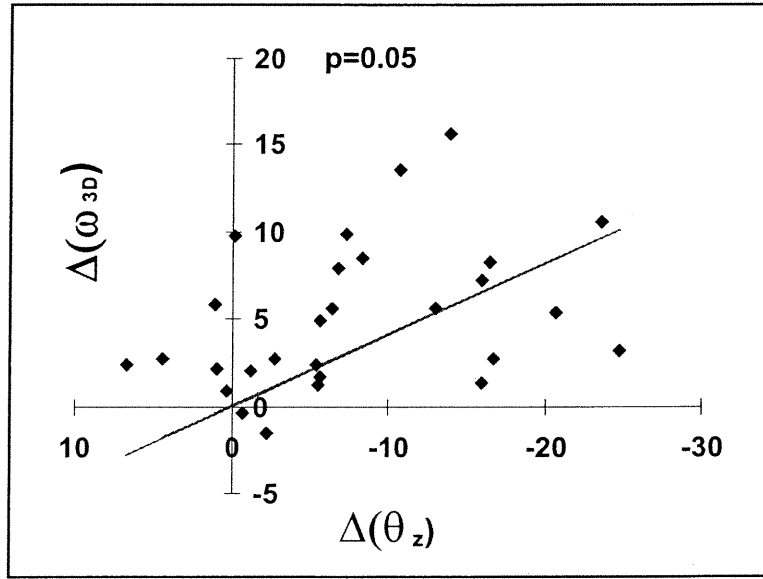


(a)

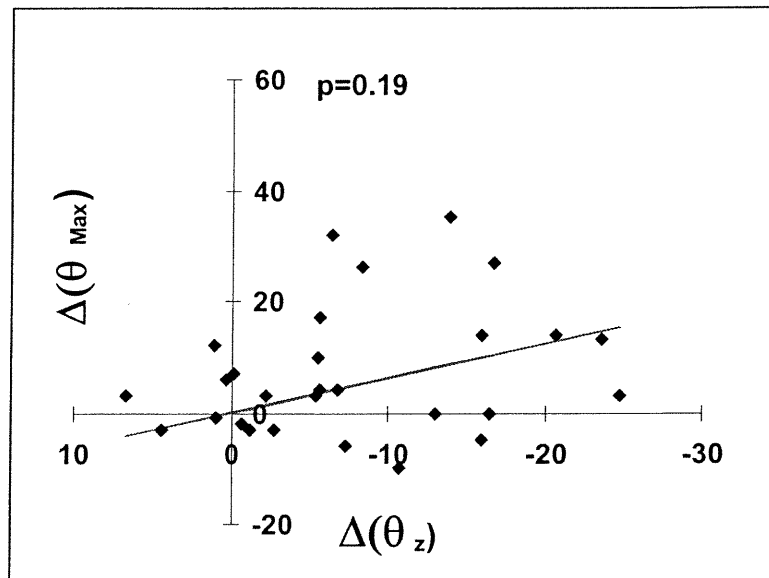


(b)

Article no.2 - Figure 4 Relationship between: a) $\Delta(\omega_{PA})$ and $\Delta(\text{Cobb})$ ($r = 0.58$); b) $\Delta(\omega_{3D})$ and $\Delta(\text{Cobb}_{\text{Max}})$ ($r = 0.45$)



(a)



(b)

Article no.2 - Figure 5 Relationship between : a) $\Delta(\theta_z)$ and $\Delta(\omega_{3D})$ ($r = -0.38$); b) $\Delta(\theta_z)$ and $\Delta(\theta_{Max})$ ($r = -0.26$)

Descriptor (mean \pm std)	Regional descriptors [degrees]				Local descriptors [degrees]				
	Cobb	Cobb _{Max}	$\theta_{Max}^{[1]}$	K_t	ω_{PA}	ω_{LAT}	ω_{3D}	$\theta_{\omega 3D}^{[2]}$	θ_z
Visit 1	35.3 \pm 8.4	38.7 \pm 7.4	62.4 \pm 11.1	28.3 \pm 9.9	5.7 \pm 3.5	1.8 \pm 2.6	6.5 \pm 3.0	80.3 \pm 30.4	-9.7 \pm 8.4
Visit 2	51.4 \pm 8.5	54.6 \pm 9.3	69.5 \pm 9.1	29.3 \pm 11.0	11.2 \pm 4.6	3.6 \pm 3.9	11.6 \pm 4.3	78.1 \pm 19.0	-17.4 \pm 7.4
Variation	16.1 \pm 9.0	15.9 \pm 9.7	7.1 \pm 11.7	1.0 \pm 6.7	5.5 \pm 4.6	1.8 \pm 4.9	5.1 \pm 4.2	2.3 \pm 38.4	-7.8 \pm 8.4

¹ with respect to global sagittal plane

² with respect to local sagittal plane

Article no.2 - Tableau I Descriptive statistics for regional and local descriptors as well as their variations between scoliotic visits

Descriptor D (mean)	Regional descriptors Proportion of subjects [%]				Local descriptors Proportion of subjects [%]				
	Cobb	Cobb _{Max}	$\theta_{Max}^{[1]}$	K_t	ω_{PA}	ω_{LAT}	ω_{3D}	$\theta_{ax3D}^{[2]}$	θ_z
$\Delta(D) > 0$	100% (16.1)	100% (15.9)	71% (11.7)	64% (4.8)	89% (6.3)	61% (4.6)	93% (5.5)	54% (30.3)	18% (2.7)
$\Delta(D) < 0$	0% (---)	0% (---)	29% (-4.1)	36% (-5.9)	11% (-1.4)	39% (-2.4)	7% (-0.9)	46% (-30.1)	82% (-10.0)

¹ with respect to global sagittal plane

² with respect to local sagittal plane

Article no.2 - Tableau II Proportions of subjects (%) as partitioned in positive and negative variations of descriptors (e.g. for 82% of the cases, the axial rotation θ_z evolves clockwise and for 18% of the cases the axial rotation θ_z evolves counterclockwise)

	$\Delta(K_t)$	$\Delta(\text{Cobb})$	$\Delta(\text{Cobb}_{\text{Max}})$	$\Delta(\theta_{\text{Max}})$	$\Delta(\theta_z)$
$\Delta(\omega_{\text{PA}})$	$p = 0.85$	$p \leq 0.001$	$p = 0.05$		$p = 0.09$
$\Delta(\omega_{\text{LAT}})$	$p = 0.21$	$p = 0.10$	$p = 0.29$		$p = 0.11$
$\Delta(\omega_{\text{3D}})$	$p = 0.91$	$p \leq 0.001$	$p = 0.02$		$p = 0.05$
$\Delta(\theta_{\omega\text{3D}})$	$p = 0.91$	$p = 0.66$	$p = 0.58$	$p = 0.43$	$p = 0.90$
$\Delta(\theta_z)$	$p = 0.36$	$p = 0.78$	$p = 0.75$	$p = 0.19$	

Article no.2 - Tableau III Correlations between variations of regional and local scoliotic descriptors

	$\Delta(K_t)$	$\Delta(\text{Cobb})$	$\Delta(\theta_z)$	p
$\Delta(\theta_{\text{Max}})$	$\beta = -0.70$	$\beta = 0.37$	$\beta = 0.11$	$p \leq 0.001$
$\Delta(\omega_{3D})$	$\beta = 0.06$	$\beta = 0.68$	$\beta = -0.35$	$p \leq 0.001$
$\Delta(\theta_{\omega 3D})$	$\beta = -0.01$	$\beta = -0.09$	$\beta = -0.03$	$p = 0.98$

Article no.2 - Tableau IV Multi-linear regressions for descriptors $\Delta(\theta_{\text{Max}})$, $\Delta(\omega_{3D})$ and $\Delta(\theta_{\omega 3D})$

Chapitre 5.- MODÉLISATION DE LA MODULATION DE CROISSANCE ET INTÉGRATION DANS UN MODÈLE BIOMÉCANIQUE DU RACHIS

La réalisation du second objectif de ce projet est présentée dans ce chapitre à l'aide de deux articles. La première section présente la modélisation de la modulation de croissance. La seconde section traite de l'intégration du chargement rachidien dans la modélisation du processus de déformation scoliothique.

5.1 MODÉLISATION DE LA MODULATION DE CROISSANCE

5.1.1 Situation du troisième article

Un modèle mathématique de modulation de croissance a été développé et intégré dans un modèle biomécanique du rachis thoracique et lombaire dont la définition a été raffinée afin de permettre l'intégration adéquate du processus de modulation de croissance. Une étude de faisabilité a été réalisée à partir de la géométrie initiale d'un sujet avec une faible scoliose. Une simulation initiale a permis d'investiguer qualitativement l'évolution des déformations scoliothiques en réponse à un déséquilibre géométrique dans le plan frontal de la ligne de gravité du sujet. L'Annexe 2 présente les développements préliminaires de la modélisation, avec entre autres les hypothèses du modèle de modulation de croissance, les modifications de géométrie et de propriétés mécaniques du modèle par éléments finis original ainsi que les techniques de relocalisation géométrique.

Cette étude est présentée à l'aide de l'article suivant, pour lequel la contribution de la première auteure à la préparation et à la rédaction est évaluée à 90% :

Villemure I., Aubin C.-É., Dansereau J. et Labelle H. (2000) « Modélisation biomécanique de la croissance et de la modulation de croissance vertébrales pour l'étude des déformations scoliothiques : étude de faisabilité », *Annales de Chirurgie*, (soumis).

5.1.2 Article no.3 : « Modélisation biomécanique de la croissance et de la modulation de croissance vertébrales pour l'étude des déformations scoliothiques : étude de faisabilité. »

*MODÉLISATION BIOMÉCANIQUE DE LA CROISSANCE ET DE LA MODULATION
DE CROISSANCE VERTÉBRALES POUR L'ÉTUDE DES DÉFORMATIONS
SCOLIOTIQUES : ÉTUDE DE FAISABILITÉ*

I. Villemure, M.Sc.A.^{1,2}, C.-É. Aubin, Ph.D.^{1,3}, J. Dansereau, Ph.D.^{1,3}, H. Labelle, MD^{1,2}

1. Centre de recherche de l'Hôpital Sainte-Justine
3175, Côte Sainte-Catherine
Montréal (Québec)
H3T 1C5 CANADA
2. Université de Montréal
Institut de génie biomédical
Case postale 6128, Succursale "Centre-ville"
Montréal (Québec)
H3C 3J7 CANADA
3. École Polytechnique de Montréal
Département de génie mécanique
Case postale 6079, Succursale "Centre-ville"
Montréal (Québec)
H3C 3A7 CANADA

Adresse de
correspondance
et demandes de
tirés à part :

Carl-Éric Aubin, Ph.D.
Professeur agrégé
École Polytechnique de Montréal
Département de génie mécanique
Case postale 6079, Succursale "Centre-ville"
Montréal (Québec) H3C 3A7 CANADA
E-mail: [REDACTED]

Résumé :

La scoliose idiopathique adolescente est une déformation 3D complexe du rachis et de la cage thoracique dont l'étiologie et la pathogenèse sont encore méconnues. Il est généralement reconnu que sa progression s'opère de façon auto-entretenu par des mécanismes biomécaniques impliquant le chargement asymétrique du rachis et la modulation (altération) de croissance des vertèbres. L'étude vise à développer une approche de modélisation du rachis intégrant les processus de croissance et de modulation de croissance vertébrales afin de simuler adéquatement la progression des déformations scoliotiques. Basée sur des observations cliniques et expérimentales, la formulation biomécanique a été développée en incorporant les variables de temps, de stimulus fonctionnel de la modulation de croissance et de sensibilité du tissu osseux à ce stimulus. Cette formulation a ensuite été intégrée dans un modèle par éléments finis du rachis thoracique et lombaire scoliotique sous forme de processus itératif. Ce modèle a été personnalisé à la géométrie d'un patient avec une faible scoliose (Cobb = 17°). Une simulation initiale a permis d'investiguer qualitativement l'évolution sur douze cycles (mois) des déformations scoliotiques en réponse à un déséquilibre de la gravité dans le plan frontal. Des paramètres régionaux (angle de Cobb et cyphose thoraciques) et locaux (angle de cunéiformisation réel de la vertèbre apicale thoracique, orientation angulaire de cette cunéiformisation et rotation axiale vertébrale) ont été calculés à chaque cycle de croissance. Les profils rachidiens frontaux, sagittaux et transverses obtenus correspondent à des configurations observables cliniquement. Dans les simulations, l'augmentation de l'angle de Cobb de 17° à 34° reproduit adéquatement l'aggravation de la courbure scoliotique thoracique tandis que l'amplification de la cyphose de 37° à 48° représente une situation possible même si la littérature rapporte fréquemment l'hypocyphose thoracique. Similairement aux observations cliniques et expérimentales, les déformations vertébrales obtenues pour l'apex thoracique indiquent une cunéiformisation croissante s'amplifiant de 3.1° à 7.7°, avec rotation de cette déformation de 16° vers le plan frontal vertébral. Parallèlement, la vertèbre apicale subit une rotation de 6° vers la convexité de la courbure. Globalement, le modèle développé représente adéquatement la progression auto-entretenu des déformations scoliotiques rachidiennes et vertébrales. Cette étude démontre la faisabilité de l'approche de modélisation et, en comparaison aux diverses études biomécaniques du rachis scoliotique, elle s'oriente vers une représentation plus complète en incorporant les phénomènes de croissance et de modulation de croissance osseuses des vertèbres.

Mots-clés : scoliose idiopathique, modélisation biomécanique, modulation de croissance, rachis, vertèbre

Biomechanical Modeling of Vertebral Growth and Growth
Modulation for the Study of Scoliotic Deformities: A Feasibility Study

Summary :

Adolescent idiopathic scoliosis is a complex tridimensional deformation of the spine and rib cage. While its etiology and pathogenesis are still not well understood, it is generally recognized that scoliosis progresses within a biomechanical vicious cycle involving asymmetrical loading of the spine and vertebral growth modulation. This study intends to develop a modeling approach incorporating vertebral growth and growth modulation in order to adequately simulate the progression of scoliotic deformities. Based on experimental and clinical observations, the biomechanical model was formulated with variables integrating time, a functional stimulus of growth modulation and a sensitivity factor to the stimulus. It was subsequently integrated into a finite element model of the thoracic and lumbar spine using an iterative procedure. This model was personalized to the geometry of a mild scoliotic patient (Cobb = 17°). An initial simulation allowed qualitative investigation of scoliotic deformities in response to an imbalance of gravity in the frontal plane. Regional scoliotic descriptors (Cobb angle and thoracic kyphosis) and local scoliotic descriptors (maximum wedging angle of the thoracic apical vertebra, angular orientation of this wedging angle and vertebral axial rotation) were evaluated at each growth cycle. Frontal, sagittal and transverse spinal views correspond to clinically observable spinal configurations. In the model simulations, Cobb angle increased from 17° to 34°, reproducing adequately the amplifying thoracic scoliotic curve, while the enhancement of the kyphosis from 37° to 48° represents a possible condition even though the literature frequently reports a thoracic hypokyphosis. Similarly to clinical and experimental observations, vertebral deformities of the thoracic apex indicate that, with curve progression, the wedging angle increases from 3.1° to 7.7°, with a 16° rotation of this deformity towards the vertebral frontal plane. Concurrently, the apical vertebra rotates of 6° towards the curve convexity. Overall, the developed model represents adequately the self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities. This study demonstrates the feasibility of the modeling approach and, compared to other biomechanical studies of scoliosis, it achieves a more complete representation of the scoliotic spine by incorporating vertebral growth and growth modulation.

Key Words : idiopathic scoliosis, biomechanical modeling, growth modulation, spine, vertebra

Introduction

La scoliose idiopathique adolescente est une déformation 3D complexe du rachis et de la cage thoracique dont l'étiologie et la pathogenèse sont encore méconnues [1,2,3]. De nombreuses études ont porté sur le rôle des facteurs hormonaux [4,5], génétiques [6,7], biochimiques [8,9], de croissance [10,11], proprioceptifs et neuro-musculaires [6,12] ainsi que biomécaniques [1,12] dans l'initiation de la scoliose, sans toutefois mener à un consensus quant à la cause de la scoliose [6]. Néanmoins, une fois le phénomène de déformation initié, il est généralement reconnu que la progression de la scoliose s'opère de façon auto-entretenu [1,12,13,14] par des mécanismes biomécaniques (Fig.1). Parmi ceux-ci, l'instabilité posturale du tronc, le chargement asymétrique du rachis, l'altération de la croissance vertébrale (ou modulation de croissance) et le développement des déformations scoliotiques interagissent de manière séquentielle, sans toutefois que le point de départ du cycle soit connu.

La colonne vertébrale saine assure l'équilibre statique et dynamique du corps dans les trois plans de l'espace. En situation pathologique, des conditions évolutives dans le plan sagittal peuvent entraîner des configurations en hypercyphose ou hyperlordose [15]. D'autre part, les déformations rachidiennes retrouvées dans la scoliose entraînent une répartition asymétrique des chargements sur l'équilibre rachidien dans les plans frontal et transverse. Ce concept d'asymétrie est utilisé expérimentalement pour générer la scoliose sur des animaux par production d'un débalancement rachidien à partir d'une faiblesse des structures osseuses, musculaires et/ou ligamentaires du côté convexe de la (future) courbure scoliotique ou bien d'une activité accrue des structures antagonistes du côté concave [16]. Les forces agissant sur les structures vertébrales demeurent néanmoins difficiles à mesurer *in vivo* malgré certaines techniques expérimentales et cliniques (pressions intra-discales [17,18], électro-myographie [18,19]). La modélisation biomécanique du rachis est une alternative pour analyser les forces sollicitant le rachis ainsi que pour l'étude des déformations scoliotiques et de leur traitement [20,21,22].

D'un point de vue physiologique, les tissus osseux en croissance réagissent aux sollicitations environnantes à l'endroit des plaques cartilagineuses. Les sollicitations perpendiculaires aux plaques affectent le taux de croissance en longueur selon la loi de Hueter-Volkman : un accroissement de pression sur la plaque engendre une réduction de croissance (Hueter) et, inversement, une diminution de pression sur la plaque accélère la croissance (Volkman) [23,24,25]. Entre autres, pour le cas de vertèbres chargées asymétriquement, les plateaux initialement parallèles dans le plan frontal se cunéiformisent en 3D (phénomène de « *wedging* »)

[14,26,27,28]. D'autre part, pour les sollicitations parallèles aux plaques de croissance (torsion, cisaillement), les études indiquent que le taux de croissance ne varie pas mais que la direction de croissance est altérée, avec les faisceaux cartilagineux s'inclinant dans le sens du chargement imposé [29,30].

La modulation de croissance osseuse a été étudiée qualitativement de façon extensive mais présente peu de modèles mathématiques permettant son évaluation quantitative. Le modèle de Stokes et Laible [22] est un des seuls à intégrer la modulation de croissance, au niveau des côtes, pour étudier des mécanismes de développement de la scoliose. En revanche, il existe différentes formulations mathématiques pour représenter le remodelage osseux à maturité [31,32,33]. Dans les deux cas, la complexité du processus favorise une approche de modélisation phénoménologique basée sur des paramètres physiques quantifiables et requérant l'évaluation expérimentale de constantes. Le stimulus fonctionnel qui déclenche le processus n'est actuellement pas clairement défini d'un point de vue physiologique mais est généralement conceptualisé comme un écart par rapport à une condition d'équilibre. Les variations de contraintes, d'efforts internes, de déformations ou d'énergie de dommage en sont quelques exemples. Certains modèles ont été intégrés dans la méthode des éléments finis [22,31,32,33,34] et simulent la modification de géométrie osseuse par une technique de relocalisation des nœuds des éléments.

La majorité des chercheurs reconnaissent que l'aggravation de la scoliose s'opère essentiellement durant la période de croissance rapide pubertaire [4,10,16], conférant ainsi un potentiel non négligeable à la modulation de croissance vertébrale. Néanmoins, pratiquement aucun modèle biomécanique du rachis scoliotique n'inclut ce processus au niveau des vertèbres. La présente étude vise donc à développer une approche de modélisation du rachis thoracique et lombaire intégrant les processus de croissance et de modulation de croissance vertébrales afin de simuler adéquatement la progression des déformations scoliotiques.

Matériel et méthodes

➤ Formulation biomécanique de la croissance et de la modulation de croissance

Les observations cliniques et expérimentales indiquent que le développement de la scoliose idiopathique adolescente implique une modulation (altération) de croissance des vertèbres principalement durant la période pubertaire. Dans cette étude, la croissance et la modulation de croissance sont modélisées sur la partie antérieure de la vertèbre uniquement. Cette

approximation s'appuie sur le fait que le corps vertébral continue sa croissance jusqu'au début de la seconde décennie [16] et qu'il a ainsi un potentiel de modulation de croissance à la puberté. En revanche, les parties postérieures de la vertèbre ont essentiellement complété leur croissance avant la fin de la première décennie [35,36] avec une activité maximale des cartilages neurocentraux vers 5-6 ans [16,35,36], réduisant par conséquent leur implication dans le processus de modulation de croissance. Par ailleurs, puisque la modulation de croissance a relativement peu d'effet sur la croissance en largeur de la vertèbre, elle est uniquement modélisée selon la direction de croissance en longueur du tissu osseux.

La formulation biomécanique de la modulation de croissance repose sur l'intégration dans le modèle d'observations physiologiques en termes de lois de comportement. Conceptuellement, la modulation de croissance comprend trois composantes. Tout d'abord, afin d'inclure le caractère évolutif de la modulation de croissance, le modèle dépend d'un paramètre temps t , défini sous forme d'itérations quasi-statiques. Un second paramètre réfère à un stimulus fonctionnel de nature biomécanique S_i , représentant l'élément déclencheur de la modulation de croissance selon les directions i perpendiculaire (axe x) et parallèles (axes y et z) aux plaques de croissance. Enfin, le modèle inclut un facteur β_i simulant la sensibilité du tissu osseux par rapport au stimulus S_i , lequel peut différer selon les directions x , y et z . Le modèle de modulation de croissance mc selon les directions normale (x) et parallèles (y et z) aux plaques de croissance est défini conceptuellement à l'aide des relations mathématiques :

$$\begin{aligned} mc_x &= f(S_x, \beta_x, t); \\ mc_y &= f(S_y, \beta_y, t); \\ mc_z &= f(S_z, \beta_z, t), \end{aligned}$$

Inspiré du modèle de Stokes et Laible [22], initialement développé pour l'adaptation biomécanique du tissu osseux en croissance, le stimulus biomécanique S_i correspond à des efforts internes F_i dans les éléments finis par le biais d'une relation mathématique intégrant les propriétés mécaniques (E_i , module d'élasticité (x) ou de cisaillement (y, z)) du corps vertébral : $S_i = f(F_i, E_i)$. La formulation globale intègre séparément la croissance G , selon l'axe x , et la modulation de croissance mc_i . Telle que formulée, la modulation de croissance peut se calculer lorsque les efforts internes F_i ou les variations d'efforts internes ΔF_i sont connus. Les efforts internes sont calculés directement à partir des simulations du modèle par éléments finis du rachis en situation de chargement tandis que l'incrément de croissance δG est spécifié à partir de données sur le taux de croissance vertébrale obtenues de la littérature [28,37,38].

➤ **Description du modèle biomécanique**

Les données géométriques des vertèbres sont reconstruites en 3D à partir d'une technique utilisant deux radiographies calibrées (postéro-antérieure et latérale) prises dans un appareil normalisant la position du patient et incorporant un objet de calibrage [39]. Pour chaque vertèbre, six repères anatomiques (centres des plateaux vertébraux et sommets des pédicules) sont numérisés sur les deux vues radiographiques puis reconstruits en 3D à l'aide de l'algorithme DLT (Direct Linear Transform) [39]. De plus, huit points non correspondants, soit les coins des plateaux vertébraux projetés sur les plans radiographiques frontal (PA) et sagittal (Lat), sont numérisés puis introduits dans un algorithme itératif qui permet de modéliser la géométrie 3D des plateaux par des ellipses planes et de calculer leur orientation spatiale [26,40].

Ce modèle géométrique personnalisé est utilisé pour construire un modèle biomécanique par éléments finis intégrant les différents éléments structuraux du tronc, tels les vertèbres, les disques intervertébraux, les ligaments, la cage thoracique et le bassin [20,21]. Les propriétés mécaniques du modèle par éléments finis sont obtenues d'études expérimentales [21].

Ce modèle a été raffiné au niveau du corps vertébral en vue de l'intégration des processus de croissance et de modulation de croissance osseuses. Dans le modèle original, le corps vertébral est représenté globalement par deux poutres contiguës; les charges imposées à une vertèbre cheminent donc par cette structure vers les portions vertébrales inférieures. Cette modélisation ne permet pas de représenter et de quantifier les différentiels de sollicitations ni d'inclure les modulations de croissance correspondantes se développant en différentes portions du corps vertébral. Ainsi, huit éléments poutres localisés sur le pourtour elliptique du corps vertébral ont été incorporés dans le modèle initial (Fig.2). Cette configuration permet une descente de charges différentielle à travers la colonne antérieure et, par conséquent, rend possible une modulation de croissance osseuse représentative des efforts internes variables sur le pourtour vertébral.

➤ **Intégration de la croissance et de la modulation de croissance au modèle biomécanique**

La simulation à l'aide du modèle par éléments finis tient compte des non-linéarités géométriques (grands déplacements et déformations) et de statuts (contacts au niveau des facettes articulaires) et intègre la croissance et la modulation de croissance osseuses par de petits incréments. Elle s'effectue selon un processus itératif simulant successivement les étapes de croissance et de modulation de croissance (Fig.3). La géométrie des composantes vertébrales est modifiée en conséquence à chaque itération de croissance et à chaque itération de modulation de croissance.

Plus précisément, le processus itératif comprend les étapes suivantes : 1) application d'un incrément initial de croissance δG ; 2) mise à jour de la géométrie du rachis par une technique de relocalisation de nœuds; 3) application du chargement asymétrique imposé (décrit à la sous-section suivante) et simulation (résolution numérique) à l'aide du modèle par éléments finis du rachis; 4) suite à la simulation, calcul des efforts internes F_i engendrés dans les éléments finis composant les corps vertébraux; 5) calcul des effets de modulation de croissance m_c ; 6) remise à zéro de l'état de contraintes, puis application des effets de modulation de croissance m_c par des forces équivalentes sur les corps vertébraux et simulation du modèle par éléments finis du rachis; 7) mise à jour de la géométrie de la structure par une technique de relocalisation de nœuds; 8) remise à zéro de l'état de contraintes et retour à l'étape 1) pour le nombre d'incrément de croissance désiré.

➤ Simulation

Une simulation a été réalisée afin d'évaluer qualitativement le comportement global du modèle de la colonne vertébrale ainsi que l'évolution des déformations scoliotiques du rachis en situation de chargement asymétrique. La géométrie du modèle par éléments finis utilisée est reconstruite à partir d'un sujet présentant une scoliose légère (Cobb thoracique = 17° ; cyphose = 37°). Le chargement simule l'instabilité de la colonne vertébrale par un excentrement de la gravité. Dans cette simulation, la ligne de gravité est désaxée par rapport à l'axe rectiligne frontal normal du rachis, soit dans la direction latérale gauche du sujet. Le chargement est représenté comme l'application d'un moment à l'endroit de la vertèbre apicale T9 et de chacune de ses deux vertèbres sus-jacente et sous-jacente. Le moment correspond à la force de gravité multipliée par l'excentricité latérale, qui est de l'ordre du rayon du corps vertébral apical. La magnitude de la gravité est dérivée d'équations traduisant, en termes de force, des mesures expérimentales de pressions intra-discales qui ont été proportionnées pour une masse d'adolescente estimée à 40 kg [17].

Les effets de modulation de croissance sont intégrés dans la direction x uniquement ($\beta_x = 6.0 \text{ MPa}^{-1}$ et $\beta_y = \beta_z = 0$), l'interaction avec les directions parallèles aux plaques de croissance étant négligée dans cette simulation initiale. Les taux de croissance vertébraux et intervertébraux sont respectivement fixés à 0.8 et 0.15 mm/an pour les niveaux thoraciques et à 1.1 et 0.5 mm/an pour les niveaux lombaires [28,37,38]. Ces paramètres demeurent constants pour tous les cycles de simulations.

Les processus itératifs de croissance et modulation de croissance sont répétés sur 12 cycles (mois) de chargement. À chaque itération, différents paramètres de déformations scoliotiques sont calculés analytiquement à partir des nouvelles configurations vertébrales et rachidiennes [40]. Deux paramètres sont utilisés pour caractériser les courbures rachidiennes scoliotiques du segment thoracique: 1) l'angle de Cobb frontal, évalué dans le plan postéro-antérieur ($Cobb_{PA}$) et 2) l'angle du profil latéral ou cyphose ($Cobb_{LAT}$) (Fig.4a). Quatre paramètres sont calculés à la vertèbre apicale thoracique, généralement la plus déformée: 1) l'angle de cunéiformisation PA global (ω_{PAg}), calculé à partir de la projection dans le plan frontal global des ellipses modélisant les plateaux vertébraux; 2) l'angle de cunéiformisation maximale 3D (ω_{3D}), correspondant à l'amplitude d'inclinaison 3D réelle maximale entre les ellipses; 3) l'orientation angulaire du plan de l'inclinaison maximale par rapport au plan sagittal local de la vertèbre ($\theta_{\omega 3D}$) et 4) la rotation axiale vertébrale (θ_z), définie comme l'angle (horaire (-) ou anti-horaire (+)) entre les plans frontal local de la vertèbre et frontal global du sujet lorsque projetés dans un plan auxiliaire perpendiculaire à l'axe du corps vertébral (Fig.4b).

Résultats

Les vues postéro-antérieure, latérale et transverse des modèles initial (précédant la première itération de croissance et de modulation de croissance) et résultants après les 6^{ième} et 12^{ième} mois, sont présentées à la Figure 5. Globalement, les profils frontaux présentent une amplification visible de la courbure scoliotique thoracique tandis qu'une augmentation de la cyphose est observée dans l'évolution des profils sagittaux et transverses. Les vues de dessus montrent également l'amplification des rotations vertébrales. L'angle de Cobb et la cyphose du segment thoracique, qui s'élevaient initialement à 17° et 37° respectivement, ont évolué de façon non-linéaire avec les cycles mensuels de croissance pour atteindre des angles de 34° et 48° à la dernière itération (Fig.6).

Les paramètres de cunéiformisation ω_{PAg} et ω_{3D} , initialement à 2.7° et 3.1° respectivement pour la vertèbre apicale thoracique T9, se sont accrus de façon continue et linéaire avec 7.6° et 7.7° de cunéiformisation au dernier cycle (Fig.7). L'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ correspondante croît également du premier (61°) au 12^{ième} mois (77°), ce qui traduit une frontalisation de la déformation vertébrale (Fig.6). Enfin, la rotation axiale vertébrale apicale, initialement de -7° orientée vers la convexité de la courbure scoliotique, poursuit son évolution pour atteindre -13° au dernier cycle de croissance (Fig.7).

Discussion et conclusions

Basé sur des observations cliniques et expérimentales, un modèle biomécanique simulant la croissance et la modulation de croissance a été développé en incorporant les variables temps, élément déclencheur de la modulation de croissance et sensibilité du tissu osseux au stimulus fonctionnel. Les deux processus ont été intégrés dans un modèle par éléments finis du rachis thoracique et lombaire scoliotique sous forme de processus itératif. Une simulation préliminaire du modèle a permis d'investiguer qualitativement l'évolution des déformations scoliotiques rachidiennes et vertébrales en réponse à un déséquilibre de la gravité dans le plan frontal.

Les profils rachidiens obtenus dans les vues frontale, sagittale et transverse correspondent à des configurations observables cliniquement, montrant la cohérence du comportement global du modèle. Ainsi, les résultats de simulation reproduisent l'aggravation de la courbure scoliotique dans le plan frontal. En ce qui concerne le profil latéral, les simulations présentent une accentuation de la cyphose thoracique. Les études cliniques sont partagées à cet égard, bien que plusieurs rapportent un profil latéral hypocyphosant avec la sévérité de la courbure scoliotique [2]. L'intégration éventuelle d'un chargement simulant un débalancement sagittal et non pas uniquement frontal comme dans cette étude ainsi que de facteurs de sensibilité β_i dans les directions parallèles (y et z) aux plaques de croissance pourraient influencer différemment le profil latéral.

Au niveau vertébral, les simulations du modèle indiquent une évolution croissante des cunéiformisations ω_{PAg} et ω_{3D} en parallèle avec l'augmentation de l'angle de Cobb. Ces résultats concordent avec plusieurs études in vivo et in vitro qui démontrent que le phénomène de cunéiformisation vertébrale progresse de concert avec la sévérité de la courbure scoliotique [14,27,40]. De plus, similairement aux observations cliniques et expérimentales rapportées [14,40], l'orientation de la cunéiformisation vertébrale maximale 3D ($\theta_{\omega_{3D}}$) obtenue du modèle augmente avec la sévérité des courbures scoliotiques, indiquant que la portion affaissée du corps vertébral se déplace vers la région vertébrale antéro-latérale gauche. Enfin, les simulations indiquent que la rotation apicale thoracique progresse vers la convexité de la courbure avec l'aggravation de la scoliose, ce qui reproduit adéquatement l'évolution de rotation vertébrale observée dans différentes études [40,41]. À l'échelle rachidienne, ces modifications structurales, liées par la conservation d'un empilement géométrique et d'un comportement mécanique cohérents des vertèbres, se traduisent plus particulièrement par la modification des profils frontal et sagittal, soit en l'occurrence l'amplification de la courbure scoliotique et de la cyphose

thoracique. Tel que développé dans cette étude, le modèle représente adéquatement la progression auto-entretenu des déformations scoliotiques rachidiennes et vertébrales.

À ce stade-ci, l'utilisation de cette approche de modélisation comme outil de prédiction personnalisé de la progression scoliotique est restreint par les propriétés mécaniques des tissus vertébraux et des paramètres de croissance et de modulation de croissance qui ne sont pas personnalisés au sujet. Les limites de cette étude sont liées aux hypothèses relatives aux paramètres de croissance, en particulier au choix du stimulus biomécanique et aux facteurs de sensibilité β_i , qui sont actuellement difficiles à préciser étant donné l'avancement des connaissances dans ce domaine. Peu d'études quantitatives ont en fait été réalisées sur la caractérisation de la modulation de croissance des tissus osseux. Le développement du présent modèle fait néanmoins partie d'une démarche qui pourra éventuellement inclure les nouvelles connaissances acquises dans ce domaine. Les limites incluent également les hypothèses sur le type et la magnitude du déséquilibre imposé au rachis pour simuler le déséquilibre initial de la scoliose. Des études de sensibilité des paramètres de modulation de croissance et de perturbation de l'équilibre rachidien permettront d'investiguer davantage le comportement du modèle scoliotique.

L'outil développé permet l'étude phénoménologique de la progression de la scoliose par l'investigation des relations entre les forces présentes dans le tronc, la croissance et le développement des déformations scoliotiques. Cette étude démontre la faisabilité de l'approche de modélisation et, en comparaison aux diverses études répertoriées, elle s'oriente vers une représentation plus complète du rachis scoliotique adolescent en incorporant les phénomènes de croissance et de modulation de croissance osseuses des vertèbres. À long terme, ces travaux conduiront à une meilleure compréhension des mécanismes complexes de progression du tronc scoliotique et apporteront éventuellement des connaissances complémentaires et profitables au domaine du traitement orthopédique et chirurgical de la scoliose.

Remerciements

Ce travail de recherche a été subventionné par le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada, le Conseil de recherches médicales du Canada, la Fondation de Polytechnique et le Centre de Recherche de l'Hôpital Sainte-Justine. Le modèle par éléments finis initial, à partir duquel ont été effectués les développements de cette étude, a été réalisé dans le cadre d'une collaboration entre l'École Polytechnique de Montréal et l'École Nationale

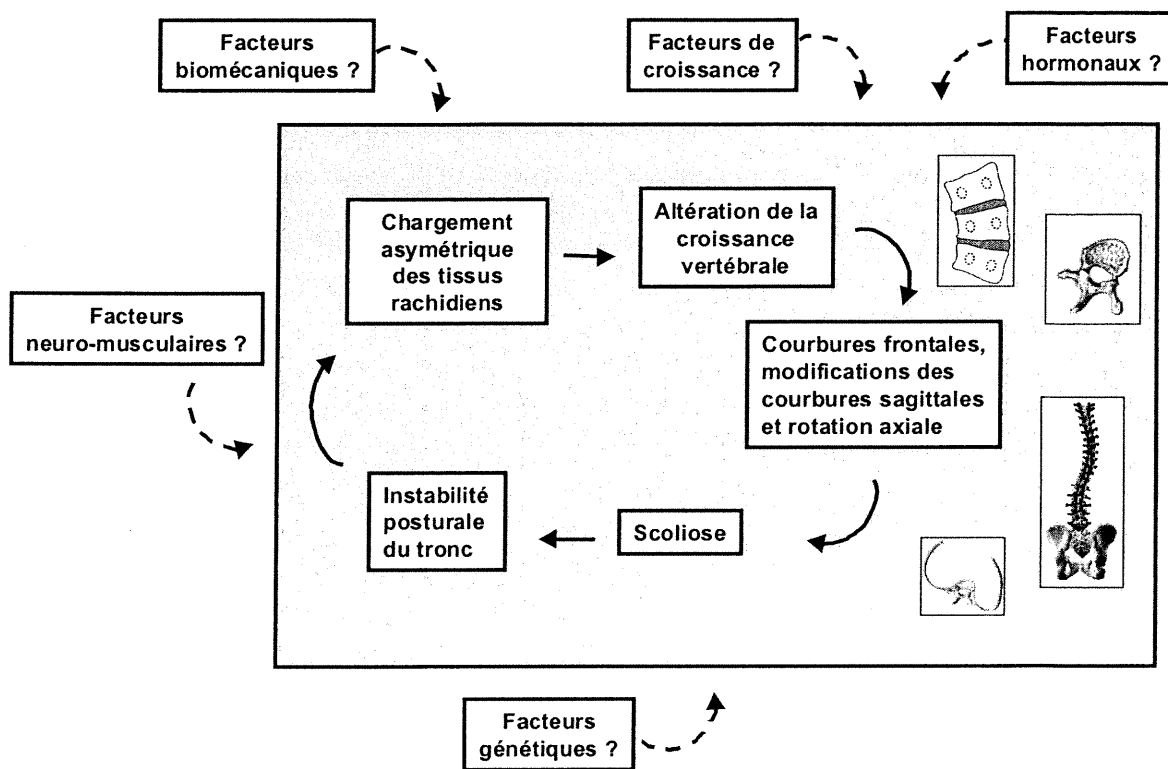
Supérieure d'Arts et Métiers de Paris. Nous tenons également à remercier M. Yvan Petit pour sa contribution scientifique et technique dans ce projet.

Références

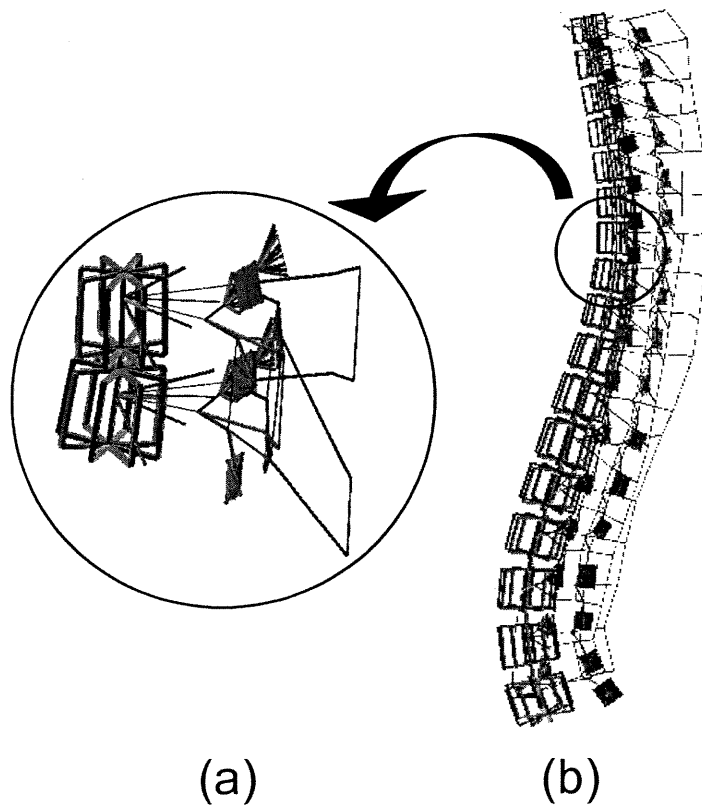
1. GRAF H. et MOUILLESEAUX B. (1990), Analyse tridimensionnelle de la scoliose, Éd. Safir, 48 pages.
2. PERDRIOLLE R. et VIDAL J. (1987), Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution, Orthopedics, 10, 909-915.
3. POPE M.H., STOKES I.A.F. et MORELAND M. (1984), The biomechanics of scoliosis, CRC Critical Review in Biomed Eng, 11, 157-188.
4. HAGGLUND G., KARLBERG J. et WILLNER S. (1992), Growth in girls with adolescent idiopathic scoliosis, Spine, 17, 108-111.
5. SKOGLAND L.B. et MILLER J.A.A. (1980), Growth related hormones in idiopathic scoliosis, Clin Orthop, 81, 122.
6. BYRD J.A. (1988), Current theories on the etiology of idiopathic scoliosis, Clin Orthop, 229, 114-119.
7. COWELL H.R., HALL J.N. et MACEWEN G.D. (1972), Genetic aspects of idiopathic scoliosis, Clin Orthop, 86, 121.
8. GHOSH P., BUSHELL G.R., TAYLOR T.K.F., BEARCE R.H., GRIMMER B. (1980), Distribution of glycosaminoglycans across the normal and scoliotic disc, Spine, 5: 310.
9. PEDRINI V.A., PONSETI I.V. et DOHRMAN S.C. (1973), Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis, J Lab Clin Med, 82, 938-950.
10. DUVAL-BEAUPÈRE G. (1971), Pathogenic relationship between scoliosis and growth, Zorab PA Ed., Scoliosis and growth, Proc. of a third symp. on scoliosis, Edinburgh, London : Churchill, Livingstone, 58-64.
11. LONSTEIN J.E et CARLSON J.M. (1984), The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth, J Bone Joint Surg, 66, 1061-1071.
12. BURWELL R.G., COLE A.A., COOK T.A., GRIVAS T.B., KIEL A.W. et COLL. (1992), Pathogenesis of idiopathic scoliosis: The Nottingham concept, Acta Orthopaedica Belgica, 58, Suppl. 1, 33-58.
13. ROAF R. (1966), Scoliosis, E. et S. Livingstone Ltd., Edinburgh et London, 147 pages.
14. PERDRIOLLE R., BECCHETTI S., VIDAL J. et LOPEZ P. (1993), Mechanical process and growth cartilages – Essential factors in the progression of scoliosis, Spine, 18, 343-349.

15. WHITE A.A. et PANJABI M.M. (1990), Clinical Biomechanics of the Spine, J.B. Lippincott Company, 722 pages.
16. WEINSTEIN S.L. (1994), The pediatric spine, Principles and practice, Raven Press, Volume I, Chapitres 18-24, 421-556.
17. NACHEMSON A. (1964), The load on lumbar disks in different positions of the body, Clin Orthop, 45, 107-122.
18. SCHULTZ A., ANDERSSON G., ORTENGREN R., HADERSPECK K. et NACHEMSON A. (1982), Loads on the lumbar spine – Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals, J Bone Joint Surg, 64-A, 713-720.
19. SCHULTZ A., ANDERSSON G., ORTENGREN R., BJORK R. et NORDIN M. (1982), Analysis and quantitative myoelectric measurements of loads on the lumbar spine when holding weights in standing postures, Spine, 7, 390-397.
20. AUBIN C.-É., DESCRIMES J.-L., DANSEREAU J., SKALLI W., LAVASTE F. et LABELLE H. (1995), Modélisation géométrique du rachis pour l'analyse biomécanique par éléments finis des déformations scoliotiques, Ann Chir, 49, 749-761.
21. DESCRIMES J.-L., AUBIN C.-É., SKALLI W., ZELLER R., DANSEREAU J. et LAVASTE F. (1995), Introduction des facettes articulaires dans une modélisation par éléments finis de la colonne vertébrale et du thorax scoliotique : aspects mécaniques, Rachis, 7, 301-314.
22. STOKES I.A.F. et LAIBLE J.P. (1990), Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth, J Biomech, 23, 589-595.
23. GOODING C.A. et NEUHAUSER E.B.D. (1965), Growth and development of the vertebral body in the presence and absence of normal stress, Am J Roentgenol Radium Ther Nuclear Med, 93, 388-394.
24. McCALL I.W., GALVIN E., O'BRIEN J.P. et PARK W.M. (1981), Alterations in vertebral growth following plaster immobilisation, Acta Orthop Scand, 52, 327-330.
25. STOKES I.A.F., ARONSSON D.D. et URBAN J.P.G. (1994), Biomechanical factors influencing progression of angular skeletal deformities during growth, Eur J Musculoskel Res, 3, 51-60.
26. AUBIN C.-É., DANSEREAU J., PETIT Y., PARENT F., DE GUISE J.A. et LABELLE H. (1998), Three-dimensional measurement of wedged scoliotic vertebrae and intervertebral disks, Eur Spine J, 7, 59-65.

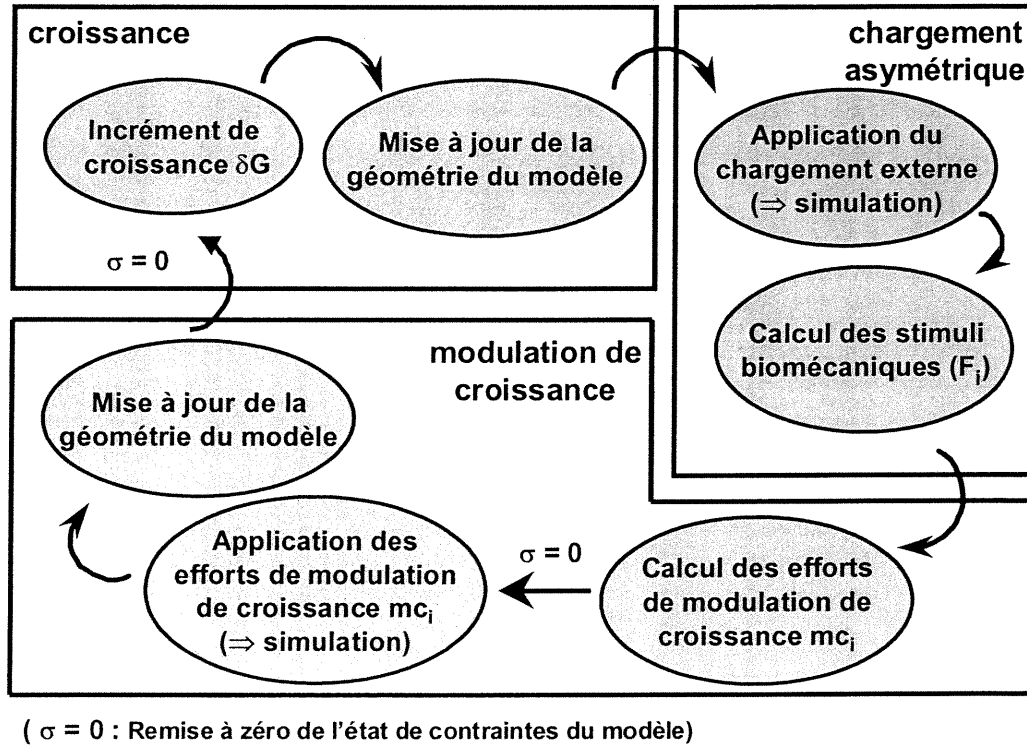
27. XIONG B., SEVASTIK J.A., HEDLUND R. et SEVASTIK B. (1994), Radiographic changes at the coronal plane in early scoliosis, Spine, 19, 159-164.
28. ROAF R. (1960), Vertebral growth and its mechanical control, JBJS, 42B, 40-59.
29. ARKIN A.M. et KATZ J.F. (1956), The effects of pressure on epiphyseal growth, J Bone Joint Surg, 38A, 1056-1076.
30. MORELAND M.S. (1980), Morphological effects of torsion applied to growing bone, J Bone Joint Surg, 62B, 230-237.
31. COWIN S.C. (1989), Bone mechanics, CRC Press, Florida USA, 313 pages.
32. HART R.T., DAVY D.T. et HEIPLE K.G. (1984), A computational method for stress analysis of adaptative elastic materials with a view toward applications in strain-induced bone remodelling, J Biomech Eng, 106, 342-350.
33. HUISKES R., WEINANS H., GROOTENBOER H.J., DALSTRA M., FUDALA B. et SLOOFF T.J. (1987), Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis, J Biomech, 20, 1135-1150.
34. GOEL V.K. et COLL. (1995), Cancellous bone Young's modulus variation within the vertebral body of a ligamentous lumbar spine – application of bone adaptive remodeling concepts, J Biomech Eng, 117, 266-271.
35. YAMAZAKI A., MASON D.E. et CARO P.A. (1998), Age of closure of the neurocentral cartilage in the thoracic spine, J Ped Orthop, 18, 168-172.
36. VITAL J.M. et COLL. (1989), The neurocentral vertebral cartilage : anatomy, physiology and physiopathology, Surg Radiol Anat, 11, 323-328.
37. TAYLOR J.R. (1975), Growth of human intervertebral discs and vertebral bodies, J Anat, 120, 49-68.
38. DIMEGLIO A., BONNEL F. (1990), Le rachis en croissance, Springer-Verlag, Paris, France, 453 pages.
39. DANSEREAU J., BEAUCHAMP A., DE GUISE J.A. et LABELLE H. (1990), Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiographic and imaging techniques, Proc. 16th Conf. CSME, 2, 61-64.
40. VILLEMURE I., AUBIN C.-É., DANSEREAU J., PETIT Y. et LABELLE H. (1999), Étude des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales dans la scoliose idiopathique, Ann Chir, 53, 798-807.
41. DEACON P., FLOOD B.M., DICKSON R.A. (1984), Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis, J Bone Joint Surg, 66B, 509-512.



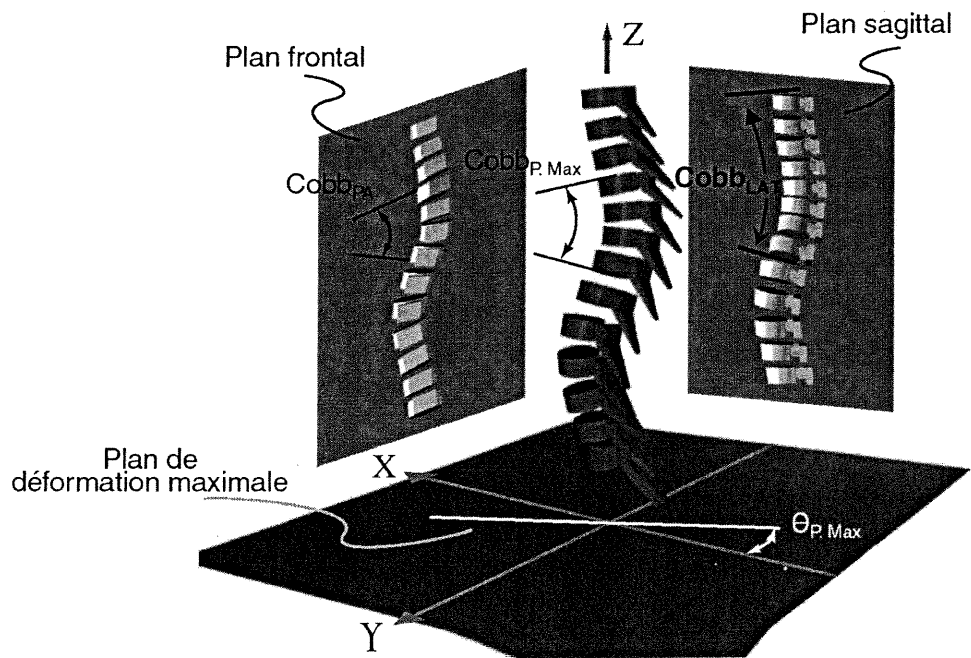
Article no.3 - Figure 1 Progression biomécanique auto-entretenu de la scoliose idiopathique adolescente



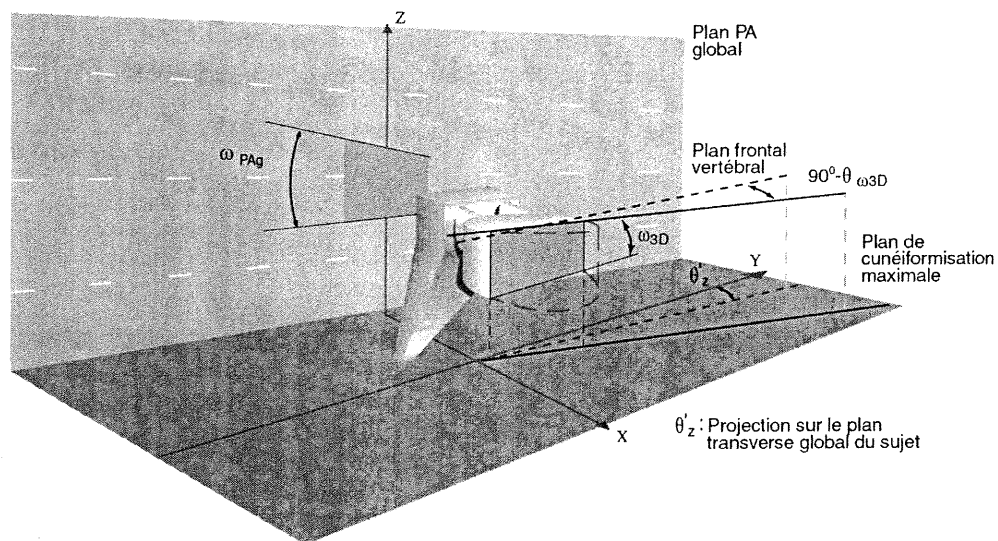
Article no.3 - Figure 2 Modèle par éléments finis : a) unité fonctionnelle vertébrale; b) rachis thoracique et lombaire.



Article no.3 - Figure 3 Processus biomécanique itératif simulant successivement la croissance, le chargement asymétrique du rachis et la modulation de croissance.



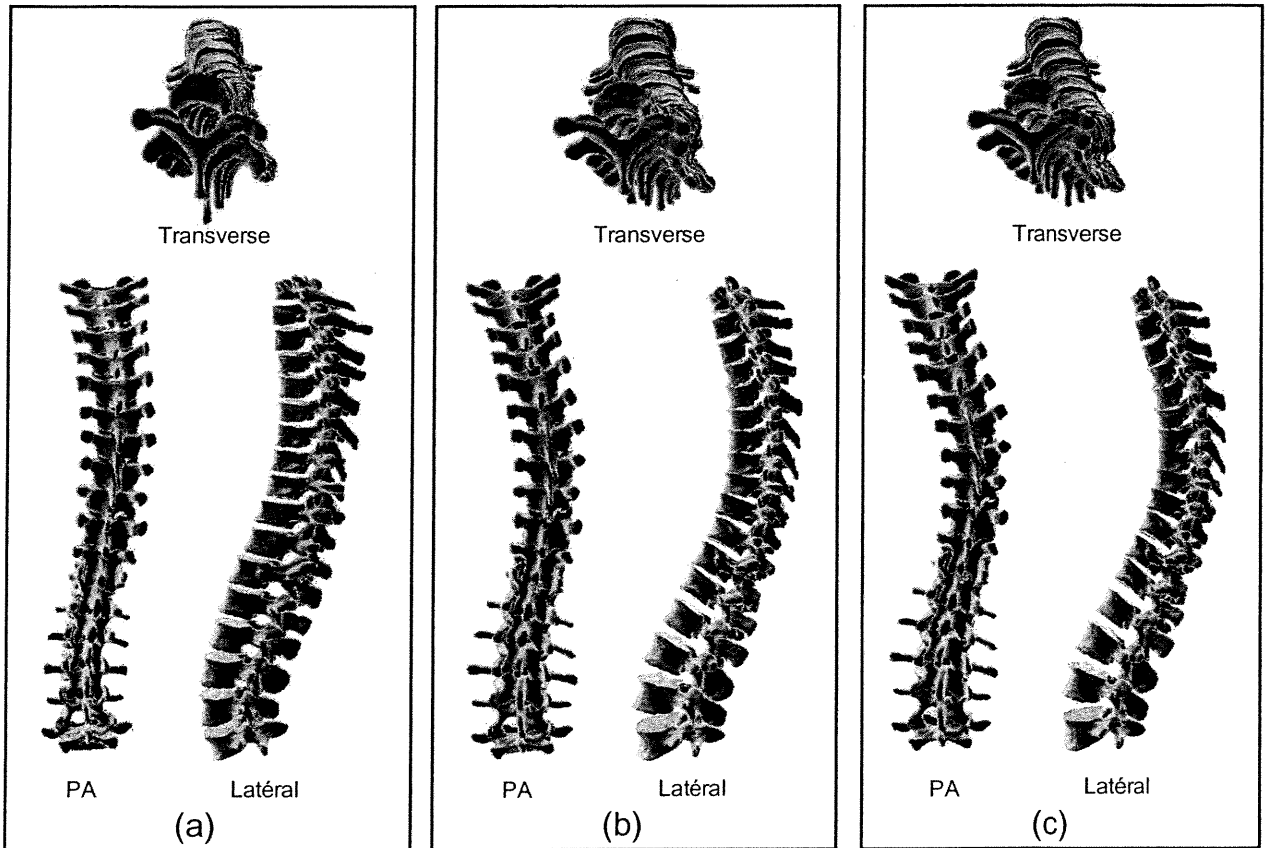
(a)



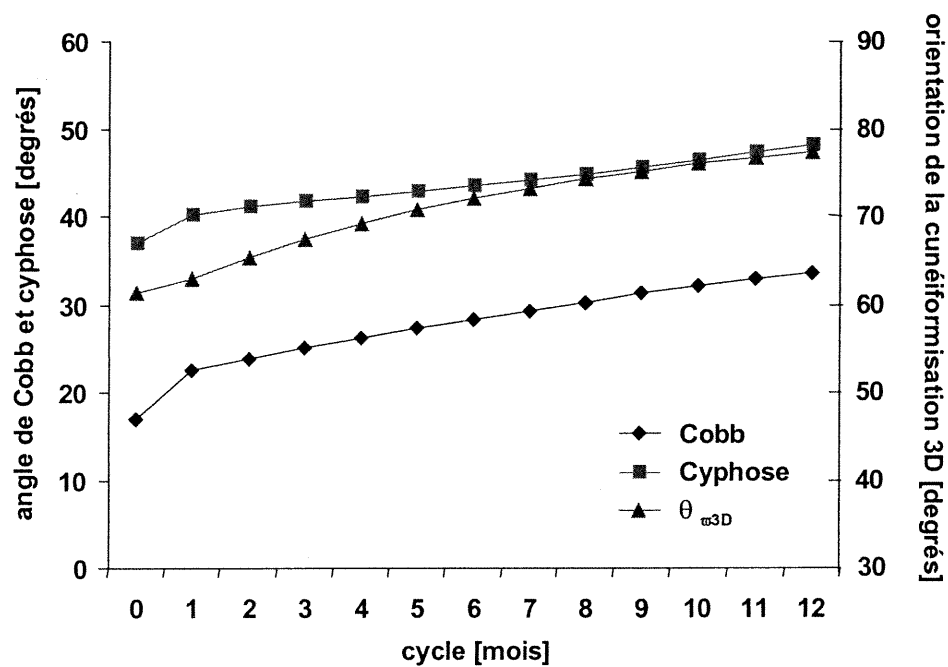
(b)

Article no.3 - Figure 4 Paramètres géométriques scoliotiques : a) régionaux : angle de Cobb thoracique dans le plan PA ($Cobb_{PA}$) et cyphose thoracique ($Cobb_{LAT}$); b) locaux : angle de cunéiformisation maximale (ω_{3D}) et sa projection dans le plan PA global (ω_{PAg}), orientation angulaire de l'inclinaison maximale ($\theta_{\omega_{3D}}$) et rotation axiale vertébrale (θ_z)

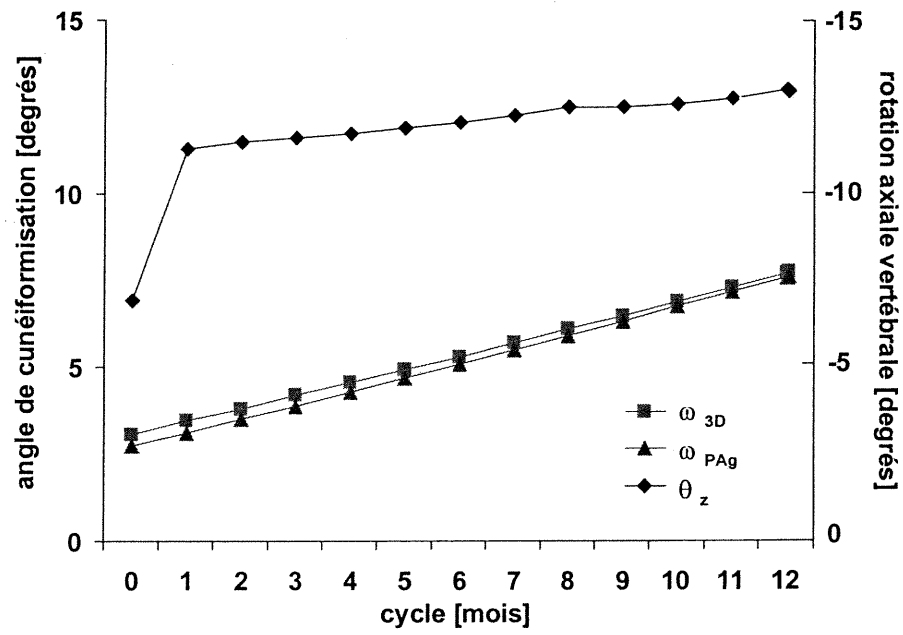
(tiré de Villemure et coll., 1999).



Article no.3 - Figure 5 Vues rachidiennes frontale, latérale et transverse : a) configuration initiale;
b) configuration au 6^{ième} mois; c) configuration au 12^{ième} mois.



Article no.3 - Figure 6 Évolution mensuelle des paramètres scoliotiques Cobb, cyphose et $\theta_{\omega 3D}$
 (0° = plan sagittal vertébral; 90° = plan frontal vertébral).



Article no.3 - Figure 7 Évolution mensuelle des paramètres scoliotiques ω_{3D} , ω_{PAg} et θ_z .

5.2 INTÉGRATION DU CHARGEMENT ET DE LA MODULATION DE CROISSANCE PARALLÈLE AUX PLAQUES DE CROISSANCE

5.2.1 Situation du quatrième article

Un concept de chargement a été développé et intégré au processus itératif de croissance et de modulation de croissance vertébrales. Ce chargement simule le déséquilibre rachidien entraînant le processus de modulation de croissance vertébrale. Il permet de quantifier la différence d'état de sollicitations internes entre une colonne saine initiale équilibrée en 3D sous chargement gravitaire *et* la même colonne chargée se modifiant géométriquement de façon itérative sous les effets cumulatifs de la modulation de croissance. Les développements préliminaires à l'intégration du chargement rachidien dans la modélisation du processus de déformation scoliotique sont présentés à l'Annexe 3. Cette étude qui est réalisée sur la géométrie initiale d'un sujet non-pathologique, a également permis d'investiguer les effets de la modulation de croissance dans la direction parallèle aux plaques de croissance.

Cette étude est présentée à l'aide de l'article suivant, pour lequel la contribution de la première auteure à la préparation et à la rédaction est évaluée à 90% :

Villemure I., Aubin C.-É., Dansereau J. et Labelle H. (2000) «Biomechanical modeling of vertebral growth modulation for the study of adolescent scoliotic deformities», *Journal of Biomechanical Engineering*, (soumis).

5.2.2 Article no.4 : « Biomechanical modeling of vertebral growth modulation for the study of adolescent scoliotic deformities. »

*BIOMECHANICAL MODELING OF VERTEBRAL GROWTH MODULATION FOR
THE STUDY OF ADOLESCENT SCOLIOTIC DEFORMITIES*

I. Villemure, M.A.Sc.^{1,2}, C.É. Aubin, Ph.D.^{1,3}, J. Dansereau, Ph.D.^{1,3}, H. Labelle, MD^{1,2}

1. Research Center, Sainte-Justine Hospital
3175, Cote Sainte-Catherine Road
Montreal (Quebec)
H3T 1C5 CANADA
2. University of Montreal
Biomedical Engineering Institute
P.O. Box 6128, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec)
H3C 3J7 CANADA
3. Ecole Polytechnique of Montreal
Mechanical Engineering Department
P.O. Box 6079, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec)
H3C 3A7 CANADA

Address for : Carl-Éric Aubin, Ph.D.
notification Associate Professor
Ecole Polytechnique of Montreal
Mechanical Engineering Department
P.O. Box 6079, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec) H3C 3A7 CANADA
E-mail: XXXXXXXXXX

Summary :

Adolescent idiopathic scoliosis is a complex three-dimensional deformation of the spine and rib cage. While its etiology and pathogenesis are still not well understood, it is generally recognized that scoliosis progresses within a biomechanical vicious cycle involving asymmetrical loading of the spine and vertebral growth modulation. This study intends to develop a finite elements modeling approach incorporating vertebral growth and growth modulation in order to adequately represent the progression of scoliotic deformities. The biomechanical model was based on experimental and clinical observations, and was formulated with variables integrating a biomechanical stimulus of growth modulation along directions perpendicular (x) and parallel (y, z) to the growth plates, a sensitivity factor to the stimulus and time. It was integrated into a finite element model of the thoracic and lumbar spine using an iterative procedure. This model was personalized to the geometry of a non-pathologic female subject without spinal deformity. Two simulations, with growth modulation along x (Sim1) and in 3D (Sim2), allowed qualitative investigation of scoliotic deformities in response to an imbalance of the patient in the frontal plane. Regional scoliotic descriptors (thoracic Cobb angle and kyphosis) and local scoliotic descriptors (wedging angle and axial rotation of the thoracic apical vertebra) were evaluated at each growth cycle. For both simulations, spinal profiles correspond to clinically observable configurations in frontal, sagittal and transverse views. In the model simulations, the Cobb angle increases non-linearly from 0.3° to 34° (Sim1) and 20° (Sim2) from the first to last growth cycle, adequately reproducing the amplifying thoracic scoliotic curve. The initial kyphosis (49°) slightly increases to reach 52° (Sim1) and 55° (Sim2), indicating a relatively stable thoracic sagittal profile. Similarly to clinical and experimental observations, vertebral wedging angle of the thoracic apex progresses from 2.6° to 10.7° (Sim1) and 7.8° (Sim2) with curve progression. Concomitantly, vertebral rotation of the thoracic apex increases of 10° (Sim1) and 6° (Sim2) clockwise, adequately reproducing the evolution of axial rotation reported in several studies. Similar trends of vertebral and spinal scoliotic deformities are observed for both simulations but the magnitudes of these deformities are lessened in Sim2, suggesting that growth modulation effects in directions parallel to growth plates tend to counteract the growth modulation effects in the direction perpendicular to the plates. Overall, the developed model adequately represents the self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities. This study demonstrates the feasibility of the modeling approach, and compared to other biomechanical studies of scoliosis it achieves a more complete representation of the scoliotic spine by incorporating vertebral growth and growth modulation.

Key Words : idiopathic scoliosis, biomechanical modeling, growth modulation, spine, vertebra

Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a complex three-dimensional deformity of the spine and rib cage whose etiology and pathogenesis are still not well understood [1,2,3]. Several researches focused on the role of hormones [4,5], genetics [6,7], growth [8,9], proprioceptive and neuromuscular system [6,10] as well as biochemical [8,12], and biomechanical factors [1,10] in the initiation of scoliosis, but could not establish its primary cause [6]. However, following onset of the initial deformity, it is generally recognized that scoliosis progresses within a self-sustaining biomechanical cycle [1,10,14] (Fig.1). Although the current state of knowledge does not allow identification of the starting component, this cycle involves postural instability of the trunk, asymmetrical loading of the spine, alteration of vertebral growth (“growth modulation”), development of scoliotic deformities and so on.

A healthy spine insures static and dynamic balance of the body in three-dimensional space. Pathologic cases involving progressing deformities in the sagittal plane can lead to hyperkyphotic or hyperlordotic configurations [15]. In the case of scoliosis, vertebral deformities entail asymmetrical loading, which destabilizes the precarious spinal balance in the frontal and transverse planes. This concept of asymmetry is used experimentally to produce scoliosis on animals by initiation of spinal unbalance from a weakness of bony, muscular and/or ligamentous structures on the convex side of the (future) scoliotic curve or an increased activity of antagonist structures on the concave side [16]. Nevertheless, forces acting on vertebral structures remain difficult to measure *in vivo* despite the availability of some experimental and clinical techniques (intra-discal pressures [17,18], electro-myography [18,19]). Biomechanical modeling of the spine is a suitable alternative for the analysis of spinal forces as well as the study of scoliotic deformities and their treatment [19,21,21].

At the physiological level, growing bones react to loads applied on their cartilaginous growth plates. Loads perpendicular to the plates modify the rate of longitudinal epiphyseal growth according the Hueter-Volkman law, which states that increased pressure on the plate retards growth (Hueter), and conversely reduced pressure on the plate accelerates growth (Volkman) [23,24,24]. In the case of vertebrae asymmetrically loaded, vertebral body endplates initially parallel in the frontal plane become wedged in 3D [14,26]. Moreover, loads parallel to the plates (torsion, shear force) essentially alter the direction of such growth, with cartilaginous columns leaning under the applied forces [26,30].

Growth modulation of immature bones was investigated through several qualitative studies but very few mathematical models were developed to allow its quantitative evaluation. The model of Stokes and Laible [21] integrated growth modulation at the thorax level in order to study developmental mechanisms of scoliosis. Different mathematical formulations are used to represent remodeling occurring at bone maturity [31,29,30]. For both the growing and mature cases, the complexity of the phenomenon favors a phenomenological modeling approach based on quantifiable physical parameters, and evaluation of experimental constants. The functional stimulus, or release mechanism of the process, is currently not clearly defined at a physiologic level but is generally conceptualized like a deviation (shift) from an equilibrium condition. Variations of stresses, internal forces, strains or strain energies are examples of functional stimuli. Some of the models were integrated into the finite element modeling approach to simulate the modification of bone geometry with techniques of nodes relocation [21,31,29,30,34].

Very few biomechanical models of the scoliotic spine include the potential of vertebral growth modulation although it is recognized that it essentially develops during adolescent growth spurt [4,8,16]. In this study, it is hypothesized that self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities can be represented using a biomechanical model of the spine incorporating growth and growth modulation. The objective is to develop the mathematical formulation of vertebral growth and growth modulation and integrate it into a finite element model of the thoracic and lumbar spine in order to simulate scoliosis progression.

Material and methods

➤ Biomechanical model of bone growth and growth modulation

General formulation

The biomechanical model separately considers components of bone growth and growth modulation. The bone x-axis is defined as the direction perpendicular to the growth plates while y- and z-axes refer to directions parallel to the growth plates. The model includes baseline longitudinal growth G_x along x only ($G_y = G_z = 0$), because the principal mechanism of growth modulation affects epiphyseal growth compared to bone growth in thickness. In order to include the temporal evolution of growth, the model incorporates time in terms of quasi-static iterations, with δG_x expressing growth strain increments. Corresponding strain increments $\delta \varepsilon_i$ due to longitudinal growth modulation include three direction components ($i = x, y, z$), which depend on the baseline growth (δG_x) and on growth modulation factors (M_i), where $\delta \varepsilon_i = M_i \delta G_x$.

Adding growth and growth modulation strain increments perpendicular to the plates (x-axis) results in $\delta G_x + M_x \delta G_x$, with positive M_x corresponding to a global growth increase compared to the baseline longitudinal growth, and negative M_x to a global growth reduction. Strain increments parallel to the plates include growth modulation components only, with $M_y \delta G_x$ and $M_z \delta G_x$ respectively along y and z directions.

The biomechanical formulation of growth modulation factors M_i incorporates two physiological parameters. The first parameter refers to a functional biomechanical stimulus, representing the trigger mechanism of growth modulation along directions perpendicular ($i = x$) or parallel ($i = y, z$) to the growth plates. Derived from the model of Stokes and Laible [21], which was initially developed for adaptation of growing bones to external loading, the biomechanical stimulus corresponds to internal stresses σ_i within the finite elements. Secondly, factors M_i include a parameter β_i , which simulates the sensibility of the bone tissue to the stimulus. Parameters β_i allow variable sensitivity to internal stresses along directions x, y and z. Strain increments due to growth modulation are then defined by the expression $\delta \varepsilon_i = \beta_i \sigma_i \delta G_x$, which is appropriate for most types of finite elements. In the case of beam elements, the deformation $\delta \varepsilon_i$ can be obtained by applying equivalent internal forces based on mechanical properties E_i of the bone, with E_i defined as modulus of elasticity (x) or shear modulus (y and z). Resulting force increments δF_{Mi} due to longitudinal growth modulation are then expressed by the mathematical relations :

$$\begin{aligned}\delta F_{Mx} &= \beta_x (E_x F_x) \delta G_x; \\ \delta F_{My} &= \beta_y (E_y F_y) \delta G_x; \\ \delta F_{Mz} &= \beta_z (E_z F_z) \delta G_x.\end{aligned}$$

with δF_{Mi} , β_i , E_i , F_i , and δG_x respectively in N, MPa^{-1} , MPa, N, and mm/mm. As formulated, force increments due to longitudinal growth modulation can be evaluated when internal forces F_i or variations of internal forces ΔF_i are known. Internal forces are directly calculated from simulations of the finite element model in response to a specified loading condition.

Characteristics of adolescent vertebral growth

Clinical and experimental observations indicate that progression of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) implies growth modulation of vertebrae principally during puberty. In this study, growth and growth modulation are modeled on the anterior part of the vertebra only. This

assumption is based on the fact that posterior parts of the vertebra have essentially completed their growth before the first decade [36,35], with a maximum activity of neurocentral cartilages around 5-6 years old [16,36,35], consequently reducing their growth modulation implication in AIS. Conversely, the vertebral body pursues its growth until the beginning of the second decade [16], and therefore has a potential for growth modulation at puberty, when progression of AIS is most at risk.

➤ **Finite element model of thoracic and lumbar spine**

A personalized geometric model of a given subject is obtained from 3D reconstruction of thoracic and lumbar spinal structures using a multiview radiographic technique. Calibrated PA and lateral X-rays are taken in a positioning apparatus containing a calibration object [39]. For each vertebra, six corresponding anatomical landmarks (vertebral endplate centers and tips on both pedicles) are digitized on both radiographs, and reconstructed in 3D using the DLT algorithm (Direct Linear Transform) [39]. In addition, 8 non-corresponding points defined as the vertebral body extremities projected on the frontal and lateral radiographic planes are digitized and used within an iterative algorithm to represent the geometry of the vertebral endplates as planar ellipses oriented in 3D space [26,40]. In this model, the spinal axis system is defined by three mutually perpendicular axes corresponding to the anterior (X), left (Y) and upwards (Z) directions.

This patient-specific geometric model is used to generate the biomechanical finite element model, which represents estimates of the structural and functional behavior of the patient's trunk (Fig.2a). This biomechanical model is composed of 1360 nodes combined in 2460 elements to represent the vertebrae, intervertebral discs, facet joints and ligaments [19,21]. Composite modeling of intervertebral disk, combined with its anterior and posterior longitudinal ligaments, is represented by a 3D beam and a torsional spring [21]. Vertebral body and the posterior elements (processes and arch) are modeled by 3D beams. Articular facets are represented by cables and shells, with their interfaces regulated by point-to-surface contact elements. Ligamentum flavum as well as supraspinous, interspinous and intertransverse ligaments are represented by cables. Mechanical properties of the finite element model were adapted from published data and experimental studies characterizing load-displacement curves of spinal motion segments as well as the global bending behavior of the spine [21,36].

The vertebral bodies were refined in order to allow integration of vertebral growth and growth modulation (Fig.2b). The modeling approach impedes representation and quantification of loading differentials in various portions of the vertebral body as well as their corresponding growth modulation. Therefore, 8 additional beams were distributed along the vertebral edge and connected within a rigid crossbar system. This modified configuration enables differential loading in vertebral bodies, and consequently growth modulation that is representative of their repartition of internal forces. Geometrical and material properties are calculated to maintain structural properties equivalent to the model. Experimental studies characterizing behavior of motion segments were used to verify that the structural and functional behavior of the model was preserved [36]. The model was built using Ansys 5.6 finite element package (ANSYS Inc., U.S.A.).

➤ **Integration of growth and growth modulation into the finite element model**

The method of solution considers geometric non-linearity due to large displacements and strains as well as non-linearity due to status change at the contacts of facet joints and ligaments. Simulation of vertebral growth and growth modulation is implemented incrementally. The global simulation consists in an iterative procedure, sequentially integrating a growth component, an external loading and the resultant growth modulation component (Fig.3). It is implemented through the 8 steps that are explained in more details in the following paragraphs: 1) application of a growth increment δG_x ; 2) update of the geometry based on a technique of nodes relocation; 3) application of an external loading and simulation (numerical solution) of the finite element model; 4) following the finite element solution, evaluation of internal forces F_i generated on the beam elements composing the vertebral bodies; 5) computation of growth modulation force increments δF_{Mi} ; 6) reset (zero) of the model stress and strain states, application of growth modulation force increments δF_{Mi} on corresponding beam elements and simulation of the finite element model; 7) update of the geometry based on a technique of nodes relocation; 8) reset (zero) of the model stress and strain states and return to step 1) for the number of growth increments desired.

The baseline growth component essentially includes modification of the model geometry to simulate longitudinal lengthening of the vertebral bodies. The procedure consists in a geometrical relocation or, in other words, a redefinition of nodes incorporating the growth strain increments δG_x . Growth δG_x are adapted from growth rates published in the literature [38,37], and expressed in terms of monthly lengthening ΔG_x based on rates of 0.8 and 1.1 mm/year

respectively for the thoracic and lumbar segments. Referring to bone physiological axes previously defined, local axes of beam elements composing the vertebral bodies approach directions perpendicular (x) and parallel (y, z) to the growth plates. For each beam element, ΔG_x is then applied along its local x-axis with a magnitude of the corresponding monthly physiological growth. All beam elements of a vertebral body are grown the same increment, with posterior elements dragged accordingly to maintain coherent vertebral geometry. Growth increments of the thoracic and lumbar segments are successively implemented from the 5th lumbar vertebra to the 1st thoracic vertebra in order to incorporate accumulated spine lengthening affecting inferior parts of a considered level.

Modeling of spine loading relies on the assumption that an initial (reference) spinal configuration is equilibrated in 3D space and that any geometrical shift from this initial profile modifies spinal loads repartition, which in turn produces growth modulation. Gravity and muscular loads on the anterior column (disks and vertebral bodies) principally act vertically along spinal Z-axis. These vertical loads applied on the reference configuration produce an internal stress state σ . When applied on the altered (scoliotic) profile, the same loads generate a different internal stress state σ' . Based on the above modeling assumption, growth modulation is generated by the differential stress state $\Delta\sigma = \sigma' - \sigma$ related to the variation of loads with respect to the reference configuration. The spine loading are used to reproduce this differential stress state $\Delta\sigma$ by applying moment variations $\Delta M_{X,j}$ and $\Delta M_{Y,j}$ on each beam element j of the model. Considering a specific spinal profile, moments of beam element j correspond to $M_{X,j} = F_{Z,j} * L_{Y,j}$ and $M_{Y,j} = F_{Z,j} * L_{X,j}$ with $F_{Z,j}$, $L_{Y,j}$ and $L_{X,j}$ respectively referring to the spinal Z-component of its internal forces and its lever arms along Y and X spinal directions. The reference spinal configuration used in the calculation of moment variations remains constant throughout the entire process. The altered profile is updated with cycles due to cumulative effects of growth and growth modulation.

Following the simulation of the spine loading, internal forces F_i are evaluated for the 10 beam elements composing each vertebral body. Growth modulation force increments δF_{Mi} are then computed. For internal compression ($F_x < 0$) or increased compression ($\Delta F_x < 0$) along the growth direction of a beam element, negative δF_{Mx} represents nodal forces simulating reduced growth (compression) on the element. Conversely, internal tension ($F_x > 0$) or decreased compression ($\Delta F_x > 0$) generates positive δF_{Mx} or nodal forces simulating accelerated growth

(tension) on the element. Application of these growth modulation force increments δF_{Mi} on corresponding beam elements simulates the growth modulation process within the vertebral bodies. The resulting deformed or modulated shape is updated accordingly using a technique of “mechanical relocation” redefining nodes based on the simulation representing growth modulation within the vertebral bodies.

➤ Simulations

Simulations are conducted to assess qualitatively the global behavior of the model and the corresponding evolution of scoliotic deformities. The finite element model is personalized to the geometry of a non-pathologic female subject without spinal deformity and used as the reference spinal configuration. The initial geometrically altered profile is obtained by imposing in the coronal plane a 2 mm excentricity in the right direction at the 8th thoracic vertebra, which was assumed the apical vertebra of the (future) scoliotic curve. Vertical loads applied on spinal configurations incorporate gravity and muscular actions on a subject in the upright standing position. Magnitudes of these loads are derived from equations translating experimental measurements of intradiscal pressures in terms of forces for each disk where the load is expressed as a percentage of the weight above the level measured [17]. This procedure was adapted for an approximated body mass of 45 kg.

In the first simulation (Sim1), growth modulation effects are integrated in local x direction only ($\beta_x = 0.8 \text{ MPa}^{-1}$, $\beta_y = \beta_z = 0$), neglecting the interaction in directions parallel to the plates. In the second simulation (Sim2), growth modulation effects are integrated in all directions ($\beta_x = 0.8 \text{ MPa}^{-1}$, $\beta_y = \beta_z = 0.2 \text{ MPa}^{-1}$). For both simulations, the 8 steps iterative procedure is repeated over 24 cycles (months). For each iteration, different scoliotic descriptors are mathematically evaluated on the updated spinal configuration [40]. Two regional parameters are used to characterize the deformation of spinal curvatures of the thoracic segment [40,39]: the Cobb angle in the frontal plane (Cobb) and the kyphosis (Fig.4a). Two local descriptors are calculated at the thoracic apex that is generally the most deformed vertebra to investigate deformation patterns at the vertebral level: the maximum wedging angle (ω) and the vertebral axial rotation (θ_z) [26,40,39] (Fig.4b).

Results

Frontal, sagittal and transverse spinal views of the reference and resultant configurations after the 6th, 12th, 18th and 24th month are presented in Figure 5a (Sim1) and Figure 5b (Sim2). For

both cases, frontal views indicate a visible amplification of the thoracic scoliotic curve and a relatively stable thoracic kyphosis in the sagittal profiles. The transverse views show increased axial rotation of vertebrae. In the model simulations, thoracic Cobb angle, initially of 0° , increases non-linearly from the first to last growth cycle to reach 34° (Sim1) and 20° (Sim2) (Fig.6). The initial kyphosis (49°) slightly increases to reach 52° (Sim1) and 55° (Sim2) (Fig.6).

Wedging angle ω of the thoracic apical vertebra progresses non-linearly from 2.6° to 10.7° (Sim1) and 7.8° (Sim2) at the 24th month (Fig.7). Vertebral rotation θ_z of the thoracic apex increases of 10° (Sim1) and 6° (Sim2) clockwise, with the vertebral body turning towards convexity of the scoliotic curve to respectively reach -6.5° and -2.7° at the last growth cycle (Fig.7).

For both simulations, 3D spine lengthening measured along spinal axis evolves linearly from 439 mm to 469 mm, indicating a 30 mm overall growth of the thoracic and lumbar segments after 24 months. When measured along spinal Z axis, vertical spine lengthening progresses non-linearly from 419 mm to 438 mm and 442 mm respectively for Sim1 and Sim2, with this difference increasing in the last growth cycles. This suggests that more severe scoliotic curvatures as obtained in the case integrating growth modulation effects along local x direction only (Sim1) induce greater alterations in the vertical spinal profiles.

Discussion and conclusion

Based on experimental and clinical observations, a mathematical model of growth and growth modulation was developed with variables including a biomechanical stimulus of growth modulation, represented in this study by the internal forces, a sensitivity factor to the stimulus and time. This formulation was integrated into a finite element model of the thoracic and lumbar spine using an incremental iterative procedure. Feasibility of this model was tested from two simulations allowing qualitative investigation of scoliotic deformities evolving over 24 months in response to an eccentricity of the patient's gravity line in the frontal plane.

Conceptually, the mathematical model of growth modulation adequately represents Hueter-Volkman principle in the direction perpendicular to the growth plates, with forces simulating reduced and accelerated vertebral growth respectively in regions of increased and decreased pressure. Growth modulation components in directions parallel to the endplates (δF_{My} and δF_{Mz}) yield to nodal shear forces altering space orientation of bone growth (longitudinal x-

axis of the beam element) similarly to experimental observations. Numerical resolution of these growth modulation force increments intrinsically incorporates mechanical behaviors at the spinal and vertebral levels. In other words, the technique of mechanical relocation includes interactions between anterior and posterior parts of a vertebra as well as between a vertebra and its surrounding structures such as intervertebral disks and ligaments and therefore translates an active growth modulation process.

In both simulations, spinal profiles correspond to clinically observable configurations in frontal, sagittal and transverse views, showing the coherence of the global behavior of the model. Simulations adequately reproduce a progressing thoracic scoliotic curve in the frontal plane. The sagittal views indicate a relatively stable thoracic kyphosis. The clinical evolution of the sagittal curves is currently not well established, although some clinical studies suggest development of a hypokyphotic profile with scoliosis progression [2]. The sagittal profiles obtained in this study result directly from the geometrical alteration used to initiate growth modulation, which was imposed in the frontal plane only. Integration of a sagittal component, which could be produced from lateral or rotational alterations of the spinal reference configuration, would most probably modify the evolution of the lateral profiles.

At the vertebral level, simulations indicate that wedging of the thoracic apex increases with curve severity as measured by Cobb angles. These results are in agreement with several *in vivo* and *in vitro* studies demonstrating that the wedging phenomenon evolves in conjunction with scoliosis progression [14,40]. Results also show that thoracic apical rotation progresses clockwise towards convexity of the curve with scoliosis progression. This behavior adequately reproduces evolution of axial rotation observed in different studies [40,41]. The vertebral structural alterations were regionally translated at the spinal level by modifications of the frontal, lateral and transverse profiles, preserving coherent geometrical and mechanical behaviors of the spine. Overall, the developed model adequately reproduces the self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities.

Integration of growth modulation in directions parallel to endplates produces similar trends of vertebral and spinal scoliotic deformities, but lessens the magnitudes of these deformities. More precisely, a reduced frontal scoliotic curve is observed when integrating β_y and β_z with amplification of the spinal curvature at each growth cycle. In the case incorporating growth modulation parallel to the endplates, there is a slight increase of the kyphosis and at the vertebral

level wedging angles and axial rotation decrease. Globally, these results suggest that for a slight alteration of the reference spinal configuration in the frontal plane effects of growth modulation in directions parallel to growth plates tend to counteract the growth modulation effects in the direction perpendicular to the plates. Resulting modifications of growth direction, generated by δF_{My} and δF_{Mz} , would evolve so as to moderate the self-sustaining progression of spinal and vertebral scoliotic deformities.

At this stage of development, the use of this modeling approach as a prediction tool of scoliosis progression is restrained by mechanical properties of vertebral tissues and parameters of growth and growth modulation, which are difficult to determine for a given patient. Limits of this study include assumptions related to the nature and magnitude of growth modulation parameters, which are presently difficult to precisely define considering the state of knowledge on growth modulation. Few studies were actually completed to characterize and quantify growth modulation of bone tissues. The model is however part of an ongoing process: other factors can easily be integrated in the model, as their implication in the process of growth modulation becomes better understood. More studies are required to define the influence of the sensibility factors β_i on the progression of spinal and vertebral scoliotic deformities. In this study, scoliosis is triggered by a 2 mm frontal alteration of the reference spinal configuration: both the nature and magnitude of this geometrical alteration consist in initial assumptions of the biomechanical iterative procedure. Further investigation should include other geometrical alterations of the initial spinal configuration as well as simulations of vertebral asymmetrical growth. Sensibility studies on the type of excentricity (lateral, rotational and combinations of the different directions), the location of the (future) apical vertebra and the magnitude of the initial geometrical excentricity are required to better characterize the behavior of the model with respect to scoliosis progression.

This study demonstrates the feasibility of the biomechanical approach to model vertebral growth and growth modulation within a finite element model of the thoracic and lumbar spine and to represent the self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities. Compared to other biomechanical studies, the modeling approach achieves a more complete representation of the scoliotic spine by incorporating vertebral growth modulation occurring at puberty. Clinical data obtained from scoliotic patients will be used for detailed qualitative and quantitative evaluations of the model. Future uses of this model include investigations of different concepts of scoliosis pathogenesis. In the long term, this modeling tool might be useful

to improve our understanding of the complex mechanisms involved in scoliotic progression and eventually provide complementary information in the orthopedic and surgical treatment of scoliosis.

Acknowledgements

This research project was funded by the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada, the Medical Research Council of Canada and the Sainte-Justine Hospital and École Polytechnique Foundations. The original finite element model was developed in collaborative association with researchers from École Polytechnique de Montréal and École Nationale Supérieure d'Arts et Métiers de Paris. Special thanks to Mr. Yvan Petit for his scientific and technical assistance in this project.

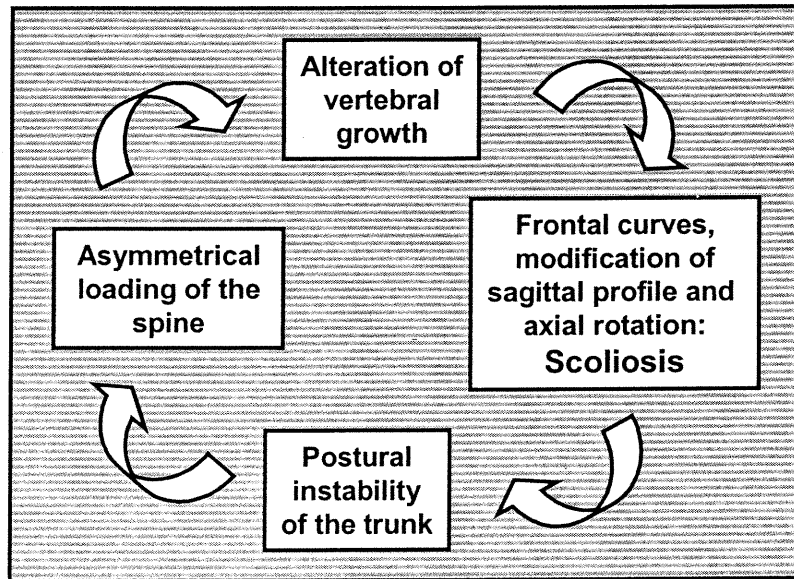
References

1. GRAF H. and MOUILLESEAUX B. (1990), Analyse tridimensionnelle de la scoliose, Éd. Safir, 48 pages.
2. PERDRIOLLE R. and VIDAL J. (1987), Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution, Orthopedics, 10, 909-915.
3. POPE M.H., STOKES I.A.F. and MORELAND M. (1984), The biomechanics of scoliosis, CRC Critical Review in Biomed Eng, 11, 157-188.
4. HAGGLUND G., KARLBERG J. and WILLNER S. (1992), Growth in girls with adolescent idiopathic scoliosis, Spine, 17, 108-111.
5. SKOGLAND L.B. and MILLER J.A.A. (1980), Growth related hormones in idiopathic scoliosis, Clin Orthop, 81, 122.
6. BYRD J.A. (1988), Current theories on the etiology of idiopathic scoliosis, Clin Orthop, 229, 114-119.
7. COWELL H.R., HALL J.N. and MacEWEN G.D. (1972), Genetic aspects of idiopathic scoliosis, Clin Orthop, 86, 121.
8. DUVAL-BEAUPÈRE G. (1971), Pathogenic relationship between scoliosis and growth, Zorab PA Ed., Scoliosis and growth, Proc. Third Symp. on Scoliosis, Edinburgh, London : Churchill, Livingstone, 58-64.
9. LONSTEIN J.E and CARLSON J.M. (1984), The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth, J Bone Joint Surg, 66, 1061-1071.

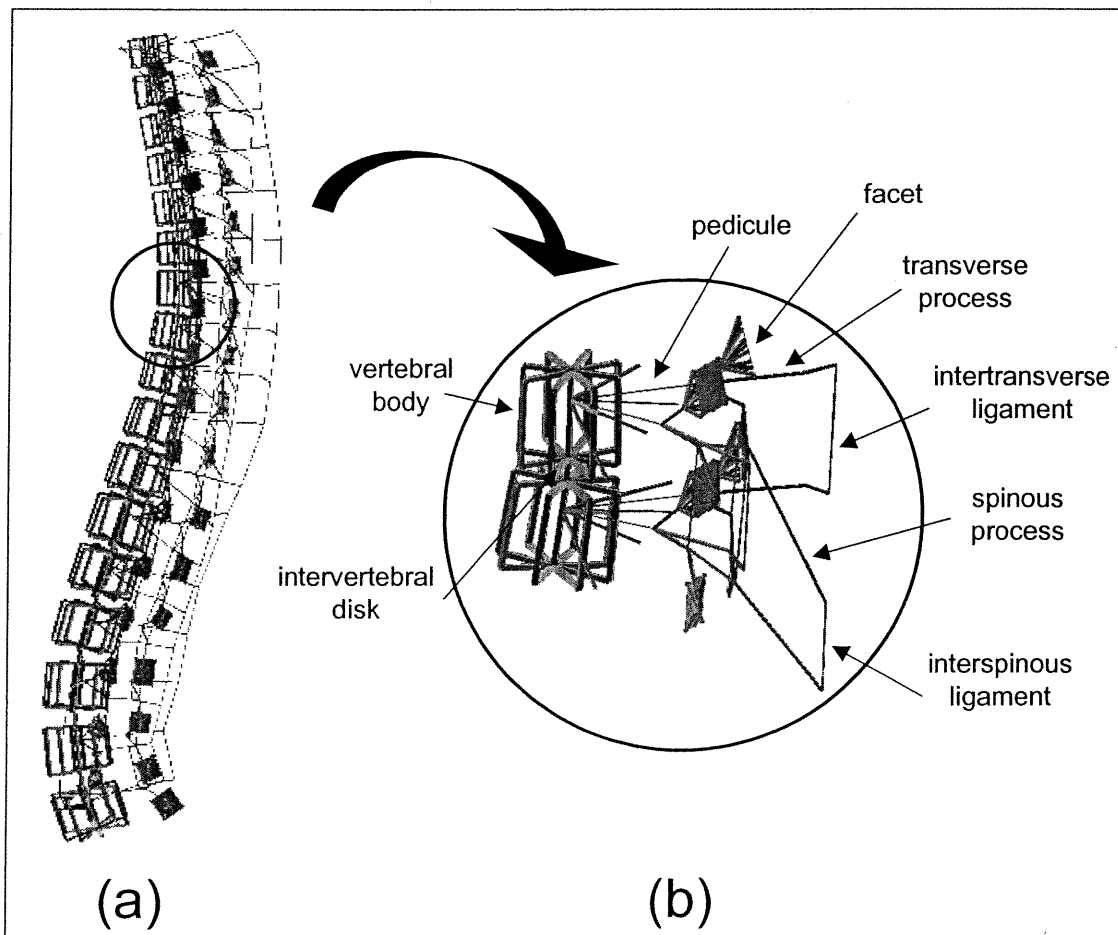
10. BURWELL R.G., COLE A.A., COOK T.A., GRIVAS T.B., KIEL A.W. et al. (1992), Pathogenesis of idiopathic scoliosis: The Nottingham concept, Acta Orthopaedica Belgica, 58, Suppl. 1, 33-58.
11. GHOSH P., BUSHELL G.R., TAYLOR T.K.F, BEARCE R.H. and GRIMMER B. (1980), Distribution of glycosaminoglycans across the normal and scoliotic disc, Spine, 5, 310.
12. PEDRINI V.A., PONSETI I.V. and DOHRMAN S.C. (1973), Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis, J Lab Clin Med, 82, 938-950.
13. PERDRIOLLE R., BECCHETTI S., VIDAL J. and LOPEZ P. (1993), Mechanical process and growth cartilages – Essential factors in the progression of scoliosis, Spine, 18, 343-349.
14. WHITE A.A. and PANJABI M.M. (1990), Clinical Biomechanics of the Spine, J.B. Lippincott Company, 722 pages.
15. WEINSTEIN S.L. (1994), The pediatric spine, Principles and practice, Raven Press, Volume I, Chapitres 18-24, 421-556.
16. NACHEMSON A. (1964), The load on lumbar disks in different positions of the body, Clin Orthop, 45, 107-122.
17. SCHULTZ A., ANDERSSON G., ORTENGREN R., HADERSPECK K. and NACHEMSON A. (1982), Loads on the lumbar spine – Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals, J Bone Joint Surg, 64-A, 713-720.
18. SCHULTZ A., ANDERSSON G., ORTENGREN R., BJORK R. and NORDIN M. (1982), Analysis and quantitative myoelectric measurements of loads on the lumbar spine when holding weights in standing postures, Spine, 7, 390-397.
19. AUBIN C.É., DESCRIMES J.L., DANSEREAU J., SKALLI W., LAVASTE F. and LABELLE H. (1995), Geometrical modeling of the spine and thorax for biomechanical analysis of scoliotic deformities using finite element method [in French], Ann Chir, 49, 749-761.
20. DESCRIMES J.L., AUBIN C.É., SKALLI W., ZELLER R., DANSEREAU J. and LAVASTE F. (1995), Modeling of facet joints in a finite element model of the scoliotic spine and thorax : mechanical aspects [in French], Rachis, 7, 301-314.
21. STOKES I.A.F. and LAIBLE J.P. (1990), Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth, J Biomech, 23, 589-595.

22. GOODING C.A. and NEUHAUSER E.B.D. (1965), Growth and development of the vertebral body in the presence and absence of normal stress, Am J Roentgenol Radium Ther Nuclear Med, 93, 388-394.
23. McCALL I.W., GALVIN E., O'BRIEN J.P. and PARK W.M. (1981), Alterations in vertebral growth following plaster immobilization, Acta Orthop Scand, 52, 327-330.
24. STOKES I.A.F., ARONSSON D.D. and URBAN J.P.G. (1994), Biomechanical factors influencing progression of angular skeletal deformities during growth, Eur J Musculoskel Res, 3, 51-60.
25. AUBIN C.-É., DANSEREAU J., PETIT Y., PARENT F., DE GUISE J.A. and LABELLE H. (1998), Three-dimensional measurement of wedged scoliotic vertebrae and intervertebral disks, Eur Spine J, 7, 59-65.
26. ARKIN A.M. and KATZ J.F. (1956), The effects of pressure on epiphyseal growth, J Bone Joint Surg, 38A, 1056-1076.
27. MORELAND M.S. (1980), Morphological effects of torsion applied to growing bone, J Bone Joint Surg, 62B, 230-237.
28. COWIN S.C. (1989), Bone mechanics, CRC Press, Florida USA, 313 pages.
29. HART R.T., DAVY D.T. and HEIPLE K.G. (1984), A computational method for stress analysis of adaptive elastic materials with a view toward applications in strain-induced bone remodeling, J Biomech Eng, 106, 342-350.
30. HUISKES R., WEINANS H., GROOTENBOER H.J., DALSTRA M., FUDALA B. and SLOOFF T.J. (1987), Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis, J Biomech, 20, 1135-1150.
31. GOEL V.K., RAMIREZ S.A., KONG W. and GILBERTSON L.G. (1995), Cancellous bone Young's modulus variation within the vertebral body of a ligamentous lumbar spine – application of bone adaptive remodeling concepts, J Biomech Eng, 117, 266-271.
32. VITAL J.M., BEGUIRISTAIN J.L., ALGARA C., VILLAS C., LAVIGNOLLE B., GRENIER N. and SENEGAS J. (1989), The neurocentral vertebral cartilage : anatomy, physiology and physiopathology, Surg Radiol Anat, 11, 323-328.
33. YAMAZAKI A., MASON D.E. and CARO P.A. (1998), Age of closure of the neurocentral cartilage in the thoracic spine, J Ped Orthop, 18, 168-172.
34. DANSEREAU J., BEAUCHAMP A., DE GUISE J.A. and LABELLE H. (1990), Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiographic and imaging techniques, Proc. 16th Conf. CSME, 2, 61-64.

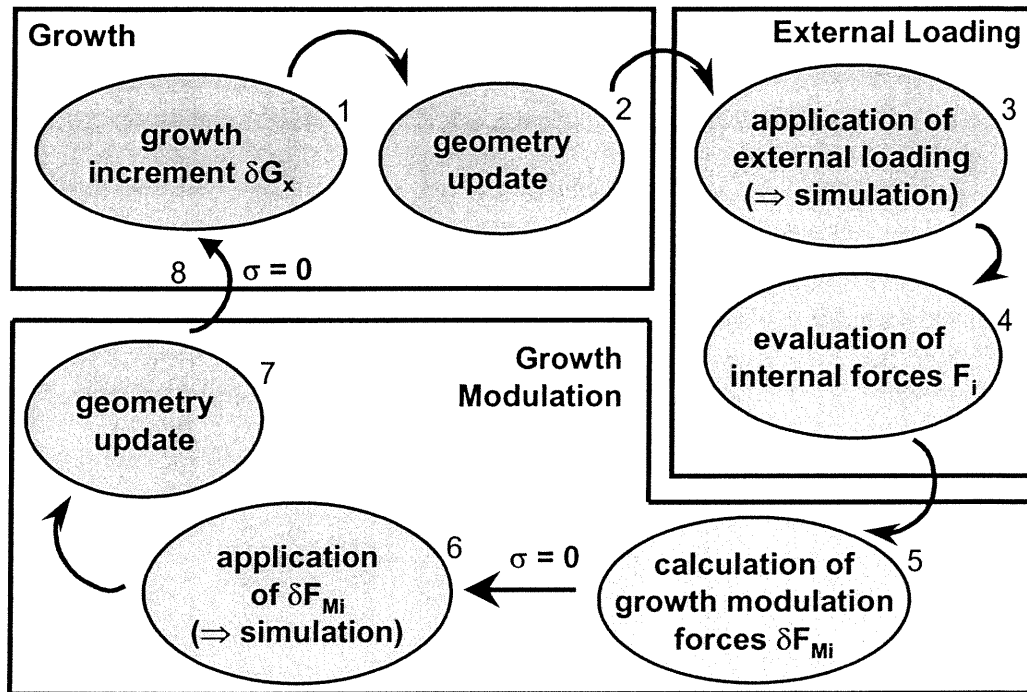
35. VILLEMURE I., AUBIN C.É., DANSEREAU J., PETIT Y. and LABELLE H. (1999), A Correlation study between spinal curvatures and vertebral and intervertebral deformities in idiopathic scoliosis [in French], Ann Chir, 53, 798-807.
36. BOUDREAULT F. (1994), Comportement mécanique des unités fonctionnelles : T3-T4, T7-T8 et T12-L1 saines et lésées du rachis humain, Master Thesis, École Polytechnique de Montréal.
37. DIMEGLIO A. and BONNEL F. (1990), Le rachis en croissance, Springer-Verlag, Paris, France, 453 pages.
38. TAYLOR J.R. (1975), Growth of human intervertebral discs and vertebral bodies, J Anat, 120, 49-68.
39. LABELLE H., DANSEREAU J., BELLEFLEUR C. and POITRAS B. (1996), Three-dimensional effect of the Boston brace on the thoracic spine and rib cage, Spine, 21, 59-64.
40. DEACON P., FLOOD B.M. and DICKSON R.A. (1984), Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis, J Bone Joint Surg, 66B, 509-512.



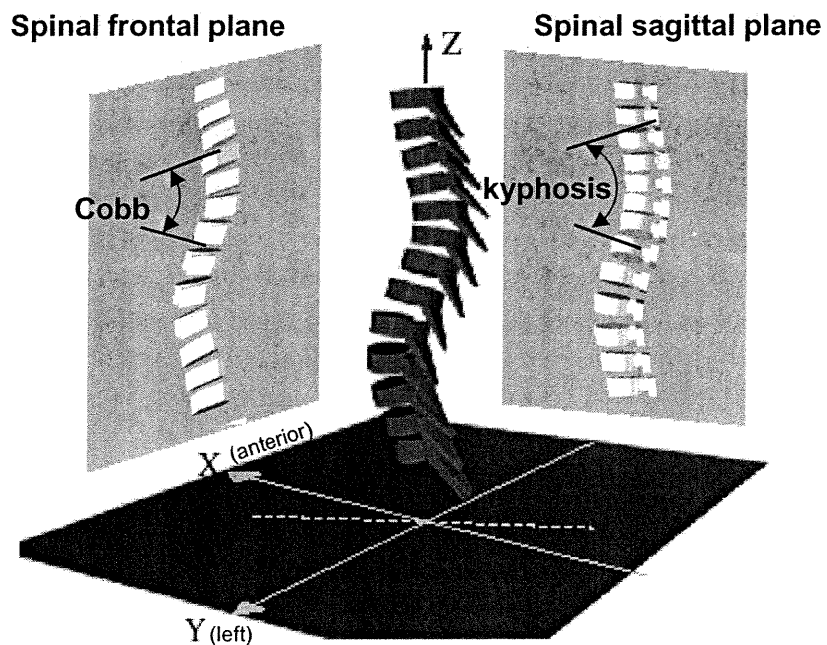
Article no.4 - Figure 1 Biomechanical model of the self-sustaining progression of adolescent idiopathic scoliosis.



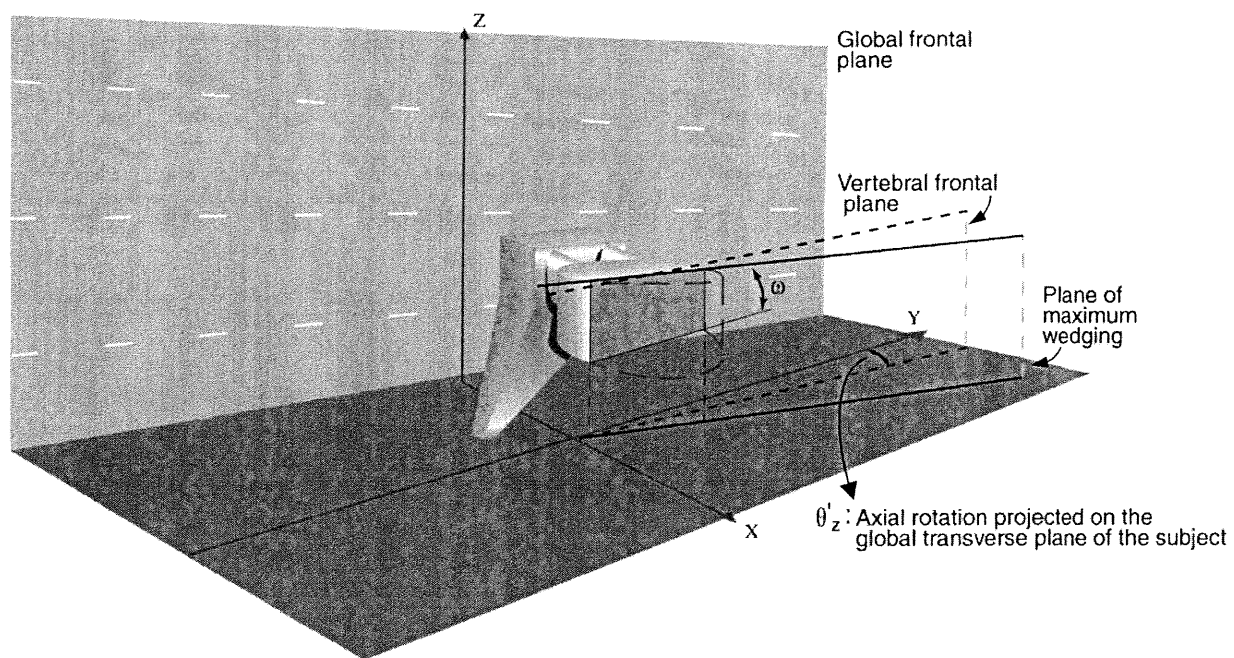
Article no.4 - Figure 2 Finite element model : a) thoracic and lumbar spine; b) vertebral motion segment.



Article no.4 - Figure 3 Biomechanical iterative procedure successively simulating growth, asymmetrical loading of the spine and corresponding growth modulation ($\sigma = 0$: reset of the model stress and strain states).

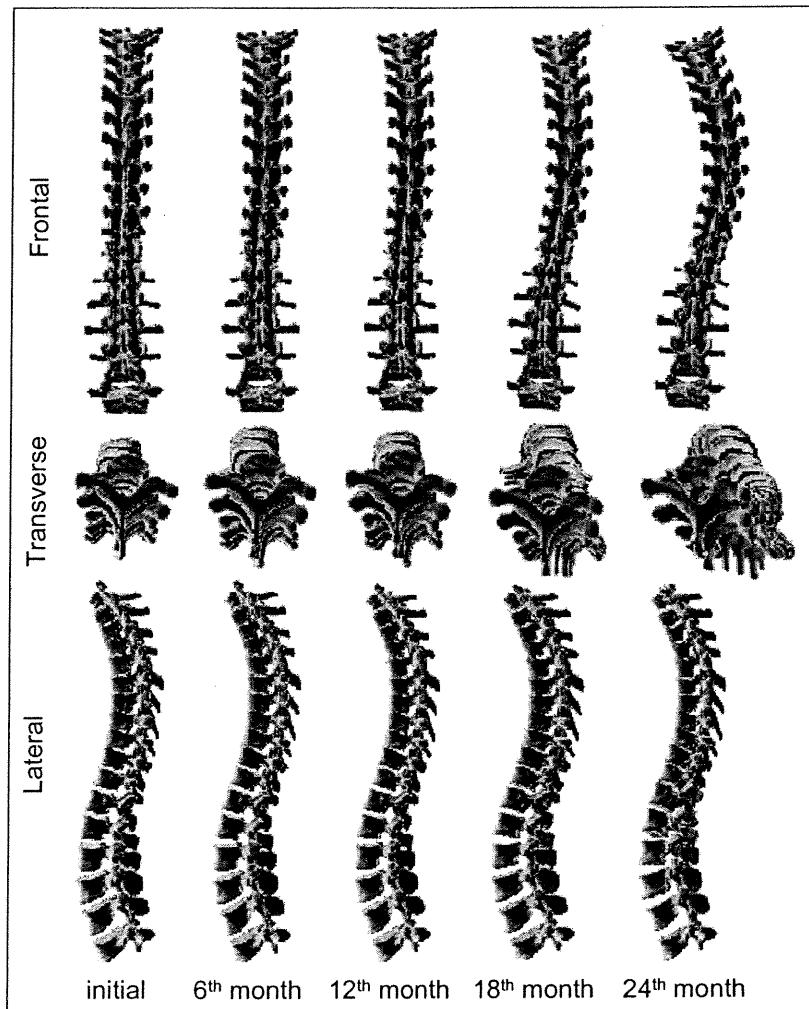


(a)



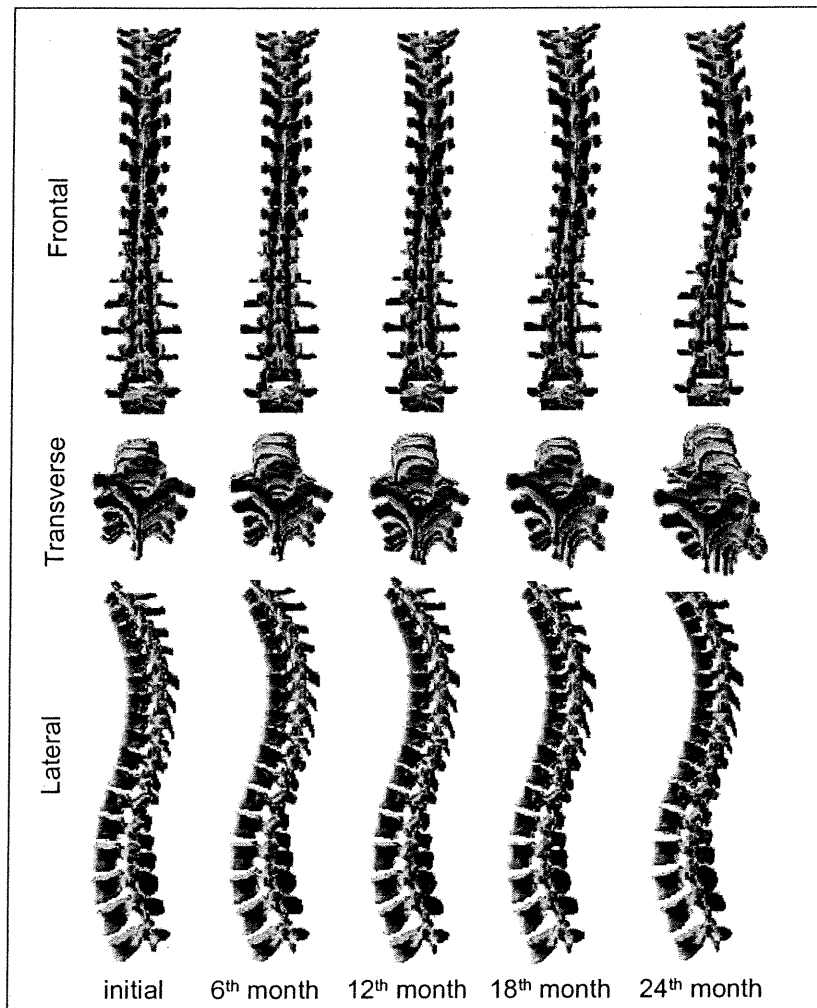
(b)

Article no.4 - Figure 4 Geometrical scoliotic descriptors: a) regional: thoracic Cobb angle in the PA plane (Cobb) and thoracic kyphosis; b) local : maximum wedging angle (ω) and vertebral axial rotation (θ_z).



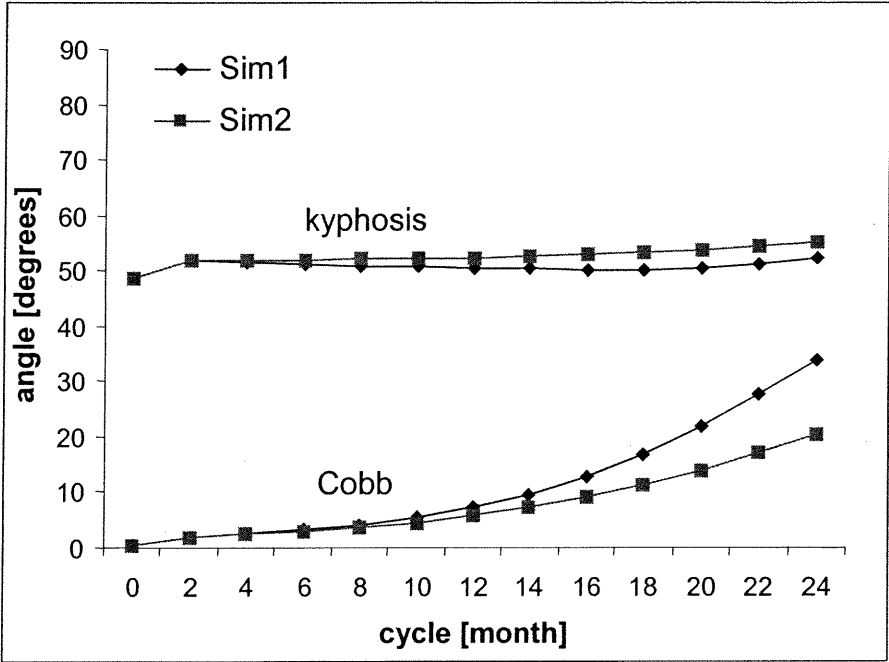
(a)

Article no.4 - Figure 5 Initial configuration and configurations at the 6th, 12th, 18th and 24th month in frontal, lateral and transverse spinal views : a) Simulation 1 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0$); b) Simulation 2 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0.2$).

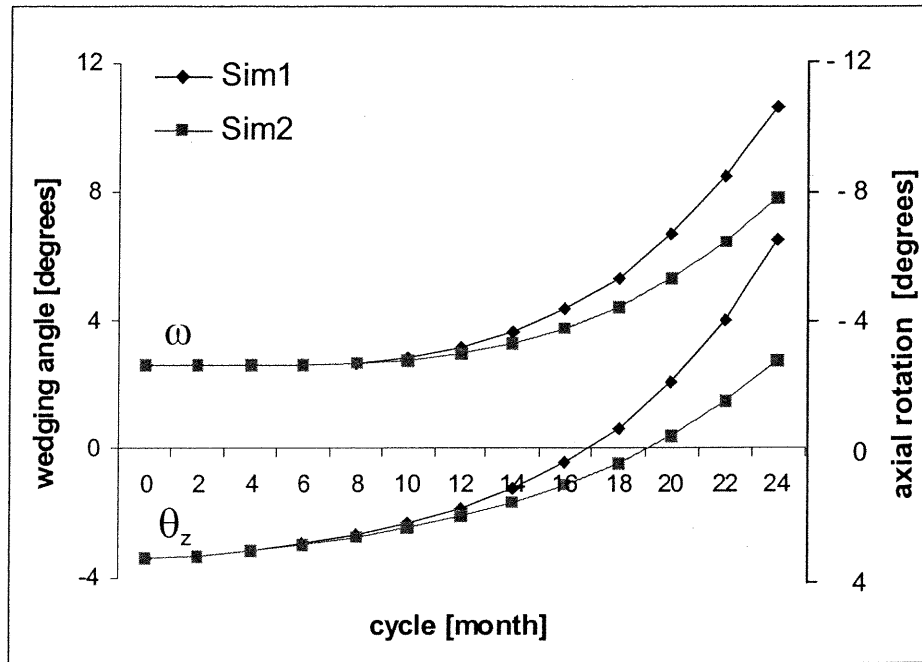


(b)

Article no.4 - Figure 6 Initial configuration and configurations at the 6th, 12th, 18th and 24th month in frontal, lateral and transverse spinal views : a) Simulation 1 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0$); b) Simulation 2 ($\beta_x = 0.8, \beta_y = \beta_z = 0.2$).



Article no.4 - Figure 7 Monthly evolution of regional scoliotic descriptors Cobb and kyphosis.



Article no.4 - Figure 8 Monthly evolution of local scoliotic descriptors the wedging angle ω and axial rotation θ_z .

Chapitre 6.- EXPLOITATION ET ÉVALUATION DU MODÈLE

La réalisation du troisième objectif de ce projet portant sur l'évaluation du modèle est présentée dans ce chapitre à l'aide d'un article et d'une section complémentaire. En particulier, cette évaluation s'intéresse à l'influence sur le processus de déformation des paramètres de modulation de croissance, du nombre de cycles ainsi que des magnitude, localisation et type de débalancement géométrique initial imposé au modèle.

6.1 SIMULATIONS D'HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES DE LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE ADOLESCENTE

6.1.1 Situation du cinquième article

Le modèle biomécanique intégrant le processus complet de croissance, chargement du rachis et modulation de croissance a été utilisé pour simuler différents concepts pathogéniques de la scoliose idiopathique adolescente en variant la nature du débalancement géométrique initial imposé au rachis. Les simulations, réalisées sur la géométrie initiale d'un sujet non-pathologique, ont permis d'étudier et de comparer les effets cumulatifs de la modulation de croissance et de progression des déformations pour chaque concept pathogénique.

Cette étude est présentée à l'aide de l'article suivant, pour lequel la contribution de la première auteure à la préparation et à la rédaction est évaluée à 90% :

Villemure I., Aubin C.-É., Dansereau J. et Labelle H. (2000) «Biomechanical simulations of the spine deformation process in adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses », *Journal of Orthopaedic Research*, (soumis).

6.1.2 Article no.5 : « Biomechanical simulations of the spine deformation process in adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses ».

***BIOMECHANICAL SIMULATIONS OF THE SPINE DEFORMATION PROCESS IN ADOLESCENT
IDIOPATHIC SCOLIOSIS FROM DIFFERENT PATHOGENESIS HYPOTHESES***

I. Villemure, M.A.Sc.^{1,2}, C.E. Aubin, Ph.D.^{1,3}, J. Dansereau, Ph.D.^{1,3}, H. Labelle, MD^{1,2}

1. Research Center, Sainte-Justine Hospital
3175, Cote Sainte-Catherine Road
Montreal (Quebec)
H3T 1C5 CANADA
2. University of Montreal
Biomedical Engineering Institute
P.O. Box 6128, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec)
H3C 3J7 CANADA
3. Ecole Polytechnique of Montreal
Mechanical Engineering Department
P.O. Box 6079, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec)
H3C 3A7 CANADA

Address for
notification,
correspondence
and reprints :

Carl-Eric Aubin, Ph.D.
Associate Professor
Ecole Polytechnique of Montreal
Mechanical Engineering Department
P.O. Box 6079, Station "Centre-ville"
Montreal (Quebec) H3C 3A7 CANADA
E-mail: XXXXXXXXXX

Summary :

Adolescent idiopathic scoliosis is a complex three-dimensional anomaly of the spine. Following onset of the initial deformity, it is generally recognized that adolescent idiopathic scoliosis progresses within a self-sustaining biomechanical process involving asymmetrical growth modulation (alteration) of vertebrae due to altered spinal load distribution. A biomechanical finite element model of the thoracic and lumbar spine integrating vertebral growth modulation was used to simulate the self-sustaining progression of spinal deformities over 24 months. Five pathogenesis hypotheses of idiopathic scoliosis were represented in terms of an initial geometrical eccentricity at the thoracic apex of a reference non-pathologic spinal configuration, which was then used to trigger the self-sustaining deformation process with growth modulation. For each simulation, regional (thoracic Cobb angle, kyphosis) and local scoliotic descriptors for the thoracic apical vertebra (axial rotation, wedging angle and its angular orientation) were evaluated at each growth cycle. There is not a unique simulated AIS pathogenesis that results in the development of scoliotic deformities. Eccentricities involving the frontal plane (3 mm) combined or not to a sagittal imbalance (3 mm) generated the closest representation of scoliotic deformities, with the thoracic curve progressing in the frontal plane up to 39° or 26° when an initial sagittal offset was added. The apical vertebrae rotated 7° towards convexity of the curve, while the apical wedging increased from 2.6° to 8.5° (or 7.3° with the sagittal eccentricity) and this deformity evolved towards the frontal plane of the vertebra. These results support the hypothesis of a prime lesion involving the precarious coronal balance, which could concomitantly be associated to a lordotic component. An initial sagittal eccentricity (3 mm) generated a non-significant frontal plane deformity but with a 7° decrease of the thoracic kyphosis, which would support a primary instability in the sagittal equilibrium, but without a substantial scoliotic incidence on 24 cycles. Simulations involving an initial rotational shift (2°) in the transverse plane globally produced relatively small and non-typical scoliotic regional and vertebral deformations. Overall, the thoracic segment was more sensitive to imbalances in the frontal plane when submitted to the self-sustaining progression of deformities compared to the sagittal equilibrium, which was found much more stable. Unidirectional eccentricities in different planes produced three-dimensional deformities at the regional and vertebral levels and their deformities did not cumulate when combined, suggesting that coupling mechanisms are involved in the deformation process. For the first time, a biomechanical finite element model of the thoracic and lumbar spine incorporated vertebral growth modulation and could reproduce in a representative manner the development of spinal curvatures and of intrinsic alterations of vertebrae associated to scoliosis.

Key Words : idiopathic scoliosis, pathogenesis, biomechanical modeling, growth modulation, spine, vertebra

Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a complex three-dimensional anomaly of the spine involving lateral deviations in the frontal plane, modifications of the sagittal profile, spinal torsion and rib cage asymmetry in the transverse plane [17,24,26]. There is still no generally accepted scientific theory for the etiology of idiopathic scoliosis [7,17,24,26]. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis is neither clearly defined on how structural deformities develop and in which sequence they appear.

Each theory proposed on scoliosis pathogenesis attempts to explain the role of the primary instability in the biomechanical progression of spinal and vertebral deformities. Some researchers maintain that the initial lesion originates from a primary rotational deformity, with secondary development of frontal curvatures and modification of sagittal profiles in response to this instability [6,17,24,27,31]. Deane and Duthie [10] measure a relative lengthening of the anterior thoracic and lumbar spine in scoliotic specimens and suggest a primary instability in the sagittal equilibrium. Similarly, Sommerville [30] suggests that the deformity consists of a structural lordosis consequent to a failure of growth of the posterior elements. Other theories state that the deformity results from a reduction of the thoracic kyphosis in a fixed structural lordotic area, which under the influence of transverse or coronal plane asymmetry, rotates to the side and gives rise to a lateral curvature [12,21]. White [40] observes the presence of a slight physiological thoracic curve. He associates the prime scoliotic lesion to the precarious coronal balance of the spine and consequent asymmetrical loading of vertebrae, which might rotate into the convexity of the curve. Following onset of the initial deformity, it is generally recognized that scoliosis progresses within a self-sustaining biomechanical cycle involving postural instability of the trunk, asymmetrical loading of the spine, alteration of vertebral growth ("growth modulation"), development of scoliotic deformities and so on [6,17,25].

Adolescent idiopathic scoliosis essentially develops during growth spurt [14,18,39]. Growing bones react to loads applied on their cartilaginous growth plates, with perpendicular loading of the plates modifying the rate of longitudinal epiphyseal growth according to Hueter-Volkman law. This law states that increased pressure on the plate retards growth (Hueter), and conversely reduced pressure accelerates growth (Volkman) [16,20,34]. For asymmetrically loaded vertebrae, endplates initially parallel in the frontal plane become wedged in 3D while the vertebrae are rotating in space [4,25]. Torsion or shear forces, which are parallel to the plates,

essentially alter the direction of growth, with cartilaginous columns leaning under the forces [1,22].

Spinal forces remain difficult to measure in vivo despite the potential of some experimental techniques and clinical investigations. Biomechanical or computer modeling of the spine represents a useful alternative for the study of spinal biomechanics. Some of these models are used to analyze scoliotic deformities and their treatment [2,5,11,32]. In order to get a more complete representation of the scoliotic spine, the authors developed a modeling approach of the thoracic and lumbar spine incorporating vertebral growth and growth modulation [37]. The feasibility of the biomechanical approach was demonstrated by simulating the self-sustaining progression of vertebral and spinal scoliotic deformities in response to an imbalance of the gravity line in the frontal plane [37].

The main objective of this study is to simulate and study the biomechanical aspects of the deformation process from different pathogenesis hypotheses of idiopathic scoliosis using the developed biomechanical approach integrating vertebral growth modulation, and to compare the simulations to reported studies as well as clinical data obtained from scoliotic patients.

Material and methods

- *Biomechanical model of bone growth modulation*

The biomechanical model, which was presented in details in another study [37], is summarized in the following sections. In the model, the bone X-axis is defined as the direction perpendicular to the growth plates while Y- and Z-axes refer to directions parallel to the growth plates. The resultant growth includes a baseline growth along X only and a growth modulation component. Growth δG_x (in mm/mm) is expressed in terms of growth strain increments. Corresponding deformation increments $\delta \epsilon_i$ due to growth modulation include three direction components ($i = X, Y, Z$) and are defined by the expression $\delta \epsilon_i = \beta_i \sigma_i \delta G_x$. They depend on the baseline growth (δG_x), on a functional biomechanical stimulus represented by internal stresses σ_i and on a parameter β_i simulating the sensitivity of the bone tissue to the stimulus. In the case of beam elements, which are used to model the vertebrae, the deformation increments due to growth modulation $\delta \epsilon_i$ can be obtained by applying equivalent internal forces δF_{Mi} based on mechanical properties of the bone:

$$\delta F_{Mi} = \beta_i (E_i F_i) \delta G_x \quad (i=x,y,z)$$

where δF_{Mi} , β_i , E_i , and F_i are respectively in N, MPa^{-1} , MPa and N. Force increments due to growth modulation can be evaluated when internal forces F_i or variations of internal forces ΔF_i are known. In this study, growth and growth modulation are modeled on the anterior part of the vertebra only because posterior parts of the vertebra have essentially completed their growth before the first decade [38,41], while the vertebral body pursues its growth during puberty [16] when progression of AIS is most at risk.

- *Finite element model of thoracic and lumbar spine*

A personalized geometric model is obtained from 3D reconstruction of spinal structures using a multiview radiographic technique, based on calibrated PA and lateral X-rays [8]. This personalized geometrical model is used to generate the biomechanical finite element model, which represents estimates of the structural behavior of the vertebrae, intervertebral discs, facet joints and ligaments (Fig.1). Mechanical properties of the finite element model were obtained from experimental studies [2,11]. Each vertebral body is modeled by ten beam elements, with eight of these distributed along the vertebral edge in order to enable a representative distribution of variable internal forces within the vertebral body (Fig.1).

- *Integration of growth and growth modulation into the finite element model*

The method of solution considers geometric non-linearity due to large displacements and strains as well as non-linearity due to status change at the contact of facet joints. Simulation of vertebral growth and growth modulation is implemented incrementally. The global simulation consists in an iterative procedure, sequentially integrating a growth component, a spinal loading and the resultant growth modulation component (Fig.2). The first step includes application of a growth increment ΔG_x (1), followed by an update of the spine geometry using a technique of nodes relocation (2). Monthly lengthening ΔG_x are adapted from published rates of 0.8 and 1.1 mm/year respectively for the thoracic and lumbar vertebrae [13,35]. Modeling of spine loading relies on the assumption that an initial (reference) spinal configuration is equilibrated in 3D space under gravity and muscular loads. Any geometrical shift from this initial profile modifies spinal loads repartition, which in turn produces growth modulation. The spine loading is used to reproduce this differential stress state (3). Numerical resolution of the loading provides internal forces F_i in beam elements composing the vertebral bodies (4). These forces are used to calculate the modulating forces (5), which are subsequently applied on corresponding beam elements of the vertebral bodies to simulate growth modulation (6). The model is solved numerically and the

geometry of the spine is updated according to the resulting deformed shape (7). This cycle is repeated for the number of growth increments desired (8).

- *Simulations*

This model is used to simulate the self-sustaining progression of spinal deformities representing five pathogenesis hypotheses of adolescent idiopathic scoliosis. The reference spinal configuration refers to the geometry of a non-pathologic female subject without spinal deformity. The altered profile used to trigger the deformation process is obtained by imposing to the reference configuration a geometrical eccentricity representing the corresponding initiating hypothesis. The tested eccentricities include linear shifts in the frontal plane (PA) [40] and in the sagittal plane (Lat) [10,30], rotational shift in the transverse plane (Rot) [6,17,24,27,31] and combinations Lat-PA and Lat-Rot [12,21]. In addition, combined eccentricities PA-Rot and Lat-PA-Rot, which do not refer to any reported pathogenesis hypotheses, are tested. The initial altered profile is generated by simulating imposed eccentricities in the spinal axis system at the 8th thoracic vertebra, which is assumed the apical vertebra of the (future) scoliotic curve, simultaneously to constraints along other directions. For example, an eccentricity in the frontal plane (PA) is combined to constraints in the sagittal plane (Lat), and vice-versa, only for the first step. The resulting deformed shape, which can include modifications in other planes than the plane(s) of eccentricities due to coupling mechanisms, represent the geometrically modified profile triggering the deformation process. A 3 mm eccentricity is made in the right direction for the PA simulation, and in the anterior direction for the Lat simulation. These eccentricities generate a 2° variation in the thoracic Cobb angle and kyphosis. For the rotational shift (Rot), a clockwise rotation of 2° is applied on the vertebra as viewed from above. Vertical loads applied on spinal configurations incorporate gravity and muscular forces on a subject in the upright standing position. Magnitudes of these loads are derived from equations translating experimental measurements of intradiscal pressures in terms of forces for each disk, with the load expressed as a percentage of the weight above the level measured [23,28]. This procedure was adapted for an approximated body mass of 45 kg. Growth modulation effects are simulated along X direction only ($\beta_x = 0.6 \text{ MPa}^{-1}$, $\beta_y = \beta_z = 0$) for 24 cycles or months. Boundary conditions of the model include all degrees of freedom fixed at L5 and, only flexion and vertical translation permitted at T1. At each iteration, scoliotic descriptors are evaluated analytically on the updated spinal configuration. Two regional parameters are used to characterize the spinal curvatures of the thoracic segment: the Cobb angle in the frontal plane (Cobb) and the kyphosis (k_t) [19]. Three local descriptors are calculated at the thoracic apical vertebra, generally the most deformed

vertebra, to investigate deformation patterns at the vertebral level: the maximum 3D wedging angle (ω), the angular orientation (θ_ω) of the line joining the maximum and minimum heights of the vertebral body with respect to the sagittal plane of the vertebra, as well as the axial rotation (θ_z) calculated using an analytical method adapted from Stokes [32], which is negative for clockwise rotation and positive for counterclockwise rotation for the vertebra viewed from above [4,19] (Fig.4b).

Results

Frontal, sagittal and transverse spinal views of the reference and resultant configurations at the 24th month are presented in Figure 3. For cases involving an eccentricity in the frontal plane (PA), a visible amplification of the thoracic scoliotic curve appears in the coronal plane, with a non-linear increase of the Cobb angle up to 39°. The Cobb angle reaches up to 26° when combined with the sagittal eccentricity (Fig.4a), and up to 34° and 22° respectively when associated to the rotational and combined sagittal-rotational shifts. No visible deformation is observed in the frontal plane when a sole sagittal eccentricity (Lat) is simulated, with a very slight 2° increase of the Cobb angle over 24 months. Cases integrating a rotational shift in the transverse plane (Rot and Lat-Rot) both indicate a stable left thoracic curve of 6°, which originates from the generation of the initial altered profile.

Sagittal profiles indicate stable behaviors for eccentricities not involving a sagittal component (PA, Rot, PA-Rot), with the kyphosis remaining around 35° over the 24 cycles. When a sole sagittal shift is imposed in the sagittal plane (Lat) or when it is combined to a frontal offset (Lat-PA, Lat-PA-Rot), the thoracic kyphosis decreases approximately 7° between the first and last cycles. A stable 35° kyphosis is however observed for the combined eccentricity in the sagittal and transverse planes (Lat-Rot).

Vertebral axial rotations are generated in the transverse plane when eccentricities are simulated in the frontal plane (PA, Lat-PA, PA-Rot, Lat-PA-Rot), with the thoracic apical rotation θ_z progressing of approximately 7° clockwise in both cases (Fig.4b). No vertebral apical rotation develops when a sole rotational shift is imposed in the transverse plane (Rot) or when it is combined to a sagittal offset (Lat-Rot). In the case of a linear shift in the sagittal plane (Lat), an initial vertebral axial rotation of 3° counterclockwise appears at the first cycle due to the generation of the initial altered profile, and remains quite stable until the 24th month.

Eccentricities in the frontal plane (PA) show increasing wedging angle ω at the thoracic apical vertebra, progressing non-linearly from 2.6° to 8.5° (PA), 7.3° (Lat-PA), 7.7° (PA-Rot) and 6.4° (Lat-PA-Rot) at the 24th month (Fig.4c). The corresponding angular orientation θ_ω evolves from 12° to 78° , 88° , 75° and 87° respectively, indicating that the maximum vertebral wedging is shifting from the sagittal plane towards the frontal plane of the vertebra (Fig.4d). Wedging ω of the apical vertebra resulting from a rotational shift in the transverse plane (Rot) indicates a slight non-linear increase from 2.6° to 3.2° , with its angular orientation evolving of 9° towards the vertebral sagittal plane. When a sole linear shift is imposed in the sagittal plane (Lat) or when it is combined to a rotational offset (Lat-Rot), wedging angle ω of the thoracic apical vertebra shows a slightly decreasing trend respectively from 2.6° to 1.8° and 1.2° , with corresponding θ_ω evolving non-linearly towards the vertebral frontal plane of 41° (Lat) and 10° (Lat-Rot).

Discussion and Conclusion

A biomechanical model of the thoracic and lumbar spine integrating vertebral growth and growth modulation was used to simulate the self-sustaining progression of scoliotic spinal deformities over 24 months. Five pathogenesis hypotheses of idiopathic scoliosis were tested in terms of an initial geometrical eccentricity from a reference spinal configuration, which was used to trigger the self-sustaining deformation process.

There is not a unique simulated AIS pathogenesis that results in the development of scoliotic deformities. The eccentricities involving the frontal plane combined or not to a sagittal and/or rotational imbalance(s) generate the closest representation of scoliotic deformities. These observations support the pathogenesis hypotheses of a prime scoliotic lesion in the precarious coronal balance as proposed by White [159] and of a reduced thoracic kyphosis under the influence of a coronal plane asymmetry as presented by Dickson and Millner [46,21]. As reported in several studies, wedging of the thoracic apex increases with curve severity as measured by Cobb angles [25,36] and the thoracic apical rotation progresses clockwise towards the convexity of the curve with scoliosis progression [6,36]. The change in the sagittal profile directly results from the eccentricity used to initiate growth modulation. A sole shift in the PA plane does not alter the sagittal plane, while the sagittal component indeed contributes to the reduction of the thoracic kyphosis.

While a frontal eccentricity directly generates scoliotic deformities of significant severity, a sole imbalance of similar magnitude in the sagittal plane is quite insignificant and would require

more «time» to develop in a scoliotic profile, where pursuing the simulations over more cycles results in more important deformities. These results suggest that the thoracic segment is more sensitive to imbalances in the frontal plane when submitted to the self-sustaining progression of deformities and that the sagittal equilibrium is much more stable.

Simulations involving a rotational shift in the transverse plane globally produce small and non-typical scoliotic regional and vertebral deformations, which suggests that it is not a primary factor in the initiation of scoliosis. The growth modulation process modeled along X direction only can explain the relatively stable regional and local response over cycles. While a rotational shift is expected to mainly generate shear forces in the transverse plane, growth modulation effects only act in the direction perpendicular to the plates. Integration of growth modulation in the transverse plane ($\beta_y \neq \beta_z \neq 0$) could alter the directions of vertebral growth and modify the evolution of regional and local deformities.

Unidirectional eccentricities in different planes produce three-dimensional deformities at the regional and vertebral levels. These deformities do not cumulate when eccentricities are combined, suggesting that coupling mechanisms as well as non-linearity's are involved in the deformation process. When a sole frontal imbalance is simulated, the thoracic apical vertebra first rotates counterclockwise due to spinal motion couplings. This vertebra then shifts laterally and becomes wedged while concomitantly rotating clockwise towards the convexity of the thoracic curve. This “deformation coupling mechanism” operates in opposite direction as compared to the motion coupling that is observed in non-pathologic thoracic spines [40]. The deformation coupling mechanisms imply that a spinal alteration in one plane may generate complex deformities in 3D, such as is scoliosis. It also suggests that a spinal instability made of combined eccentricities might produce all sorts of resulting deformation patterns.

The modeling approach consists of a phenomenological representation of a biological process. It is limited by mechanical properties of vertebral tissues and by parameters of spinal growth, which are presently difficult to determine in vivo on a scoliotic patient. The nature and magnitude of growth modulation parameters are currently not clearly defined. In this study, the concept that modulates the vertebral growth assumes a linear relationship centered on zero between the growth alteration and the stress or internal forces. Some authors suggest a neutral zone in the neighborhood of physiological bone loading, which prevents the growth plates to respond to load modifications below or above a certain threshold [15,29]. Future refinement of

this modeling approach should include experimental characterization of bone growth modulation at a mechano-biological level as well as integration of the rib cage, muscle actions and abdominal pressure, which may modify the relative stiffnesses of spinal segments. The coupling mechanisms attributed to the costo-vertebral and costo-tranverse joints would potentially modify the development of regional and vertebral deformities [2].

The biomechanical model allowed relative comparisons of different scoliotic pathogeneses and supported hypotheses of a prime lesion involving the frontal and/or sagittal planes, which in turn generated three-dimensional deformities. For the first time, a biomechanical finite element model of the thoracic and lumbar spine incorporated vertebral growth modulation and could reproduce in a representative manner the development of spinal curvatures and of intrinsic alterations of vertebrae associated to scoliosis. In the long term, this modeling tool might be useful to improve our understanding of the complex mechanisms involved in scoliotic progression.

Acknowledgements

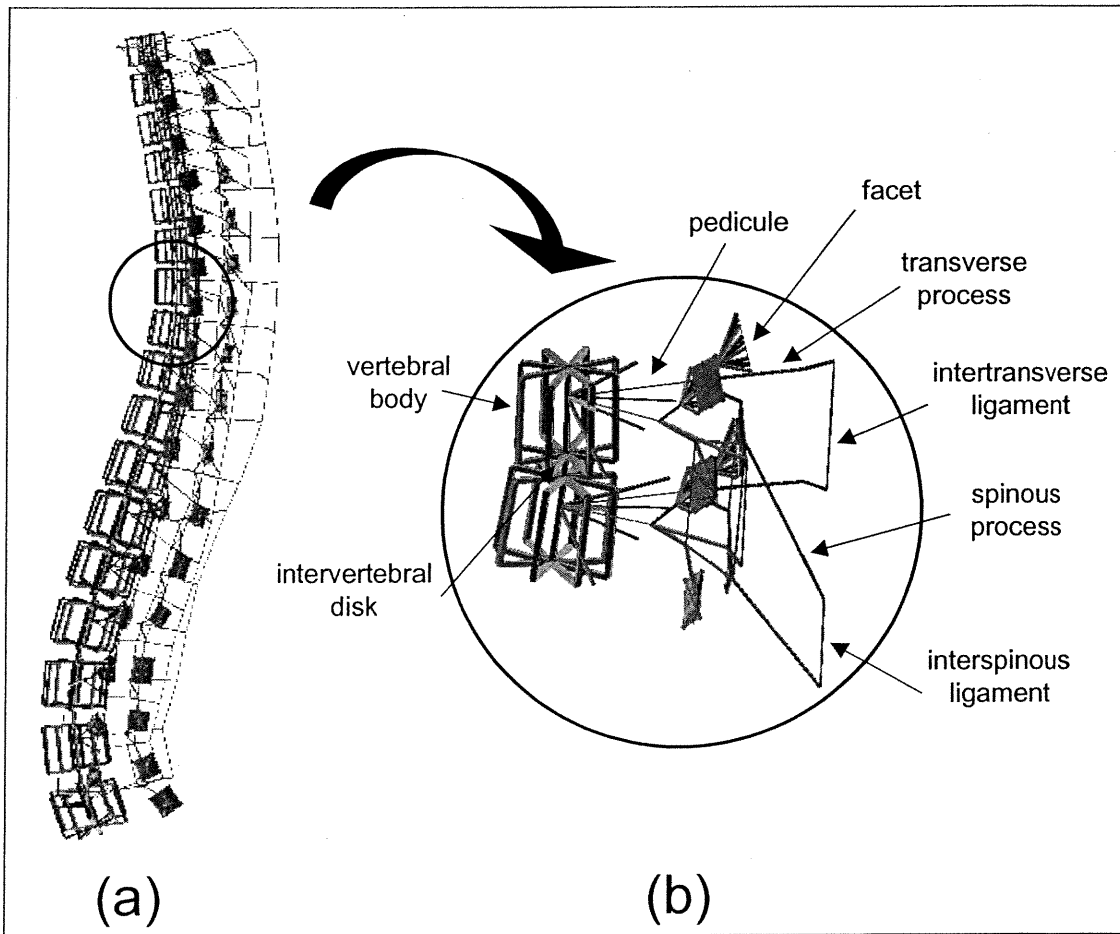
This research project was funded by the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada, the Medical Research Council of Canada and the Foundations of Sainte-Justine Hospital and École Polytechnique. The original finite element model was developed in collaborative association with researchers from École Polytechnique de Montréal and École Nationale Supérieure d'Arts et Métiers de Paris. Special thanks to Mrs. Marie Beausejour for her scientific and technical assistance in this project.

References

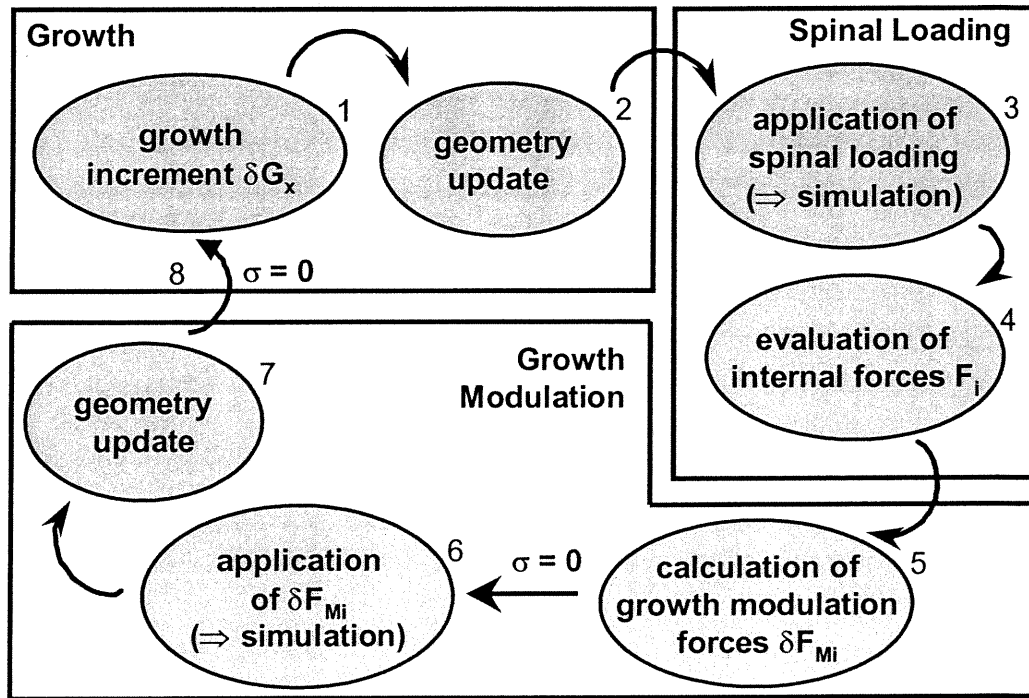
1. ARKIN AM, KATZ JF: The effects of pressure on epiphyseal growth, *J Bone Joint Surg*, 38A: 1056-1076, 1956
2. AUBIN CE, DANSEREAU J, DE GUISE JA, LABELLE H: Rib cage-spine coupling patterns involved in brace treatment of adolescent idiopathic scoliosis, *Spine*, 22; 629-635, 1997.
3. AUBIN CE, DESCRIMES JL, DANSEREAU J, SKALLI W, LAVASTE F, LABELLE H: Geometrical modeling of the spine and thorax for biomechanical analysis of scoliotic deformities using finite element method [in French], *Ann Chir*, 49; 749-761, 1995
4. AUBIN CE, DANSEREAU J, PETIT Y, PARENT F, DE GUISE JA, LABELLE H: Three-dimensional measurement of wedged scoliotic vertebrae and intervertebral disks, *Eur Spine J*, 7: 59-65, 1998
5. AUBIN CE: Finite element analysis for the biomechanical study of scoliosis, *Spine: State of the art reviews*, R.G. Burwell et al. Ed., Hanley and Belfus, 14, 2: 489-504, 2000.
6. BURWELL RG, COLE AA, COOK TA, GRIVAS TB, KIEL AW et al.: Pathogenesis of idiopathic scoliosis: The Nottingham concept, *Acta Orthop Belg*, 58, Suppl. 1: 33-58, 1992
7. BYRD JA: Current theories on the etiology of idiopathic scoliosis, *Clin Orthop*, 229: 114-119, 1988
8. DANSEREAU J, BEAUCHAMP A, DE GUISE JA, LABELLE H: Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiographic and imaging techniques, *Proc. 16th Conf. Canadian Society of Mechanical Engineering*, 2: 61-64, 1990
9. DEACON P, FLOOD BM, DICKSON RA, Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis, *J Bone Joint Surg*, 66B: 509-512, 1984
10. DEANE G, DUTHIE B: A new projectional look at articulated scoliotic spines, *Acta Orthop Scand*, 44: 351-365, 1973
11. DESCRIMES JL, AUBIN CE, SKALLI W, ZELLER R, DANSEREAU J, LAVASTE F: Modeling of facet joints in a finite element model of the scoliotic spine and thorax : mechanical aspects [in French], *Rachis*, 7: 301-314, 1995
12. DICKSON RA, LAWTON JO, ARCHER IA : The pathogenesis of idiopathic scoliosis. biplanar spinal asymetry, *J Bone Joint Surg*, 66-B: 8-15, 1984
13. DIMEGLIO A, BONNEL F : *Le rachis en croissance*, Springer-Verlag, Paris, France, 453 pages, 1990

14. DUVAL-BEAUPÈRE G: Pathogenic relationship between scoliosis and growth, Zorab PA Ed., *Scoliosis and growth, Proc. Third Symp. on Scoliosis*, Edinburgh, London : Churchill, Livingstone, 58-64, 1971
15. FROST HM: Skelatal structural adaptations to mechanical usage (SATMU):3. The hyaline cartilage modeling problem, *Anat Rec*, 226: 423-432, 1990
16. GOODING CA, NEUHAUSER EBD: Growth and development of the vertebral body in the presence and absence of normal stress, *Am J Roentgenol Radium Ther Nuclear Med*, 93: 388-394, 1965
17. GRAF H, MOUILLESEAUX B : *Analyse tridimensionnelle de la scoliose*, Éd. Safir, 48 pages, 1990
18. HAGGLUND G, KARLBERG J, WILLNER S: Growth in girls with adolescent idiopathic scoliosis, *Spine*, 17: 108-111, 1992
19. LABELLE H, DANSEREAU J, BELLEFLEUR C, POITRAS B: Three-dimensional effect of the Boston brace on the thoracic spine and rib cage, *Spine*, 21: 59-64, 1996.
20. McCALL IW, GALVIN E, O'BRIEN JP, PARK WM: Alterations in vertebral growth following plaster immobilization, *Acta Orthop Scand*, 52: 327-330, 1981
21. MILLNER PA, DICKSON RA: Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology, *Eur Spine J*, 5: 362-373, 1996
22. MORELAND MS: Morphological effects of torsion applied to growing bone, *J Bone Joint Surg*, 62B: 230-237, 1980
23. NACHEMSON A: The load on lumbar disks in different positions of the body, *Clin Orthop*, 45: 107-122, 1964
24. PERDRIOLLE R, VIDAL J: Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution, *Orthopedics*, 10: 909-915, 1987
25. PERDRIOLLE R, BECCHETTI S, VIDAL J, LOPEZ P: Mechanical process and growth cartilages—Essential factors in the progression of scoliosis, *Spine*, 18: 343-349, 1993
26. POPE MH, STOKES IAF, MORELAND M: The biomechanics of scoliosis, *CRC Critical Review in Biomed Eng*, 11: 157-188, 1984
27. ROAF R: The basic anatomy of scoliosis, *J Bone Joint Surg*, 48B: 786-792, 1966
28. SCHULTZ A, ANDERSSON G, ORTENGREN R, BJORK R, NORDIN M: Analysis and quantitative myoelectric measurements of loads on the lumbar spine when holding weights in standing postures, *Spine*, 7: 390-397, 1982

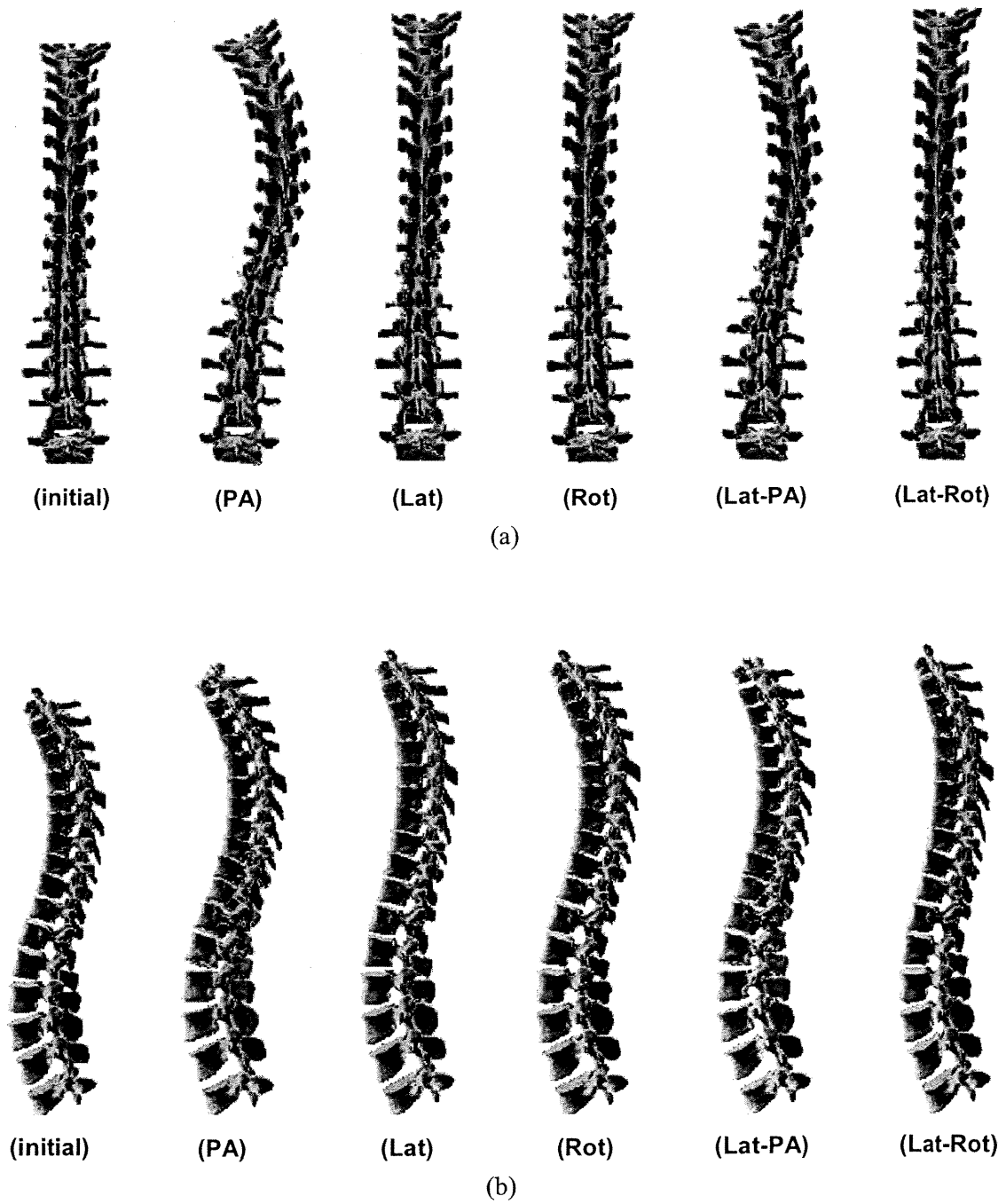
29. SHEFELBINE SJ, CARTER DR: Mechanical regulation of growth in the physis, *Eight Annual Symposium: Computational methods in orthopaedic biomechanics*, Florida, (USA), March 2000
30. SOMMERVILLE EW: Rotational lordosis: the development of a single curve, *J Bone Joint Surg*, 34B: 421-427, 1952
31. STAGNARA P : *Les déformations du rachis*, Masson, Paris, 426 pages, 1985
32. STOKES IAF, BIGALOW LC, MORELAND MS: Measurement of axial rotation of vertebrae in scoliosis, *Spine*; 11: 213-218, 1986
33. STOKES IAF, LAIBLE JP: Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth, *J Biomech*, 23: 589-595, 1990
34. STOKES IAF, ARONSSON DD, URBAN JPG: Biomechanical factors influencing progression of angular skeletal deformities during growth, *Eur J Musculoskel Res*, 3: 51-60, 1994
35. TAYLOR JR: Growth of human intervertebral discs and vertebral bodies, *J Anat*, 120: 49-68, 1975
36. VILLEMURE I, AUBIN CÉ, DANSEREAU J, PETIT Y, LABELLE H: A Correlation study between spinal curvatures and vertebral and intervertebral deformities in idiopathic scoliosis [in French], *Ann Chir*, 53: 798-807, 1999
37. VILLEMURE I, AUBIN CE, DANSEREAU J, LABELLE H: Biomechanical modeling of vertebral growth modulation for the study of adolescent scoliotic deformities, *J Biomech Eng*, submitted, 2000
38. VITAL JM, BEGUIRISTAIN JL, ALGARA C, VILLAS C, LAVIGNOLLE B, GRENIER N, SENEGAS J: The neurocentral vertebral cartilage: anatomy, physiology and physiopathology, *Surg Radiol Anat*, 11: 323-328, 1989
39. WEINSTEIN SL: *The pediatric spine*, Principles and practice, Raven Press, Volume I, Chapters 18-24, 421-556, 1994
40. WHITE AA: Kinematics of the normal spine as related to scoliosis, *J Biomech*, 4:405-411, 1971
41. YAMAZAKI A, MASON DE, CARO PA: Age of closure of the neurocentral cartilage in the thoracic spine, *J Ped Orthop*, 18: 168-172, 1998



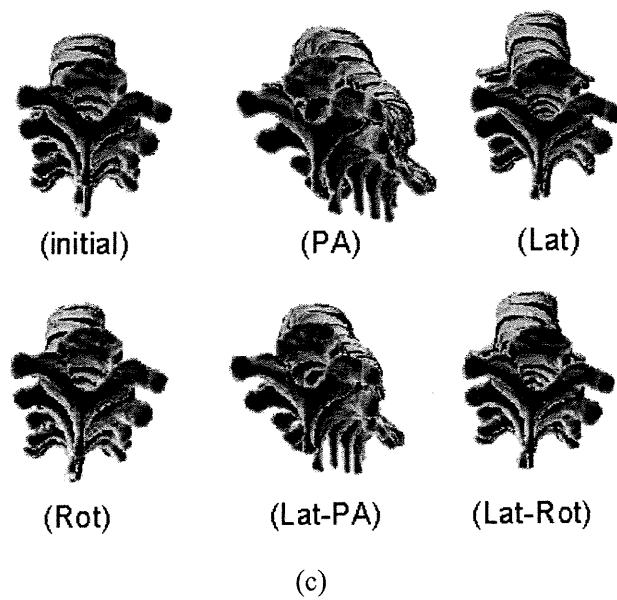
Article no.5 - Figure 1 Finite element model : a) thoracic and lumbar spine; b) vertebral motion segment



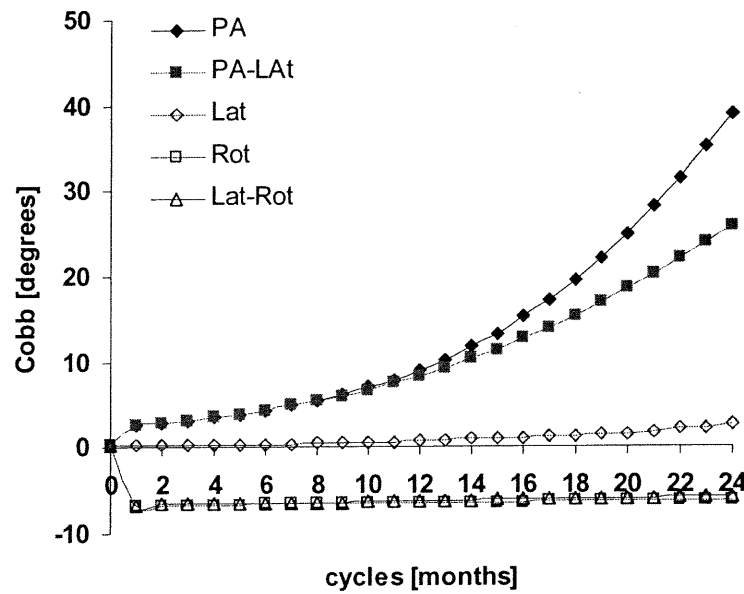
Article no.5 - Figure 2 Biomechanical iterative procedure successively simulating growth, asymmetrical loading of the spine and corresponding growth modulation ($\sigma = 0$: reset of the model stress and strain states)



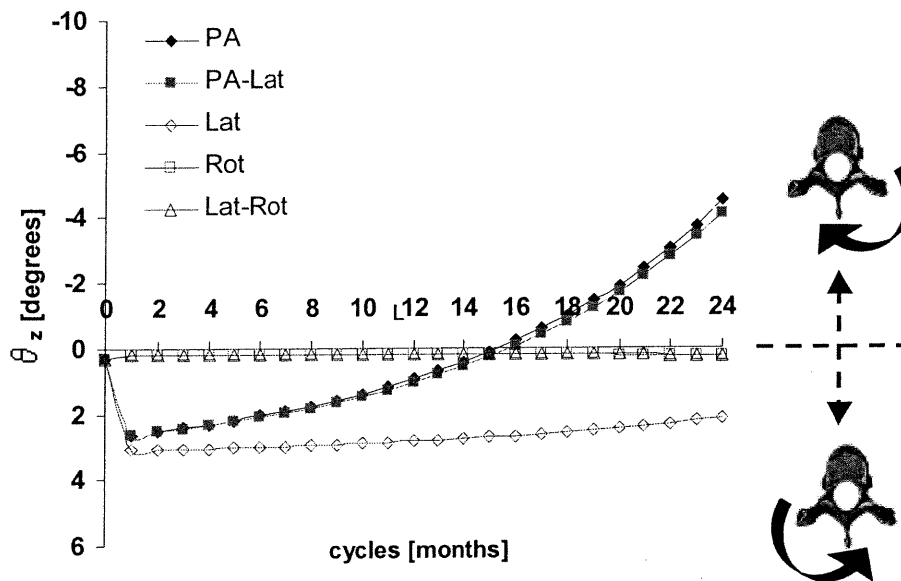
Article no.5 - Figure 3 Reference and resulting configurations at the 24th month for the five pathogenesis hypotheses in the: a) frontal spinal view; b) sagittal spinal view; c) transverse spinal view



Article no.5 – Figure 3 (suite) Reference and resulting configurations at the 24th month for the five pathogenesis hypotheses in the: a) frontal spinal view; b) sagittal spinal view; c) transverse spinal view

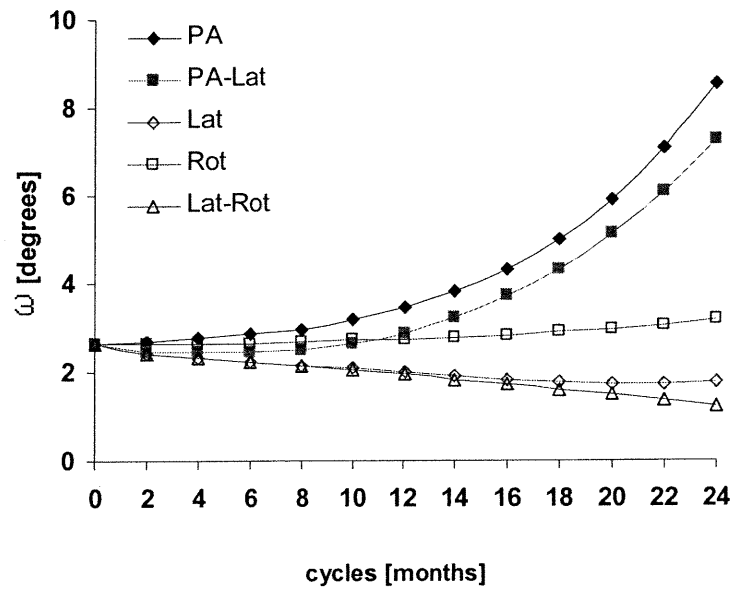


(a)

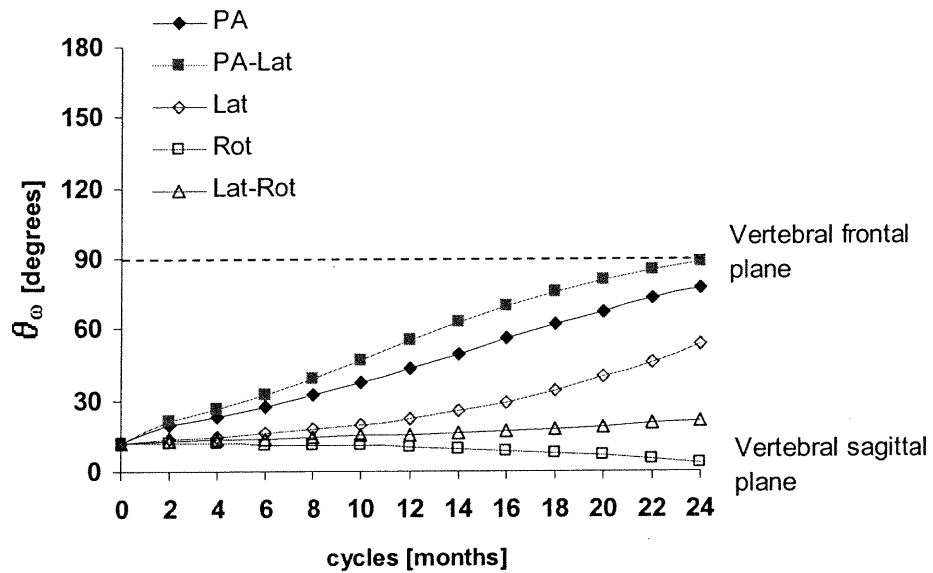


(b)

Article no.5 - Figure 4 Monthly evolution of scoliotic descriptors for the five pathogenesis hypotheses: a) Cobb; b) kyphosis (k_i); c) maximum wedging angle (ω); d) its angular orientation with respect to the sagittal plane of the vertebra (θ_ω); e) vertebral axial rotation (θ_z)



(c)



(d)

Article no.5 – Figure 4 (suite) Monthly evolution of scoliotic descriptors for the five pathogenesis hypotheses: a) Cobb; b) kyphosis (k_t); c) maximum wedging angle (ω); d) its angular orientation with respect to the sagittal plane of the vertebra (θ_ω); e) vertebral axial rotation (θ_z)

6.2 ÉVALUATION DU MODÈLE

Plusieurs simulations complémentaires ont été réalisées avec le modèle biomécanique intégrant la croissance et la modulation de croissance vertébrales ainsi que le chargement simulant le déséquilibre rachidien entraînant le processus de déformation. Des analyses comparatives ont permis de caractériser le comportement du modèle par rapport à d'autres conditions d'initiation géométrique imposées au rachis, à la localisation thoracique ou lombaire du débalancement initial, à la magnitude du débalancement initial, à la magnitude du facteur de sensibilité β_x dans la direction de croissance longitudinale et à l'effet de modulation de croissance parallèle aux plaques ($\beta_y \neq 0$, $\beta_z \neq 0$). Ces différentes études sont détaillées dans les prochaines sous-sections et complémentées à l'aide de graphiques présentés en Annexe 4.

6.2.1 Paramètres de simulation

De la même façon que dans l'article de la Section 6.1, le processus de modulation de croissance a été simulé sur 24 mois et dans la direction de croissance longitudinale uniquement. La magnitude de β_x , fixée à $0,6 \text{ MPa}^{-1}$, a été définie en fixant à 25% le ratio maximal de modulation de croissance par rapport à la croissance sur les 6 premiers mois de simulation. Les magnitudes des débalancements PA et Lat ont été fixées à 3 mm pour les translations, ce qui correspond à une variation de courbure frontale ou sagittale d'environ 2° . Pour les débalancements en rotation (Rot), la magnitude a été fixée à 2° . Sauf indication contraire, ces paramètres sont demeurés constants dans toutes les simulations présentées et discutées dans les prochaines sous-sections.

6.2.2 Étude d'autres conditions d'initiation

L'influence d'autres conditions d'initiation a été analysée séparément pour les débalancements imposés aux niveaux thoracique et lombaire. Ces excentricités ont été appliquées à la huitième vertèbre thoracique (T8) ou bien à la deuxième vertèbre lombaire (L2), respectivement considérées comme les futures vertèbres apicales thoracique et lombaire. Dans chaque cas, des simulations ont été effectuées pour sept types de débalancement initial :

1. latéral droit (T8) ou latéral gauche (L2) dans le plan frontal (PA);
2. antérieur (T8) ou postérieur (L2) dans le plan sagittal (Lat);
3. en rotation horaire (T8) ou anti-horaire (L2) dans le plan transverse vu de haut (Rot);
4. combiné antéro-latéral droit (T8) ou postéro-latéral gauche (L2) (PA-Lat);
5. combiné latéral droit et horaire (T8) ou latéral gauche et anti-horaire (L2) (PA-Rot);
6. combiné antérieur et horaire (T8) ou postérieur et anti-horaire (L2) (Lat-Rot);

7. combiné antéro-latéral droit et horaire (T8) ou postéro-latéral gauche et anti-horaire (L2) (PA, Lat et Rot).

Ces déplacements sont appliqués dans le repère de la colonne vertébrale (Figure 2.24). L'analyse comparative des simulations a été effectuée à l'aide de quatre paramètres scoliotiques régionaux (CobbPA, cyphose, lordose, $\theta_{P,MAX}$) et de trois paramètres locaux (θ_z , ω_{3D} , $\theta_{\omega 3D}$) (Article no.1 - Figure 1 et Article no.1 - Figure 2).

6.2.2.1 Débalancement thoracique

Cette section est complémentaire à l'Article no.5 et inclut entre autres l'évolution des déformations lombaires conséquentes aux excentricités appliquées en thoracique. Les vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24^{ième} mois sont présentées pour les sept types de débalancement thoracique (Figure 6.1). Les angles de CobbPA thoracique et lombaire, de cyphose et de lordose ainsi que la variation de rotation axiale subie par l'apex thoracique sont inscrits sur les différentes vues.

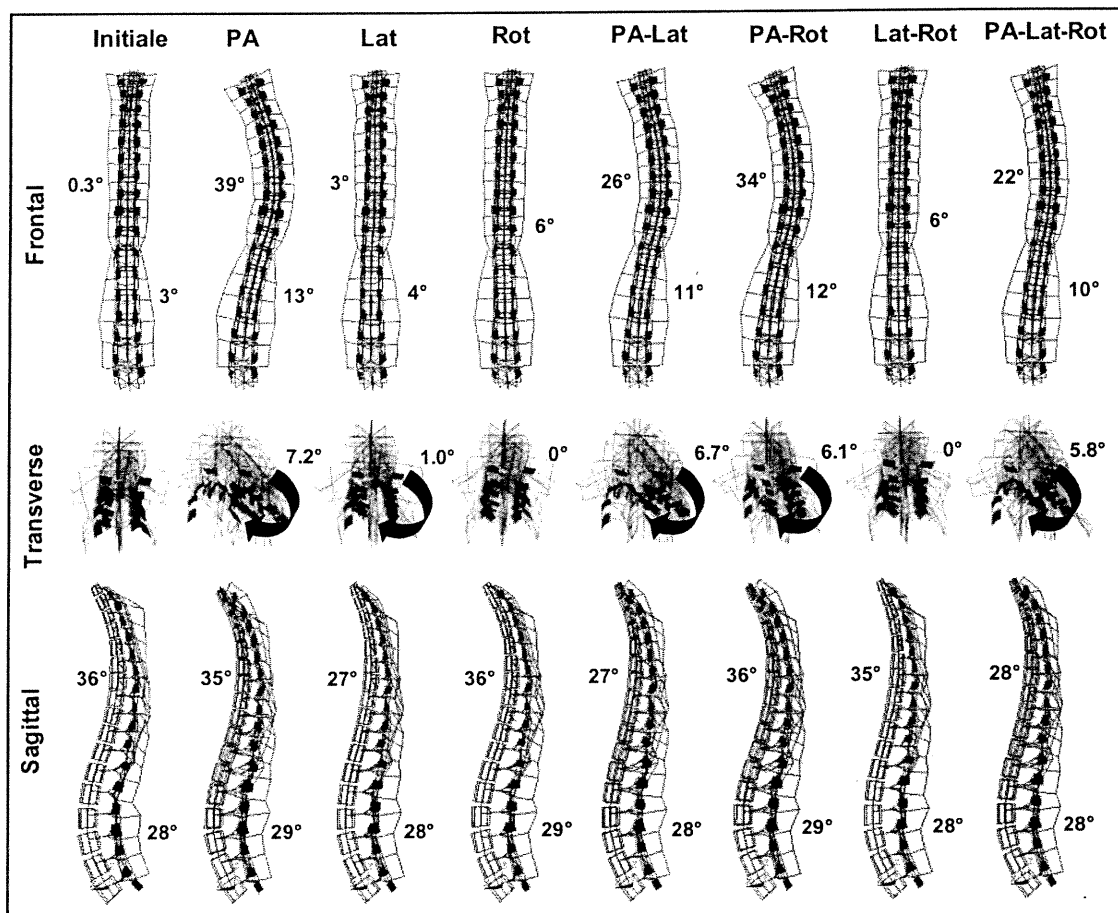


Figure 6.1 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau thoracique

Tels les résultats obtenus et discutés à la Section 6.1, seuls les cas intégrant un débalancement dans le plan frontal (PA) montrent une amplification visible de la courbure scoliothoracique. Similairement, les segments lombaires correspondants présentent une évolution non-linéaire uniquement pour les excentricités incluant une composante PA (Figure 6.2). Dans ces cas, les courbures thoraciques sont néanmoins de deux à trois fois plus sévères que celles des segments lombaires, avec des angles de CobbPA pouvant atteindre 39° et 13° respectivement pour les segments thoracique et lombaire (Figure 6.1).

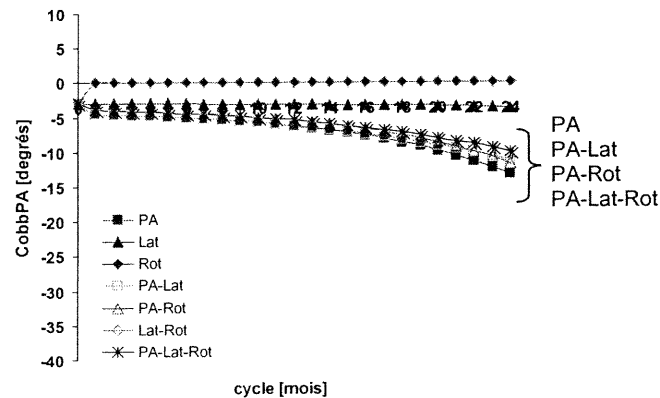


Figure 6.2 Évolution de CobbPA lombaire pour différents types de débalancement thoracique

Dans le plan sagittal, les lordoses lombaires demeurent relativement stables dans tous les cas (Figure 6.1). L'orientation du plan de déformation maximale thoracique $\theta_{P,MAX}$ se déplace d'environ 30° à 35° vers le plan frontal global du sujet dans les cas impliquant une composante PA comparativement aux débalancements Lat, Rot et Lat-Rot. Des tendances similaires mais d'amplitude environ 30 % à 50 % plus faible sont observées pour les segments lombaires, avec des évolutions variant de 10° à 15° vers le plan frontal du sujet.

Les vues transverses montrent une amplification visible des rotations axiales vertébrales pour les cas intégrant une composante PA (Figure 6.3). Les rotations lombaires sont deux fois plus grandes qu'en thoracique, avec des rotations apicales θ_z lombaires et thoraciques augmentant respectivement jusqu'à environ 10° et de 5° en horaire au 24^{ième} mois (Figure 6.3). Par ailleurs, les rotations apicales thoraciques et lombaires s'orientent toutes deux en sens horaire. La cunéiformisation apicale lombaire ainsi que son orientation angulaire demeurent relativement stables du premier au dernier cycle pour tous les types de débalancements thoraciques.

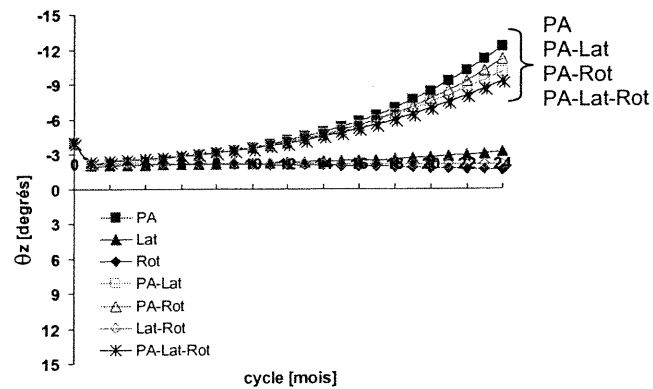


Figure 6.3 Évolution de la rotation apicale θ_z lombaire pour différents types de débalancement thoracique

6.2.2.2 Débalancement lombaire

Les vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24^{ème} mois pour les sept types de débalancements imposés en lombaire sont présentées à la Figure 6.4. Les angles de CobbPA thoracique et lombaire, de cyphose et de lordose ainsi que la variation de rotation axiale subie par l'apex thoracique sont inscrits sur les différentes vues.

Des amplifications de la courbure scoliotique sont observées uniquement pour les cas intégrant un débalancement lombaire en frontal (PA), où l'angle CobbPA initial de $0,3^\circ$ évolue de façon non-linéaire jusqu'à environ 16° en thoracique et à 10° en lombaire (Figure 6.5). Les courbures thoraciques sont environ 1,5 fois plus sévères que celles des segments lombaires.

Les profils sagittaux thoraciques sont relativement stables dans tous les cas, avec la cyphose oscillant autour de 35° sur les 24 mois (Figure 6.4). Pour le profil lombaire, une réduction de la lordose d'environ 4° est observée pour tous les débalancements impliquant la composante Lat alors qu'elles demeurent relativement stables dans les autres cas (Figure 6.4). L'orientation des plans de déformation maximale $\theta_{P,MAX}$ tant thoracique que lombaire se déplace en moyenne de 16° vers le plan frontal global du sujet dans les cas impliquant une composante PA.

Les vues transverses présentent des amplifications variables en rotation axiale thoracique et lombaire, qui par ailleurs évoluent toutes deux en sens horaire. Des évolutions légèrement plus marquées, tant thoraciques que lombaires, sont observées pour les cas impliquant une composante PA (Figure 6.6).

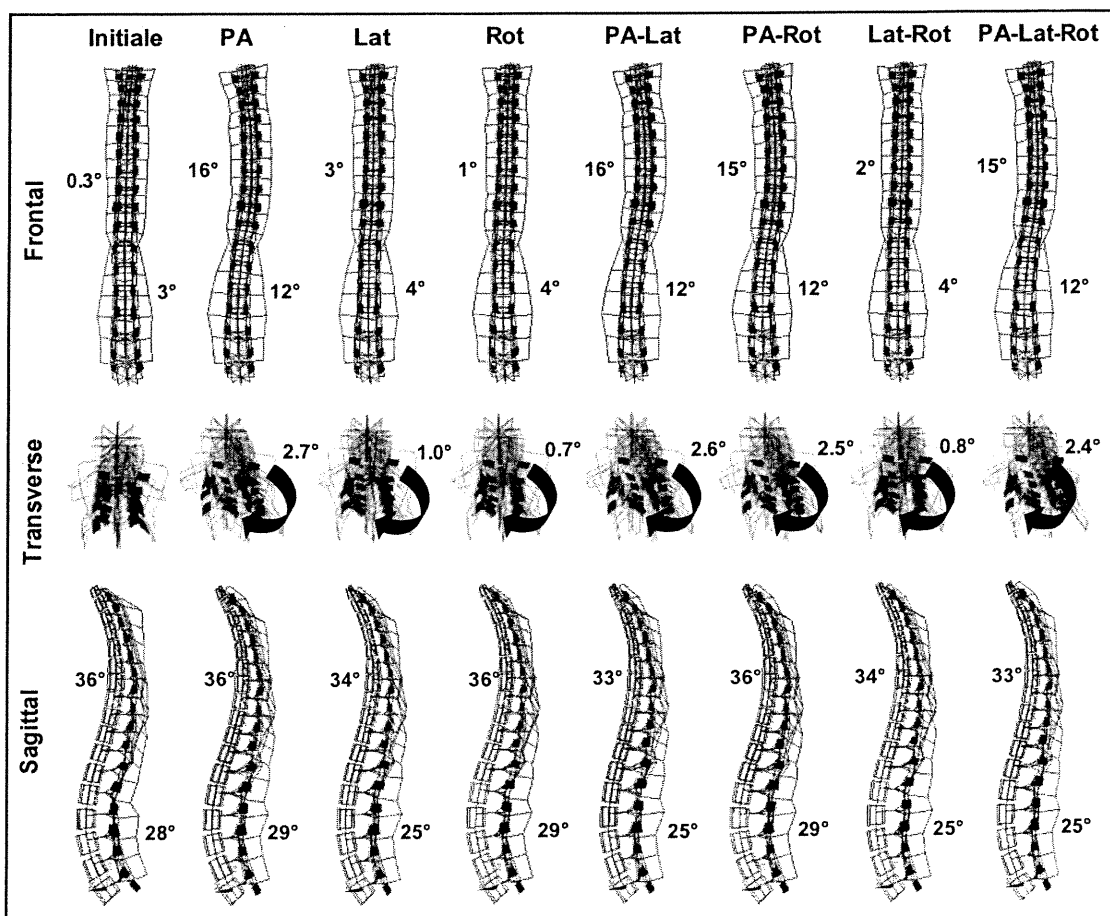


Figure 6.4 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24^{ème} mois pour les sept types de débilancement imposé au niveau lombaire

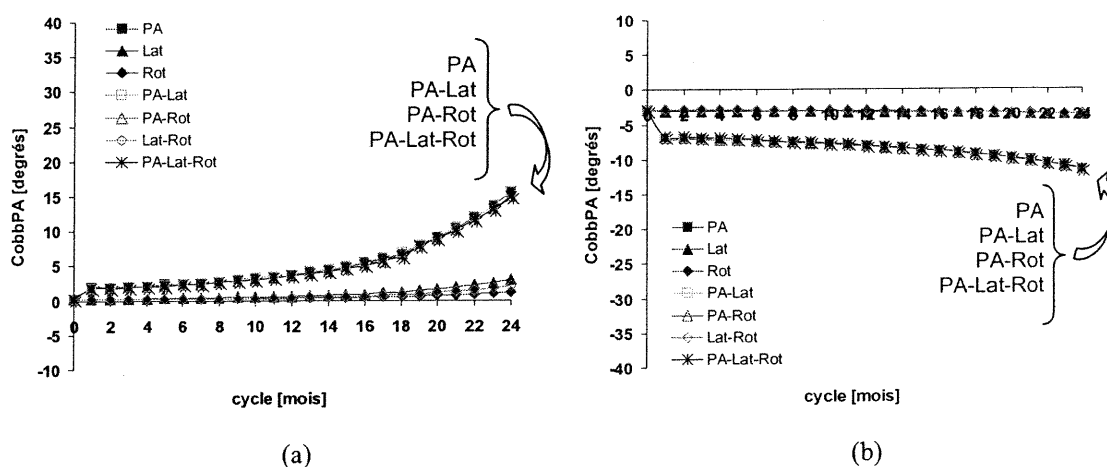


Figure 6.5 Évolution de CobbPA thoracique (a) et lombaire (b) pour différents types de débilancement lombaire

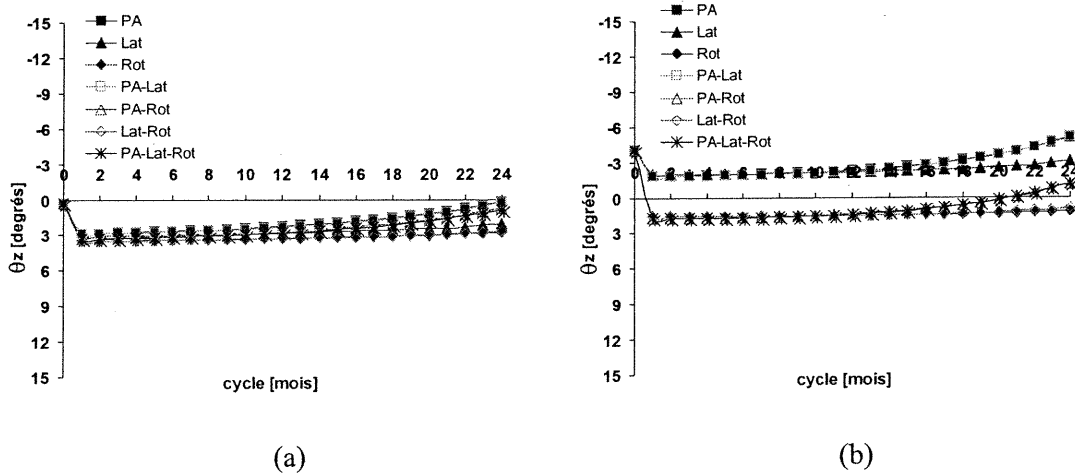


Figure 6.6 Évolution de la rotation apicale θ_z thoracique (a) et lombaire (b) pour différents types de débalancement lombaire

Les cunéiformisations maximales ω_{3D} des apex thoraciques demeurent relativement stables, passant de 2.6° à des magnitudes variant entre $2,8^\circ$ (Lat-Rot) et $4,8^\circ$ (PA) au 24^{ème} mois. De faibles augmentations non-linéaires sont associées aux cas intégrant un débalancement PA (Figure 6.7a), qui présentent des orientations angulaires $\theta_{\omega_{3D}}$ thoraciques se déplaçant davantage vers le plan frontal de la vertèbre (Figure 6.7b). Pour les cas n'incluant pas de composante PA, les cunéiformations constantes ont également tendance à se déplacer vers le plan frontal vertébral. Les paramètres de cunéiformisation apicale lombaire demeurent relativement stables du premier au dernier cycle pour tous les types de débalancement.

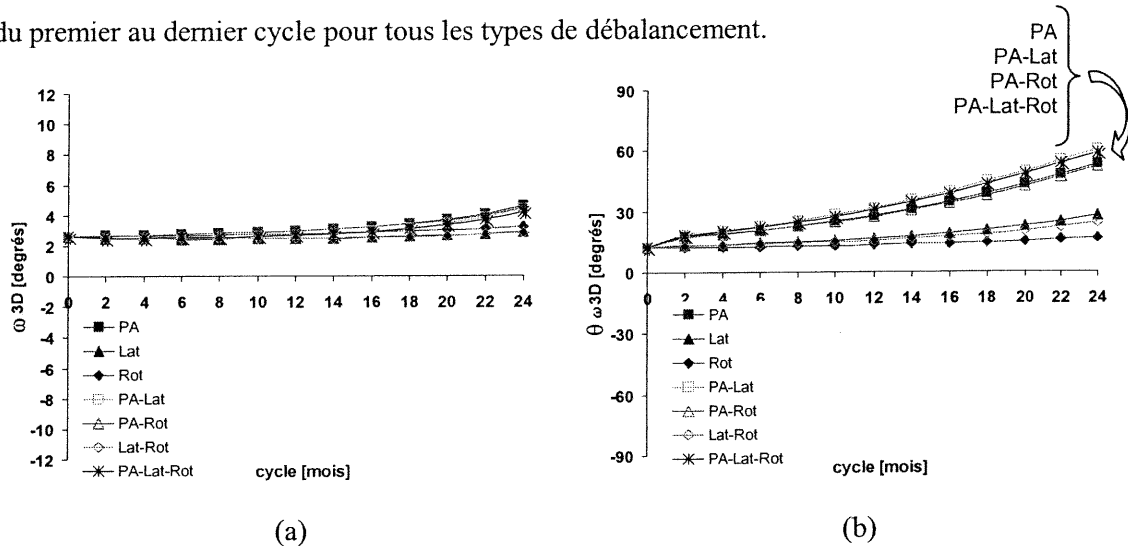


Figure 6.7 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} (a) et de son orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ (b) à la vertèbre apicale thoracique pour différents types de débalancement lombaire

6.2.3 Influence de la localisation du débalancement initial

Pour les sept types de débalancement, l'évolution du modèle a été analysée en fonction de la localisation thoracique (T8) ou lombaire (L2) de l'excentricité initiale. Les résultats présentés à la Section 6.2.2 ont été comparés à l'aide de trois paramètres scoliotiques régionaux (CobbPA, cyphose, lordose) et trois paramètres scoliotiques locaux (θ_z , ω_{3D} , $\theta_{\omega 3D}$). Les résultats graphiques sont présentés ci-dessous pour les débalancements de type PA et Lat, ceux des cinq autres débalancements étant regroupés en Annexe 4. Le lecteur peut également référer aux Figure 6.1 et Figure 6.4 pour comparer visuellement les évolutions d'un type de débalancement imposé respectivement en thoracique et en lombaire.

Globalement, les débalancements impliquant une composante PA génèrent des configurations similaires lorsque imposés en thoracique ou en lombaire, avec le développement d'une courbure scoliotique en thoracique droite (Figure 6.1 et Figure 6.4). Les angles CobbPA thoraciques sont néanmoins jusqu'à quatre fois plus sévères pour les excentricités appliquées en thoracique (Figure 6.8a et Figure A4.1). Les angles CobbPA lombaires atteignent des amplitudes similaires pour les débalancements thoracique et lombaire (Figure 6.8a et Figure A4.1). Pour les cas Lat, Rot et Lat-Rot, les profils de déformations obtenus au 24^{ième} mois diffèrent pour les excentricités imposées en thoracique et en lombaire, mais les amplitudes de courbures demeurent globalement très faibles (Figure 6.8b et Figure A4.1). Les profils sagittaux présentent globalement peu de changements, hormis de faibles réductions de cyphose pour les cas impliquant une composante Lat en thoracique, sauf Lat-Rot.

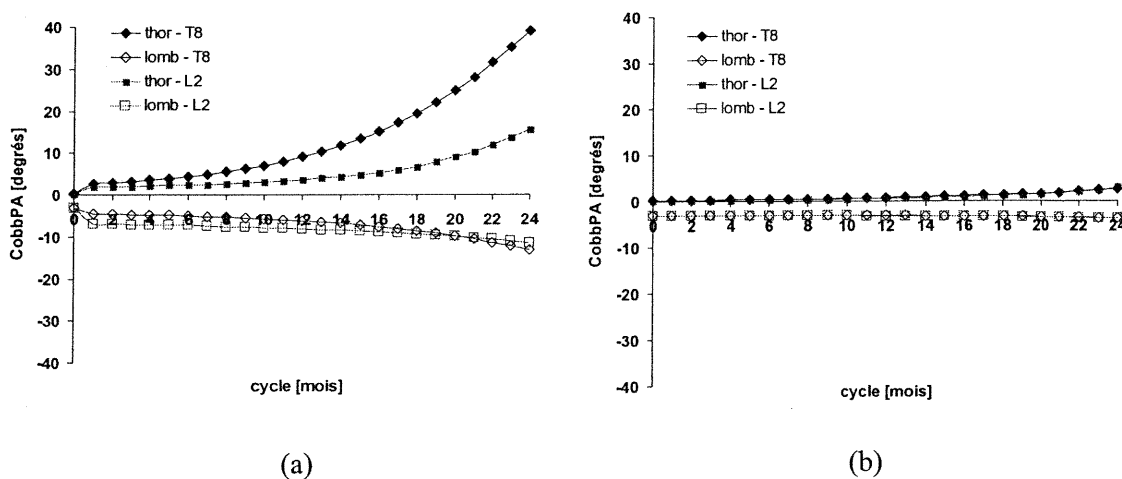


Figure 6.8 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)

Dans le plan transverse, tous les types de débalancements engendrent des rotations apicales θ_z thoracique et lombaire plus grandes pour les configurations résultant d'excentricités thoraciques. Leurs évolutions aux apex thoraciques et lombaires demeurent en sens horaire pour les débalancements imposés tant en thoracique qu'en lombaire. Des évolutions visibles de la rotation sont observées uniquement pour les débalancements impliquant une composante PA, comparativement à ceux associés uniquement à une composante Lat et/ou Rot (Figure 6.9 et Figure A4.2).

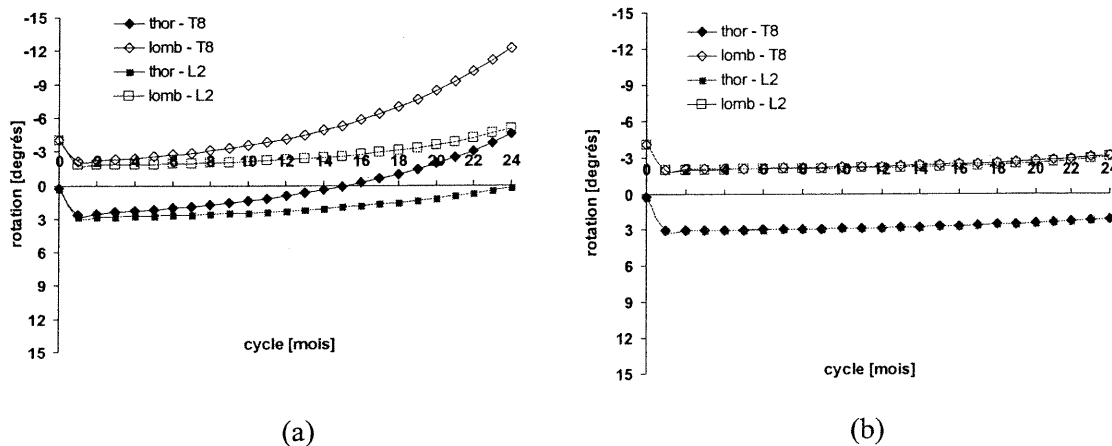


Figure 6.9 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)

Lorsque imposées en thoracique, les excentricités intégrant une composante PA génèrent une cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique plus importante que lorsqu'elles sont appliquées en lombaire (Figure 6.10a et Figure A4.3). Pour les types Lat, Rot et Lat-Rot, la cunéiformisation maximale ω_{3D} apicale thoracique diminue légèrement (Lat, Lat-Rot) ou demeure stable (Rot) lorsque les débalancements sont imposés au niveau thoracique par rapport à ceux imposés en lombaire (Figure 6.10b et Figure A4.3). Les cunéiformisations apicales lombaires demeurent globalement inchangées dans tous les cas. Les orientations angulaires de la cunéiformisation apicale thoracique s'avèrent plus grandes pour les débalancements imposés en thoracique (Figure 6.11 et Figure A4.4). La cunéiformisation apicale thoracique se déplace vers le plan frontal de la vertèbre tant pour les excentricités thoraciques que lombaires dans tous les cas sauf Rot et Lat-Rot, pour lesquels l'orientation angulaire varie peu avec les cycles (Figure 6.11 et Figure A4.4).

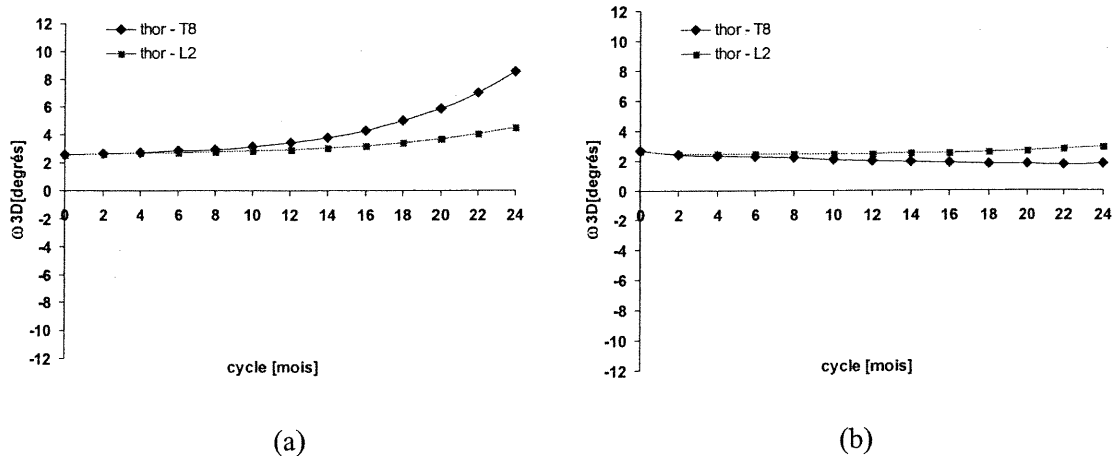


Figure 6.10 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)

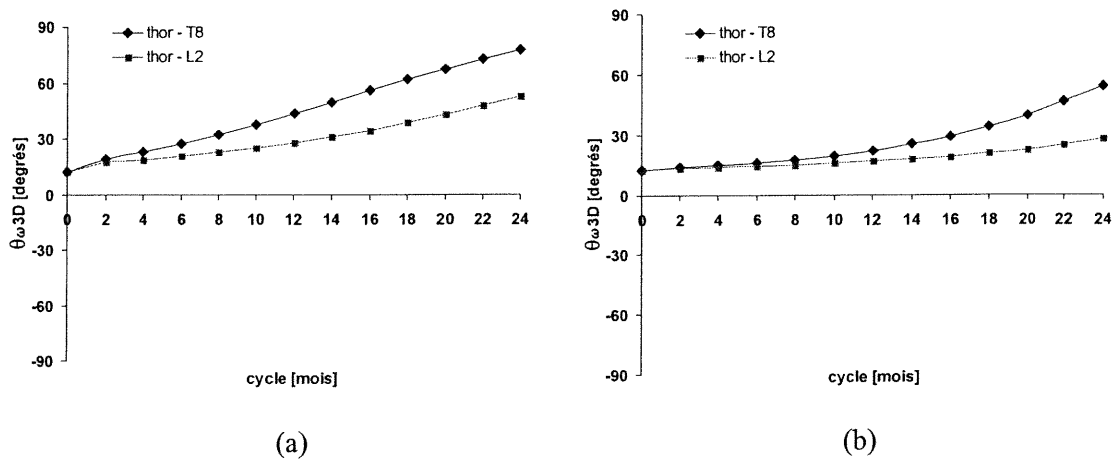


Figure 6.11 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) imposés aux niveaux thoracique (T8) et lombaire (L2)

6.2.4 Influence de la magnitude du débalancement initial

L'évolution du modèle a été analysée en fonction de la magnitude du débalancement initial pour les excentricités PA, Lat et Rot imposées en thoracique (T8). Pour chaque cas, trois magnitudes ont été simulées, soit 1 mm, 3 mm et 5 mm pour les translations (PA, Lat) et 1°, 2° et 4° pour les rotations (Rot). L'analyse comparative a été effectuée à l'aide de trois paramètres scoliotiques régionaux (CobbPA, cyphose et lordose) et de trois paramètres scoliotiques locaux (θ_z , ω_{3D} , $\theta_{\omega_{3D}}$). Les résultats graphiques sont présentés pour les débalancements de type PA et Lat, alors que les graphiques du cas Rot sont regroupés en Annexe 4.

Dans le plan frontal, un plus grand débalancement PA entraîne des courbures scoliotiques thoracique et lombaire plus sévères, avec l'angle CobbPA thoracique s'élevant à 15° (1 mm), 39° (3 mm) et 48° (5 mm) au 24^{ième} mois (Figure 6.12a). Les courbures lombaires gauches correspondantes sont de 7° , 13° et 16° respectivement. Les courbures résultant du débalancement Lat thoracique demeurent relativement stables et faibles, avec CobbPA thoracique atteignant $2,4^\circ$, $2,6^\circ$ et $2,7^\circ$ pour des excentricités de 1 mm, 3 mm et 5mm respectivement (Figure 6.12b). Pour le cas Rot, la sévérité de la longue courbure thoracique gauche (T1 à T12) augmente sensiblement avec la magnitude de la rotation initiale imposée, avec CobbPA s'élevant à $-1,3^\circ$ (1°), $-6,3^\circ$ (2°) et $-10,6^\circ$ (4°) pour les différents degrés de rotation imposés à T8 (Figure A4.5).

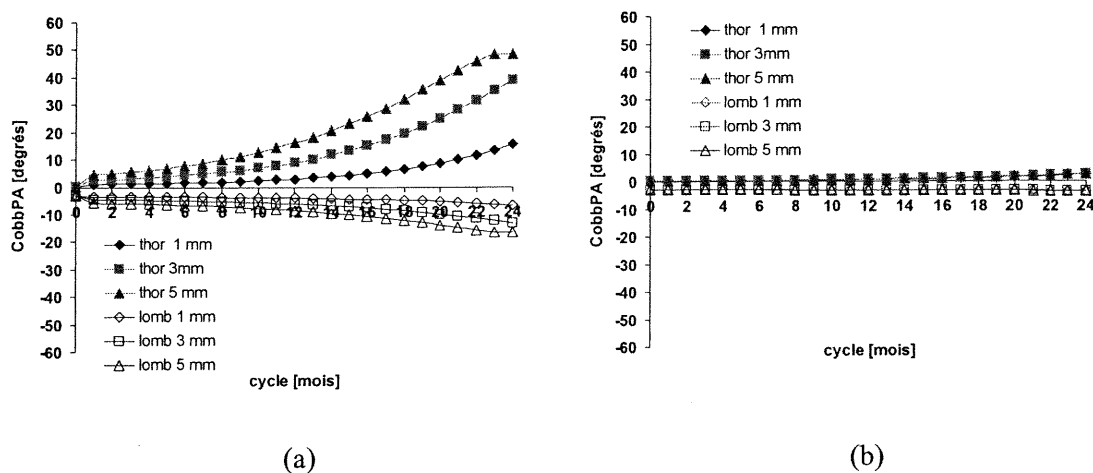


Figure 6.12 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes

Pour les profils sagittaux, les cas PA et Rot présentent peu de modification pour les différentes magnitudes de débalancement initial. Par contre, dans le cas Lat, de plus grands débalancements entraînent des réductions de cyphose thoracique jusqu'à 10° pour l'excentricité de 5 mm, alors que les lordoses correspondantes demeurent relativement stables. Dans le plan transverse, les rotations axiales θ_z thoracique et lombaire, qui évoluent en sens horaire, sont amplifiées avec la magnitude du débalancement PA, où θ_z de l'apex thoracique atteint $-0,2^\circ$, $-4,5^\circ$ et $-8,2^\circ$ pour des excentricités de 1 mm, 3 mm et 5 mm respectivement (Figure 6.13a). Les rotations lombaires demeurent environ deux fois plus grandes que celles en thoracique. Pour le cas Lat, le profil relativement constant des rotations axiales thoracique et lombaire demeure inchangé pour les différentes magnitudes de débalancement (Figure 6.13b). Les rotations axiales thoraciques sont également peu modifiées avec la magnitude de la rotation imposée (Rot) (Figure A4.6).

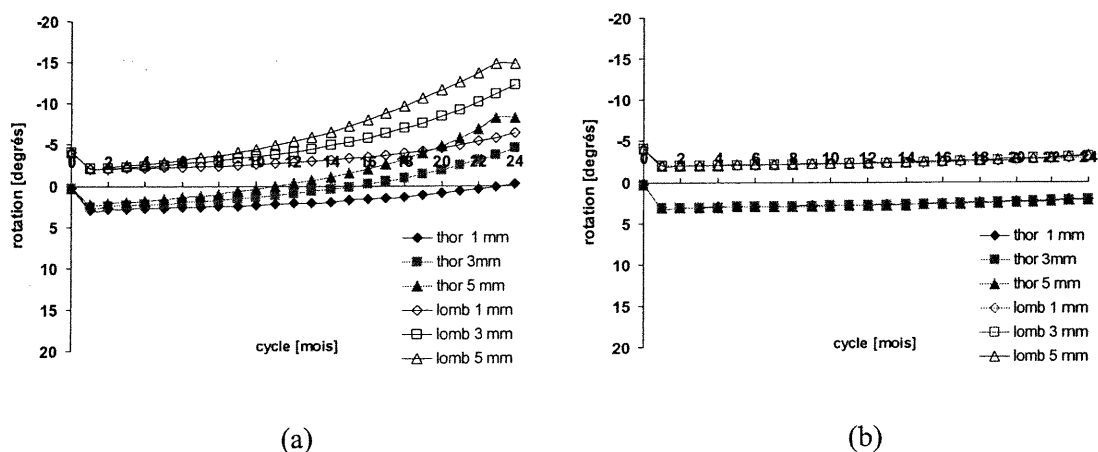


Figure 6.13 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lombaire) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes

Les cunéiformisations maximales ω_{3D} s'amplifient avec la magnitude du débalancement PA, où ω_{3D} de l'apex thoracique atteint $4,6^\circ$, $8,5^\circ$ et $11,1^\circ$ pour des excentricités de 1, 3 et 5 mm respectivement (Figure 6.14a). Les orientations angulaires augmentent avec des débalancements PA plus importants, indiquant que la cunéiformisation apicale se déplace davantage vers le plan frontal vertébral (Figure 6.15a). Pour une excentricité Lat croissante, la cunéiformisation apicale thoracique demeure relativement inchangée, mais s'approche de plus en plus du plan frontal de la vertèbre, avec $\theta_{\omega_{3D}}$ de l'apex thoracique s'élevant à 28° , 54° et 95° (Figure 6.14b et Figure 6.15b). Les cunéiformisations apicales ω_{3D} associées au cas Rot demeurent inchangées avec les rotations croissantes, mais se déplacent davantage vers le plan frontal vertébral opposé ($\theta_{\omega_{3D}} \approx 270^\circ$) avec des rotations imposées croissantes (Figure A4.7 et Figure A4.8).

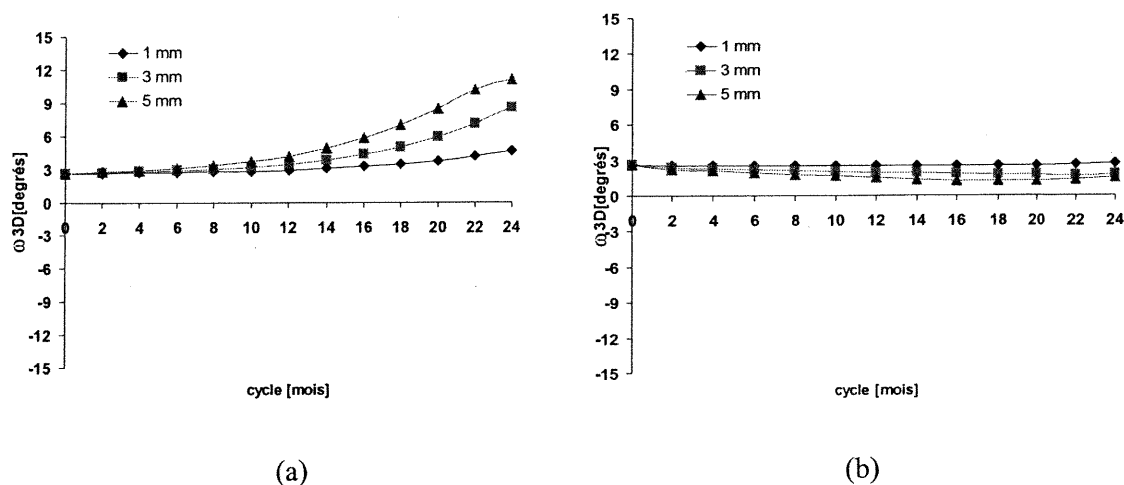


Figure 6.14 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes

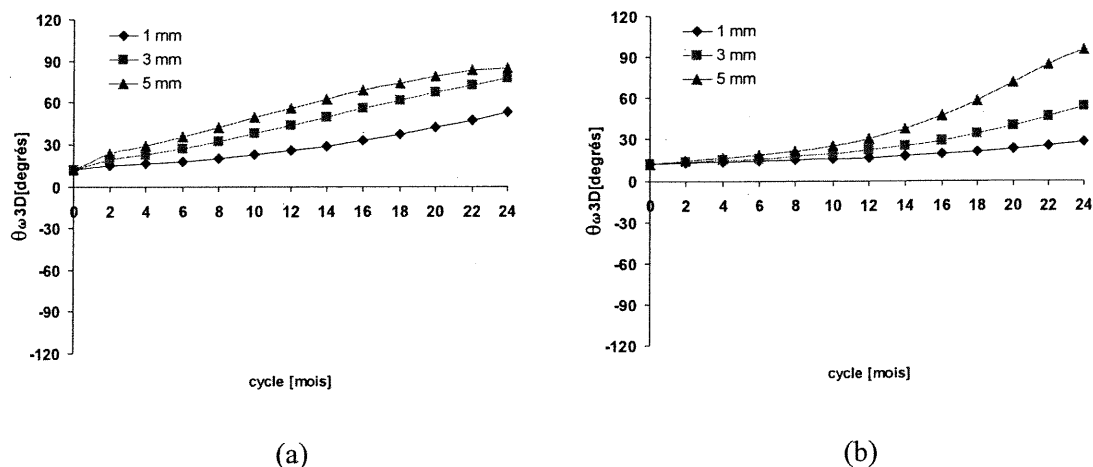


Figure 6.15 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques de différentes magnitudes

6.2.5 Influence de la magnitude de β_x

L'évolution du modèle a été analysée en fonction de la magnitude du facteur de sensibilité β_x pour les types PA, Lat et Rot imposés en thoracique (T8). Pour chaque cas, trois magnitudes de β_x ont été simulées, soit $0,2 \text{ MPa}^{-1}$, $0,6 \text{ MPa}^{-1}$ et $1,0 \text{ MPa}^{-1}$, correspondant respectivement à un ratio maximal de 5%, 25% et 50% de modulation de croissance par rapport à la croissance au 6^{ème} mois de simulation. L'analyse comparative a été complétée à l'aide de trois paramètres scoliotiques régionaux (CobbPA, cyphose et lordose) et de trois paramètres scoliotiques locaux (θ_z , ω_{3D} , $\theta_{\omega 3D}$). Les résultats graphiques sont présentés pour les débalancements de type PA et Lat, les graphiques du cas Rot étant regroupés en Annexe 4.

Dans le plan frontal, un plus grand facteur β_x entraîne des courbures scoliotiques thoraciques et lombaires plus sévères dans le cas PA, avec l'angle CobbPA thoracique s'élevant à 6° ($\beta_x=0,2 \text{ MPa}^{-1}$), 39° ($\beta_x=0,6 \text{ MPa}^{-1}$) et 52° ($\beta_x=1,0 \text{ MPa}^{-1}$) (Figure 6.16a). Ces courbures s'amplifient sur 24 mois pour $\beta_x=0,2 \text{ MPa}^{-1}$ et $\beta_x=0,6 \text{ MPa}^{-1}$, alors que pour $\beta_x=1,0 \text{ MPa}^{-1}$ le processus de modulation rencontre des problèmes de convergence après le 19^{ème} mois (Figure 6.16a). Les courbures associées au débalancement Lat thoracique indiquent de faibles tendances évolutives, avec CobbPA thoracique atteignant $0,4^\circ$, $2,6^\circ$ et $11,7^\circ$ pour des β_x de $0,2 \text{ MPa}^{-1}$, $0,6 \text{ MPa}^{-1}$ et $1,0 \text{ MPa}^{-1}$ respectivement (Figure 6.16b). Pour le cas Rot, l'augmentation de β_x entraîne peu de modifications des courbures frontales (Figure A4. 9).

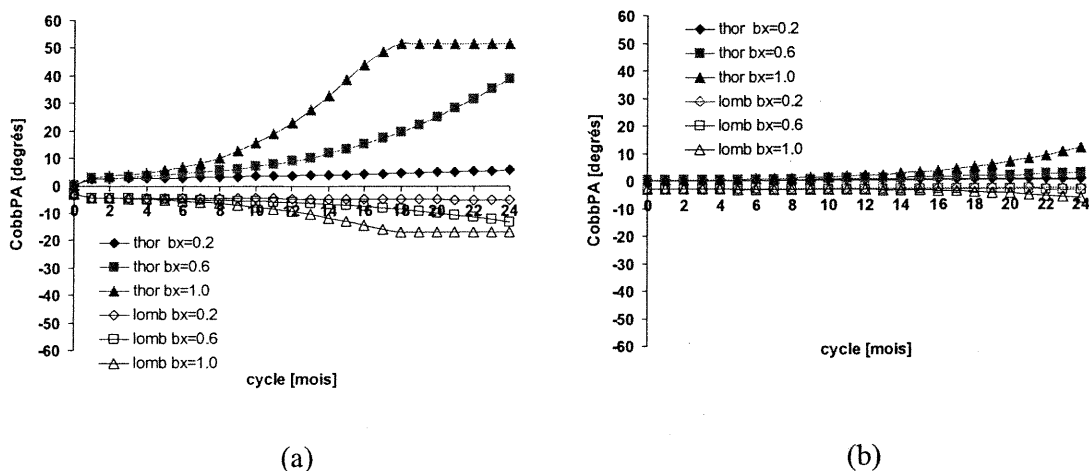


Figure 6.16 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x

Les profils sagittaux sont peu modifiés avec l'augmentation de β_x pour les cas PA et Rot. Par contre, un plus grand facteur β_x engendre des réductions de cyphose thoracique jusqu'à 10° pour $\beta_x=1,0 \text{ MPa}^{-1}$ dans le cas d'un débalancement dans le plan sagittal. Les lordoses correspondantes demeurent relativement stables. Dans le plan transverse, les rotations axiales θ_z , plus faibles en thoracique qu'en lombaire, évoluent en sens horaire mais augmentent avec la magnitude de β_x , où θ_z de l'apex thoracique atteint $1,6^\circ$, $-4,5^\circ$ et $-10,7^\circ$ pour les différentes magnitudes de β_x (Figure 6.17a). Dans le cas Lat, les vertèbres tournent de façon légèrement plus prononcée en horaire avec β_x (Figure 6.17b). Peu de changements sont observés pour les rotations axiales du cas Rot (Figure A4.10).

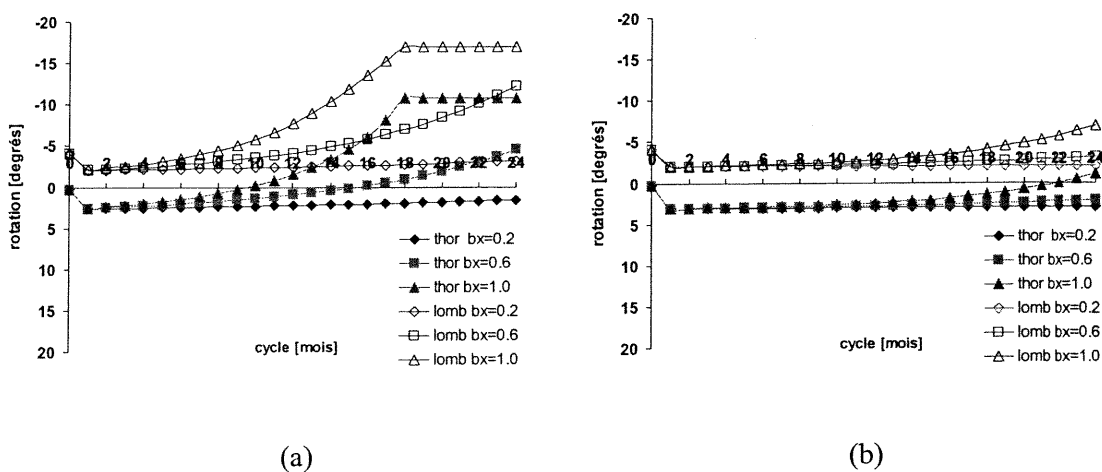


Figure 6.17 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x

Les cunéiformisations maximales ω_{3D} s'amplifient avec la magnitude de β_x associée à des débalancements PA, où ω_{3D} de l'apex thoracique atteint $3,1^\circ$, $8,5^\circ$ et $13,0^\circ$ (Figure 6.18a). Les orientations angulaires sont croissantes, indiquant que la cunéiformisation apicale se déplace davantage vers le plan frontal vertébral (Figure 6.19a). L'orientation angulaire associée à $\beta_x=1,0 \text{ MPa}^{-1}$ plafonne à 90° , ce qui correspond au plan frontal vertébral. Pour le cas Lat, la cunéiformisation apicale thoracique augmente légèrement ($\beta_x=1,0 \text{ MPa}^{-1}$) vers les derniers cycles, tout en s'approchant du plan frontal vertébral (Figure 6.18b et Figure 6.19b). Les cunéiformisations apicales ω_{3D} associées au cas Rot demeurent relativement inchangées avec β_x croissant et se déplacent un peu plus vers le plan frontal vertébral opposé ($\theta_{\omega_{3D}} \approx 270^\circ$) (Figure A4.11 et Figure A4.12).

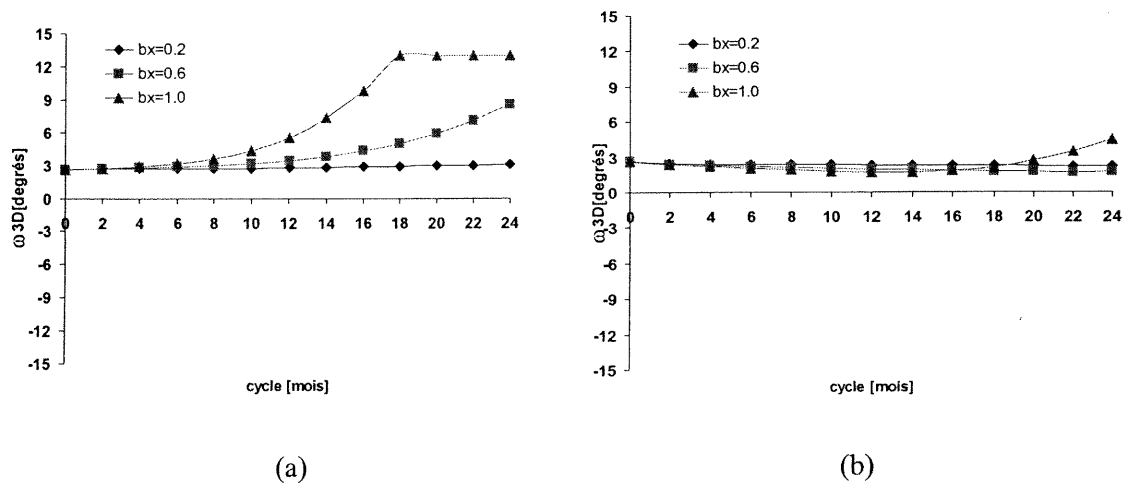


Figure 6.18 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de β_x

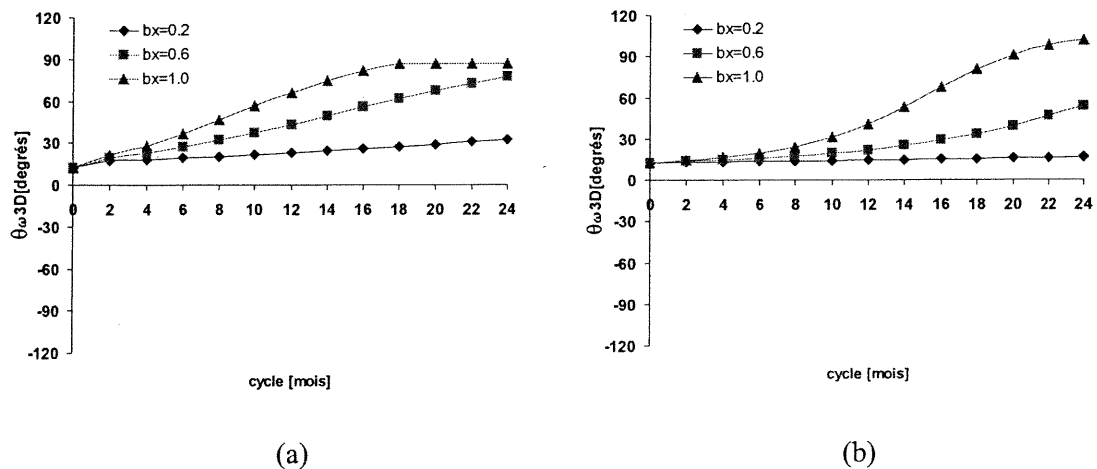


Figure 6.19 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques associés à différentes magnitudes de βx

6.2.6 Influence de l'intégration de la modulation de croissance parallèle aux plaques cartilagineuses

L'effet de la modulation de croissance dans la direction parallèle aux plaques cartilagineuses a été analysé séparément pour les débalancements appliqués aux niveaux thoracique et lombaire. Pour chaque cas, le processus de modulation a été simulé pour les sept types de débalancement. Les facteurs de modulation de croissance β_y et β_z ont été fixés à $0,2 \text{ MPa}^{-1}$, ce qui correspond à un ratio maximal de 5% de modulation de croissance par rapport à la croissance pour les 6 premiers mois de simulation. À titre comparatif, le lecteur peut référer aux Figure 6.1 et Figure 6.4 pour visualiser l'évolution des sept types de débalancements thoraciques et lombaires sans effet de modulation de croissance parallèle aux plaques. L'analyse comparative a été effectuée à l'aide de trois paramètres scoliotiques régionaux (CobbPA, cyphose, lordose) et de trois paramètres scoliotiques locaux (θ_z , ω_{3D} , $\theta_{\omega 3D}$). Peu de différences significatives sont globalement observées avec l'intégration de la modulation de croissance parallèle aux plaques cartilagineuses. Les détails sont présentés en Annexe 4.

Chapitre 7.- DISCUSSION GÉNÉRALE

Dans le volet clinique de cette thèse de doctorat, les déformations scoliotiques ont été caractérisées en 2D et en 3D à partir de données cliniques. Les relations entre les courbures rachidiennes et les altérations locales vertébrales et intervertébrales ont d'abord été analysées à l'aide d'études transverses, puis une étude longitudinale intra-sujets a permis d'investiguer l'évolution des difformités régionales et locales avec la progression de la scoliose. Dans le volet biomécanique, le processus de déformation scoliotique a été étudié virtuellement à l'aide d'un modèle biomécanique par éléments finis du rachis thoracique et lombaire incorporant les phénomènes de croissance et de modulation de croissance vertébrales et permettant de simuler de façon auto-entretenu la progression des déformations suite à une condition d'instabilité géométrique imposée à la configuration rachidienne.

Les couplages de déformations résultant des simulations du processus auto-entretenu de modulation de croissance des vertèbres soumises à une instabilité dans le plan frontal s'apparentent aux patrons de difformités mesurés sur des sujets scoliotiques. Il a été observé que les déformations scoliotiques se développent en rotations axiales vertébrales, en cunéiformisations vertébrales et intervertébrales, en courbures latérales dans le plan frontal ainsi qu'en altérations du profil sagittal (Chapitre 4). Les relations géométriques identifiées ont permis de caractériser le profil de déformations présent simultanément dans les trois plans de l'espace, avec entre autres des interrelations significatives entre les déformations en cunéiformisation et les courbures rachidiennes scoliotiques. Dans les simulations du processus de déformation, plus d'un type d'initiation géométrique résulte en un développement de courbures scoliotiques et d'altérations locales vertébrales (Chapitre 6). Les configurations rachidiennes et vertébrales résultant d'une excentricité initiale dans le plan frontal s'apparentent le plus au profil 3D scoliotique. Dans ces cas, les déformations en cunéiformisation résultant du processus de modulation de croissance s'accumulent au niveau des corps vertébraux pour développer des courbures scoliotiques. Des rotations axiales en sens horaire s'amplifient de façon concomitante dans le plan transverse. Par ailleurs, les déformations associées à des excentricités unidirectionnelles dans différents plans ne s'additionnent pas lors de combinaisons d'instabilité. Un mécanisme de couplage des déformations est donc incorporé intrinsèquement dans le processus auto-entretenu accumulant les effets de modulation de croissance vertébrale.

Les rotations lombaires ne concordent cependant pas avec le profil observé cliniquement. Chez les sujets scoliotiques, les rotations lombaires en sens anti-horaire ont tendance à contrebalancer les rotations en sens horaire du segment thoracique. Alors que les simulations reproduisent adéquatement les rotations axiales thoraciques en sens horaire, les rotations axiales lombaires, qui évoluent également en sens horaire, ne concordent pas avec les profils scoliotiques. Ces observations suggèrent que, tel que modélisé, le processus de déformation n'inclut pas toutes les composantes permettant de représenter l'initiation de la difformité scoliotique. D'autres éléments anatomiques tels la cage thoracique et les muscles pourraient jouer à des degrés divers un rôle au niveau de la mobilité intervertébrale et des mécanismes de couplage de déformation potentiellement associés. Par ailleurs, d'autres conditions d'instabilité, incluant des directions de débalancement et des niveaux vertébraux différents de ceux modélisés dans cette étude, pourraient générer des configurations scoliotiques représentant mieux le profil de rotation scoliotique. L'intégration de la modulation de croissance des parties vertébrales postérieures au droit des cartilages neurocentraux, dont l'âge de fermeture est encore aujourd'hui controversé (Yamazaki et coll., 1998; Vital et coll., 1989; Lord et coll., 1995), pourrait également prêter à conséquence sur les profils de rotations axiales puisqu'elle implique de façon importante une composante de déformation dans le plan transverse du sujet.

Lorsque combinés à une composante de déséquilibre frontal, les effets « secondaires » associés aux instabilités sagittales et/ou transverses pourraient potentiellement expliquer la variabilité observée dans la progression des déformations scoliotiques. Dans l'étude longitudinale réalisée sur des scolioses progressives, des réponses variables ont été observées d'un patient à l'autre pour l'évolution des rotations axiales vertébrales, de l'orientation du plan de déformation maximale ainsi que du plan de la cunéiformisation maximale, qui constituent toutes des déformations référant à des plans autres que frontal (Section 4.3). Dans les simulations du processus de déformation, les combinaisons d'un débalancement frontal à des excentricités sagittales et/ou transverses génèrent toutes des profils scoliotiques teintés de légères différences. Ces variantes conservent globalement la configuration scoliotique progressive dans le plan frontal et similaire à celle résultant d'un débalancement unique dans le plan frontal (Chapitre 6). Les diverses instabilités secondaires pourraient ainsi reproduire les profils cliniques variables de certaines déformations scoliotiques, qui sont associées à scolioses progressives incluant entre autres l'augmentation des angles de Cobb frontal et des cunéiformisations frontales vertébrales. De fait, la colonne vertébrale non-pathologique n'est pas parfaitement symétrique dans aucun des trois plans de l'espace et la nature des asymétries varie le long du rachis (Millner et Dickson,

1996). Cette asymétrie « normale » combinée à des facteurs tels la précarité initiale du profil sagittal, le tonus musculaire du sujet ainsi que les mécanismes complexes de couplages des mouvements rachidiens et des déformations scoliotiques qui se chevauchent d'un état normal à pathologique, pourraient partiellement refléter la variabilité dans les patrons de progression scoliotique observée cliniquement et représenter biomécaniquement des instabilités « secondaires » sagittales et transverses.

Dans sa forme actuelle, l'approche de modélisation est compatible avec les nombreuses observations de difformités scoliotiques diagnostiquées mais ne progressant pas à la période de croissance rapide pubertaire (Lonstein et Carlson, 1984; Weinstein, 1994). Dans sa forme actuelle, le modèle permet ainsi de représenter des sensibilités physiologiques de modulation de croissance variables d'un individu à l'autre ou d'un niveau anatomique à l'autre en modifiant les facteurs de sensibilité du tissu osseux β_i . Des géométries rachidiennes initiales identiques et soumises au processus de déformation peuvent ainsi résulter en des patrons de déformations progressifs dans un cas et non-progressif dans l'autre, dépendamment de la valeur plus ou moins grande associée aux facteurs β_i . Dans une version raffinée du modèle, l'intégration d'un seuil minimal de sollicitations pour activer le processus de modulation, qui est suggéré par différents auteurs (Frost, 1990; Shefelbine et Carter, 2000), pourrait permettre de différencier les cas progressifs de ceux non-progressifs. Par ailleurs, la modélisation de la capacité musculaire, qui peut présenter des variabilités non négligeables d'un individu à l'autre, pourrait permettre de mieux représenter cette réalité clinique de scolioses tantôt progressives et tantôt non-progressives.

Dans le modèle biomécanique, les altérations régionales et locales s'accroissent davantage avec la magnitude du débalancement initial imposé, du fait qu'une excentricité accrue entraîne une variation de sollicitations internes plus considérable et par conséquent des efforts simulant la modulation de croissance plus importants (Section 6.2.4). Similairement, la magnitude du facteur de sensibilité β_x , qui affecte directement l'amplitude des forces simulant la modulation de croissance, entraîne une aggravation des déformations se développant régionalement et localement (Section 6.2.5). L'augmentation des magnitudes du débalancement et du facteur de sensibilité β_x s'avère cependant limitée par la convergence du modèle au-delà d'une certaine sévérité de déformation. Stokes et Laible (1990) mentionnent également que leur modèle, simulant la croissance asymétrique des côtes, demeure stable en dessous d'une valeur maximale du facteur de sensibilité à la contrainte β_x . Certains auteurs combinent leur modèle de

remodelage osseux à des critères d'optimisation, reliés par exemple à l'énergie de déformation, et le processus d'adaptation fonctionnelle se poursuit jusqu'à l'obtention des conditions optimisées (Huiskes et coll., 1987; Prendergast et Taylor, 1994). Puisque le processus de déformation modélisé intègre essentiellement l'effet « déformant » de la modulation de croissance vertébrale, le problème de convergence pourrait être interprétée physiologiquement par l'activation, au-delà d'une certaine sévérité scoliotique, d'autres phénomènes physiologiques, tels la rigidification et l'ossification des disques intervertébraux, l'altération des tissus ligamentaires et musculaires, qui contribueraient à l'aggravation de la déformation au-delà des limites représentées par le modèle.

Les déformations scoliotiques peuvent originer du segment thoracique ou bien lombaire lorsque l'instabilité intègre une composante dans le plan frontal. Alors que les débalancements thoraciques entraînent des altérations régionales et locales essentiellement au niveau thoracique (Sections 6.2.2.1 et 6.2.3), les excentricités lombaires engendrent des déformations lombaires mais également thoraciques qui sont toutes deux de sévérité similaire (Sections 6.2.2.2 et 6.2.3). Par ailleurs, des configurations scoliotiques invariablement TD ou TDLG (hormis le profil des rotations axiales lombaires) se développent dans les deux cas mais sont généralement plus prononcées pour les cas d'instabilité thoracique. La résistance croissante du rachis avec la taille des vertèbres et des disques du niveau cervical à lombaire ainsi que l'alignement préférentiel des facettes articulaires pourraient expliquer qu'une déformation initiée au segment lombaire plus rigide génère des déformations significatives au niveau thoracique. En effet, l'orientation des facettes articulaires thoraciques favorise l'inclinaison latérale et limite les mouvements de flexion et d'extension alors qu'au niveau lombaire, les facettes articulaires essentiellement permettent des amplitudes considérables en flexion et en extension et restreignent l'inclinaison latérale (Kapandji, 1972). Ces mouvements vertébraux sont aussi rencontrés dans le processus de déformations.

L'altération de la direction de croissance vertébrale entraîne des effets différents pour les excentricités imposées en thoracique et lombaire. Pour tous les types d'excentricité lombaire, les courbures rachidiennes s'amplifient davantage vers des configurations de type TD ou TDLG lorsque l'effet de la modulation est intégré dans les directions parallèles aux plaques (Section A4.4.2). L'altération de la direction de croissance vertébrale génère des effets variables dans les cas de débalancements thoraciques, avec une aggravation de courbures généralement associée à l'intégration de l'excentricité dans le plan sagittal (Section A4.4.1). Bien que la

modulation de croissance parallèle aux plaques modifie la sévérité des courbures scoliotiques, elle engendre relativement peu d'effet sur l'amplitude des déformations locales en cunéiformisation. Par définition, l'altération de la direction de croissance vertébrale n'agit pas sur la variation des « pressions » sollicitant les plaques, et n'a ainsi pas d'effet direct sur les déformations en cunéiformisation. En revanche, l'altération de direction de croissance appliquée sur l'empilement successif des vertèbres peut contribuer à un excentrement croissant des structures rachidiennes individuelles dans le plan transverse et par conséquent amplifier les courbures scoliotiques frontales et modifier les profils sagittaux. La modulation de croissance parallèle aux plaques génère peu d'effet sur les rotations axiales. Dans cette étude, les facteurs β_y et β_z de faible magnitude comparativement au facteur de sensibilité β_x , se base sur le fait que, dans les expériences animales portant sur les sollicitations parallèles aux plaques de croissance, des efforts considérables sont requis pour obtenir des modifications de géométrie osseuse (Moreland, 1980) et que la topologie de la plaque de croissance serait construite de façon à la protéger contre les sollicitations en cisaillement (Lerner et coll., 1998). Des simulations complémentaires intégrant des facteurs β_y et β_z plus élevés, seuls ou bien combinés à un facteur β_x , pourraient toutefois être conduites afin d'investiguer de façon plus complète leur effet sur les déformations en rotation vertébrale.

L'instabilité scoliotique initiale, modélisée dans cette étude par un débalancement géométrique de la configuration rachidienne, pourrait également être initiée par des combinaisons de forces provenant par exemple d'une asymétrie de l'action musculaire associée à l'instabilité posturale du sujet. Elle pourrait aussi être simulée par une croissance asymétrique comme telle du corps vertébral, qui serait plus rapide dans sa région antérieure par rapport à sa portion postérieure. Différentes études biomécaniques ont d'ailleurs testé cette hypothèse pathogénique de la SIA en faisant « croître » la moitié antérieure des corps vertébraux thoraciques à un taux plus rapide (Azegami et coll., 1999 ; Tadano et coll., 1995). Néanmoins, ces modèles n'incluent pas le processus déformant auto-entretenu de modulation de croissance conséquent à l'altération de la répartition des charges rachidiennes par la croissance asymétrique et les déformations locales en cunéiformisation vertébrale qui en résultent. À la lumière des études biomécaniques effectuées, il est anticipé que l'effet cumulé de cette croissance asymétrique antéro-postérieure et du processus de modulation de croissance résultant reproduiraient des déformations scoliotiques évolutives non-négligeables (Figure 6.4 (Lat) et Figure A4.13(Lat)).

L'intégration combinée éventuelle de la modélisation du bassin, de la cage thoracique, des muscles (et non seulement des forces musculaires développées sur le rachis comme dans la présente étude), ainsi que des forces simulant la pression abdominale, fourniraient une représentation plus complète du tronc. Plusieurs simulations ont d'ailleurs été conduites sur le modèle biomécanique du rachis intégrant le sternum, les côtes et les joints costo-vertébraux et costo-transverses afin d'en évaluer l'impact sur le processus de déformation auto-entretenu. Pour pratiquement tous les types d'excentricités simulées, imposées en thoracique ou en lombaire, une charnière géométrique se développe à la jonction thoraco-lombaire, là où se localise une variation importante de rigidité structurale entre les segments thoracique et lombaire à cause de la présence du thorax. L'Annexe 5 présente quelques résultats graphiques de simulations préliminaires montrant ce phénomène de charnière. Ces observations ont d'abord permis d'investiguer l'adéquation de la modélisation du joint costo-vertébral et costo-transverse, reliant la cage thoracique et le rachis, et de la rigidité résultante ajoutée au segment thoracique. Puisque le processus de déformation dépend des rigidités relatives des segments rachidiens, la représentation fonctionnelle et structurale du rachis combiné à la cage thoracique « uniquement » a également été questionnée dans le contexte où les seules composantes lombaires modélisées sont les vertèbres, les disques et les ligaments et n'incluent pas d'autres composantes rigidifiantes au niveau lombaire telles les muscles et la pression abdominale. Dans l'optique de cette représentation plus complète du tronc, il serait également pertinent d'inclure la modélisation de la croissance et de la modulation de croissance des côtes et d'investiguer leur rôle respectif dans le processus de déformation. À cet égard, Stokes et Laible (1990) ont modélisé la croissance asymétrique des côtes et la modulation de croissance en résultant pour étudier des mécanismes de développement de la scoliose.

L'approche de modélisation n'intègre ni la croissance ni le remodelage potentiel des disques intervertébraux. Or, les études cliniques ont démontré que le processus de déformation scoliotique implique des cunéiformisations au niveau des corps vertébraux mais également au niveau des disques intervertébraux. La modélisation de la croissance discale a été négligée basé sur une étude clinique réalisée sur une vingtaine de sujets dont les résultats n'ont pas permis d'obtenir des taux de croissance discale substantiels (< 0.3 mm/an) en comparaison aux taux de croissance vertébraux. Considérant que les hauteurs des disques ont été mesurées en leur centre, cette hypothèse n'infirme pas les observations cliniques d'altérations en cunéiformisation et n'implique pas que les disques intervertébraux ne se soient pas déformés en cunéiformisation durant l'intervalle investigué. Le remodelage potentiel des disques est également négligé dans le

modèle basé sur l'hypothèse que, dans les premiers stades d'évolution scoliotique, les disques demeurent dans leurs limites de résistance biomécanique et subissent peu d'altération tissulaire, telle l'ossification de certaines régions discales soumises à de trop grandes compressions. Le fait que les disques intervertébraux intègrent une mobilité intrinsèque contribuant aux mouvements du rachis permet d'appuyer cette hypothèse. Les études cliniques réalisées dans ce projet n'ont pas fourni de relations significatives entre les cunéiformisations discales et la sévérité scoliotique. Néanmoins, d'autres études ont révélé que la contribution en cunéiformisation des corps vertébraux par rapport aux disques intervertébraux augmente avec l'amplitude des courbures scoliotiques, suggérant ainsi que la modulation de croissance vertébrale contribue davantage à la déformation scoliotique (Perdriolle, 1979; Ronchetti et coll., 1997). Les hypothèses relatives à la représentation du disque intervertébral constituent cependant des limites de la modélisation, dont les répercussions seraient plus importantes dans les études biomécaniques menant à des scolioses sévères comparativement aux scolioses de sévérités moyennes telles qu'étudiées dans ce projet.

Telle que définie, l'approche de modélisation utilisée comme outil de prédiction de la progression scoliotique est restreinte par les propriétés mécaniques des tissus vertébraux et des paramètres de croissance et de modulation de croissance qui ne sont pas personnalisés à un patient spécifique. Les limites du modèle biomécanique sont également liées aux hypothèses relatives aux paramètres du modèle de modulation de croissance, qui sont actuellement difficiles à préciser *in vivo* chez l'humain. La complexité du processus de modulation de croissance ainsi que sa caractérisation expérimentale essentiellement qualitative a favorisé dans ce projet l'intégration d'une approche phénoménologique. Peu d'études quantitatives ont de fait été réalisées sur la caractérisation mécano-biologique de la modulation de croissance des tissus osseux humains et la représentation phénoménologique développée constitue une simplification du processus physiologique. Malgré que la valeur du facteur de sensibilité β_x ne soit pas connue avec exactitude, il a néanmoins été démontré que la réponse du modèle n'en est altérée qu'en termes de vitesse de déformation plus ou moins rapide vers l'état de déformations et que les profils relatifs des déformations demeurent relativement inchangés (Section 6.2.5). Par ailleurs, malgré que les efforts sur les plaques de croissance ne soient actuellement pas caractérisés précisément, le modèle par éléments finis du rachis permet d'obtenir une distribution réaliste et adéquate des efforts internes relatifs en différentes portions des corps vertébraux. D'un point de vue conceptuel, le comportement du modèle est donc relativement stable en dépit du choix des hypothèses.

Ce projet s'insère dans la problématique complexe de l'initiation et du développement de la scoliose idiopathique adolescente. Les objectifs du projet se sont limités à une étude globale clinique et biomécanique de la phase de progression des déformations scoliotiques. À cet égard, la faisabilité et la pertinence de l'approche ont été démontrées pour modéliser la croissance et la modulation de croissance dans un modèle par éléments finis ainsi que pour étudier de façon phénoménologique la progression des difformités scoliotiques rachidiennes et vertébrales. Ce sont par ailleurs ces faisabilité et pertinence démontrées par la réalisation de ce projet qui en justifient la poursuite à un niveau expérimental afin d'obtenir entre autres une meilleure caractérisation de l'enveloppe mécano-biologique des chondrocytes par rapport à l'environnement mécanique et du chargement réel sollicitant les plaques de croissance vertébrales. Ces connaissances expérimentales mèneront éventuellement à une définition plus représentative et plus physiologique du processus modélisé.

Les limites des différentes études cliniques sont entre autres liées à la précision des méthodes de reconstruction 3D et d'évaluation analytique des différents paramètres scoliotiques régionaux et locaux qui ont été précédemment validés. Les analyses complétées se distinguent néanmoins des études déjà publiées, qui généralement ne discutent pas de manière explicite de la précision des mesures effectuées. Le cadre rétrospectif de l'étude longitudinale n'a pas permis d'inclure plus de deux visites par patient, d'étudier séparément les courbures de type TD et TDLG ni de standardiser différents paramètres tels l'intervalle de temps entre deux visites, la sévérité de la courbure à la « première » visite ainsi que les caractéristiques physiologiques des patients (âge, indice de Risser, sexe, etc.). De plus, les patients inclus dans l'étude longitudinale sont pour la plupart soumis à un traitement orthotique et, conséquemment, ne reflètent pas strictement l'évolution naturelle de la scoliose idiopathique à cause des variabilités potentielles engendrées par le port du corset.

Le contexte 3D in vivo dans lequel ont été réalisées les études cliniques a permis d'étudier simultanément les déformations régionales et locales d'un même sujet sciotique, leurs évolutions respectives ainsi que les relations permettant de les décrire. Il a mené à une représentation relativement complète des patrons de déformations scoliotiques de courbures rachidiennes et de déformations vertébrales ainsi qu'à une caractérisation des profils d'évolution sciotique qui s'est avérée variable pour certains paramètres telles le profil sagittal et les orientations angulaires du plan des déformations maximale régionales et locales.

En comparaison aux diverses études répertoriées, les études combinées cliniques et biomécaniques ont fourni un outil d'analyse complémentaire et pertinente pour la caractérisation et la compréhension des mécanismes de progression scoliotique. L'investigation 3D in vivo a conduit à une évaluation plus complète des déformations scoliotiques rachidiennes et intrinsèques réelles des tissus vertébraux. L'outil de modélisation développé a permis l'étude phénoménologique de la progression de la scoliose par l'analyse des relations entre les forces présentes dans le tronc, la croissance et le développement des déformations scoliotiques. Les simulations n'ont pas permis d'identifier une hypothèse pathogénique unique de la scoliose adolescente idiopathique, mais l'étude comparative a permis d'en caractériser la sensibilité en regard du processus de déformation modélisé.

Chapitre 8.- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Le volet clinique de cette thèse de doctorat visait à caractériser les déformations rachidiennes, vertébrales et discales à partir de données cliniques provenant d'adolescents scoliotiques. Le volet biomécanique avait pour objectif de développer une formulation mathématique des processus de croissance et de modulation de croissance osseuses, de l'intégrer dans un modèle biomécanique du rachis thoracique et lombaire et de simuler, à l'aide de l'approche de modélisation développée, des hypothèses pathogéniques de la scoliose idiopathique adolescente et la progression résultante des déformations. Les difformités scoliotiques ont été évaluées in vivo à l'aide de paramètres géométriques 2D et 3D calculés analytiquement à partir de colonnes vertébrales scoliotiques reconstruites en 3D puis ont été analysées par le biais d'études transverses et longitudinale. Ces études constituent une contribution originale à l'évaluation des déformations scoliotiques puisque la littérature ne présente aucune étude transverse de relations entre paramètres régionaux et locaux effectuée in vivo en 3D, ni d'étude longitudinale détaillée analysant la progression scoliotique intra-sujets en 3D. Plus particulièrement, la caractérisation des altérations locales en cunéiformisation des vertèbres et des disques intervertébraux ainsi que de leur évolution font de ce projet une contribution clinique novatrice.

La configuration des déformations rachidiennes et vertébrales diffère pour les courbures scoliotiques thoraciques et lombaires. À l'échelle régionale, une contribution plus importante du profil sagittal lombaire à la déformation 3D en réduit d'autant le déplacement vers le plan frontal du sujet, comparativement à l'orientation angulaire du plan de déformation maximale thoracique qui s'éloigne davantage du plan sagittal du sujet. Les rotations axiales apicales sont orientées en sens opposé, soit en horaire dans le segment thoracique et anti-horaire en lombaire. Les vertèbres thoraciques contribuent davantage à la déformation en cunéiformisation en comparaison aux vertèbres lombaires, pour lesquelles les cunéiformisations maximales vertébrales et discales sont d'amplitudes similaires. Les déformations vertébrales combinées en cunéiformisation et en rotation, avec les hauteurs maximales des corps vertébraux thoraciques et lombaires se déplaçant vers le plan frontal de la vertèbre dans des quadrants vertébraux opposés, reproduisent à l'échelle locale le phénomène de déformation régionale de courbure scoliotique, s'amplifiant dans le plan frontal et s'éloignant du plan de déformation maximale sagittal normal.

Plusieurs relations ont été identifiées entre la géométrie régionale tridimensionnelle du rachis scoliotique et les déformations intrinsèques vertébrales et discales. Au niveau régional, la

sévérité des courbures s'associe à une coronalisation du plan de déformation maximale, traduisant un phénomène hypocyphosant ou hypolordosant respectivement pour les segments thoracique et lombaire, et à un phénomène de rotation dans le plan transverse. La rotation axiale des vertèbres apicales thoracique (horaire) et lombaire (anti-horaire) est plus grande avec des courbures scoliotiques plus importantes. Les cunéiformisations apicales vertébrales thoracique et lombaire sont plus prononcées pour des courbures scoliotiques plus sévères. Avec la sévérité scoliotique, les cunéiformisations 3D des apex thoracique et lombaire s'orientent davantage vers le plan frontal local de la vertèbre, mais sont localisées de façon opposée par rapport au plan sagittal de la vertèbre. Les variabilités observées dans l'évolution des déformations réfutent néanmoins l'existence d'un patron unique de progression scoliotique et suggèrent plutôt que la scoliose évolutive incorpore des caractéristiques intrinsèques au patient. Les analyses intra-sujets devraient conséquemment être préférées aux approches inter-sujets dans les études visant à investiguer les patrons de progression scoliotique, ainsi que l'effet des traitements orthotiques ou chirurgicaux.

Une approche originale de modélisation incorporant les phénomènes de croissance et de modulation de croissance vertébrales a été développée puis intégrée dans une version raffinée du modèle par éléments finis du rachis thoracique et lombaire. Différentes hypothèses pathogéniques de la scoliose adolescente idiopathique ont été testées en termes de débalancement géométrique de la configuration rachidienne initiale, puis simulées sur 24 mois suivant le processus biomécanique auto-entretenu de déformation scoliotique. La faisabilité et la cohérence de l'approche ont été démontrées et ses limites d'application ont été discutées compte tenu des nombreux résultats de simulation présentés. En comparaison aux diverses études répertoriées, cette approche de modélisation s'oriente vers une représentation plus complète du rachis scoliotique adolescent.

La combinaison novatrice des outils *clinique* d'évaluation analytique des déformations en cunéiformisation et *biomécanique* de modélisation du processus auto-entretenu associé à la modulation de croissance des vertèbres a permis de caractériser de façon détaillée les déformations locales en cunéiformisation, leur évolution avec la progression de la scoliose et leur contribution potentielle à son aggravation. Pour la première fois, un modèle biomécanique par éléments finis du rachis thoracique et lombaire a permis de reproduire de manière représentative le processus de développement des courbures rachidiennes scoliotiques et des

altérations locales vertébrales. Plusieurs étapes permettraient néanmoins d'améliorer cet outil combinant analyses cliniques et études biomécaniques :

1. L'étude clinique longitudinale devrait se poursuivre de façon prospective, suite au développement d'un protocole détaillé qui permettrait d'accroître le nombre de visites pour chaque patient, d'étudier séparément les différents types de courbure, de standardiser le taux de progression minimum, l'intervalle de temps entre deux visites cliniques, l'angle de Cobb minimum, le sexe, l'âge, la maturité osseuse, etc.;
2. Les simulations du processus de déformation scoliotique devraient être effectuées sur d'autres sujets non-pathologiques ainsi que sur des configurations initiales avec de faibles scoliozes afin de confirmer les tendances observées dans les différentes études biomécaniques;
3. Des études expérimentales devraient être conduites afin de mieux caractériser la relation mécano-biologique entre les plaques de croissance osseuses et les modifications de l'environnement mécanique, puis, à moyen terme, être utilisées pour développer une représentation plus physiologique du processus de modulation de croissance;
4. Une meilleure représentation du comportement du modèle devrait inclure la cage thoracique, avec une évaluation biomécanique préalable de la modélisation du joint costo-vertébral et costo-transverse, l'action musculaire et les forces représentant la pression abdominale, puisqu'elles jouent simultanément et à des degrés divers un rôle important au niveau du contrôle de la posture, de la mobilité intervertébrale, des couplages de mouvements ainsi que des forces en présence au niveau du rachis;
5. Dans l'optique d'une représentation du tronc incorporant la cage thoracique, la croissance et la modulation de croissance des côtes devraient être modélisées afin d'investiguer leur rôle dans le processus de déformation.

À long terme, ces travaux complémentaires cliniques et biomécaniques conduiront à une meilleure compréhension des mécanismes complexes de progression du tronc scoliotique et apporteront éventuellement des connaissances complémentaires et profitables au traitement de la scoliose.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRÉ B., DANSEREAU J., LABELLE H. (1992), Effect of radiographic landmark identification errors on the accuracy of 3-D reconstruction of human spine, *Med Biol Eng Comput*, 30: 569-575.
2. ANDRÉ B., DANSEREAU J. (1991), Effect of a third radiograph on the three-dimensional reconstruction accuracy of the human spine, *International Symposium on 3-D Analysis of Human Movement*, Montréal, Canada, 94-95.
3. ANDRIACCHI T.P., SCHULTZ A.B., BELYTSCHKO T.B., GALANTE J. (1974), A model for studies of mechanical interactions between the human spine and the rib cage, *J Biomech*, 7: 497-507.
4. ARKIN A.M., KATZ J.F. (1956), The effects of pressure on epiphyseal growth, *J Bone Joint Surg*, 38A: 1056-1076.
5. AUBIN C.E. (2000), Finite element analysis for the biomechanical study of scoliosis, *Spine: State of the art reviews*, R.G. Burwell et al. Ed., Hanley and Belfus, 14, 2: 489-504.
6. AUBIN C.É., DESCRIMES J.L., DANSEREAU J., SKALLI W., LAVASTE F., LABELLE H. (1995), Modélisation géométrique du rachis pour l'analyse biomécanique par éléments finis des déformations scoliotiques, *Ann Chir*, 49 : 749-761.
7. AUBIN C.É., DANSEREAU J., PARENT F., LABELLE H., DE GUISE J.A. (1997), Morphometric evaluation of personalised 3D reconstructions and geometric models of the human spine, *Med Biol Eng Comput*, 35: 611-618.
8. AUBIN C.É., DANSEREAU J., PETIT Y., PARENT F., DE GUISE J.A., LABELLE H. (1998), Three-dimensional measurement of wedged scoliotic vertebrae and intervertebral disks, *Eur Spine J*, 7: 59-65.
9. AZEGAMI H., MURACHI S., KITO H., ISHIDA Y., KAWAKAMI N., MAKINO M. (1999), Etiology of Idiopathic Scoliosis, *Clin Orthop*, 357: 229-236.
10. BANKS G.M., TRANSFELDT E.E. (1994), Biomechanics: clinical applications, *The Pediatric Spine, Principles and Practice*, 101-120.
11. BEAUCHAMP A., DANSEREAU J., DE GUISE J.A., LABELLE H. (1992), Computer assisted digitization system for scoliotic spinal radiographs, *International Symposium on 3-D Scoliotic Deformities*, École Polytechnique de Montréal et Gustav Fisher Verlag, Canada, 18-25.
12. BEAUPRÉ G.S., ORR T.E., CARTER D.R. (1990), An Approach for Time-Dependent Bone Remodeling - Theoretical Development, *J Orthop Res*, 8: 651-661.
13. BEAUSÉJOUR M., AUBIN C.É., MINITSKI A.B., FELDMAN A.G. (1998), Biomechanical modeling of the control of trunk muscles, *Research into Spinal Deformities*, IOS Press, I.A.F. Stokes Ed., 150-153.

14. BERNICK S., CAILLET R. (1982), Vertebral end-plate changes with aging of human vertebrae, *Spine*, 7: 97-102.
15. BICK E.M., COPEL J.W. (1950), Longitudinal growth of the human vertebra, *J Bone Joint Surg*, 32A: 803-814.
16. BICK E.M., COPEL J.W. (1951), The ring apophysis of the human vertebra, *J Bone Joint Surg*, 33A: 783-787.
17. BIEWENER A.A., SWARTZ S.M., BERTRAM J.E.A. (1986), Bone modeling during growth: Dynamic strain equilibrium in the chick tibiotarsus, *Calcif Tissue Int*, 39: 390-395.
18. BIEWENER A.A., BERTRAM J.E.A. (1994), Structural response of growing bone to exercise and disuse, *J Appl Physiol*, 76: 946-955.
19. BOGDUK N., MACINTOSH J.E., PERCY M.J. (1992), A universal model of the lumbar back muscles in the upright position, *Spine*, 17: 897-913
20. BOUDREAU F. (1994), Comportement mécanique des unités fonctionnelles: T3-T4, T7-T8 et T12-L1 saines et lésées du rachis humain, Mémoire de maîtrise en sciences appliquées de l'École Polytechnique de Montréal.
21. BRINCKMANN P., FROBIN W., HIERHOLZER E., HORST M. (1983), Deformation of the vertebral end-plate under axial loading of the spine, *Spine*, 8: 851-856.
22. BUNNELL W.P. (1984), An objective criterion for scoliosis screening, *J Bone Joint Surg*, 66A: 1381-1387.
23. BURWELL R.G., DANGERFIELD P.H. (2000), *Spine*, State of the art reviews, Etiology of adolescent idiopathic scoliosis, R.G. Burwell et al. Ed., Hanley and Belfus, 319-333.
24. BURWELL R.G. (1994), The aetiology and pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis, *Eur Spinal Res*, 4: 3-6.
25. BURWELL R.G., COLE A.A., COOK T.A., GRIVAS T.B., KIEL A.W., MOULTON A., THIRLWALL A.S., UPADHYAY S.S., WEBB J.K., WEMYSS-HOLDEN S.A., WHITWELL D.J., WOJCIK A.S., WYHTERS D.J. (1992), Pathogenesis of idiopathic scoliosis: The Nottingham concept, *Acta Orthop Belg*, 58, Suppl. 1: 33-58.
26. BYRD J.A. (1988), Current theories on the etiology of idiopathic scoliosis, *Clin Orthop*, 229: 114-119.
27. CAILLET R. (1979), *Les scolioses*, Masson, Paris, 1-85.
28. CARR A.J., JEFFERSON R.J., TURNER-SMITH A.R., WEISZ I., THOMAS D.C., STRAVAKIS T., HOUGHTON G.R. (1989), Surface stereophotogrammetry of thoracic kyphosis, *Acta Orthop Scand*, 60: 177-180.
29. CARTER D.R. (1987), Mechanical loading history and skeletal biology, *J Biomech*, 20: 1095-1109.

30. CHOLEWICKI J., MCGILL S.M., NORMAN R.W. (1995), Comparaison of muscle forces and joint load from an optimization and EMG assisted lumbar spine model : towards development of a hybrid approach, *J Biomech*, 28: 321-331.
31. CHOLEWICKI J., MCGILL S.M. (1994), EMG assisted optimization : a hybrid approach for estimating muscle forces in an indeterminate biomechanical model, *J Biomech*, 27: 1287-1289.
32. CLEMENTE C.D. (1987), *Anatomy. A regional atlas of the human body*, Third Edition, Urban & Schwarzenberg, Baltimore-Munich, 439 pages.
33. COWIN S.C. (1989), *Bone mechanics*, CRC Press, Florida USA, 313 pages.
34. COWIN S.C., HART R.T. (1985), Functional adaptation in long bones: establishing in vivo values for surface remodeling rate coefficients, *J Biomech*, 18: 665-684.
35. COWIN S.C., FIROOZBAKHS K. (1981), Bone remodeling of diaphyseal surfaces under constant load : theoretical predictions, *J Biomech*, 7: 471-484.
36. COWIN S.C., VAN BUSKIRK W.C. (1979), Surface bone remodeling induced by a medullary pin, *J Biomech*, 12: 269-276.
37. COWELL H.R., HALL J.N., MACEWEN G.D. (1972), Genetic aspects of idiopathic scoliosis, *Clin Orthop*, 86: 121-131.
38. DANSEREAU J., LABELLE H., AUBIN C.É. (1993), 3-D personalized parametric modelling of reconstructed scoliotic spines, Proc. of the IVth International Symposium on Computer Simulation in Biomechanics, Montlignon, France, 1.6-1.9.
39. DANSEREAU J., BEAUCHAMP A., DE GUISE J.A., LABELLE H. (1990), Three-dimensional reconstruction of the spine and rib cage from stereoradiographic and imaging techniques, Proc. 16th Conf. Canadian Society of Mechanical Engineering, 2: 61-64.
40. DEACON P., FLOOD B.M., DICKSON R.A. (1984), Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis, *J Bone Joint Surg*, 66B: 509-512.
41. DEANE G., DUTHIE B. (1973), A new projectional look at articulated scoliotic spines, *Acta Orthop Scand*, 44: 351-365.
42. DE GUISE J.A., MARTEL Y. (1988), 3-D biomechanical modelling : Merging image processing and computer aided design, IEEE Engineering in Medicine & Biology Society, 10th Annual International Conference, New Orleans, USA, 426-427.
43. DELORME S. (1996), Étude de modélisation par krigeage géométrique tridimensionnel des vertèbres saines et scoliotiques, Mémoire de maîtrise es sciences appliquées de l'École Polytechnique de Montréal.
44. DESCRIMES J.L., AUBIN C.E., SKALLI W., ZELLER R., DANSEREAU J., LAVASTE F. (1995), Introduction des facettes articulaires dans une modélisation par éléments finis de la colonne vertébrale et du thorax scoliotique : aspects mécaniques, *Rachis*, 7 : 301-314.

45. DÉZIEL J. (1997), Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur, Faculté de médecine, Université de Montréal, Notes de cours, Volume I : Dos et membre supérieur.
46. DICKSON R.A., DEACON P. (1987), Spinal growth – annotation, *J Bone Joint Surg*, 69B: 690-692.
47. DICKSON R.A., LAWTON J.O., ARCHER I.A. (1984), The pathogenesis of idiopathic scoliosis. Biplanar spinal asymetry, *J Bone Joint Surg*, 66B: 8-15.
48. DIETRICH M., KEDSIOR K., ZAGRAJEK T. (1995), Rachis et commandes musculaires, *Rachis*, 7 : 123-128.
49. DIETRICH M., KEDSIOR K., ZAGRAJEK T. (1990), Modeling of muscle action and stability of the human spine, *Multiple muscle systems : Biomechanics and movement organization*, Springer-Verlag, 451-460.
50. DIMEGLIO A., BONNEL F. (1990), *Le rachis en croissance*, Springer-Verlag, Paris, France, 453 pages.
51. DUBOUSSET J. (1994), Three-dimensional analysis of the scoliotic deformity, *The Pediatric Spine, Principles and Practice*, Raven Press, 479-496.
52. DUVAL-BEAUPÈRE G., (1971), Pathogenic relationship between scoliosis and growth, Zorab PA Ed., *Scoliosis and growth, Proc. Third Symp. on Scoliosis*, Edinburgh, London, Churchill, Livingstone, 58-64.
53. FELDMAN A.G. (1986), Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ model) for motor control, *J Motor Behavior*, 18: 17-54.
54. FIROOZBAKHS K., COWIN S.C. (1981), An analytical model of Pauwels' functional adaptation mechanism in bone, *J Biomech Eng*, 103: 246-252.
55. FROST H.M. (1990), Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 3. The hyaline cartilage modeling problem, *Anat Rec*, 226: 423-432.
56. FROST H.M. (1964), *The laws of bone structure*, Charles C. Thomas Publisher, 167 pages.
57. GAUVIN C. (1996), *Reconstruction et modélisation tridimensionnelles personnalisées du bassin humain*, Mémoire de maîtrise es sciences appliquées de l'École Polytechnique de Montréal.
58. GHOSH P., BUSHELL G.R., TAYLOR T.K.F., BEARCE R.H., GRIMMER B. (1980), Distribution of glycosaminoglycans across the normal and scoliotic disc, *Spine*, 5: 310-317.
59. GOEL V.K. RAMIREZ S.A., KONG W., GILBERTSON L.G. (1995), Cancellous bone Young's modulus variation within the vertebral body of a ligamentous lumbar spine – application of bone adaptive remodeling concepts, *J Biomech Eng*, 117: 266-271.
60. GOEL V.K., GILBERSTON L.G. (1995), Applications of the finite element method to thoracolumbar spinal research – past, present, and future, *Spine*, 20: 1719-1727.

61. GOEL V.K., KONG W., HAN J.S., WEINSTEIN J.N., GILBERTSON L.G. (1993), A combined finite element optimization investigation of lumbar spine mechanics with and without muscles, *Spine*, 18: 1531-1541.
62. GOODING C.A., NEUHAUSER E.B.D. (1965), Growth and development of the vertebral body in the presence and absence of normal stress, *Am J Roentgenol Radium Ther Nuclear Med*, 93: 388-394.
63. GRAF H., MOUILLESEAUX B. (1990), *Analyse tridimensionnelle de la scoliose*, Éd. Safir, 48 pages.
64. GRAF H., HECQUET J., DUBOUSSET J. (1983), Approche tridimensionnelle des déformations rachidiennes. Application à l'étude du pronostic des scolioses infantiles, *Revue de chirurgie orthopédique*, 69 : 407-416.
65. HAGGLUND G., KARLBERG J., WILLNER S. (1992), Growth in girls with adolescent idiopathic scoliosis, *Spine*, 17, 108-111.
66. HALL B.K. (1991), *Bone Matrix and Bone Specific Products*, Bone - Volume 3, CRC Press, Florida, USA, 79-108.
67. HART R.T., DAVY D.T., HEIPLE K.G. (1984), A computational method for stress analysis of adaptative elastic materials with a view toward applications in strain-induced bone remodelling, *J Biomech Eng*, 106: 342-350.
68. HIGUCHI M., KANEDA K., ABE K. (1982), Postnatal histogenesis of the cartilage plate of the spinal column – Electron microscopic observations, *Spine*, 7: 89-96.
69. HUISKES R., WEINANS H., GROOTENBOER H.J., DALSTRA M., FUDALA B., SLOOFF T.J. (1987), Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis, *J Biomech*, 20: 1135-1150.
70. JAWORSKI Z.F., LISKOVA K.M., UHTHOFF H.K., (1980), Effect of long-term immobilisation on the pattern of bone loss in older dogs, *J Bone Joint Surg*, 62B: 104-110.
71. KAPANDJI I.A. (1972), *Physiologie articulaire*, Fascicule III : tronc et rachis, Maloine S.A., Paris, France, 255 pages.
72. KING H.A. (1988), Selection of fusion levels for posterior instrumentation and fusion in idiopathic scoliosis, *Orthop Clin North Am*, 19: 247-255.
73. KOJIMA T., KUROKAWA T. (1991), Quantification of three-dimensional deformity of idiopathic scoliosis, *Spine*, 17: 22-29.
74. LABELLE H., DANSEREAU J., BELLEFLEUR C., POITRAS B. (1996), Three-dimensional effect of the Boston brace on the thoracic spine and rib cage, *Spine*, 21: 59-64.
75. LABELLE H., DANSEREAU J., BELLEFLEUR C., JÉQUIER J.C. (1995), Variability of geometric measurements from three-dimensional reconstructions of scoliotic spines and rib cages, *Eur Spine J*, 4: 88-94.

76. LANDRY C., DE GUISE J.A., DANSEREAU J., LABELLE H., SKALLI W., ZELLER R., LAVASTE F. (1997), Analyse infographique des déformations tridimensionnelles des vertèbres scoliotiques, *Ann Chir*, 51 : 868-874.
77. LANDRY C., DE GUISE J.A., DANSEREAU J., LABELLE H., ZELLER R., SKALLI W., LAVASTE F. (1997), A methodology for the 3D description of the deformation patterns of scoliotic vertebrae, *Research into Spinal Deformities 1*, IOS Press, 339-342.
78. LANYON L.E. (1987), Functional strain in bone tissue as an objective, and controlling stimulus for adaptative bone remodeling, *J Biomech*, 20: 1083-1093.
79. LAVASTE F. (1990), Contribution à l'étude du comportement biomécanique du rachis lombaire. Thèse de doctorat d'état ès sciences physiques, Université de Paris VI.
80. LAVASTE F., SKALLI W., ROBIN S., ROY-CAMILLE R., MAZEL C. (1992), Three-dimensional geometrical and mechanical modelling of the lumbar spine, *J Biomechanics*, 10: 1153-1164.
81. LAWTON J.O., DICKSON R.A. (1986), The experimental basis of idiopathic scoliosis, *Clin Orthop*, 210: 9-17.
82. LE BORGNE P., SKALLI W., ZELLER R., LAVASTE F. (1997), Three dimensional measurement of vertebral deformity using helicoidal axis, *Research into Spinal Deformities 1*, IOS Press, 169-172.
83. LERNER A.L., KUHN J.L., HOLLISTER S.J. (1998), Are regional variations in bone growth related to mechanical stress and strain parameters?, *J Biomech*, 31: 327-335.
84. LEVEAU B.F., BERNHARDT D.B. (1984), Developmental biomechanics – Effects of forces on the growth, development, and maintenance of the human body, *Phys Ther*, 64: 1874-1882.
85. LONSTEIN J.E., CARLSON J.M. (1984), The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth, *J Bone Joint Surg*, 66: 1061-1071.
86. LORD M.J., OGDEN J.A., GANEY T.M (1995), Postnatal development of the thoracic spine, *Spine*, 20: 1692-1698.
87. MARZAN G.T. (1976), Rational design for close-range photogrammetry. Thèse de Ph.D., Département de génie civil, Université de l'Illinois, Urbana-Campaign, USA.
88. MACEWEN G.D. (1971), Factors affecting the growth of the vertebral bodies and intervertebral discs, Zorab PA Ed., *Scoliosis and growth*, Proc. Third Symp. on Scoliosis, Edinburgh, London, Churchill, Livingstone, 40-46.
89. MCCALL I.W., GALVIN E., O'BRIEN J.P., PARK W.M. (1981), Alterations in vertebral growth following plaster immobilisation, *Acta Orthop Scand*, 52: 327-330.
90. MELROSE J., GURR K.R., TAK-CHUN C., DARVODELSKY A., GHOSH P., TAYLOR T.K.F. (1991), The influence of scoliosis and ageing on proteoglycan heterogeneity in the human intervertebral disc, *J Orthop Res*, 9: 68-77.

91. MENTE P.L., SPENCE H., STOKES I.A.F., ARONSSON D.D. (1997), Vertebral wedging due to asymmetrical loading, *Research into Spinal Deformities 1*, IOS Press, 103-105.
92. MIKIC B., CARTER D.R. (1995), Bone strain gage data and theoretical models of functional adaptation, *J Biomech*, 28: 465-469.
93. MILLNER P.A., DICKSON R.A. (1996), Idiopathic scoliosis: biomachanics and biology, *Eur Spine J*, 5: 362-373.
94. MORELAND M.S. (1980), Morphological effects of torsion applied to growing bone, *J Bone Joint Surg*, 62B: 230-237.
95. NACHEMSON A., MORIS J.M. (1964), In vivo measurements of intradiscal pressure, *J Bone Joint Surg*, 46: 1077-1092.
96. NACHEMSON A. (1964), The load on lumbar discs in different positions of the body, *Clin Orthop*, 45: 107-122.
97. NASH C.L., MOE J.H., A study of vertebral rotation, *J Bone Joint Surg*, 51A: 223-229.
98. NETTER F.H. (1987), Musculoskeletal system, CIBA collection of medical illustrations, vol.8, 260 pages.
99. NUSSBAUM M.A., CHAFFIN D.B., MARTIN B.J. (1995), A back-propagation neural network model of lumbar muscle recruitment during moderate static exertions, *J Biomech*, 28: 1015-1024.
100. OLIGNY L.L. (1998), Génétique médicale et embryologie humaine, Notes de cours, Faculté de médecine, Université de Montréal, 42 pages.
101. PARENT S., LABELLE H., MITULESCU A., LATIMER B., SKALLI W., LAVASTE F., DE GUISE J.A., Morphometric analysis of one anatomic scoliotic specimen, *Research into Spinal Deformities*, IOS Press, in press, 2000.
102. PATWARDHAN A.G., HAVEY R.M., MEADE K.P., LEE B., DUNLAP B. (1999), A follower load increases the load-carrying capacity of the lumbar spine in compression, *Spine*, 24: 1003-1009.
103. PAUWELS F. (1980), Biomechanics of the locomotor apparatus, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 478-503 et 514-518.
104. PAZZAGLIA U.E., ANDRINI L., DI NUCCI A. (1997), The effects of mechanical forces on bones and joints, *J Bone Joint Surg*, 79B: 1024-1030.
105. PEDRINI V.A., PONSETI I.V., DOHRMAN S.C. (1973), Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis, *J Lab Clin Med*, 82: 938-950.
106. PÉPIN M.A. (1981), Systèmes osseux et musculaire, Coll. Bio-Modules, Éd. Études Vivantes, Montréal, 13-42.

107. PERDRIOLLE R., BECCHETTI S., VIDAL J., LOPEZ P. (1993), Mechanical process and growth cartilages, *Spine*, 18: 343-349.
108. PERDRIOLLE R., VIDAL J. (1987), Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution, *Orthopedics*, 10: 909-915.
109. PERDRIOLLE R. (1979), *La scoliose : son étude tridimensionnelle*, Maloine S.A. Éditeur, 144 pages.
110. PLAIS M.H., DUNOYER G. (1989), *Le rachis: anatomie et physiologie, les déformations, autres pathologies*, Sofamor Danek Europe, 66 pages.
111. PONCET, P., DANSEREAU, J., BELLEFLEUR, C. et LABELLE, H. (1992), Smoothing methods for the measurement of geometric torsion on 3-D reconstructed scoliotic spines. International Symposium on 3-D Scoliotic Deformities Éditions de l'École Polytechnique de Montreal and Gustav Fisher Verlag, 273-281.
112. PONSETI I.V., PEDRINI V., WYNNE DAVIES R., DUVAL BEAUPERE G. (1976), Pathogenesis of scoliosis, *Clin Orthop*, 120: 268-280.
113. POPE M.H., STOKES I.A.F., MORELAND M. (1984), The biomechanics of scoliosis, *CRC Critical Review in Biomed Eng*, 11: 157-188.
114. PRENDERGAST P.J., TAYLOR D. (1994), Prediction of bone adaptation using damage accumulation, *J Biomech*, 27: 1067-1076.
115. PROPST-PROCTOR S.L., BLECK E.E. (1983), Radiographic determination of lordosis and kyphosis in normal and scoliotic children, *J Pediatr Orthop*, 3: 344-346.
116. ROAF R. (1966), *Scoliosis*, E. et S. Livingstone Ltd., Edinburgh et London, 147 pages.
117. ROAF R. (1960), Vertebral growth and its mechanical control, *J Bone Joint Surg*, 42B: 40-59.
118. ROAF R. (1958), Rotation movements of the spine with special reference to scoliosis, *J Bone Joint Surg*, 40B: 312-332.
119. ROBERTS S.B., CHEN P.H. (1972), Global geometric characteristics of typical human ribs, *J Biomech*, 5: 191-201.
120. ROESLER H. (1987), The history of some fundamental concepts in bone biomechanics, *J Biomech*, 20: 1025-1034.
121. RONCHETTI P.J., STOKES I.A.F., ARONSSON D.D. (1997), Vertebral body and disc wedging in scoliosis, *Research into Spinal Deformities 1*, IOS Press, 81-84.
122. ROUVIÈRE H., DELMAS A. (1974), *Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle*, Tome 2 : Tronc, Masson, Paris, France, 686 p.
123. SCHULTZ A., HADERSPECK K., WARWICK D., PORTILLO D. (1983), Role of lumbar trunk muscles in isometric performance of mechanically complex standing tasks, *J Orthop Res*, 1: 77-91.

124. SCHULTZ A., ANDERSSON G., ORTENGREN R., HADERSPECK K., NACHEMSON A. (1982), Loads on the lumbar spine. Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals, *J Bone Joint Surg*, 64A: 713-720.
125. SCHULTZ A., ANDERSSON G., ORTENGREN R., BJORK R., NORDIN M. (1982), Analysis and quantitative myoelectric measurements of loads on the lumbar spine when holding weights in standing postures, *Spine*, 7: 390-397.
126. SEVASTIK J.A., AARO S., NORMELLI H. (1984), Scoliosis : Experimental and clinical studies, *Clin Orthop*, 191: 27-34.
127. SHEFELBINE S.J., CARTER D.R. (2000), Mechanical regulation of growth in the physis, Eight Annual Symposium: Computational methods in orthopaedic biomechanics, Florida, (USA), March 2000.
128. SHIRAZI-ADL A., AHMED A.M., SHRIVASTAVA S.C. (1986), Mechanical response of a lumbar motion segment in axial torque alone and combined with compression, *Spine*, 11: 914-927.
129. SHIRAZI-ADL A., PARNIANPOUR M. (1993), Nonlinear response analysis of the human spine in compression, *Spine*, 18: 147-158.
130. SKALLI W., LAVASTE F., MAUREL N., DIOP A. (1995), Éléments finis et biomécanique du rachis, *Rachis*, 7 : 159-166.
131. SKOGLAND L.B., MILLER J.A.A. (1980), Growth related hormones in idiopathic scoliosis. An endocrine basis accelerated growth, *Acta Orthop Scand*, 51: 779-780.
132. SMITH R.M., POOL R.D., BUTT W.P., DICKSON R.A. (1991), The transverse plane deformity of structural scoliosis, *Spine*, 16: 1126-1129.
133. SOMMERVILLE E.W. (1952), Rotational lordosis : the development of a single curve, *J Bone Joint Surg*, 34B: 421-427.
134. STAGNARA P. (1985), *Les déformations du rachis*, Masson, Paris, 426 pages.
135. STAGNARA P., DE MAUROY J.C., DRAN G., GONON G.P., COSTANZO G., DIMNET J., PASQUET A. (1982), Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis, *Spine*, 7: 335-342.
136. STAGNARA P., QUENEAU P. (1953), Scolioses évolutives en période de croissance. Aspects cliniques, radiologiques, propositions thérapeutiques. *Rev Chir Orthop*, 39: 378-449.
137. STILWELL D.L. (1962), Structural deformities of vertebrae, *J Bone Joint Surg*, 44A: 611-634.
138. STOKES I.A.F., SPENCE H., ARONSSON D.D., KILMER N., GUPTA D. (1997), Mechanical modulation of vertebral and disc growth rate, *Research into Spinal Deformities 1*, IOS Press, 67-71.

139. STOKES I.A.F. (1997), Analysis of symmetry of vertebral body loading consequent to lateral spinal curvature, *Spine*, 22: 2495-2503.
140. STOKES I.A.F., SPENCE H., ARONSSON D.D., KILMER N. (1996), Mechanical modulation of vertebral body growth. Implications for scoliosis progression, *Spine*, 21: 1162-1167.
141. STOKES I.A.F. (1994), Three-dimensional terminology of spinal deformity, *Spine*, 19: 236-248.
142. STOKES I.A.F. (1994), Spinal biomechanics, *The Pediatric Spine, Principles and Practice*, Raven Press, 87-100.
143. STOKES I.A.F., ARONSSON D.D., URBAN J.P.G. (1994), Biomechanical factors influencing progression of angular skeletal deformities during growth, *Eur J Musculoskel Res*, 3: 51-60.
144. STOKES I.A.F., LAIBLE J.P. (1990), Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth, *J Biomech*, 23: 589-595.
145. STOKES I.A.F., BIGALOW L.C., MORELAND M.S. (1987), Three-dimensional spinal curvature in idiopathic scoliosis, *J Orthop Res* 1987, 5: 102-113.
146. STOKES I.A.F., BIGALOW L.C., MORELAND M.S. (1986), Measurement of axial rotation of vertebrae in scoliosis, *Spine*, 11: 213-218.
147. STOREY E., FEIK S.A. (1985), Remodeling of bone and bones: effects of altered mechanical stress on caudal vertebrae, *J Anat*, 140: 37-48.
148. SUMNER D.R., ANDRIACCHI T.P. (1996), Adaptation to differential loading: Comparison of growth-related changes in cross-sectional properties of the human femur and humerus, *Bone*, 19: 121-126.
149. TADANO S., KANAYAMA M., UKAI T. (1995), Computer-simulation of idiopathic scoliosis initiated by asymmetric growth force in a vertebral body, *Third International conference on Computer Simulations in Biomedicine*, England, 369-376.
150. TAYLOR T.K.F., GHOSH P., BUSHELL G.R. (1981), The contribution of the intervertebral disk to the scoliotic deformity, *Clin Orthop*, 156: 79-90.
151. TAYLOR J.R. (1975), Growth of human intervertebral discs and vertebral bodies, *J Anat*, 120: 49-68.
152. THEOLOGIS T.N., JEFFERSON R.J., SIMPSON A.H.R., TURNER-SMITH A.R., FAIRBANK J.C.T. (1993), Quantify the cosmetic defect of AIS, *Spine*, 18: 909-912.
153. VILLEMURE I., AUBIN C.E., DANSEREAU J., LABELLE H. (2000), Biomechanical modeling of vertebral growth modulation for the study of adolescent scoliotic deformities, *J Biomech Eng*, submitted.

154. VILLEMURE I., AUBIN C.-É., DANSEREAU J., PETIT Y., LABELLE H. (1999), Étude des relations entre les courbures rachidiennes et les déformations vertébrales et discales dans la scoliose idiopathique, *Ann Chir*, 53 : 798-807.
155. VITAL J.M., BEGUIRISTAIN J.L., ALGARA C., VILLAS C., LAVIGNOLLE B., GRENIER N., SENEGAS J. (1989), The neurocentral vertebral cartilage : anatomy, physiology and physiopathology, *Surg Radiol Anat*, 11: 323-328.
156. WEINSTEIN S.L. (1994), *The pediatric spine, Principles and practice, Volume I*, 974 pages.
157. WHITE A.A., PANJABI M.M. (1990), *Clinical Biomechanics of the Spine*, J.B. Lippincott Company, 722 pages.
158. WHITE A.A., HIRSCH C. (1971), The significance of the vertebral posterior elements in the mechanics of the thoracic spine, *Clin Orthop*, 81: 2-14.
159. WHITE AA (1971), Kinematics of the normal spine as related to scoliosis, *J Biomech*, 4:405-411.
160. WILLNER S. (1994), *Adolescent idiopathic scoliosis : Etiology, The Pediatric Spine, Principles and Practice*, Raven Press, 445-462.
161. WILSON-MACDONALD J., HOUGHTON G.R., BRADLEY J., MORSCHER E. (1990), The relationship between periosteal division and compression or distraction of the growth plate, *J Bone Joint Surg*, 72B: 303-308.
162. WOO S.L.Y., KUEI S.C., AMIEL D., GOMEZ M.A., HAYES W.C., WHITE F.C., AKERSON W.H., JOLLA L. (1981), The effect of prolonged physical training on the properties of long bone: A study of Wolff's Law, *J Bone Joint Surg*, 63A: 780-787.
163. WYNARSKY G.T., SCHULTZ A.B. (1991), Optimization of skeletal configuration : studies of scoliosis correction biomechanics, *J Biomech*, 24: 721-732.
164. XIONG B., SEVASTIK B., SEVASTIK J.A., HEDLUND R., SULIMAN I., KRISTJANSSON S. (1995), Horizontal plane morphometry of normal and scoliotic vertebrae. A methodological study, *Eur Spine J*, 4: 6-10.
165. XIONG B., SEVASTIK J.A., HEDLUND R., SEVASTIK B. (1994), Radiographic changes at the coronal plane in early scoliosis, *Spine*, 19: 159-164.
166. YAMADA K., YAMAMOTO H., NAKAGAWA Y., TEZUKA A., TANURA T., KAWATA S. (1984), Etiology of idiopathic scoliosis, *Clin Orthop*, 184: 50-57.
167. YAMAZAKI A., MASON D.E., CARO P.A. (1998), Age of closure of the neurocentral cartilage in the thoracic spine, *J Ped Orthop*, 18: 168-172.

Annexe 1

Modifications de l'algorithme du programme Wedge3D

Calcul des paramètres de cunéiformisation

Cette section présente l'algorithme de calcul des paramètres de cunéiformisation dans lequel les notions d'algèbre linéaire ont été intégrées (fichier *cuneif.c*). Les modifications impliquent le calcul des angles de cunéiformisation maximale 3D, de cunéiformisation PA et sagittal globaux, de cunéiformisation frontal et sagittal locaux ainsi que le calcul de l'orientation angulaire de la cunéiformisation maximale 3D. Cet algorithme repose sur la modélisation des plateaux vertébraux par des surfaces elliptiques planes 3D, qui peuvent ainsi être définies par le vecteur normal à leur surface. L'angle entre les normales de deux surfaces ou plateaux permet de calculer les angles de cunéiformisation 3D vertébraux ou discaux. Les notions de projection de plans sont utilisées pour évaluer les angles de cunéiformisation dans différentes vues.

Définition des vecteurs et symboles

xloc :	vecteur de l'axe x local de la vertèbre
yloc :	vecteur de l'axe y local de la vertèbre
zloc :	vecteur de l'axe z local de la vertèbre
xglobal :	vecteur de l'axe x global du sujet
yglobal :	vecteur de l'axe y global du sujet
zglobal :	vecteur de l'axe z global du sujet
nsup :	normale au plateau supérieur de la vertèbre
ninf :	normale au plateau inférieur de la vertèbre
yzsup :	intersection entre le plateau supérieur et le plan yz local
yzinf :	intersection entre le plateau inférieur et le plan yz local
xzsup :	intersection entre le plateau supérieur et le plan xz local
xzinf :	intersection entre plateau inférieur et le plan xz local
yzgsup :	intersection entre plateau supérieur et le plan yz global
yzginf :	intersection entre plateau inférieur et le plan yz global
xzgsup :	intersection entre plateau supérieur et le plan xz global
xzginf :	intersection entre plateau inférieur et le plan xz global
vtemp:	vecteur temporaire
signe :	vecteur pour identifier le signe de l'angle
C_i(V)	composante selon l'axe i du vecteur V (i=x,y,z)
*	multiplication conventionnelle
/	division conventionnelle
x	produit vectoriel
•	produit scalaire
 V 	norme du vecteur V

Calcul des paramètres de cunéiformisation

Cunéiformisation frontale locale :

- angle entre 1) la droite d'intersection du plateau supérieur et le plan yz local et 2) la droite d'intersection du plateau inférieur et le plan yz local, avec :

$$\mathbf{yzsup} = \mathbf{nsup} \times \mathbf{xloc}$$

$$\mathbf{yzinf} = \mathbf{ninf} \times \mathbf{xloc}$$

$$\text{angle} = \cos^{-1} [(\mathbf{yzsup} \bullet \mathbf{yzinf}) / (|\mathbf{yzsup}| * |\mathbf{yzinf}|)]$$

signe : $\mathbf{signe} = \mathbf{yzsup} \times \mathbf{yzinf}$

+ : si $Cx(\mathbf{signe})/Cx(\mathbf{xloc}) > 0$

- : si $Cx(\mathbf{signe})/Cx(\mathbf{xloc}) < 0$

Cunéiformisation sagittale locale :

- angle entre 1) la droite d'intersection du plateau supérieur et le plan xz local et 2) la droite d'intersection du plateau inférieur et le plan xz local, avec :

$$\mathbf{xzsup} = \mathbf{nsup} \times \mathbf{yloc}$$

$$\mathbf{xzinf} = \mathbf{ninf} \times \mathbf{yloc}$$

$$\text{angle} = \cos^{-1} [(\mathbf{xzsup} \bullet \mathbf{xzinf}) / (|\mathbf{xzsup}| * |\mathbf{xzinf}|)]$$

signe : $\mathbf{signe} = \mathbf{xzinf} \times \mathbf{xzsup}$

+ : si $Cy(\mathbf{signe})/Cy(\mathbf{yloc}) > 0$

- : si $Cy(\mathbf{signe})/Cy(\mathbf{yloc}) < 0$

Cunéiformisation frontale globale :

- angle entre 1) la droite d'intersection du plateau supérieur et le plan yz global et 2) la droite d'intersection du plateau inférieur et le yz plan global, avec :

$$\mathbf{yzgsup} = \mathbf{nsup} \times \mathbf{xglobal}$$

$$\mathbf{yzginf} = \mathbf{ninf} \times \mathbf{xglobal}$$

$$\text{angle} = \cos^{-1} [(\mathbf{yzgsup} \bullet \mathbf{yzginf}) / (|\mathbf{yzgsup}| * |\mathbf{yzginf}|)]$$

signe : $\mathbf{signe} = \mathbf{yzgsup} \times \mathbf{yzginf}$

+ : si $Cx(\mathbf{signe})/Cx(\mathbf{xglobal}) > 0$

- : si $Cx(\mathbf{signe})/Cx(\mathbf{xglobal}) < 0$

Cunéiformisation sagittale globale :

- angle entre 1) la droite d'intersection du plateau supérieur et le plan xz global et 2) la droite d'intersection du plateau inférieur et le plan xz global, avec :

$$\mathbf{xzgsup} = \mathbf{nsup} \times \mathbf{yglobal}$$

$$\mathbf{xzginf} = \mathbf{ninf} \times \mathbf{yglobal}$$

$$\text{angle} = \cos^{-1} [(\mathbf{xzgsup} \bullet \mathbf{xzginf}) / (|\mathbf{xzgsup}| * |\mathbf{xzginf}|)]$$

signe : $\mathbf{signe} = \mathbf{xzginf} \times \mathbf{xzgsup}$

+ : si $Cy(\mathbf{signe})/Cy(\mathbf{yglobal}) > 0$

- : si $Cy(\mathbf{signe})/Cy(\mathbf{yglobal}) < 0$

Cunéiformisation maximale 3D :

- angle entre 1) la normale du plateau supérieur et 2) la normale du plateau inférieur :

$$\text{angle} = \cos^{-1} [(\mathbf{nsup} \bullet \mathbf{ninf}) / (|\mathbf{nsup}| * |\mathbf{ninf}|)]$$

signe : cet angle est considéré toujours positif

Orientation de la cunéiformisation maximale 3D :

- calcul de la normale au plan défini par \mathbf{nsup} et \mathbf{ninf} :

$$\mathbf{vtemp1} = \mathbf{nsup} \times \mathbf{ninf}$$

- calcul de l'intersection entre le plan (défini par \mathbf{nsup} et \mathbf{ninf}) et le plan local xy (défini par la normale \mathbf{zloc}) :

$$\mathbf{vtemp2} = \mathbf{zloc} \times \mathbf{vtemp1}$$

- angle entre 1) $\mathbf{vtemp2}$ et 2) l'axe y local de la vertèbre :

$$\text{angle} = \cos^{-1} [(\mathbf{vtemp2} \bullet \mathbf{yloc}) / (|\mathbf{vtemp2}| * |\mathbf{yloc}|)]$$

signe : orientation de la cunéiformisation maximale par rapport à \mathbf{yloc} en sens anti-horaire (tel que vu de dessus)

$$\mathbf{signe} = \mathbf{vtemp2} \times \mathbf{yloc}$$

si $Cz(\mathbf{signe})/Cz(\mathbf{zloc}) > 0$, alors $\theta = 180^\circ - \theta$

si $Cz(\mathbf{signe})/Cz(\mathbf{zloc}) < 0$, alors $\theta = 180^\circ + \theta$

Annexe 2

Développements préliminaires à la modélisation de la modulation de croissance

A2.1 Hypothèses du modèle de modulation de croissance

Les observations expérimentales et physiologiques caractérisant la modulation de croissance ont permis d'établir les hypothèses de base du modèle biomécanique (Tableau A2.I).

Pour un tissu osseux quelconque, l'axe x se définit comme la direction parallèle à la croissance en longueur de l'os, soit la direction normale aux surfaces définies par les plaques de croissance cartilagineuses. Les axes y et z réfèrent aux directions perpendiculaires à la croissance longitudinale de l'os, ou parallèles aux surfaces définies par les plaques de croissance cartilagineuses.

Observation(s) physiologique(s)	Hypothèse(s) du modèle biomécanique
L'adaptation de la géométrie osseuse en fonction des sollicitations externes peut évoluer en période de croissance (modulation de croissance) ou à maturité osseuse (remodelage osseux);	Le modèle s'intéressera à la modification de géométrie osseuse évoluant en période de croissance et non à maturité osseuse;
Le modulation de croissance n'est pas un phénomène instantané mais évolue graduellement dans le temps;	La définition du modèle inclura la variable temps t sous forme de pas de chargements itératifs quasi-statiques;
La modulation de croissance affecte essentiellement la croissance en <i>longueur</i> des tissus osseux, au niveau des plaques de croissance cartilagineuses, et a relativement peu d'effet sur la croissance en <i>largeur</i> ;	Le modèle biomécanique impliquera uniquement la croissance en longueur du tissu osseux;
<p>Selon les observations expérimentales et cliniques, les plaques de croissance sont affectées de la façon suivante :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Les sollicitations perpendiculaires aux plaques de croissance (pressions sur les plaques) affectent le taux de croissance osseuse selon la loi de Hueter-Volkmann (Wilson-MacDonald et coll., 1990; Stokes et coll., 1994, 1996; Arkin et Katz, 1956; Stilwell, 1962; Storey et Feik, 1985, Mente et coll., 1997; Roaf, 1960, Gooding et Neuhauser, 1965); ➤ Les sollicitations parallèles aux plaques modifient la direction de la croissance (Arkin et Katz, 1956; Moreland, 1980). Une étude biomécanique de Stokes (1997) conclut cependant que les efforts de cisaillement, parallèles aux plaques, ont un effet sur le chargement des plaques de croissance et qu'ils peuvent modifier le taux de croissance du tissu osseux comparativement aux sollicitations en compression. 	<p>Le modèle mathématique de modulation de croissance inclura:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ un terme (mc_x) traduisant la modification du taux de croissance en réponse à des sollicitations perpendiculaires aux plaques (direction x); ➤ un/des terme(s) (mc_y et mc_z) traduisant la modification de la direction de croissance en réponse à des sollicitations parallèles aux plaques (directions y et z); ➤ des effets de modulation de croissance agissant de façon indépendante dans les directions x, y et z.

<p>La nature du stimulus fonctionnel ou de l'élément déclencheur de la modulation de croissance n'est actuellement pas clairement définie. Les principaux modèles existants (de modulation de croissance et de remodelage osseux) supposent des stimulus fonctionnels de nature biomécanique tels les contraintes internes, les déformations ou les énergies de dommage (Stokes et Laible, 1990; Cowin et Van Bursbik, 1979; Cowin, 1989; Hart et coll., 1984; Huiskes et coll., 1987; Beaupré et coll., 1990; Prendergast et Taylor, 1994; Stokes et coll., 1990; Shefelbine et Carter, 2000; Frost, 1990);</p>	<p>Inspiré de ces modèles, la modélisation se basera sur un stimulus biomécanique S pour simuler l'élément déclencheur de la modulation de croissance. Elle inclura également un facteur β simulant la sensibilité du tissu osseux à ce stimulus, et pouvant être différent selon les directions x, y et z;</p>
<p>La modulation de croissance d'intérêt est celle impliquée dans le développement de la scoliose idiopathique, donc celle évoluant durant la période de croissance pubertaire. De façon générale, les cliniciens reconnaissent que :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ La partie antérieure de la vertèbre continue sa croissance jusqu'au début de la seconde décennie (Weinstein, 1994; Bernick et Caillet, 1982; Dickson et Deacon, 1987; Higuchi et coll., 1982) et est donc impliquée dans le processus de modulation de croissance. Les plateaux vertébraux initialement parallèles dans le plan frontal s'affaissent partiellement l'un par rapport à l'autre. Ce phénomène tridimensionnel de « cunéiformisation » (ou « <i>wedging</i> ») se développe tant dans les corps vertébraux que dans les disques intervertébraux (Landry et coll., 1997; Roaf, 1960; Aubin et coll., 1998; Kojima et Kurokawa, 1991; Perdriolle et coll., 1993; Ronchetti et coll., 1997; Xiong et coll., 1994). ➤ Les parties postérieures de la vertèbre ont complété leur croissance avant la fin de la première décennie (Yamazaki et coll., 1998; Vital et coll., 1989; Lord et coll., 1995) avec une activité maximale des cartilages neurocentraux vers 5-6 ans (Yamazaki et coll., 1998; Vital et coll., 1989; Weinstein, 1994) et sont donc moins impliquées dans le processus de modulation de croissance scoliotique. Des déformations se développent néanmoins au niveau des pédicules, des apophyses épineuses et transverses (Landry et coll., 1997; Millner et Dickson, 1996; Roaf, 1960; Smith et coll., 1991; Xiong et coll., 1995). 	<p>Le modèle mathématique modélisera la croissance et la modulation sur la partie antérieure de la vertèbre uniquement, soit sur le corps vertébral, et non sur les parties postérieures de la vertèbre.</p>

Tableau A2.I Hypothèses du modèle biomécanique de modulation de croissance

Ces hypothèses se résument mathématiquement par le modèle suivant :

$$mc_x = f(S_x, \beta_x, t),$$

$$mc_y = f(S_y, \beta_y, t),$$

$$mc_z = f(S_z, \beta_z, t),$$

où mc_x , mc_y et mc_z représentent les effets de modulation de croissance selon les directions normale (x) et parallèles (y et z) aux plaques de croissance cartilagineuses.

A2.2 Croissance du disque intervertébral

La variation de hauteur des disques intervertébraux a été documentée à partir des reconstructions 3D personnalisées des colonnes vertébrales en croissance de 20 adolescents scoliotiques. Les variations moyennes annuelles des hauteurs discales des 16 niveaux intervertébraux ont été évaluées pour un intervalle de croissance moyen de $2,6 \pm 1,0$ années (Tableau A2.II). Les variations de hauteurs intervertébrales obtenues sont relativement faibles et leurs écarts-types respectifs indiquent une variabilité importante d'un sujet à l'autre. Lorsque positives, soit pour 50% des niveaux seulement, ces hauteurs varient globalement entre 0 et 0,3 mm/an. Basé sur ces résultats, la croissance du disque a été négligée dans le processus qui est modélisé sur une période de 24 mois.

	T1-2	T2-3	T3-4	T4-5	T5-6	T6-7	T7-8	T8-9
Variation DI (moy±écart- type) (mm/an)	-0,1±0,6	0,0±0,5	0,0±0,3	-0,1±0,6	0,0±0,5	-0,3±0,6	0,0±0,5	0,1±0,3
	T9-10	T10-11	T11-12	T12-L1	L1-2	L2-3	L3-4	L4-5
Variation DI (moy±écart- type) (mm/an)	0,0±0,5	0,1±0,3	-0,1±0,5	-0,1±0,6	-0,2±0,6	-0,1±0,5	-0,1±0,6	0,3±0,7

Tableau A2.II Variation moyenne annuelle des hauteurs de disques intervertébraux

A2.3 Modification du modèle biomécanique original du rachis thoracique et lombaire

A2.3.1 Géométrie

Trois options ont été évaluées pour le raffinement du modèle biomécanique en vue de l'intégration de la modulation de croissance dans le corps vertébral. Parmi ces options, on retrouve le corps vertébral modélisé par : 1) deux poutres 3D contiguës (modèle filaire original); 2) deux poutres 3D contiguës et des poutrelles localisées sur le pourtour vertébral et reliées au centre du corps vertébral par un système rigide (modèle filaire raffiné); 3) des éléments volumiques 3D (modèle volumique). Le Tableau A2.III détaille les trois options en termes de représentation des processus de croissance et de modulation de croissance, de niveau de raffinement du modèle et de développement associé à la modélisation.

Critère	Modèle filaire (2 poutres contiguës)		Modèle filaire raffiné (2 poutres contiguës, poutrelles et croisillons)		Modèle volumique (éléments solides 3D)	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Complexité du modèle	résulte en une géométrie simple : gestion assez directe du modèle	ne permet pas la discrétisation des tissus osseux en cortical, spongieux et plaques de croissance		résulte en une géométrie un peu plus complexe : gestion plus ou moins directe du modèle	permet la discrétisation des tissus osseux en cortical, spongieux et plaques de croissance	(-) résulte en une géométrie beaucoup plus complexe due 1) au type d'éléments finis; 2) au nombre plus élevé d'éléments finis. 3) aux jonctions entre éléments volumiques et filaires si nécessaires
Développement requis	ne requiert aucun ajustement du modèle			nécessite un ajustement partiel des propriétés mécaniques des éléments modifiées ou ajoutés		nécessite un ajustement substantiel pratiquement complet du modèle
Représentation de la croissance	permet une représentation physiologique adéquate de la croissance en longueur des corps vertébraux (selon l'axe longitudinal des éléments poutres)	ne permet pas la modélisation de la croissance en largeur des corps vertébraux	permet une représentation physiologique adéquate de la croissance osseuse en longueur des corps vertébraux (selon l'axe longitudinal des éléments poutres)	ne permet pas la modélisation de la croissance en largeur des corps vertébraux	permet une représentation physiologique adéquate de la croissance en longueur et en largeur des corps vertébraux (selon les différents axes des éléments solides)	
Représentation de la modulation de croissance		ne représente pas les sollicitations internes variables en différentes portions du corps vertébral es plaques de croissance et ne permet pas une représentation physiologique adéquate de la modulation de croissance osseuse	permet de représenter les sollicitations internes variables en différentes portions du corps vertébral et permet une représentation physiologique adéquate de la modulation de croissance osseuse		permet de représenter les sollicitations internes variables en différentes portions du corps vertébral et permet une représentation physiologique adéquate de la modulation de croissance osseuse	

Tableau A2.III Tableau comparatif de modélisation du corps vertébral en vue de l'intégration de la croissance et de la modulation de croissance

La comparaison des options indique que le modèle filaire raffiné permet de modéliser la croissance en longueur du corps vertébral ainsi la modulation de croissance, en représentant adéquatement les sollicitations variables en différentes portions du corps vertébral. Cette option a été préférée au modèle filaire original, qui ne permet pas une traduction physiologique directe du processus de modulation de croissance en termes de pressions variables sur les plaques, et au modèle volumique, qui est associé à des degrés élevés de développement et de raffinement du modèle. Pour le disque intervertébral, la représentation originale comprend une poutre. Cette modélisation est conservée telle quelle puisque la croissance et la modulation de croissance ne sont pas modélisées sur le disque intervertébral.

La génération du corps vertébral raffiné a été effectuée à partir de la reconstruction des plateaux en ellipses planes 3D. Elle a été automatisée dans une version modifiée des programmes « Wedge3D » (Section A1.2), « GeoPerso » et « gencol.cmd ». Huit nouveaux nœuds ont été générés sur chaque plateau vertébral en considérant l'interférence potentielle avec la modélisation déjà intégrée des parties postérieures de la vertèbre (Figure A2.1). Pour le corps vertébral du niveau i ($i = 1, 2 \dots 17$), la numérotation des nouveaux nœuds se définit comme suit :

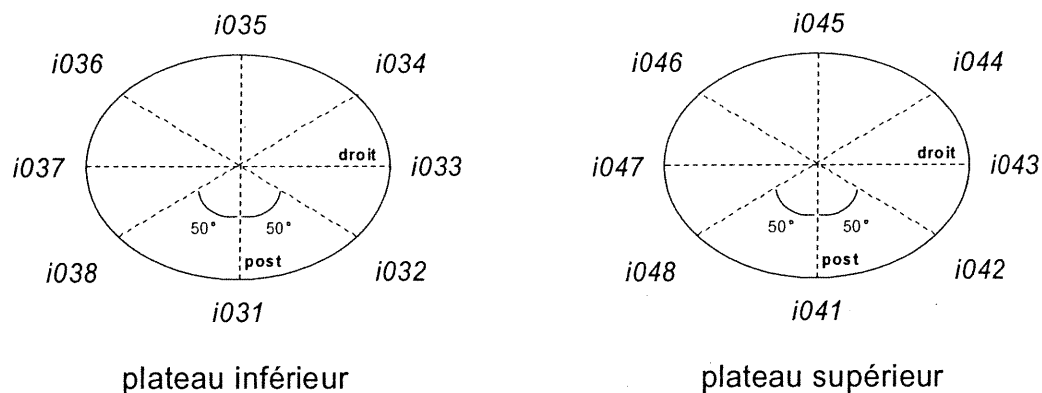


Figure A2.1 Numérotation des nouveaux nœuds du corps vertébral

Le corps vertébral ainsi modélisé comprend les deux poutres 3D centrales contiguës du modèle original et huit poutrelles 3D reliant les nœuds correspondants des plateaux inférieur et supérieur d'une même vertèbre (Figure A2.2). Sa modélisation inclut également un système rigide composé de 16 poutres 3D (ou croisillons) joignant les nœuds du pourtour vertébral au centre du plateau considéré. Tous les nouveaux éléments finis sont de type BEAM4.

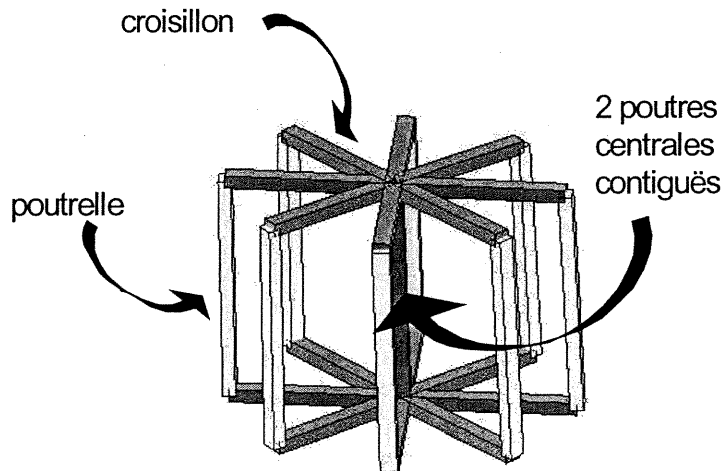


Figure A2.2 Géométrie raffinée du corps vertébral

A2.3.2 Propriétés mécaniques et géométriques

Poutres centrales et poutrelles

Un module d'Young équivalent de 250 MPa a été attribué aux poutres centrales et aux poutrelles composant le corps vertébral, comparativement à 1000 MPa dans le modèle original. Cette modification a permis d'intégrer les rigidités relatives de l'os cortical, de l'os spongieux ainsi que des plaques cartilagineuses inférieure et supérieure (Figure A2.3).

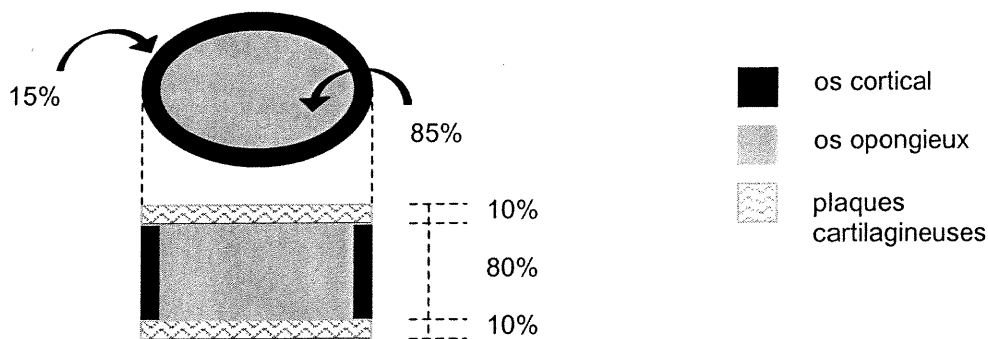


Figure A2.3 Modèle composite du corps vertébral

Tirés de la littérature, les modules d'Young de l'os cortical et spongieux ont été respectivement fixés à 12 000 MPa et 100 MPa (Lavaste et coll., 1992; Goel et coll., 1995). Le module d'Young des plaques cartilagineuses en croissance, pour lequel aucune valeur n'a été trouvée, a été fixé à 50 MPa en se basant sur des discussions avec un orthopédiste. Un module $E_{os,composite}$ a d'abord été calculé en associant des proportions moyennes d'aire de section de 15% et 85% aux os cortical et spongieux, où $E_{os,composite} = (0,15 \cdot 12\,000) + (0,85 \cdot 100) \sim 1850$ MPa. Les modules $E_{os,composite}$ et $E_{plaques}$ ont par la suite été combinés dans des proportions relatives de hauteur de

80% et 20% respectivement pour calculer un module équivalent permettant de conserver un déplacement de $m\%$ et agnitude. Le calcul se base sur la déformée axiale d'un élément poutre, définie par $\Delta = \sigma L/E$. En posant que $E_{\text{plaques}} = E_{\text{os,composite}}/n$ (où $n=37$), la déformée résultante inclut une composante pour le segment cartilagineux ($2*0,1L$) et une composante pour le segment osseux ($0,8L$) et s'écrit mathématiquement par :

$$\Delta = \frac{\sigma(0,20L)}{E_{os} / n} + \frac{\sigma(0,80L)}{E_{os}}$$

$$\Delta = \frac{n\sigma(0,20L) + \sigma(0,80L)}{E_{os}}$$

$$\Delta = \frac{\sigma L}{E_{os} / (0,2n + 0,8)} = \frac{\sigma L}{E_{\text{équivalent}}}$$

$$E_{\text{équivalent}} = \frac{E_{os}}{0,2n + 0,8} = \frac{1850}{0,2(37) + 0,8} \approx 230 \text{ MPa}$$

Les propriétés géométriques ont également été modifiées (pour les poutres centrales) ou définies (pour les poutrelles) afin de récupérer les valeurs d'aires et d'inerties du modèle original du corps vertébral. Plus précisément, l'ajustement des inerties s'est basé sur l'hypothèse que 40% de l'aire originale soit attribuée aux poutres centrales contiguës et que les autres 60% soient partagées également entre chacune des huit poutrelles. Un chiffrier Excel a été développé pour automatiser le calcul des propriétés résultantes des poutres centrales et poutrelles. Un exemple de feuille de calcul type est présenté à la Figure A2.4. Les différents pourcentages référant à des proportions d'aire (85% et 15%) ou de hauteur (80% et 20%) vertébrales ont été définies à partir de l'expérience clinique et chirurgicale d'un orthopédiste.

Croisillons

L'assemblage des croisillons visait à générer un système rigide par rapport aux poutres et poutrelles composant le corps vertébral. Cette modélisation permettait le transfert direct des charges entre des niveaux vertébraux adjacents ainsi que la conservation de plateaux vertébraux planaires en forçant une déformation relative des éléments verticaux. Des propriétés mécaniques et géométriques élevées ont donc été attribuées aux croisillons par rapport aux poutres centrales et aux poutrelles composant le corps vertébral. Des essais préliminaires ont permis d'obtenir un système rigide de croisillons en fixant leur module d'Young à 100 000 MPa, leur section à 2000 mm² et leurs inerties à 100 000 mm⁴.

MODELE ORIGINAL

Poutre centrale
(co=centre original)

ACO = 398.77 mm² facteur = 0.2750
 lyy/co = 6582.50 mm⁴ y poutrelles = 8.45
 lzz/co = 25582.00 mm⁴ z poutrelles = 4.24
 ry = 15.37 mm
 rz = 7.71 mm
 dYco = 30.74 mm dYco/dZco = 1.99480857
 dZco = 15.41 mm

BRAS DE LEVIER
p/r CENTRE CV

y poutres mod = 19.31437796
 z poutres mod = 9.682321545
 A poutre mod = 157.460751

MODELE MODIFIE

Poutre centrale
(cmod=centre modifie)

Acmmod = 157.46
 lyy/cmmod = 441.51
 lzz/cmmod = 3435.88

Poutrelles
(pili=poutrelle)

Apil = 30.16
 lyy/pil = 38.60
 lzz/pil = 153.60

Formules de Describes

lyy = 1051.89
 lzz = 4185.746558

% A p/r original = 39.49 % A p/r original = 7.56
 % lyy p/r original = 6.71 % lyy p/r original = 0.59
 % lzz p/r original = 13.43 % lzz p/r original = 0.60

Atot = 398.77 **on veut recuperer les memes**
 lyy/total = 6582.50 **valeurs d'AIRES et**
 lzz/total = 25582.00 **d'INERTIES**

- * les paramètres Xco réfèrent aux valeurs REAL (1, 2, 3, ..., 17) du modele original
- * on pose ry = 0.5*dYco et rz = 0.5 * dZco
- * les proportions dYco/dZco sont conservées pour les poutrelles ajoutées
- * facteur = fraction des longueurs originales supposées pour les poutrelles afin d'obtenir une Aire poutre centre mod d'environ 40%
- * formules d'aires tirées de Describes: A = 0.842*dY*dZ
- * formules d'inerties tirées de Describes: lzz = 0.06 z²*y*y et lyy = 0.06 y²*z*z
- * ATTENTION! calculs d'inerties doivent tenir compte des systèmes d'axes locaux des poutrelles (axe z = radial vers centre)
- * lyy/cmmod = lyy/co - (2 x lyy/pil) + (2 x lzz/pil) + (4 x (lyy/pil + lyy/pil) / 2) + 2 (Apil x rz²) + 4 (Apil x (1/2 * rz)²)
- * lzz/cmmod = lzz/co - (2 x lyy/pil) + (2 x lzz/pil) + (4 x (lyy/pil + lyy/pil) / 2) + 2 (Apil x ry²) + 4 (Apil x (1/2 * ry)²)
- * Acmmod = Aco - 8 x Apil

Figure A2.4 Feuille de calcul EXCEL permettant de calculer les propriétés géométriques modifiées

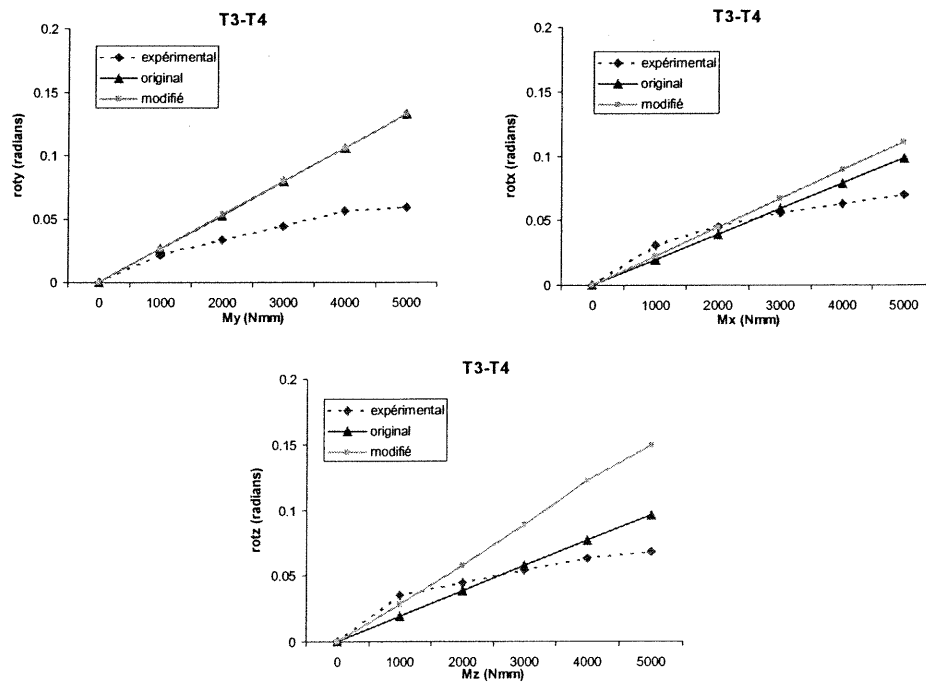
A2.3.3 Vérification du modèle raffiné

Le modèle raffiné a d'abord été vérifié au niveau du comportement isolé du *corps vertébral*, qui constituait la seule structure ayant été modifiée. Pour ce faire, le comportement du corps vertébral raffiné (niveaux T1, T5, T9, L1 et L5) a été comparé à celui du modèle original pour des sollicitations en flexion, inclinaison latérale droite et torsion appliquées au centre du plateau supérieur du corps vertébral considéré. Le corps vertébral était encasté au niveau du plateau inférieur. Pour chaque type de chargement, les déplacements principaux en translation et en rotation (par exemple, U_x et ROT_y pour la flexion M_y) évalués au nœud du plateau supérieur (1002, 5002 ...etc) ont été comparés aux déplacements correspondants du modèle original pour les mêmes conditions de simulation. Le Tableau A2.IV résume les résultats obtenus en termes de ratio du déplacement du modèle original par rapport au déplacement du même nœud dans le modèle raffiné. Un ratio supérieur à 1 indique que le modèle raffiné est plus rigide et, inversement, un ratio inférieur à 1 signifie que le modèle raffiné est plus flexible. Les résultats indiquent que les modèles original et raffiné offrent globalement une réponse structurale similaire. Pour les chargements en flexion et inclinaison, le modèle raffiné est légèrement plus rigide que le modèle original et, inversement, il est plus flexible pour les chargements en torsion.

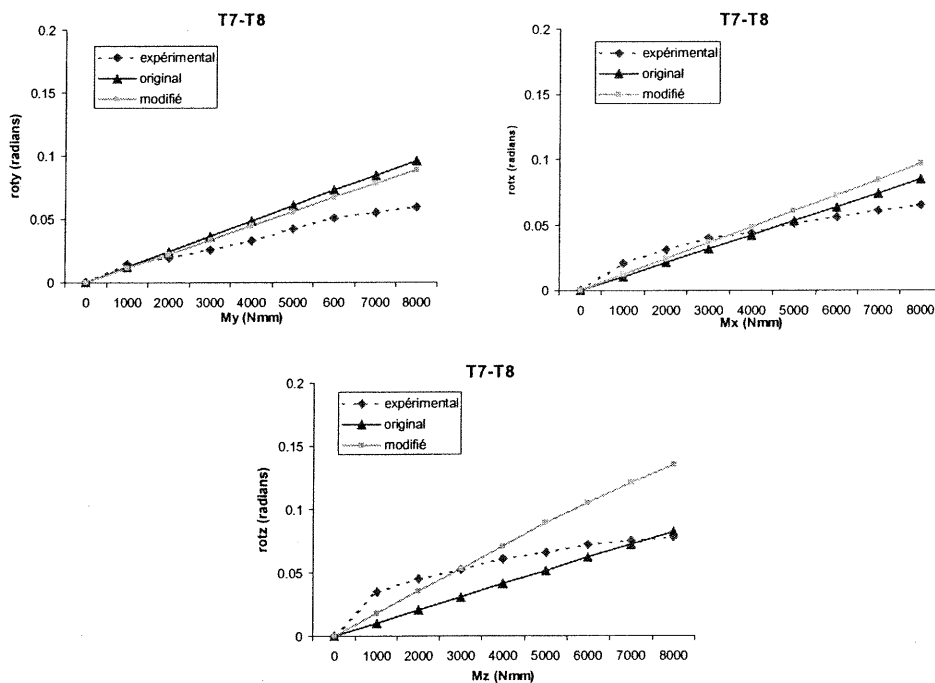
		T1	T5	T9	L1	L5
		orig/raffiné (moy±stdev)	orig/raffiné (moy±stdev)	orig/raffiné (moy±stdev)	orig/raffiné (moy±stdev)	orig/raffiné (moy±stdev)
Flexion M_y	U_x	2,04±0,08	1,58±0,03	1,13±0,00	1,30±0,00	1,33±0,00
	ROT_y	1,34±0,02	1,28±0,02	1,23±0,00	1,31±0,00	1,29±0,01
Inclin, M_x	U_y	1,35±0,03	1,53±0,00	1,31±0,00	1,29±0,00	1,59±0,00
	ROT_x	0,95±0,01	1,13±0,00	1,07±0,00	1,13±0,00	0,71±0,00
Torsion M_z	ROT_z	0,54±0,00	0,32±0,02	0,39±0,00	0,39±0,00	0,55±0,00

Tableau A2.IV Tableau comparatif des corps vertébraux original et raffiné

Le comportement de trois *unités fonctionnelles* raffinées (T3-T4, T7-T8 et T12-L1) a également été vérifié pour des sollicitations en flexion-extension, inclinaison latérale et torsion. Les données des simulations ont été comparées aux valeurs expérimentales obtenues sur spécimens anatomiques (Boudreault, 1994). La Figure A2.5 présente graphiquement les résultats. Les graphiques indiquent que le comportement structural des unités fonctionnelles incluant le corps vertébral raffiné ne présente pas d'écart majeur par rapport à celui du modèle original.



(a)



(b)

Figure A2.5 Comportement des unités fonctionnelles modifiées : a) T3-T4; b) T7-T8; c) T12-L1

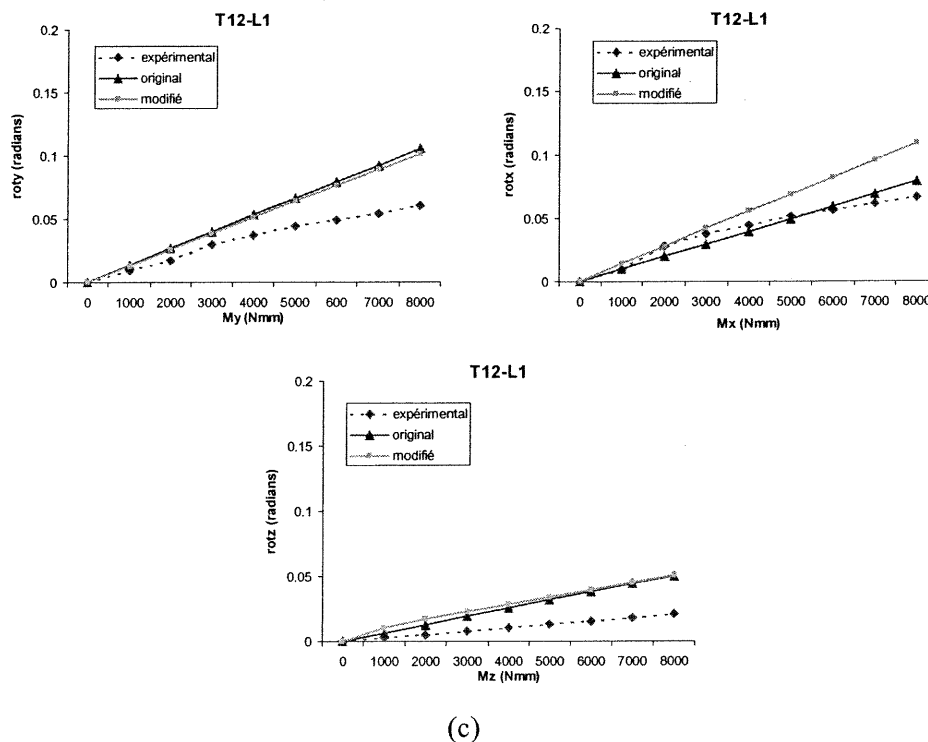


Figure A2.5 (suite) Comportement des unités fonctionnelles modifiées : a) T3-T4; b) T7-T8; c) T12-L1

A2.3.4 Comportement global du corps vertébral

Le corps vertébral peut être globalement soumis à des chargements de flexion-extension, inclinaison latérale, torsion, forces axiales, forces de cisaillement ou combinaisons de ces derniers.

Pour chaque élément poutre, l'axe x se définit comme la direction longitudinale de l'élément alors que les axes y et z réfèrent aux directions définissant la section de la poutre. Chaque poutre comprend 12 degrés de liberté, soit trois degrés de liberté en translation et trois degrés de liberté en rotation à chacun de ses deux nœuds (Figure A2.6).

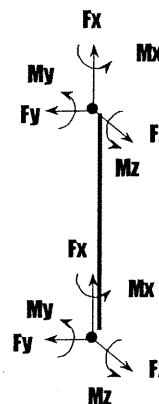


Figure A2.6 Degrés de liberté d'une poutre

Pour chaque poutrelle du corps vertébral, les axes x , y et z réfèrent aux efforts internes suivants :

- F_x : effort axial ou normal (compression/tension) au corps vertébral;
- F_y effort de cisaillement radial, orienté vers le centre du corps vertébral;
- F_z : effort de cisaillement tangentiel (horaire) au pourtour du corps vertébral;
- M_x : moment de torsion;
- M_y, M_z : moments de flexion.

La définition originale des axes y et z des poutres *centrales* contiguës, qui a été conservée dans la version raffinée du modèle, ne réfère pas aux directions radiales et tangentielles. Ces axes représentent néanmoins globalement les efforts de cisaillement et de moments de flexion.

Les chargements du corps vertébral se traduisent en efforts internes dans les huit poutrelles et deux poutres centrales composant le corps vertébral. Ces efforts internes représentent en sorte la distribution de sollicitations dans la poutre globale qu'est le corps vertébral, avec chaque élément poutre représentant en fait un « niveau » de chargement à une section donnée du corps vertébral. Cette conception de transfert de charges permet de poser certaines simplifications quant aux efforts internes d'importance générés dans ces dix éléments verticaux composant le corps vertébral. Les chargements appliqués *globalement* au corps vertébral se traduisent *localement* dans les éléments poutres verticaux en efforts internes essentiellement axiaux et de cisaillement (Tableau A2.V). Des simulations préliminaires ont de fait confirmé que l'énergie de déformation associée aux déformations en translation (U_x , U_y , U_z) représente plus de 90% de l'énergie de déformation totale pour les différents types de chargement global.

Chargement GLOBAL du corps vertébral	Efforts INTERNES dans les éléments verticaux	Degrés de liberté locaux impliqués
Flexion pure	efforts axiaux	F_x
Flexion avec cisaillement	efforts axiaux et de cisaillement	F_x, F_y, F_z
Torsion	efforts de cisaillement	F_z
Forces axiales (perpendiculaires aux plaques de croissance)	efforts axiaux	F_x
Forces de cisaillement (parallèles aux plaques de croissance)	efforts de cisaillement	F_y, F_z
Combinaison des précédents	efforts axiaux et de cisaillement	F_x et/ou F_y et/ou F_z

Tableau A2.V Comportement global du corps vertébral

A2.4 Relocalisation géométrique et mécanique des nœuds éléments finis

Dans le processus itératif intégrant successivement une composante de croissance, un chargement rachidien et la composante de modulation de croissance correspondante, la géométrie osseuse doit être modifiée ou mise à jour suite à l'étape de croissance et suite à l'étape de modulation de croissance.

Pour la croissance, la procédure se base sur une relocalisation géométrique qui consiste en une redéfinition des nœuds incorporant l'incrément de croissance correspondant. Cet incrément a été appliqué selon la direction de croissance en longueur du corps vertébral, qui est représenté dans le modèle par l'axe longitudinal des poutres centrales contiguës. Les incréments de croissance des segments thoracique et lombaire sont successivement accumulés de la vertèbre L5 à la vertèbre T1.

Pour la modulation de croissance, deux options ont été investiguées pour mettre à jour la géométrie osseuse. Elles sont résumées dans le Tableau A2.VI. L'option de relocalisation mécanique a été retenue puisqu'elle permet d'intégrer les interactions structurales locales et globales des composantes anatomiques rachidiennes dans le processus de modulation de croissance.

Types de Relocalisation	Relocalisation géométrique	Relocalisation mécanique
Technique(s)	<p>Mise à jour de la géométrie osseuse par modification directe des coordonnées x, y et z des nœuds d'éléments finis et ré-injection des nouvelles coordonnées dans le modèle. Suite à la mise à jour de la géométrie, les contraintes et déformations du modèle sont remises à zéro avant le début du prochain cycle de croissance;</p> <p>Équations de modulation de croissance :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ équations de traduction de la modulation de croissance mc_i en termes de déplacements aux nœuds d'éléments finis. 	<p>Mise à jour indirecte de la géométrie osseuse par traduction des effets de modulation de croissance en efforts externes. Ces effets de modulation sont appliqués aux nœuds de chaque élément et, après simulation du modèle, la modification des coordonnées des nœuds d'éléments finis est effectuée par rapport à la déformée du modèle en réponse à ces chargements de modulation de croissance. Une fois la géométrie modifiée, les contraintes et déformations du modèle sont remises à zéro avant le prochain cycle de croissance.</p> <p>Équations de modulation de croissance :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ équations de traduction de la modulation de croissance mc_i en termes d'efforts externes appliqués aux nœuds d'éléments finis.
Positif(s)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ intégration plus directe au modèle d'éléments finis; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ interaction entre les parties antérieure et postérieure de la vertèbre intégrée dans le processus de modulation; ➤ interaction entre le comportement du disque et des vertèbres sous- et sus-jacentes considérée dans le processus de modulation; ➤ comportement mécanique global du modèle d'éléments finis considéré;
Négatif(s)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ interaction entre les parties antérieure et postérieure de la vertèbre <i>non</i> intégrée dans le processus de modulation; ➤ comportement mécanique global du modèle d'éléments finis <i>non</i> considéré; ➤ interaction entre le comportement du disque et des vertèbres sous- et sus-jacentes <i>non</i> considérée dans le processus de modulation; ➤ problèmes de configuration de la géométrie remodelée (pas d'équilibre de forces et moments effectué). 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ intégration plus complexe au modèle d'éléments finis : requiert une simulation de plus à chaque itération de modulation de croissance.

Tableau A2.VI Relocalisations géométrique et mécanique pour la modulation de croissance

A2.5 Équations de modulation de croissance et définition des facteurs β_i

La représentation phénoménologique permettant de dériver les incréments de forces δF_{Mi} (N) requis pour obtenir les déformations associées à la modulation de croissance selon i ($i= X, Y, Z$) s'écrit comme : $\delta F_{Mi} = \beta_i (E_i F_i) \delta G_i$. Dans cette équation, les paramètres β_i , E_i , F_i , δG_i représentent respectivement le facteur de sensibilité au stimulus (MPa^{-1}), le module (MPa) d'Young ($i=X$) ou de cisaillement du tissu ($i=Y,Z$), la force interne (N) sollicitant le tissu et l'incrément de déformation associée à la croissance (mm/mm).

D'un point de vue physiologique, le processus de croissance et de modulation de croissance d'un tissu osseux soumis à un environnement mécanique quelconque s'opère de façon *continue* dans le temps et dans l'espace. Dans la modélisation, l'aspect temporel de continuité est segmenté par des itérations successives dans lesquelles les taux de croissance ont des amplitudes finies. Dans un contexte temporel continu, la représentation du facteur de sensibilité réel physiologique β_i , et plus particulièrement β_x qui représente la direction d'action principale du processus de modulation de croissance, s'associe vraisemblablement à une propriété intrinsèque caractérisant le tissu osseux du sujet et certains attributs biologiques de son potentiel de croissance. En revanche, dans un contexte itératif discontinu, la magnitude de ce facteur dépend du pas de simulation (i.e. du taux de croissance) intégré dans la simulation du processus de déformation. Afin de déterminer la magnitude du facteur β_x pour un incrément de croissance fixé a priori, il a été posé comme hypothèse que l'amplitude de la modulation de croissance générée durant un cycle quelconque est limitée par la magnitude de l'incrément de croissance (ou pas de simulation) intégré. En d'autres termes, le ratio de modulation de croissance par rapport à la croissance $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ doit demeurer dans l'intervalle -1.0 à +1.0, ou en-deça de 100% lorsque exprimé en pourcentage absolu. Plus précisément, le paramètre $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ a été défini comme $\text{Ratio}_{\text{modul}} = \Delta_{\text{modul}}/\Delta G_x$, avec Δ_{modul} (mm) représentant la variation de longueur de l'élément poutre considéré avant et après l'étape de modulation de croissance sur un cycle donné, et ΔG_x (mm) référant à l'incrément de croissance associée à cet élément.

En utilisant ce concept de $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ pour déterminer la magnitude de β_x , les processus de déformation résultants de l'intégration de différents taux de croissance (mm/mois ou mm/semaine par exemple) demeurent très similaires. Dans les simulations présentées (Chapitre 6), la magnitude de β_x a été déterminée afin de tendre vers les limites admissibles à la fin du processus de déformation. La valeur de β_x a ainsi été fixée pour obtenir un $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ moyen (sur les cas PA, Lat et Rot, Section 6.2.2.1) d'environ 25% au 6^{ième} mois de simulation, où le 6^{ième} mois représente le quart du processus complet de 24 mois. Pour chaque cas de simulation, la valeur maximale de $\text{Ratio}_{\text{modul}}$, évaluée au 6^{ième} mois, constitue le maximum absolu des $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ évalués sur les 136 poutrelles (17 niveaux * 8 poutrelles/niveau) composant les corps vertébraux. Une série de simulations, dans lesquelles différentes valeurs de β_x ont été testées, a permis de récupérer un $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ moyen de 25% au 6^{ième} mois sur les débalancements thoraciques PA, Lat et Rot, lorsque le β_x était fixé à 0.6 MPa^{-1} . Les valeurs suivantes de $\text{Ratio}_{\text{modul}}$ ont été obtenues avec β_x de 0.6 MPa^{-1} :

$$\text{PA : } \max(\text{Ratio}_{\text{modul}}) = 0.41;$$

$$\text{Lat : } \max(\text{Ratio}_{\text{modul}}) = 0.17;$$

$$\text{Rot : } \max(\text{Ratio}_{\text{modul}}) = 0.13.$$

La moyenne de ces trois valeurs équivaut à ≈ 0.25 ou 25%. À noter que le ratio moyen correspondant au 12^{ième} mois s'élève à environ 40%. Les magnitudes des facteurs β_y et β_z ont quant à eux été fixées en leur assignant une fraction de β_x . Cette hypothèse se base sur le fait que dans les expériences animales portant sur les sollicitations parallèles aux plaques de croissance, des efforts considérables sont requis pour obtenir des modifications de géométrie osseuse osseuse (Moreland, 1980), suggérant que les effets de δF_{M_y} et δF_{M_z} seraient d'ordre secondaire par rapport à la contribution de δF_{M_x} dans le processus de modulation de croissance.

Les facteurs β_i étant définis, les magnitudes des forces $\delta F_{M_i} = \beta_i (E_i F_i) \delta G_i$ ont été obtenues de la façon suivante pour un cycle de modulation de croissance quelconque et un élément poutre k :

- suite au chargement rachidien, les forces internes F_i (N) axial ($i=X$) et de cisaillement ($i=Y, Z$) sont obtenues du logiciel ANSYS pour l'élément poutre k ;
- l'incrément de déformation associée à la croissance δG_i (mm/mm) pour l'élément k est calculé en divisant l'incrément de croissance ΔG_x (mm) associé à ce niveau vertébral par la longueur de l'élément k (mm) ;
- les modules E_i (MPa) sont directement tirés des propriétés mécaniques associées à l'élément poutre k dans le modèle éléments finis.

Une fois les magnitudes calculées, les forces δF_{M_i} sont appliquées dans le repère local de l'élément poutre k afin de simuler le processus d'altération du taux de croissance (δF_{M_x}) dans la direction *longitudinale* de l'élément poutre k , ou la modification de la direction de croissance ($\delta F_{M_y}, \delta F_{M_z}$) en appliquant des forces dans les directions *transverses* de l'élément poutre k .

À titre d'exemple, l'évolution sur 24 mois des forces δF_{M_x} (N) associées à la modulation de croissance pour un débalancement en thoracique dans le plan frontal (PA :Section 6.2.2.1) est présentée à la Figure A2.7 pour les poutrelles concave et convexe.

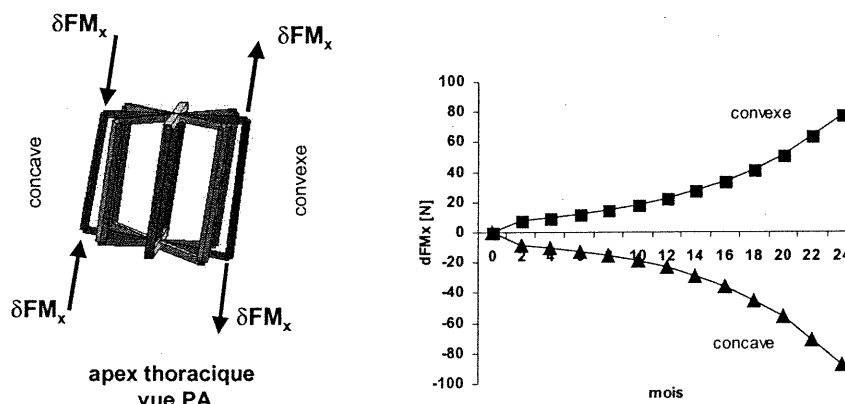
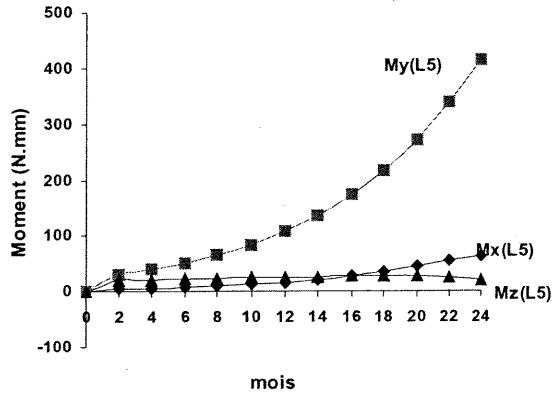
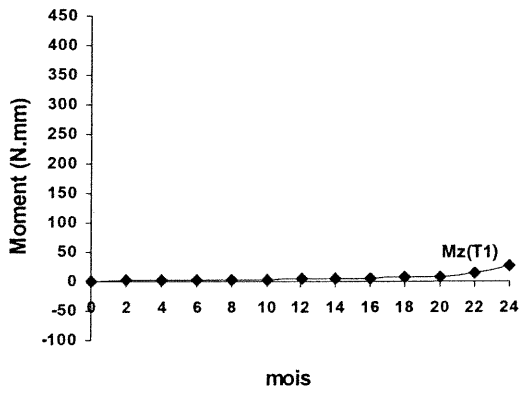


Figure A2.7 Évolution des incréments de forces δF_{M_x}

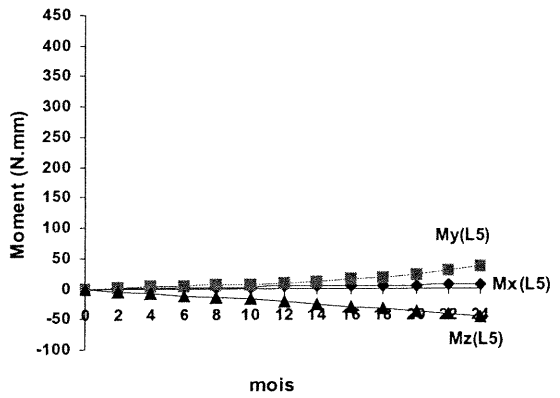
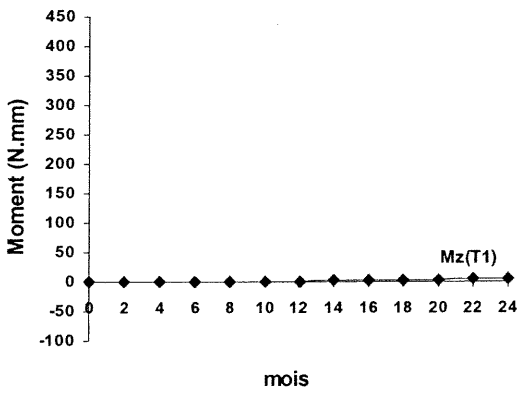
A2.6 Conditions frontières globales pour le chargement de modulation de croissance

Afin d'obtenir une solution unique lors des simulations et d'éviter tout déplacement rigide du modèle, des conditions frontières sont imposées en translation et en rotation. À la vertèbre L5, tous les degrés de liberté des nœuds du plateau inférieur sont bloqués afin de représenter la jonction rigide de la colonne avec le complexe sacrum-bassin. La colonne est également fixée à son extrémité supérieure en T1. Différentes simulations ont été réalisées afin d'investiguer la sensibilité du modèle aux conditions limites imposées à T1, incluant les déplacements U_x (translation antéro-postérieure), U_y (translation latérale) et ROT_z (rotation axiale) du nœud 1002 imposés à zéro *ainsi que* les déplacements U_x et U_y bloqués (ROT_z étant libre). Les profils de déformation sont demeurés globalement les mêmes, hormis quelques différences au niveau des rotations axiales à T1. La condition limite imposant $U_x = U_y = ROT_z = 0$ a été retenue pour toutes les simulations effectuées.

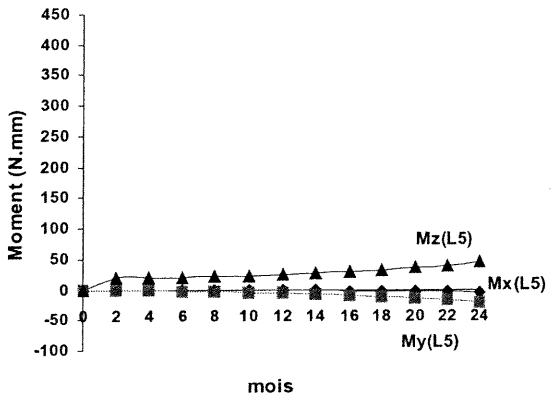
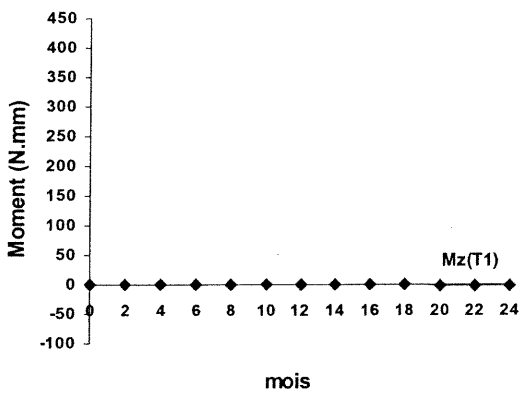
À titre d'exemple, l'évolution sur 24 mois des réactions à la vertèbre T1 ($U_x=U_y=ROT_z=0$) et L5 ($\forall ddl = 0$) pour la simulation de modulation de croissance est présentée pour différents conditions d'instabilité thoracique (Figure A2.8). Seules les réactions de moments sont présentées puisque les réactions de forces (F_x et F_y à T1, et F_x , F_y et F_z à L5) demeurent négligeables ($|F_i| < 1.0$ N) sur les 24 mois de simulation.



(a)



(b)



(c)

Figure A2.8 Évolution des conditions limites pour le chargement de modulation de croissance : a) cas PA ; b) cas Lat ; c) cas Rot (Section 6.2.2.1).

Annexe 3

Développements préliminaires à l'intégration du chargement rachidien dans la modélisation du processus de déformation

A3.1 Hypothèses du chargement rachidien intégré dans la modélisation du processus de déformation scoliotique

A3.1.1 Nature du chargement

Plusieurs études indiquent que des chargements dynamiques de grande amplitude n'altèrent pas la croissance osseuse et que ce sont les chargements relativement constants dans le temps représentant l'état moyen de sollicitation du tissu qui activent la modulation de croissance (Lerner et coll., 1998; Wilson-Macdonald et coll., 1990; Frost, 1990; Biewener et coll., 1994). Dans le processus modélisé, les chargements sont donc représentés par l'action combinée de la gravité et des forces musculaires stabilisantes du rachis en position debout (Figure A3.1).

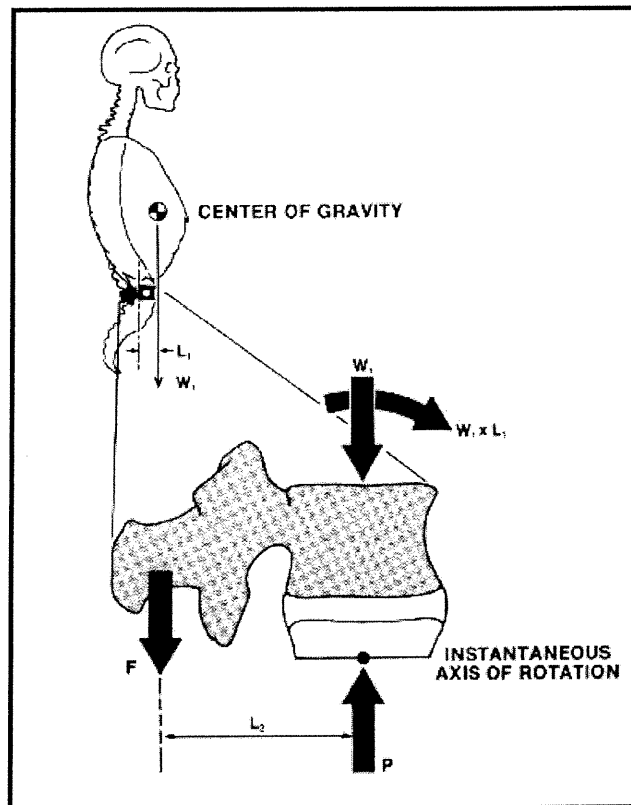


Figure A3.1 Diagramme de corps libre représentant le concept de chargement gravitaire et musculaire stabilisant de la posture

La magnitude du chargement appliqué sur chaque niveau vertébral a été dérivée des travaux de Nachemson (1964). À partir de mesures de pressions intradiscales, Nachemson a développé, pour différentes positions du sujet, des équations permettant d'évaluer les forces correspondantes sur un niveau vertébral. L'équation référant à la position debout est définie par :

$$P_{\text{tot}} = 15 + 2.1 * P_{\text{niveau}}$$

où P_{niveau} et P_{tot} réfèrent respectivement à la masse (Kg) associée au niveau considéré et à la masse équivalente (Kg) combinant les contributions gravitaire et musculaire stabilisante. Les P_{niveau} ont été évalués à partir de ratios suggérés par Schultz et coll. (1982), où pour une masse totale du sujet M_{sujet} , les répartitions sur les différents niveaux vertébraux sont définies comme $14\%(M_{\text{sujet}})$ pour T1 et $2,6\%(M_{\text{sujet}})$ par niveau pour les niveaux T2 à L5 inclusivement. Pour une masse approximée à 45 Kg, les forces appliquées sur chaque niveau vertébral sont décrites dans le Tableau A3.I. Ces forces sont appliquées selon l'axe Z global du sujet représentant la direction de la gravité.

Niveau vertébral i	% masse associée au niveau i (Schultz, 1982)	Masse du niveau i	Ptot,i (Nachemson,1964)	$\Delta(\text{Ptot},i)$ Ptot,i – Ptot,i-1	$\Delta(\text{Poids},i)$ ($g=9.81 \text{ m/s}^2$)
1	14 %	6.3 Kg	28.2 Kg	28.2 Kg	276.9 N
2 à 17	2.6 %	1.2 Kg	$28.2+(2.5*(i-1)) \text{ Kg}$	2.5 Kg	24.1 N

Tableau A3.I Forces représentant la gravité et l'action musculaire stabilisante pour chaque niveau vertébral

A3.1.2 Concept du chargement rachidien

Le chargement rachidien modélisant le processus de déformation scoliotique se base sur différentes hypothèses. Dans sa configuration « saine » originale, la colonne vertébrale sous chargement gravitaire et musculaire est supposée équilibrée dans les trois plans de l'espace. Dans cette configuration, elle ne subit pas de modulation de croissance. Il est posé comme hypothèse que tout éloignement par rapport à cette configuration originale saine entraîne un déséquilibre dans la répartition des charges rachidiennes, qui engendre à son tour la modulation de croissance. Le chargement rachidien modélisant le processus de déformation scoliotique représente en fait la différence d'état de sollicitations internes entre la géométrie rachidienne saine sous chargement (noté *chargement de la géométrie de référence*) et cette même colonne déséquilibrée géométriquement et soumise au même chargement (noté *chargement de la géométrie déséquilibrée*). La Figure A3.2 représente schématiquement ce concept pour des configurations rachidiennes initiale (a) et déséquilibrée dans le plan PA (b), lorsque soumise à un chargement gravitaire et musculaire agissant principalement selon l'axe Z global. Ces charges verticales appliquées sur la colonne initiale produisent un état de sollicitations initial (a), où N_z , V_y et M_x représentent respectivement l'effort axial, l'effort tranchant et le moment fléchissant. Lorsque appliquées sur la configuration déséquilibrée, ces mêmes charges génèrent un état modifié de sollicitations (b).

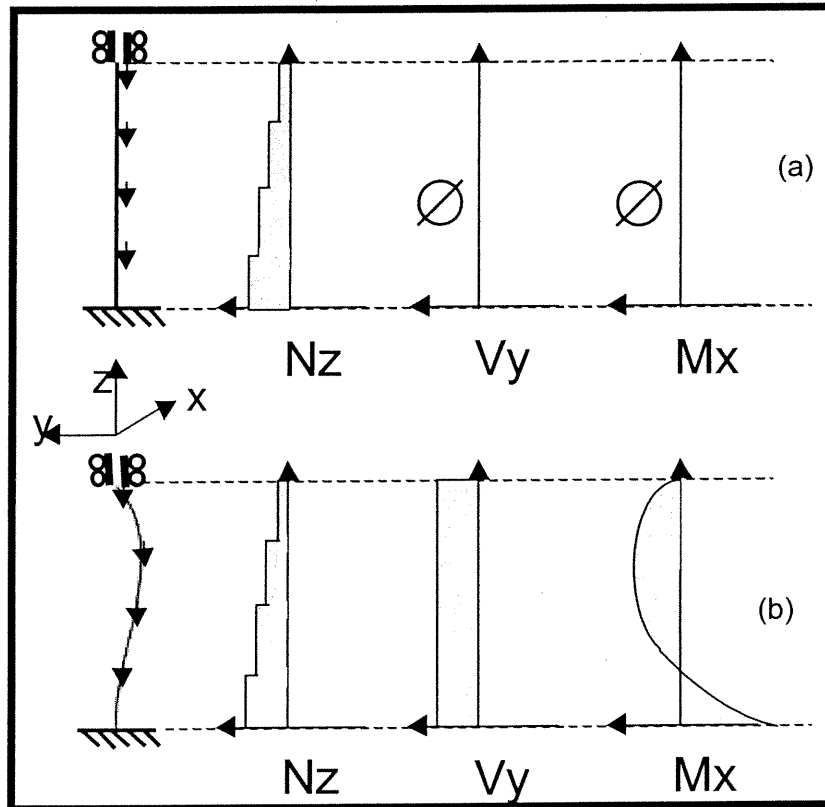


Figure A3.2 Concept de chargement rachidien modélisant la progression des déformations scoliotiques : a) colonne initiale « saine » ; b) colonne débalancée géométriquement

La variation des états de sollicitations internes entre les colonnes initiale (a) et débalancée (b) peut être quantifiée par les différences entre les diagrammes correspondants d'effort axial, d'effort tranchant et de moment. Dans le cas présenté, cette variation correspond aux diagrammes V_y et M_x référant à la configuration débalancée. Le chargement rachidien vise essentiellement à reproduire ces diagrammes V_y et M_x en appliquant une combinaison de différences de moments M_x , où $M_x = \sum(N_z \cdot \Delta y)$ pour les différents éléments du modèle. Dans le cas où le profil initial est modifié dans plus d'un plan, des combinaisons de variations de moments M_x et M_y ($M_y = \sum(N_z \cdot \Delta x)$) permettent de représenter la différence d'état de sollicitations internes. La géométrie initiale demeure constante sur tous les cycles alors que la géométrie débalancée se modifie avec les cycles en conséquence au processus de déformation simulé. Les hypothèses sur lesquelles se base le concept de chargement rachidien développé sont plausibles mais discutables tout comme celles intégrées dans d'autres concepts de distribution des charges sur le rachis (Patwardhan et coll., 1999). Dans les différentes modélisations, certaines inconnues telles la contribution de la composante musculaire et de la pression abdominale sur la répartition des charges rachidiennes sont actuellement difficiles à évaluer in vivo.

Chargement de la géométrie de référence

Le chargement de la géométrie de référence permet de caractériser l'état de sollicitations de la configuration rachidienne de référence, avant tout cycle de modulation de croissance. Ce chargement incorpore la combinaison des actions gravitaire et musculaire stabilisante (Tableau A3.I). Chaque $\Delta(\text{Poids},i)$ est appliqué sur le plateau supérieur du corps vertébral du niveau i dans la direction de la gravité, soit selon l'axe Z global du repère du sujet. Suite à la simulation du chargement de référence, l'état de sollicitation est évalué pour tous les éléments poutres modélisant le rachis. Pour un élément poutre k :

- les efforts internes de l'élément k exprimés dans son repère local sont récupérés, exprimés dans le repère global du sujet en termes d'efforts internes équivalents F_x , F_y et F_z globaux ;
- l'effort interne équivalent $F_{z,\text{global}}$ de élément k est utilisé pour calculer les moments $M_{x,\text{éq}} = \Sigma(F_z * \Delta y)$ et $M_{y,\text{éq}} = \Sigma(F_z * \Delta x)$, avec Δx et Δy représentant les longueurs de l'élément k selon les directions globales X et Y ;
- les moments $M_{x,\text{éq}}$ et $M_{y,\text{éq}}$ représentent l'état de référence pour l'élément k et demeurent constants durant tout le processus.

Sur la configuration rachidienne de référence utilisée dans les différentes simulations (Chapitre 6), les valeurs des moments $M_{x,\text{éq}}$ et $M_{y,\text{éq}}$ obtenus pour les 16 disques intervertébraux suite à l'étape du chargement de référence sont présentées au Tableau A3.II.

disque	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
M_{x,éq} (N.mm)	110	30	120	40	50	101	233	94	53	9	132	-68	-232	45	-83	-411
M_{y,éq} (N.mm)	-682	-699	-544	-845	-656	-445	398	150	636	728	931	662	552	37	-518	-1950

Tableau A3.II Moments représentant le chargement de référence pour les 16 disques intervertébraux

Chargement de la géométrie débalancée

La simulation du *premier* chargement de géométrie débalancée suit la génération de la géométrie initiale débalancée par rapport à la configuration de référence (Section A3.2). Les mêmes conditions de chargement incorporant l'action gravitaire et musculaire sont imposées à la configuration débalancée, avec les magnitudes des $\Delta(\text{Poids},i)$ demeurant inchangées par rapport au chargement de référence. Suite à la simulation de ce chargement sur la géométrie débalancée, les mêmes étapes que pour le chargement de référence sont effectuées pour tous les éléments poutres modélisant le rachis. Pour un élément poutre k :

- les efforts internes de l'élément k exprimés dans son repère local sont récupérés, exprimés dans le repère global du sujet en termes d'efforts internes équivalents F_x , F_y et F_z globaux ;
- l'effort interne équivalent $F_{z,global}$ de élément k est utilisé pour calculer les moments $M_{x,débal} = \Sigma(F_z * \Delta y)$ et $M_{y,débal} = \Sigma(F_z * \Delta x)$, avec Δx et Δy représentant les longueurs de l'élément k selon les directions globales X et Y ;
- les moments $M_{x,débal}$ et $M_{y,débal}$ représentent alors le premier état débalancé pour l'élément k . Pour les chargements rachidiens simulés subséquentement, ces moments changent avec les modifications de géométrie (mise à jour des nœuds éléments finis) provenant des processus de croissance et de modulation de croissance.

Les valeurs des moments $M_{x,débal}$ et $M_{y,débal}$ obtenus pour les 16 disques intervertébraux suite au premier chargement de la géométrie débalancée (excentricité thoracique dans le plan frontal, PA :Section 6.2.2.1) sont présentées au Tableau A3.III.

disque	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
$M_{x,débal}$ (N.mm)	59	-15	76	5	17	91	230	117	104	85	219	1	-195	43	-76	-403
$M_{y,débal}$ (N.mm)	-684	-811	-528	-836	-656	-478	402	155	635	741	945	652	600	353	-475	-1909

Tableau A3.III Moments représentant le premier chargement de la géométrie altérée pour les 16 disques intervertébraux

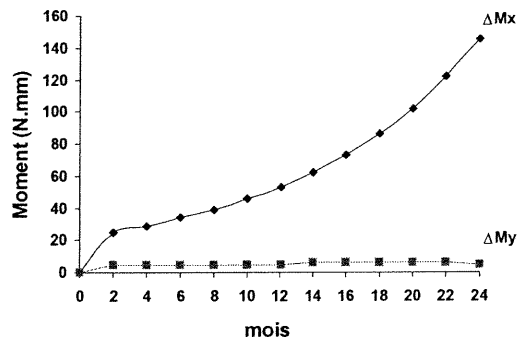
Le chargement rachidien modélisant le processus de déformation scoliothique est représenté par la variation des états de sollicitations entre le chargement des géométries de référence et débalancée. Pour tous les éléments poutres, le chargement rachidien comprend les différences correspondantes $\Delta M_x = (M_{x,débal} - M_{x,éq})$ et $\Delta M_y = (M_{y,débal} - M_{x,éq})$. Les différences ΔM_x et ΔM_y obtenues pour les 16 disques intervertébraux et référant au premier cycle de chargement rachidien pour un débalancement en thoracique dans le plan frontal (PA :Section 6.2.2.1) sont présentées au Tableau A3.IV.

disque	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ΔM_x (N.mm)	-51	-45	-44	-35	-33	-10	-3	23	51	76	87	69	37	-2	7	8
ΔM_y (N.mm)	-2	-112	16	9	0	-33	4	5	-1	13	14	-10	48	316	43	41

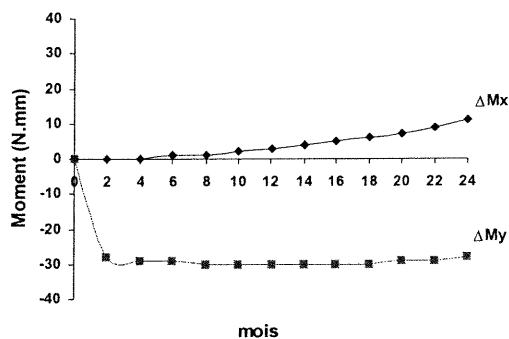
Tableau A3.IV Variations de moments représentant la première contribution des 16 disques intervertébraux au chargement rachidien entraînant la modulation de croissance

Les différences ΔM_x et ΔM_y ont été appliquées dans le repère global sur les disques intervertébraux correspondants. Ils représentent la contribution des disques au chargement rachidien entraînant la modulation de croissance. Le chargement rachidien complet inclut

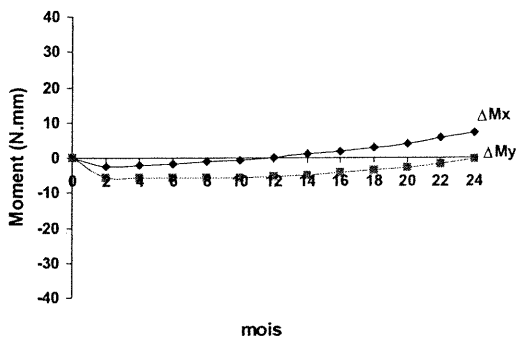
également les variations de moments ΔM_x et ΔM_y pour tous les autres éléments poutres modélisant le rachis. Suite à la simulation du chargement rachidien, les efforts internes dans toutes les poutres et poutrelles (F_i) composant les corps vertébraux sont récupérés et utilisés pour le calcul des efforts de modulation de croissance δF_{Mi} . L'évolution du chargement rachidien en termes des ΔM_x et ΔM_y sur 24 mois est présentée pour le disque contigu au corps vertébraux T8 et T9 (disque 8) représentant la région apicale thoracique (Figure A3.3).



(a)



(b)



(c)

Figure A3.3 Évolution du chargement rachidien sur 24 mois pour le disque contigu au corps vertébraux T8 et T9 (disque 8) représentant la région apicale thoracique : a) cas PA ; b) cas Lat ; c) cas Rot (Section 6.2.2.1).

A3.2 Génération de la géométrie initiale débalancée

La génération d'une première géométrie débalancée est requise pour *initier* le processus de déformation scoliotique. Les géométries débalancées subséquentes proviennent directement des simulations du processus auto-entretenu de progression scoliotique. La première géométrie débalancée est obtenue à l'aide d'une simulation imposant un déplacement dans la direction d'intérêt (translation ou rotation) à la future vertèbre apicale. Certaines conditions frontières peuvent y être combinées afin de limiter la déformée dans un plan particulier et de restreindre les mouvements dans d'autres plans. Le Tableau A3.V résume ces combinaisons de déplacements imposés et de conditions frontières pour trois types de débalancement unidirectionnel.

	Déplacement imposé (future vertèbre apicale)	Conditions frontières associées (tous les nœuds)
Débalancement - plan frontal	$U_y = \text{valeur en mm}$	$U_x = 0$ $ROT_z = 0$
Débalancement - plan sagittal	$U_x = \text{valeur en mm}$	$U_y = 0$ $ROT_z = 0$
Débalancement - plan transverse	$ROT_z = \text{valeur en radians}$	---

Tableau A3.V Génération de la géométrie débalancée

Les combinaisons de débalancement dans différents plans s'effectuent en simulant successivement les déplacements unidirectionnels dans les directions désirées. Suite à la simulation, la géométrie est mise à jour suivant la déformée obtenue en réponse au(x) débalancement(s) imposé(s). Cette géométrie rachidienne altérée constitue en soi l'initiation du processus de modulation de croissance auto-entretenu.

A3.3 Conditions frontières globales pour le chargement rachidien

Les conditions frontières demeurent les mêmes que pour le chargement de modulation de croissance. À la vertèbre L5, tous les degrés de liberté des nœuds du plateau inférieur sont bloqués afin de représenter la jonction rigide de la colonne avec le complexe sacrum-bassin. La colonne est également fixée à son extrémité supérieure en T1.

Annexe 4

Résultats complémentaires à l'évaluation du modèle biomécanique intégrant la croissance et la modulation de croissance vertébrales

A4.1 Influence de la localisation du débalancement initial – graphiques complémentaires

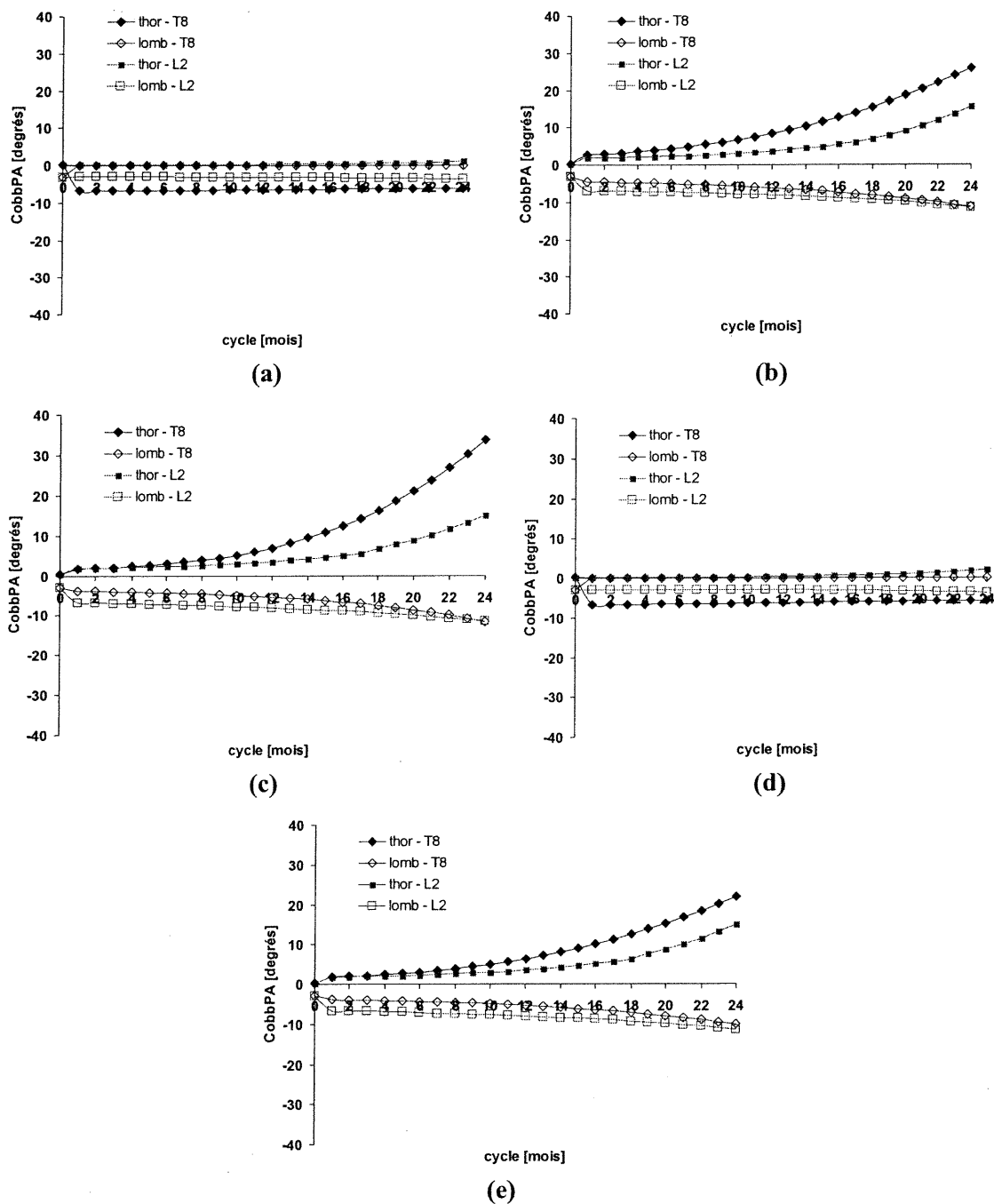


Figure A4.1 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)

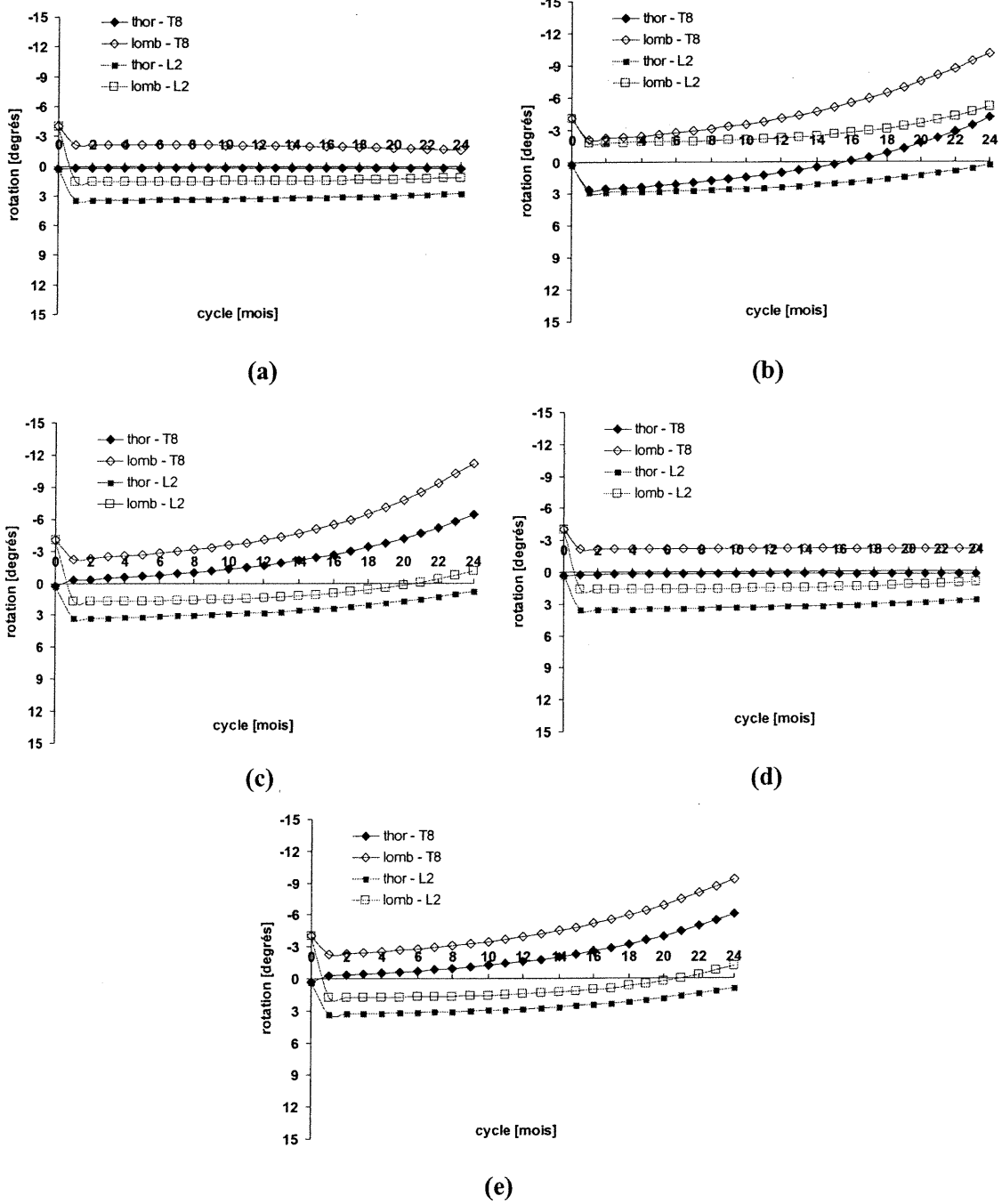


Figure A4.2 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)

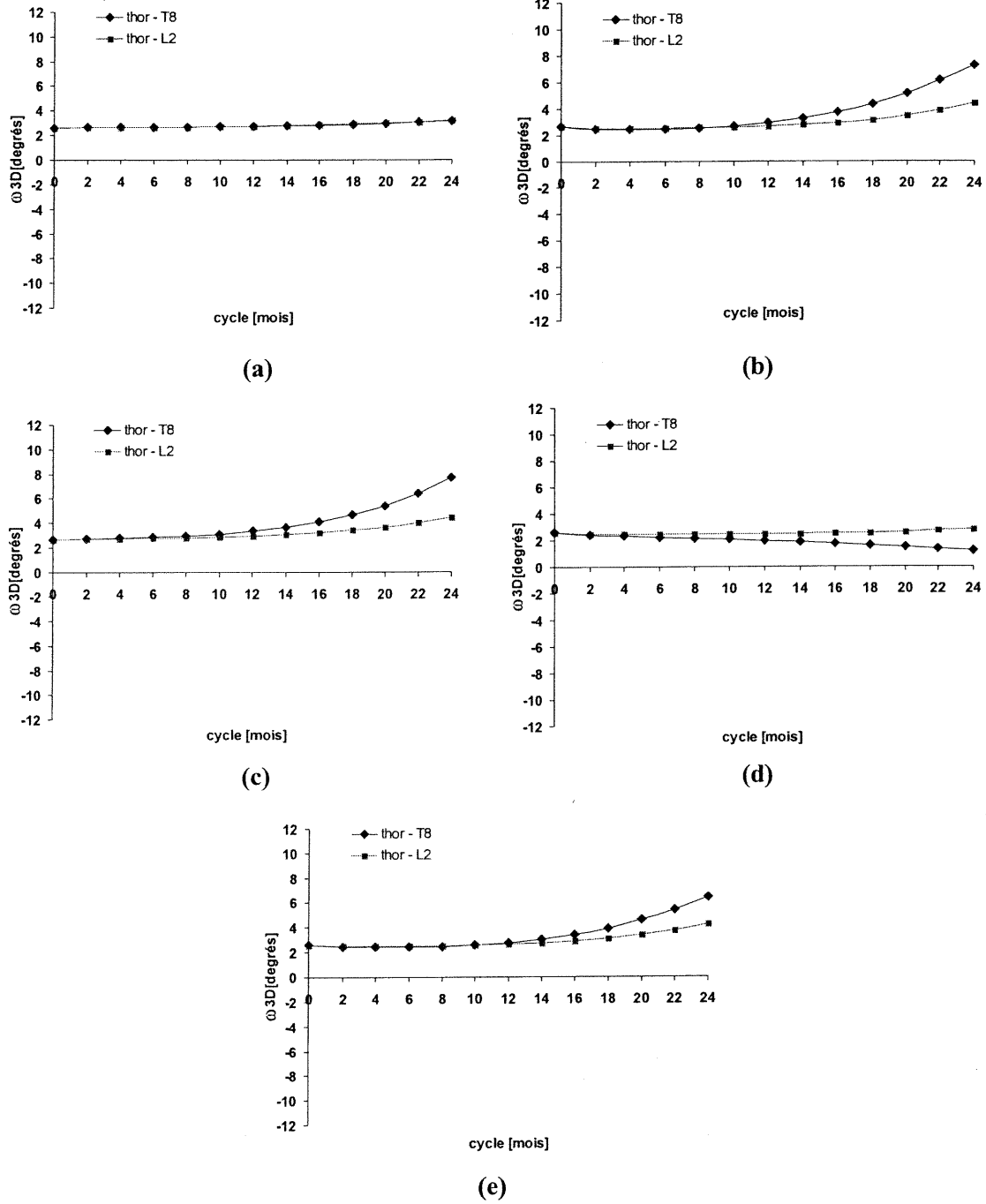


Figure A4.3 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)

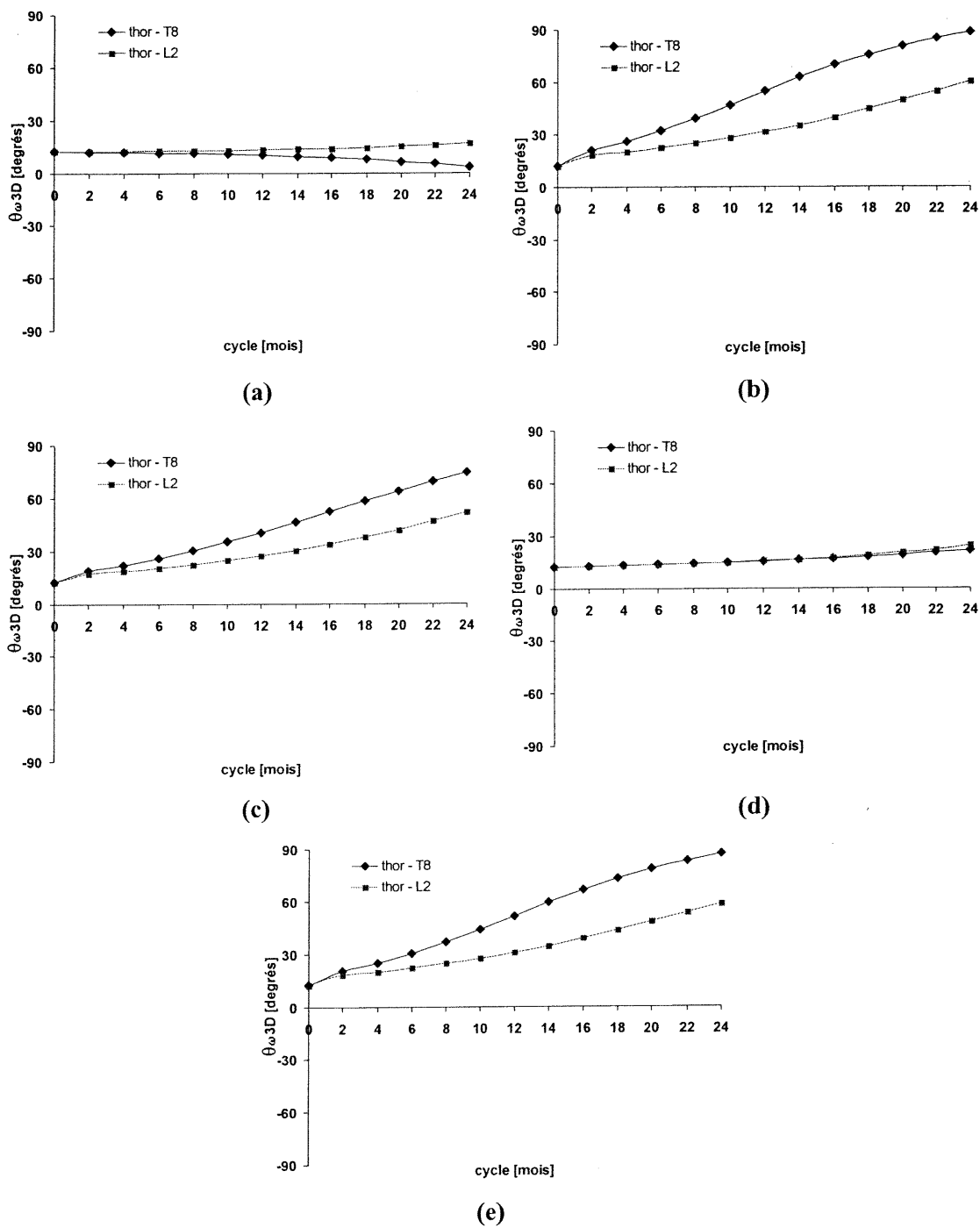


Figure A4.4 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) imposés en thoracique (T8) et en lombaire (L2)

A4.2 Influence de la magnitude du débalecement initial – graphiques complémentaires

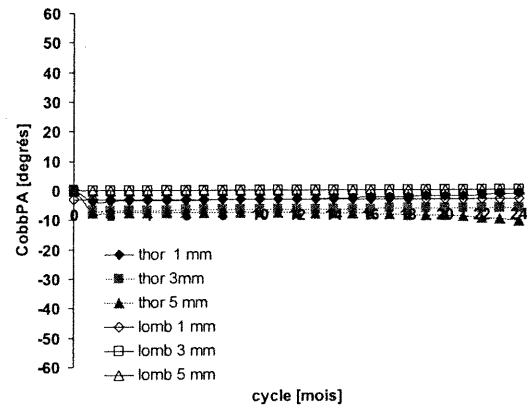


Figure A4.5 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalecement Rot thoracique de différentes magnitudes

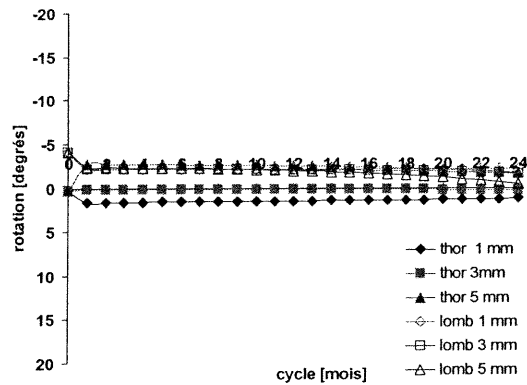


Figure A4.6 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalecement Rot thoracique de différentes magnitudes

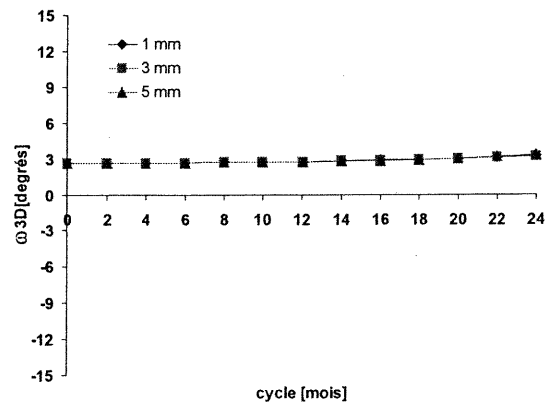


Figure A4.7 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour le débilancement Rot thoracique de différentes magnitudes

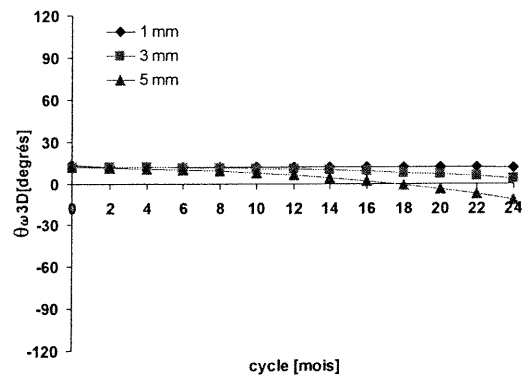


Figure A4.8 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour le débilancement Rot thoracique de différentes magnitudes

A4.3 Influence de la magnitude de β_x - graphiques complémentaires

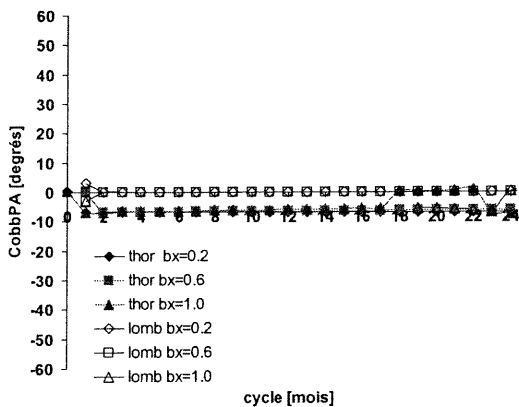


Figure A4.9 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x

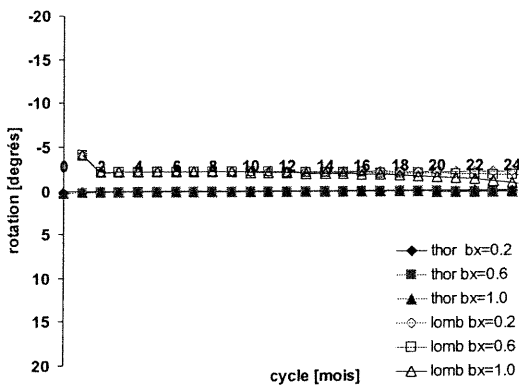


Figure A4.10 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x

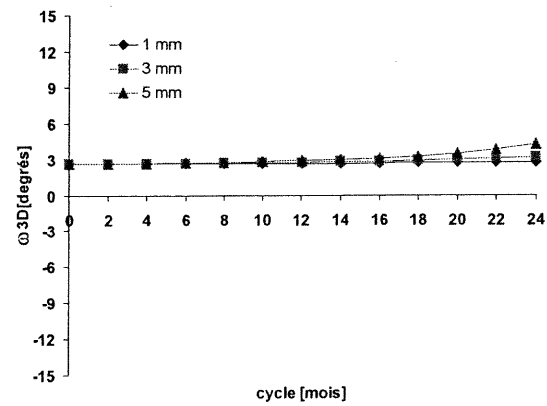


Figure A4.11 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x

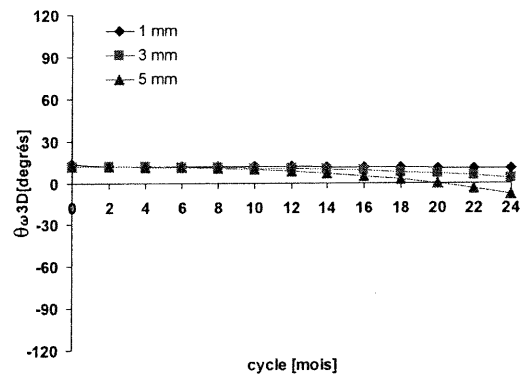


Figure A4.12 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega_{3D}}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour le débalancement Rot thoracique associé à différentes magnitudes de β_x

A4.4 Influence de l'intégration de la modulation de croissance parallèle aux plaques – graphiques complémentaires

A4.4.1 Analyse comparative

- **Débalancement thoracique**

Les vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes après 24 mois pour les sept types de débalancements imposés au niveau thoracique et intégrant la modulation de croissance parallèle aux plaques sont présentées à la Figure A4.13. Les angles de CobbPA thoracique et lombaire, de cyphose et de lordose ainsi que la variation de rotation axiale subie par l'apex thoracique sont inscrits sur les différentes vues. Les discussions sont présentées graphiquement pour les débalancements de type PA et Lat, les graphiques des cinq autres débalancements étant regroupés à la Section A4.4.2.

Globalement, les simulations avec et sans l'intégration de β_y et β_z génèrent des configurations similaires en thoracique droite après 24 mois, excepté pour les cas Rot et Lat-Rot, dont la courbure thoracique change de côté tout en demeurant toutefois très faible (Figure 6.1 et Figure A4.13). Lorsque l'effet de β_y et β_z est intégré, les angles CobbPA des cas PA et PA-Rot sont légèrement moins sévères alors qu'ils augmentent sensiblement pour les cas Lat, PA-Lat, PA-Lat-Rot, qui intègrent tous une composante de débalancement Lat (Figure A4.14 et Figure A4.23). Les angles de CobbPA lombaires correspondants demeurent relativement les mêmes (Figure A4.14 et Figure A4.23). Les profils sagittaux thoraciques et lombaires sont globalement peu modifiés avec l'intégration de l'effet de la modulation parallèle aux plaques (Figure 6.1 et Figure A4.13).

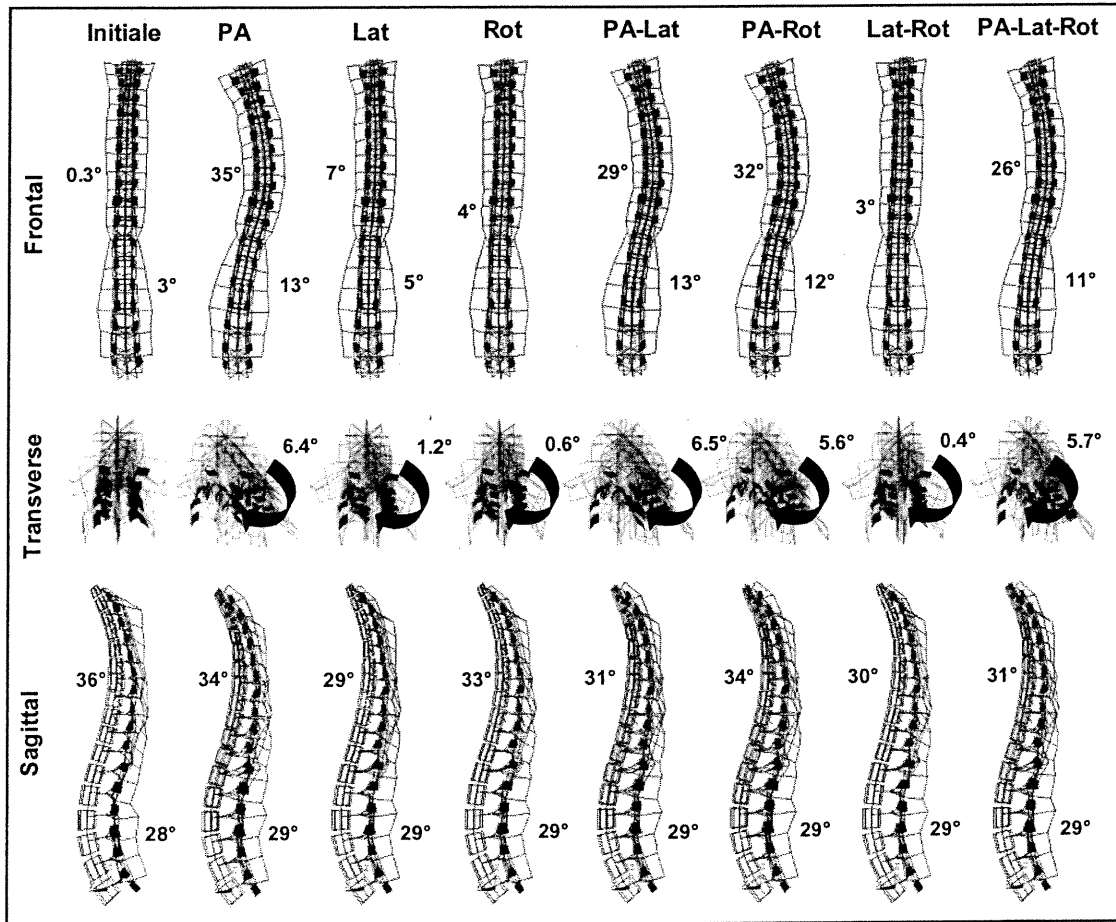


Figure A4.13 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes au 24^{ième} mois pour les sept types de débilancement imposé au niveau thoracique avec modulation de croissance parallèle aux plaques

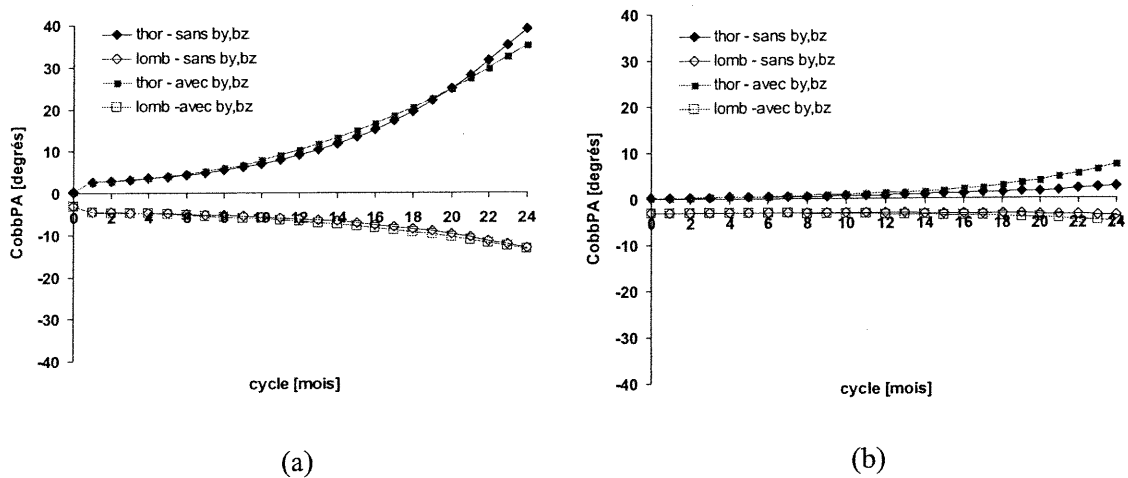


Figure A4.14 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débilancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β y et β z

Dans le plan transverse, les rotations axiales θ_z thoracique et lombaire sont légèrement réduites pour les débalancements intégrant une composante PA avec intégration de l'effet de β_y et β_z (Figure A4.15 et Figure A4.24). Dans les cas Lat, Rot et Lat-Rot, peu de changements sont observés au niveau des rotations axiales, qui restent constantes avec les cycles (Figure A4.15 et Figure A4.24).

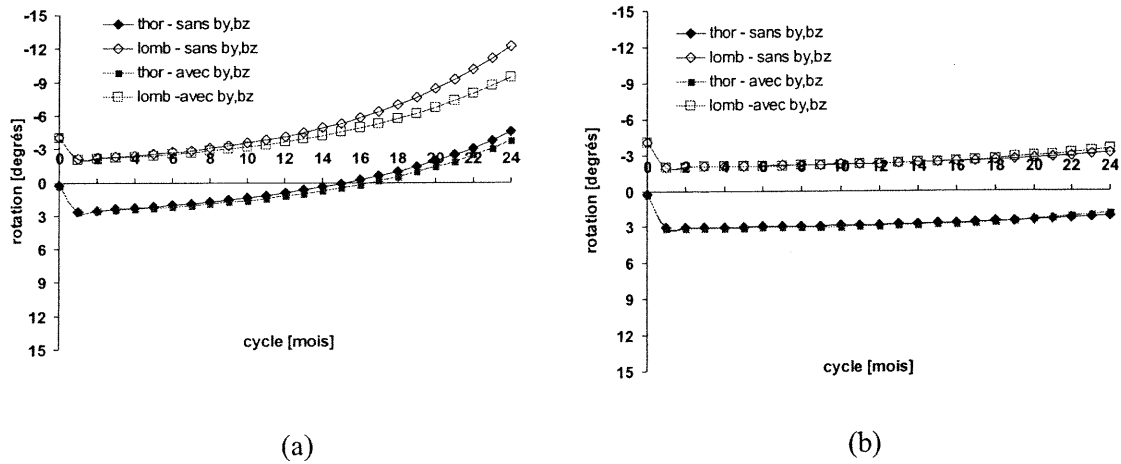


Figure A4.15 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z

Les cunéiformisations maximales ω_{3D} demeurent relativement inchangées avec l'intégration de l'effet de modulation parallèle aux plaques (Figure A4.16 et Figure A4.25). Les orientations angulaires $\theta_{\omega_{3D}}$ correspondantes sont également peu modifiées, avec de faibles variations associées aux cas Rot et Lat-Rot, où la cunéiformisation maximale se déplace davantage vers le plan frontal vertébral (Figure A4.17 et Figure A4.26).

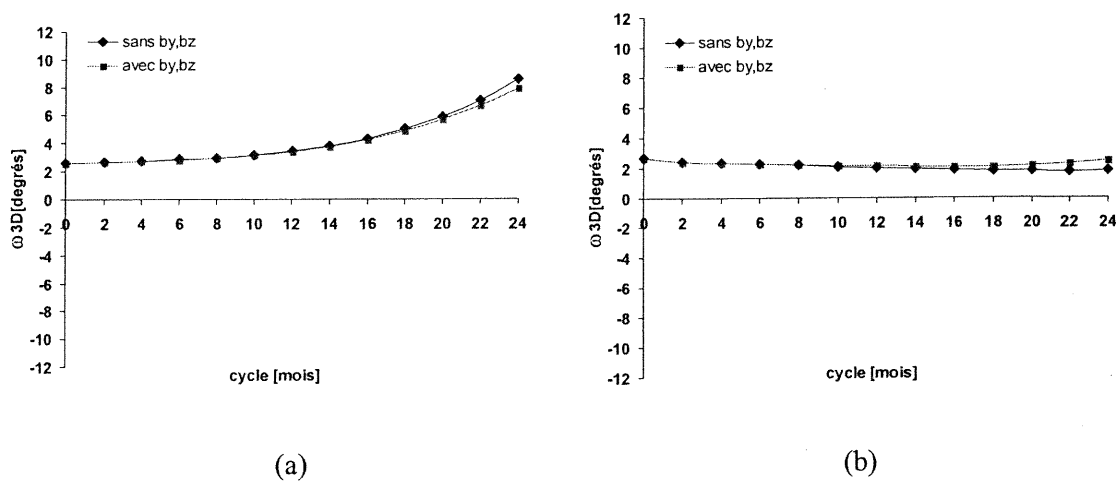


Figure A4.16 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z

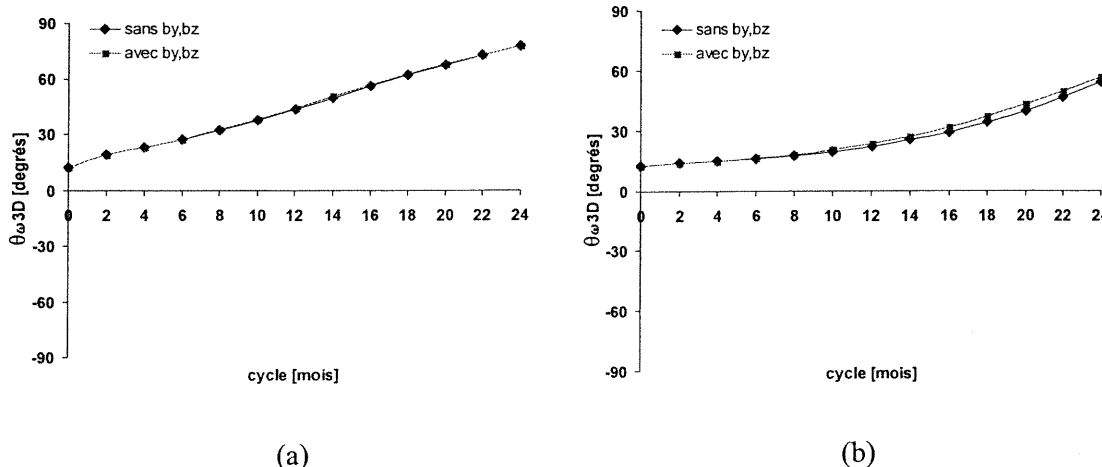


Figure A4.17 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z

- **Débalancement lombaire**

Les vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations initiale et résultantes après 24 mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau thoracique et intégrant la modulation de croissance parallèle aux plaques sont présentées à la Figure A4.18. Les angles de CobbPA thoracique et lombaire, de cyphose et de lordose ainsi que la variation de rotation axiale subie par l'apex thoracique sont inscrits sur les différentes vues.

Globalement, les simulations avec et sans l'intégration de β_y et β_z génèrent des configurations similaires après 24 mois dans tous les cas (Figure 6.4 et Figure A4.18). Les courbures frontales thoraciques sont légèrement amplifiées lorsque l'effet de β_y et β_z est intégré, avec les angles CobbPA thoraciques augmentant d'environ 6° pour tous les types de débalancements lombaires (Figure A4.19 et Figure A4.27).

Dans tous les cas, l'amplitude des cyphoses thoraciques diminuent sensiblement avec l'intégration de l'effet de la modulation parallèle aux plaques (Figure 6.4 et Figure A4.18). Les lordoses lombaires correspondantes ne présentent aucune variation avec l'intégration de β_y et β_z (Figure 6.4 et Figure A4.18).

Dans le plan transverse, l'évolution des rotations axiales thoracique et lombaire demeurent inchangées lorsque l'effet de β_y et β_z est intégré et ce, pour tous les sept types de débalancements lombaires (Figure A4.20 et Figure A4.28).

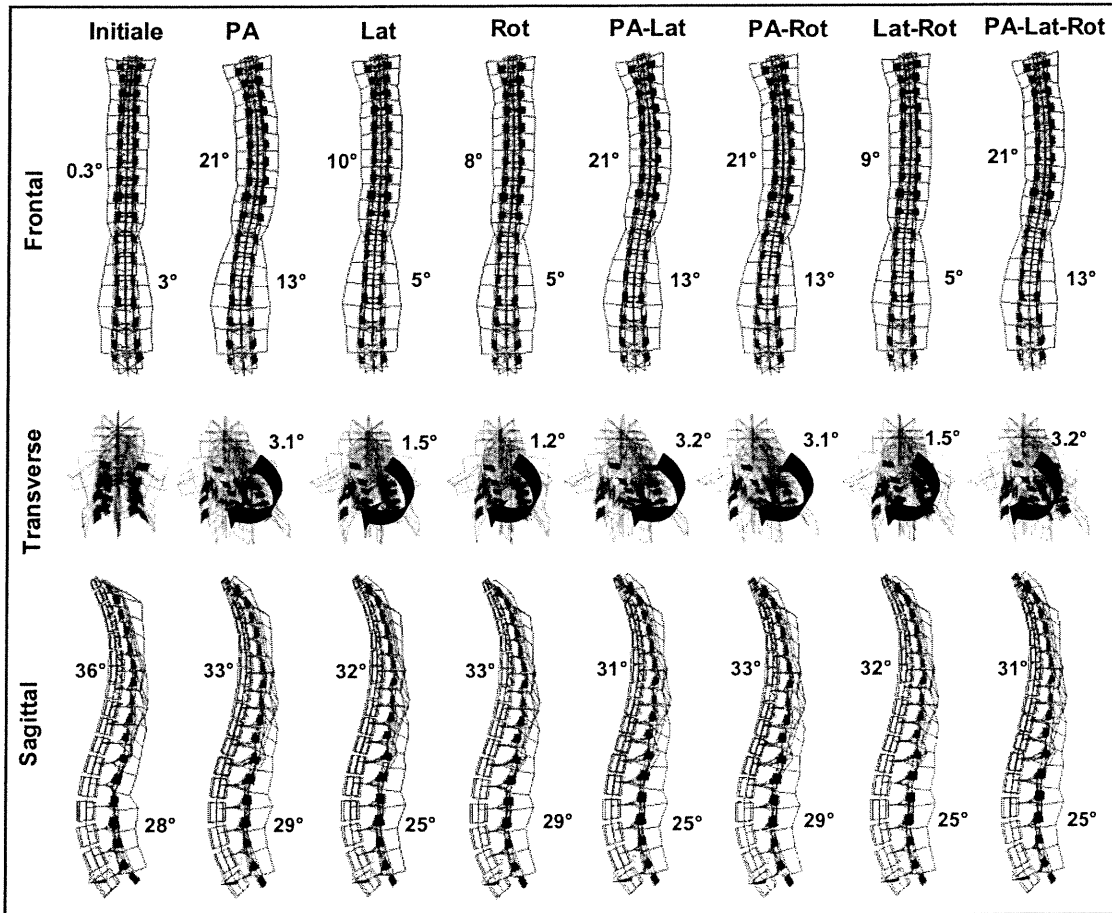


Figure A4.18 Vues rachidiennes frontales, transverses et sagittales des configurations résultantes au 24^{ième} mois pour les sept types de débalancement imposé au niveau lombaire avec modulation de croissance parallèle aux plaques

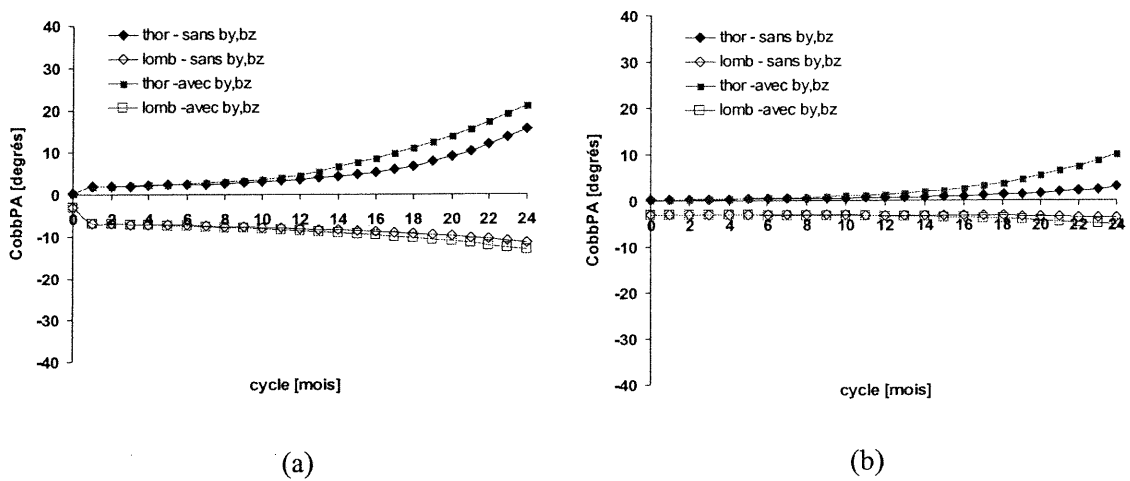


Figure A4.19 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans βy et βz

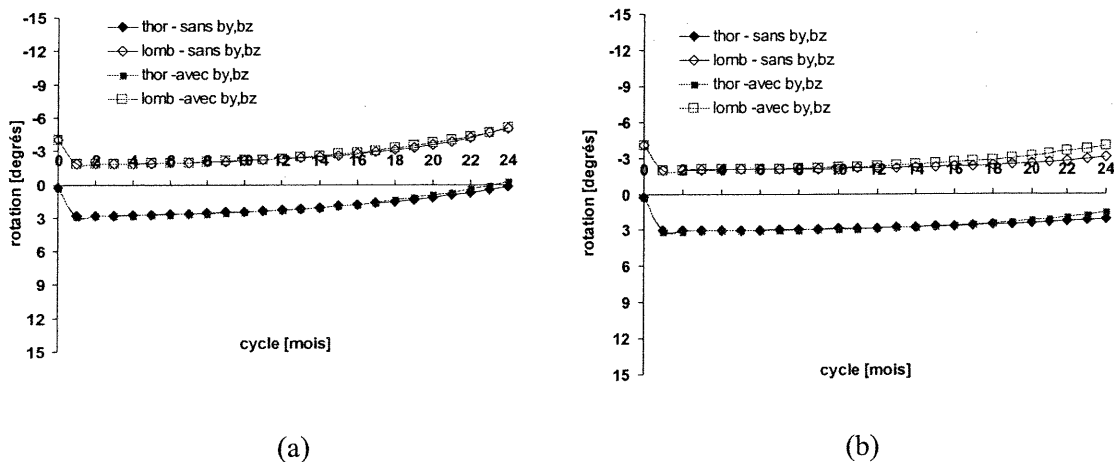


Figure A4.20 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z

Les cunéiformisations maximales ω_{3D} demeurent stables pour les cas intégrant une composante PA (Figure A4.21a et Figure A4.29). Néanmoins, les orientations angulaires $\theta_{\omega_{3D}}$ correspondantes indiquent un accroissement avec l'intégration de l'effet de modulation parallèle aux plaques et donc une cunéiformisation maximale se déplaçant davantage vers le plan frontal vertébral (Figure A4.22a et Figure A4.30). Pour les cas Lat, Rot et Lat-Rot, les cunéiformisations maximales ω_{3D} demeurent inchangées alors que les $\theta_{\omega_{3D}}$ augmentent (Lat) ou diminuent (Rot, Lat-Rot) avec l'intégration de β_y et β_z (Figure A4.21b et Figure A4.22b, Figure A4.29, Figure A4.30).

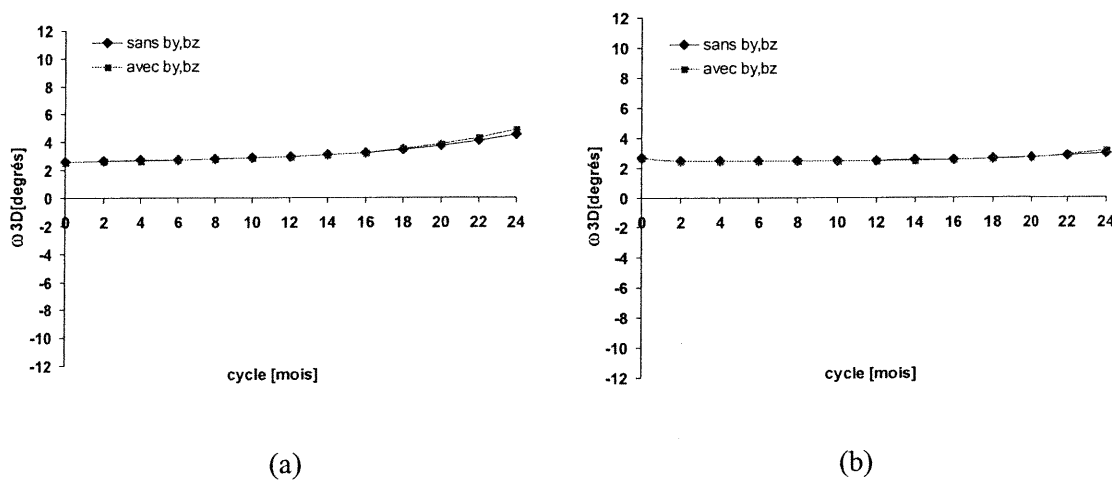
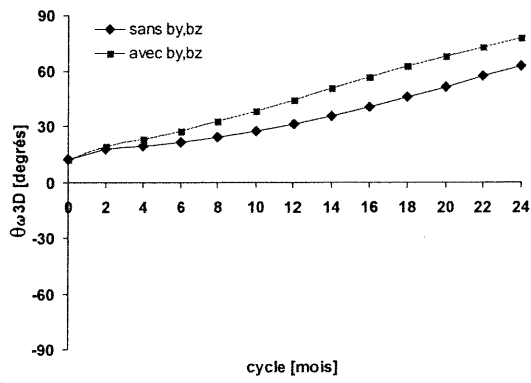
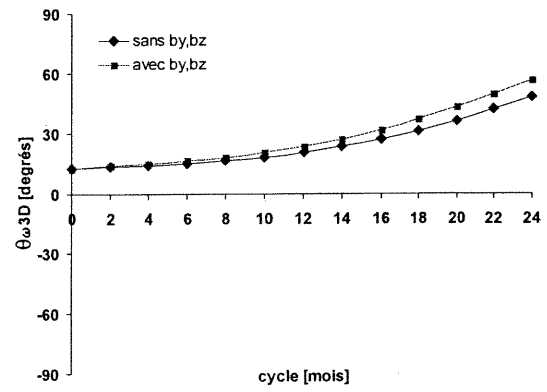


Figure A4.21 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z



(a)



(b)

Figure A4.22 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements PA (a) et Lat (b) lombaires simulés avec et sans βy et βz

A4.4.2 Graphiques complémentaires

Débalancement thoracique

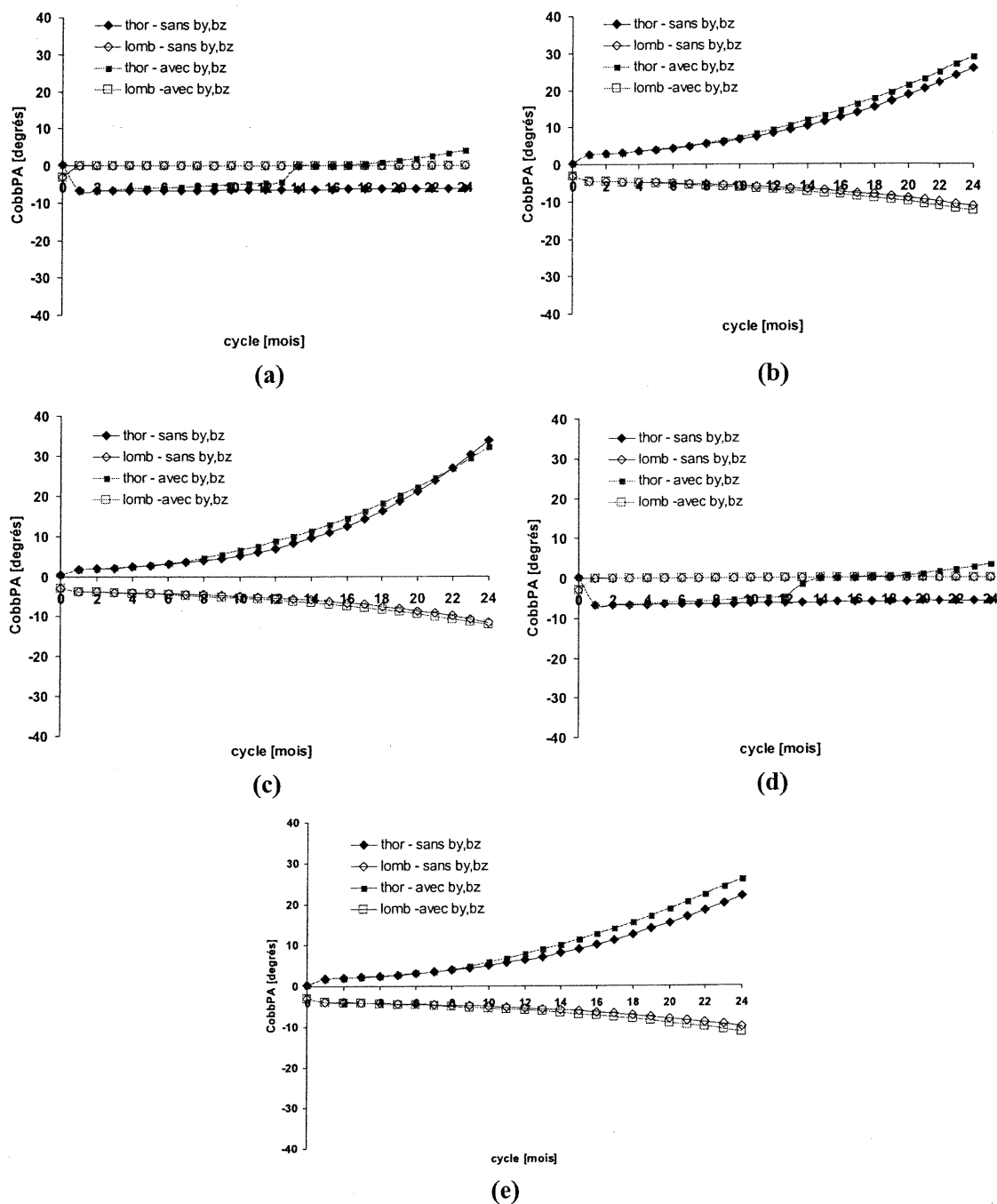


Figure A4.23 Évolution de CobbPA thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z

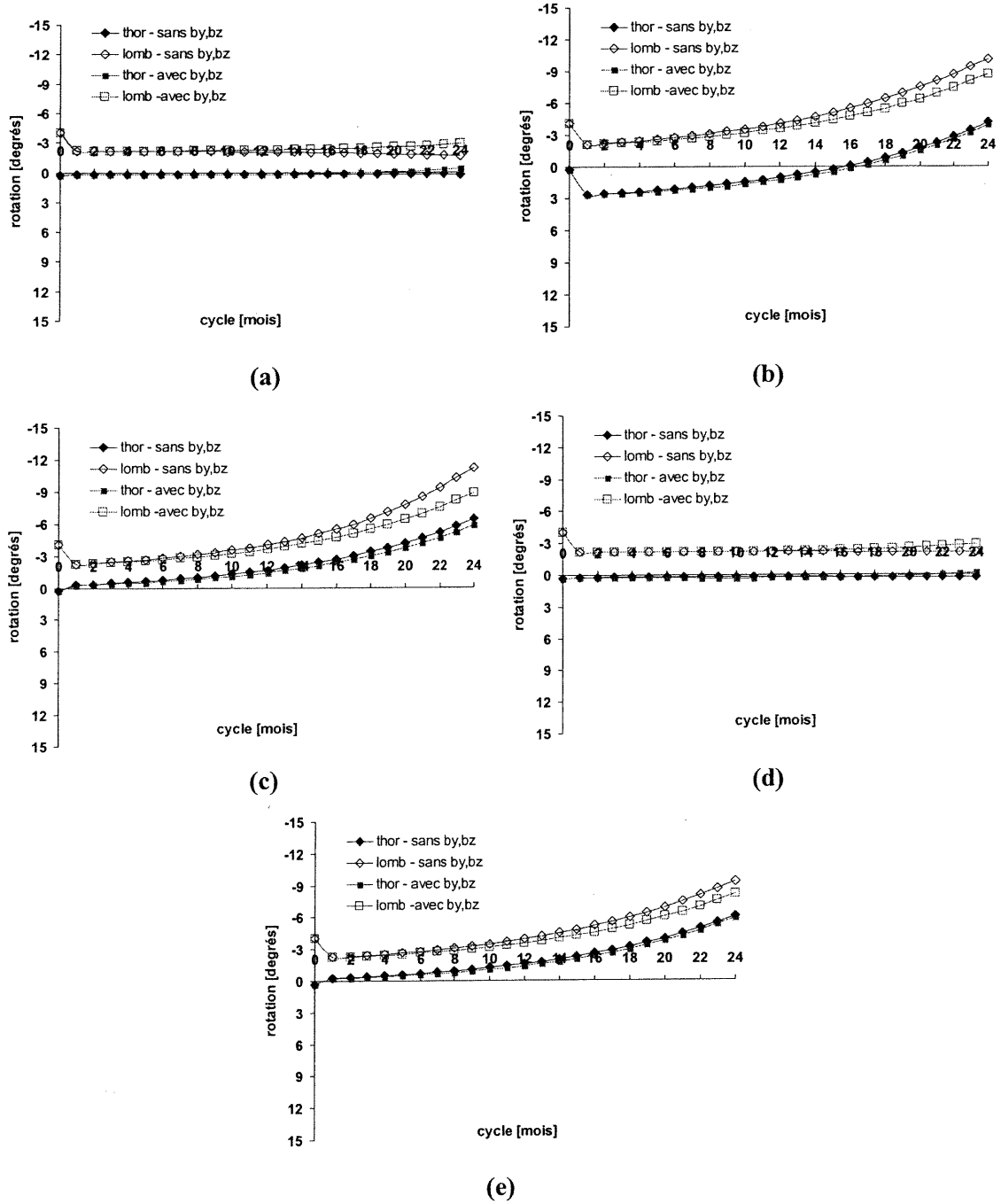


Figure A4.24 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z

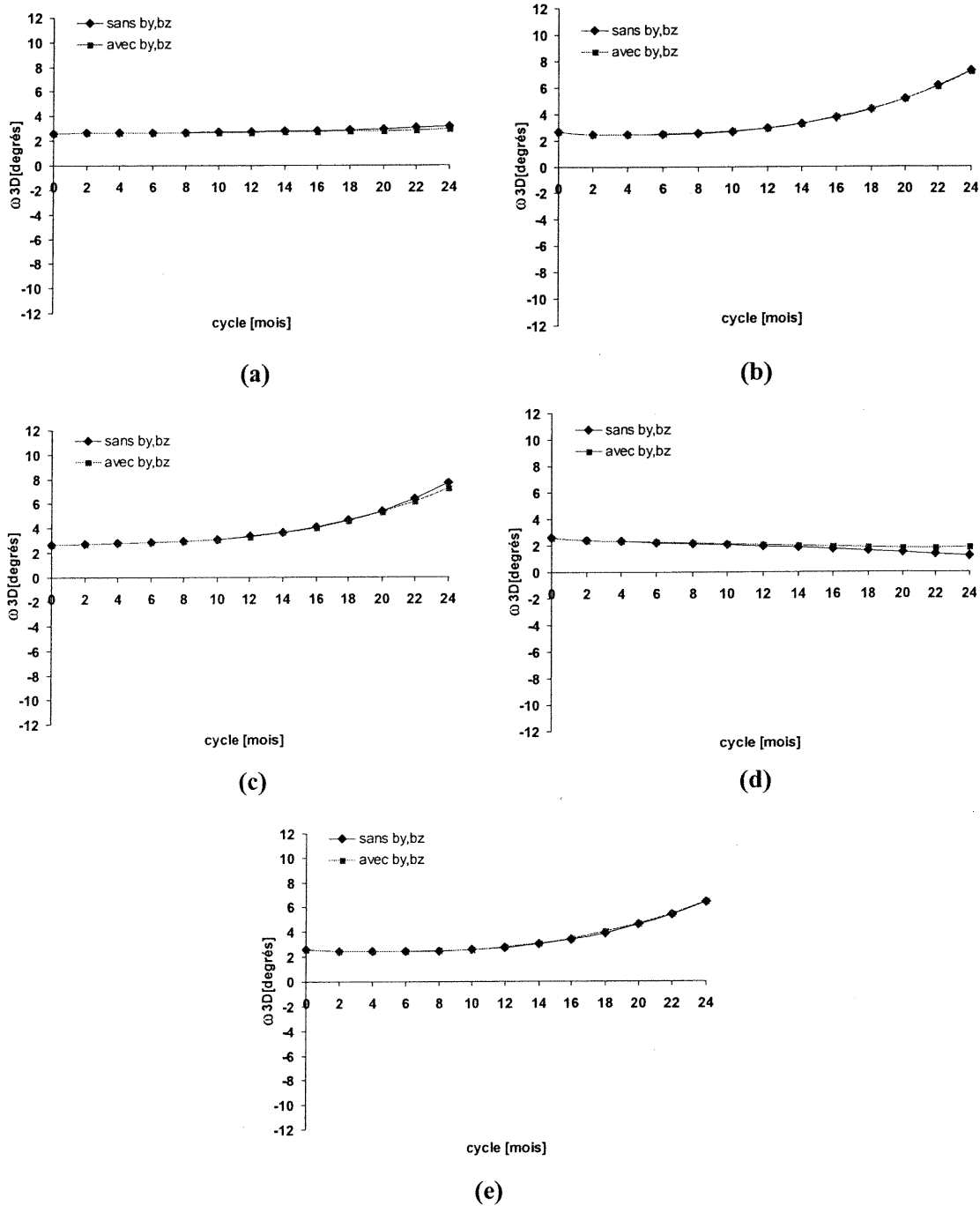


Figure A4.25 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans β_y et β_z

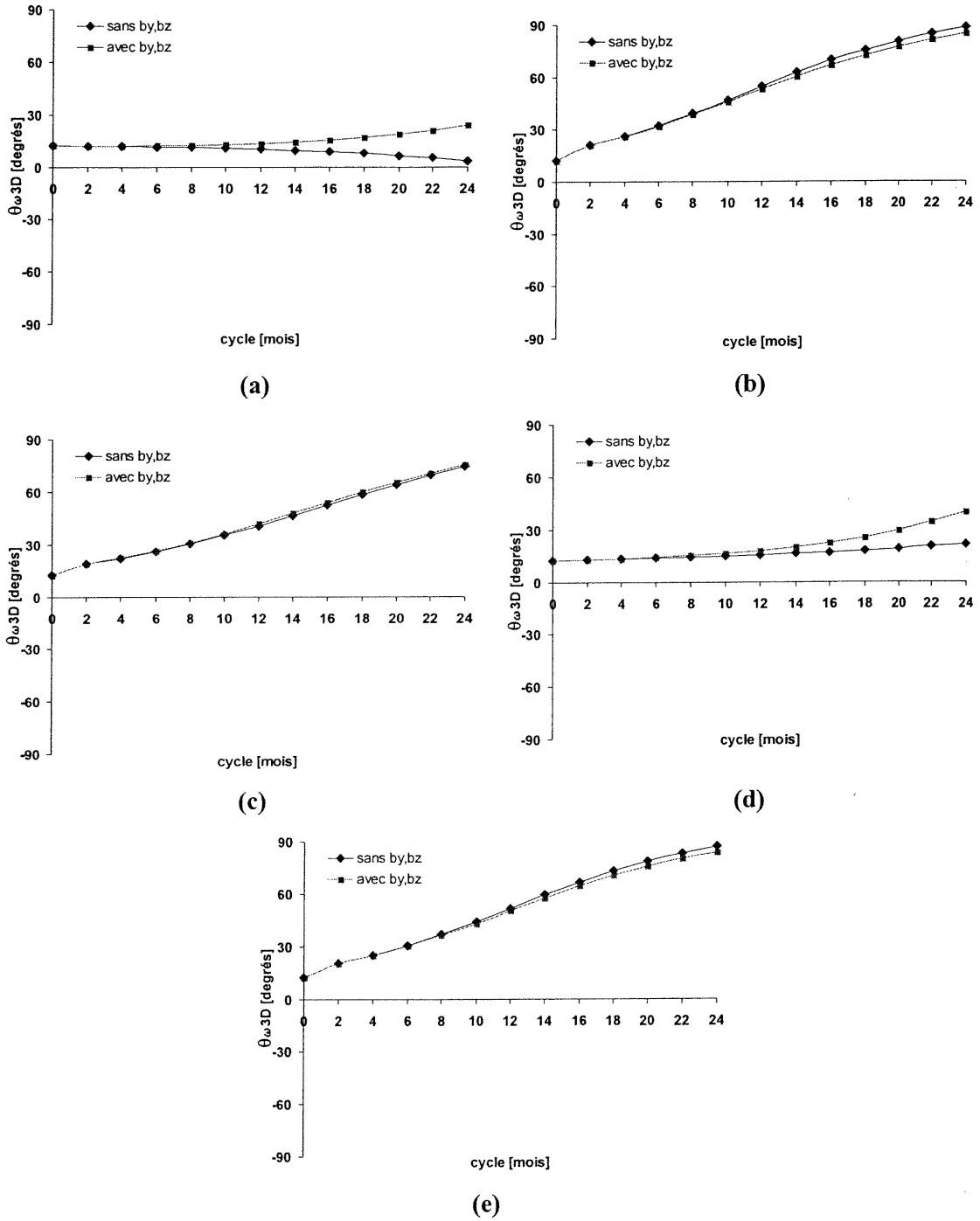


Figure A4.26 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) thoraciques simulés avec et sans βy et βz

Débalancement lombaire

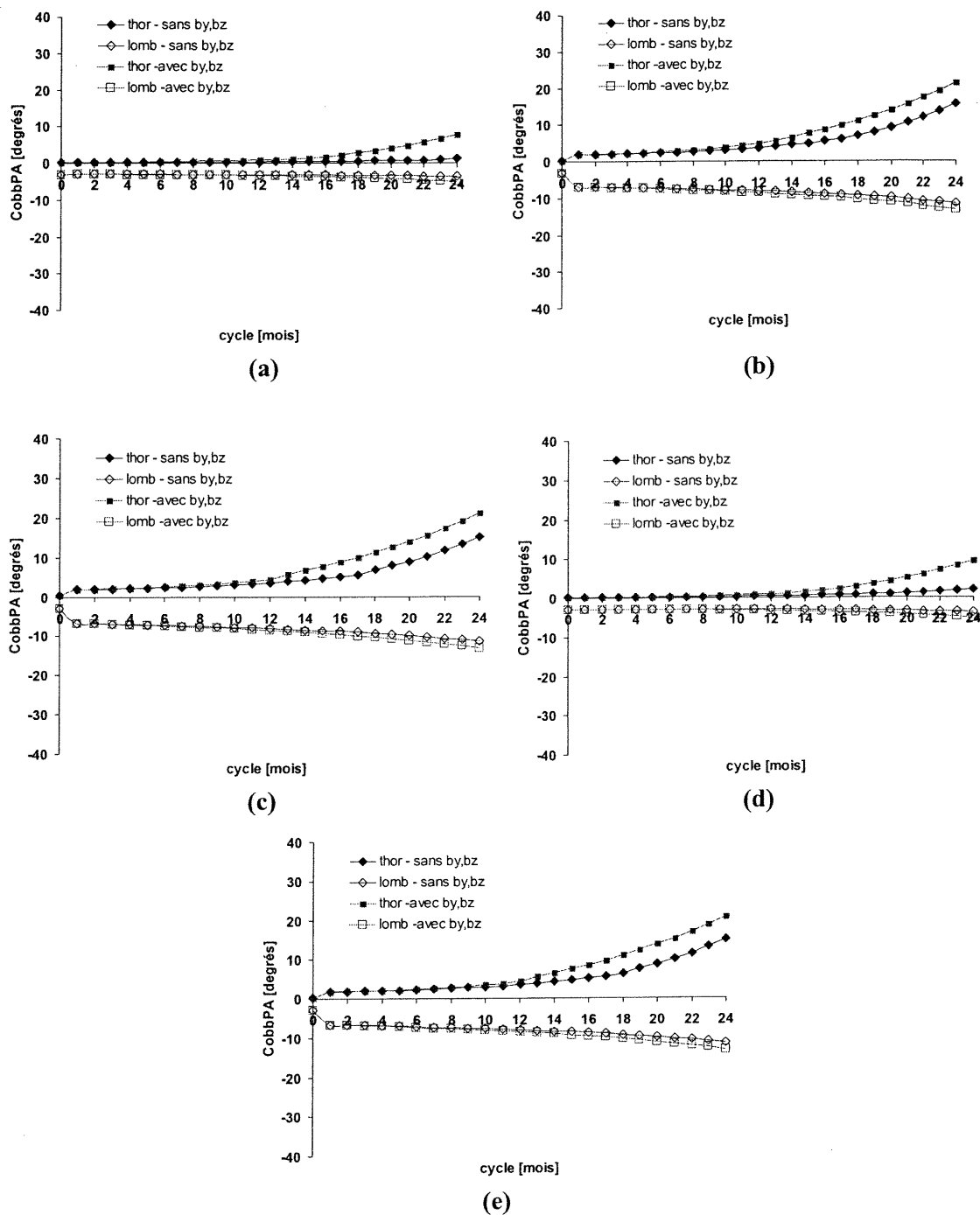


Figure A4.27 Évolution de CobbPA thoracique(thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans βy et βz

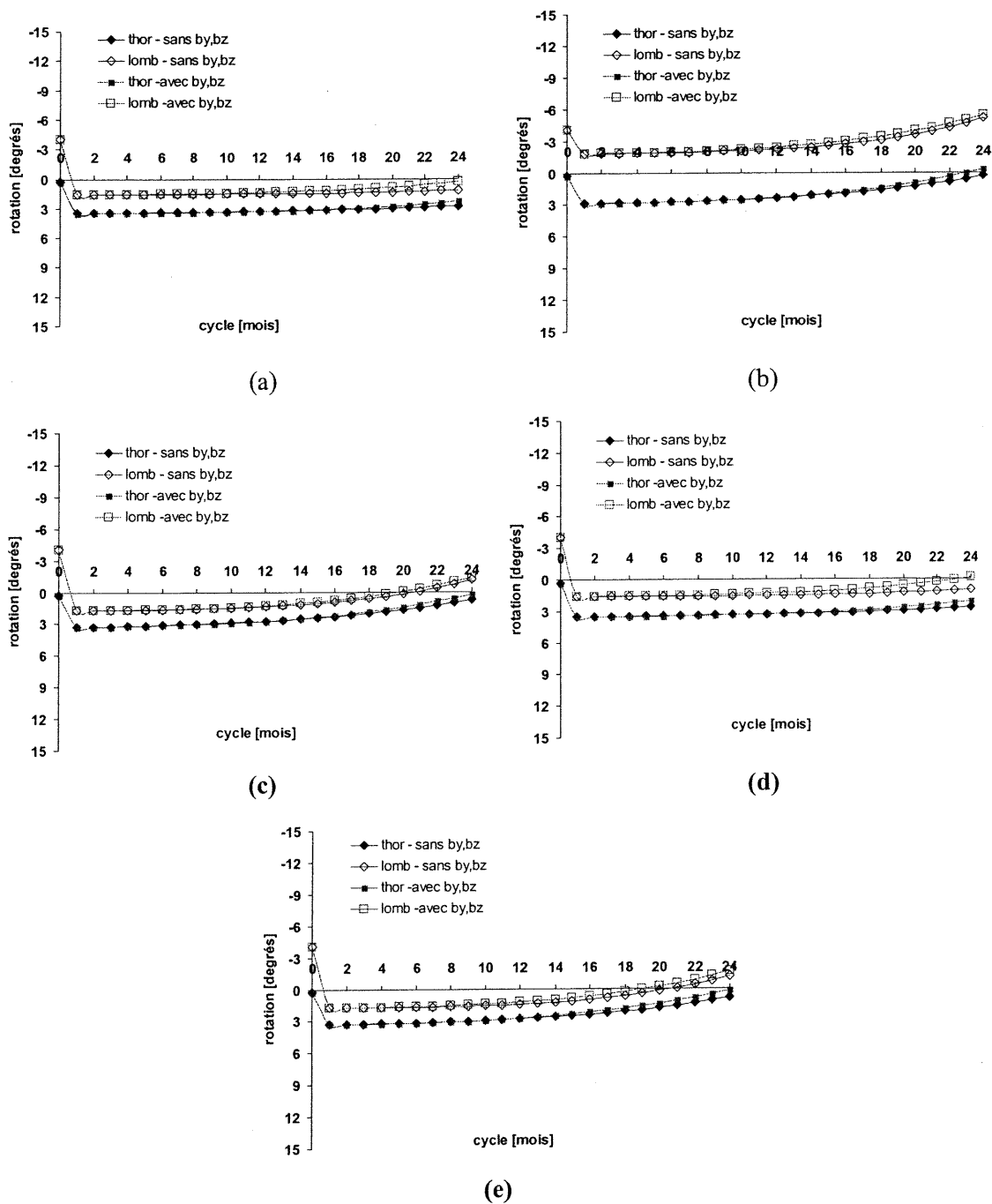


Figure A4.28 Évolution des rotations apicales θ_z thoracique (thor) et lombaire (lomb) pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z

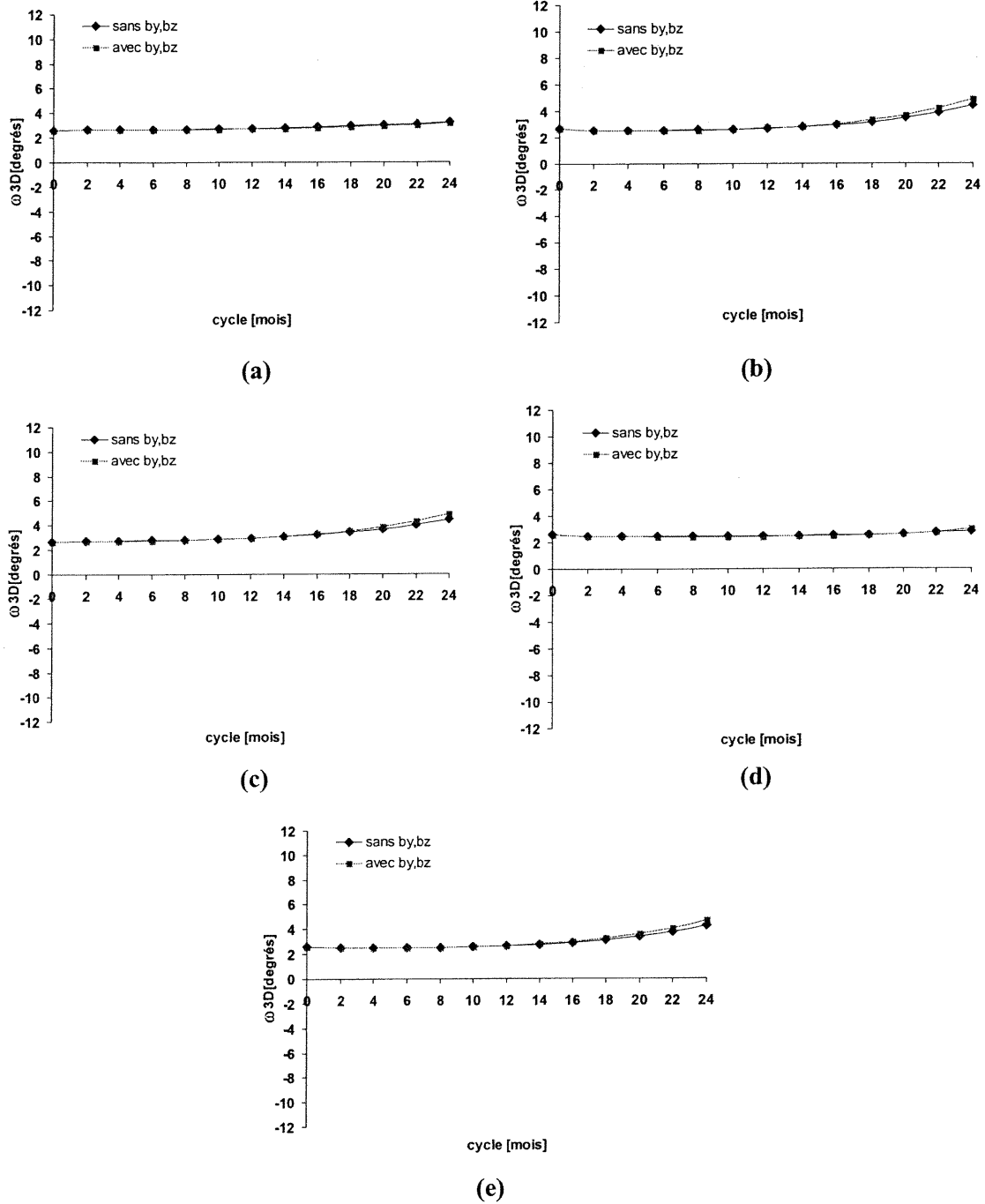


Figure A4.29 Évolution de la cunéiformisation maximale ω_{3D} de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z

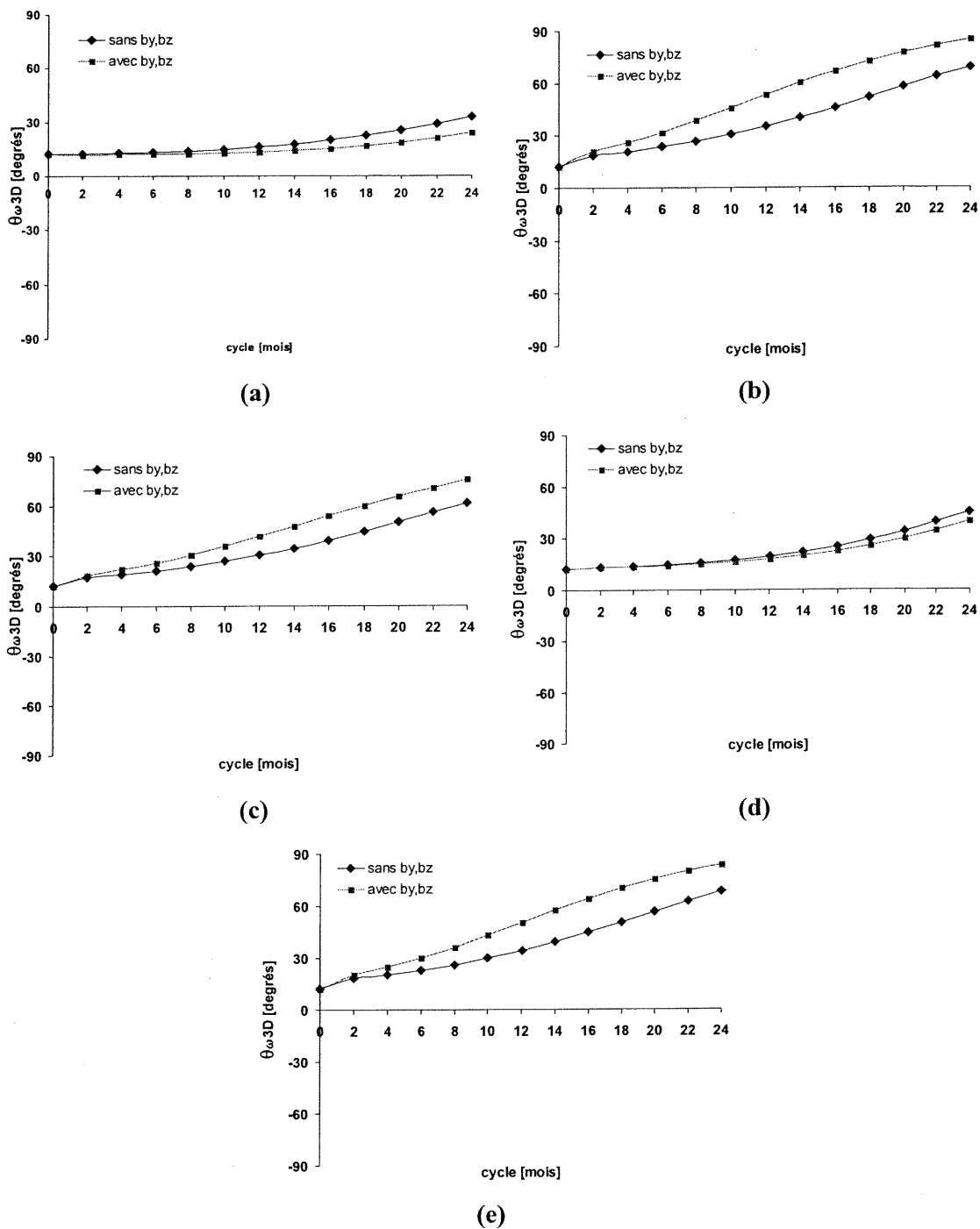


Figure A4.30 Évolution de l'orientation angulaire $\theta_{\omega 3D}$ de la cunéiformisation maximale de l'apex thoracique pour les débalancements Rot (a), PA-Lat (b), PA-Rot (c), Lat-Rot (d) et PA-Lat-Rot (e) lombaires simulés avec et sans β_y et β_z

Annexe 5

Résultats de simulations du modèle biomécanique avec la cage thoracique

A5.1 Comparaison de sept types de déséquilibre imposé au niveau thoracique

Cette section présente les vues frontales obtenues de simulations effectuées sur le modèle de croissance et la modulation de croissance intégrant la cage thoracique. Des excentricités de 6 mm en translation (PA, Lat) et de 5° en rotation (Rot) ont été appliquées au niveau thoracique (T8) pour les sept types de déséquilibre, avec un facteur de sensibilité β_x fixé à 1,1.

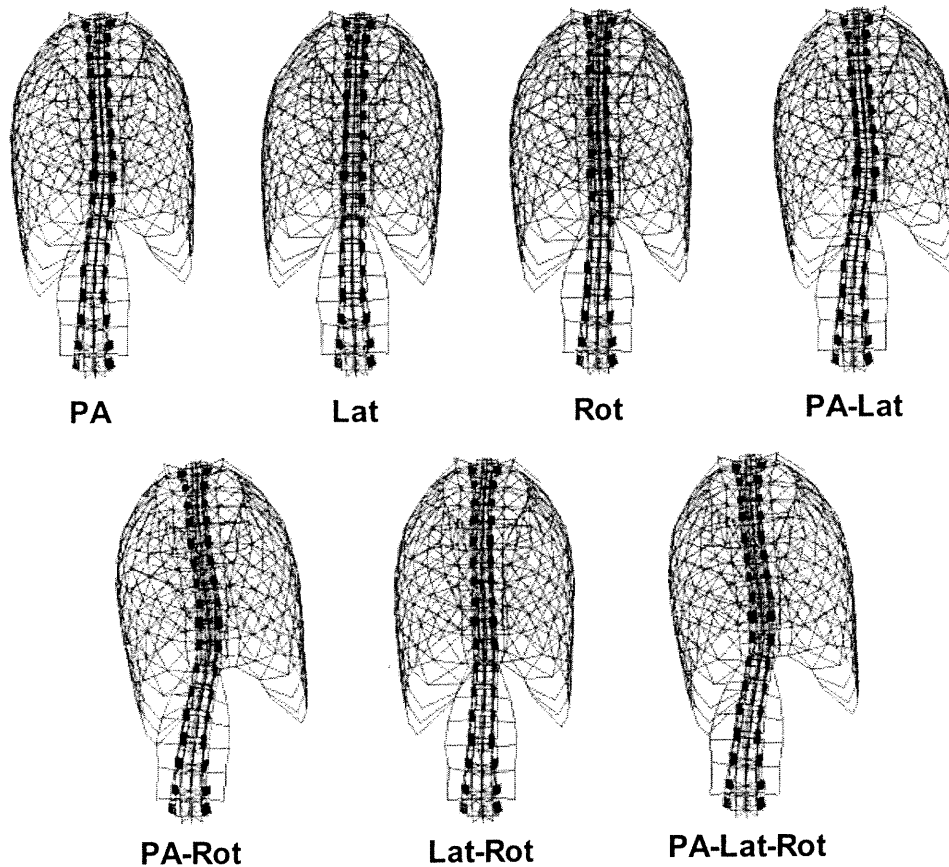


Figure A5.1 Vues rachidiennes frontales des configurations résultantes au 24^{ième} mois pour les sept types de déséquilibre imposé au niveau thoracique dans le modèle intégrant la cage thoracique

A5.2 Exemple d'évolution du modèle pour un débalancement de type PA-Lat

Cette section présente les vues frontales d'une simulation du processus de déformation en réponse à une excentricité combinée frontale et sagittale (PA-Lat) imposée à la sixième vertèbre thoracique (T6) et évoluant sur 36 mois. Des excentricités de 6 mm en translation (PA, Lat) ont été appliquées et combinées avec un facteur de sensibilité β_x de 1,1.

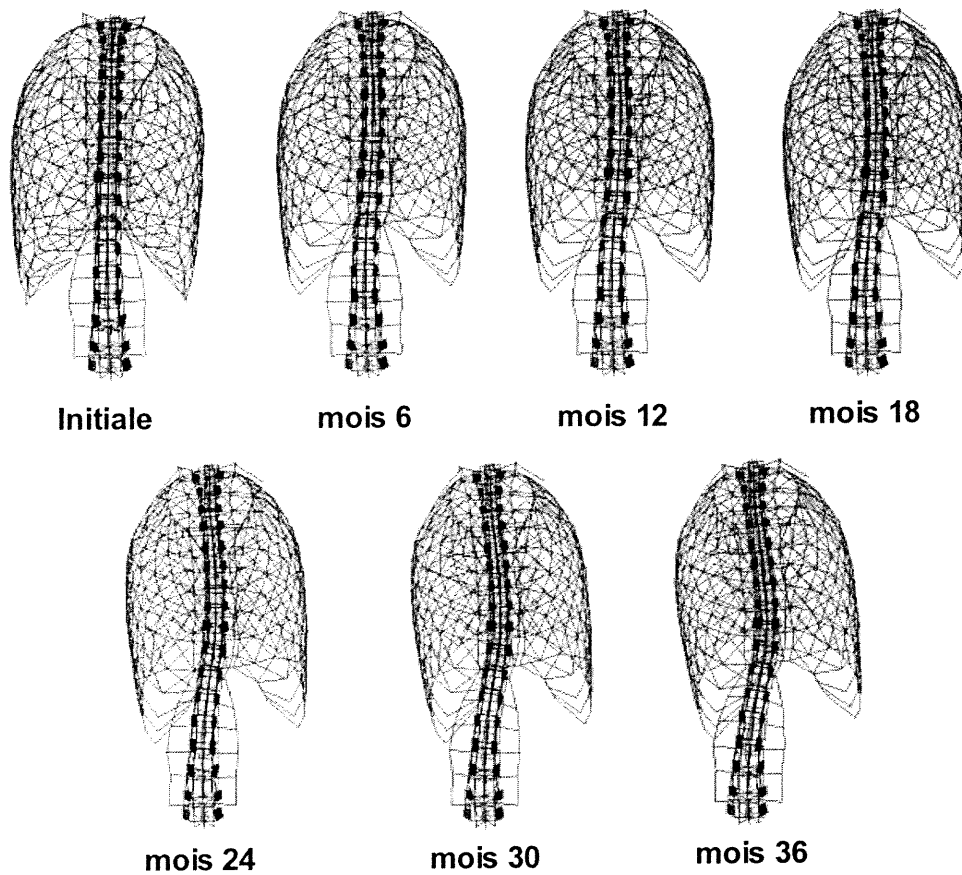


Figure A5.2 Vues rachidiennes frontales des configurations initiale et résultantes jusqu'au 36^{ième} mois pour le débalancement PA-Lat imposé au niveau thoracique dans le modèle intégrant la cage thoracique