

**Direction des bibliothèques**

**AVIS**

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

**NOTICE**

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

**Analyse du contrôle postural en station debout chez les adolescentes saines et les  
adolescentes atteintes d'une scoliose idiopathique**

Par

Mélanie Bussière

Département de Kinésiologie

Mémoire présenté à la faculté des études supérieures

En vue de l'obtention du grade de maîtrise

Sciences de l'activité physique

Avril 2009

©, Mélanie Bussière, 2009



Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire est intitulé :

Analyse du contrôle postural en station debout chez les adolescentes saines et les  
adolescentes atteintes d'une scoliose idiopathique

présenté par :

Mélanie Bussière

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Yvan Girardin

Président-rapporteur

François Prince

Directeur de recherche

Mickaël Begon

Membre du jury

## RÉSUMÉ

**Objectif :** L'objectif de cette étude était de comparer le contrôle postural en station debout chez les adolescentes saines et les adolescentes atteintes d'une scoliose idiopathique (SI).

**Méthode :** Un total de 20 patientes atteintes d'une SI a fait l'objet d'évaluations les yeux ouverts en station debout sur deux plateformes de force. Le centre de pression net ( $COP_{NET}$ ) et ses composantes ( $COP_C$  et  $COP_V$ ) ont été évalué pour comprendre leurs mécanismes et leurs contributions dans le contrôle postural.

**Résultats :** Les patients SI présentent un contrôle de l'équilibre postural similaire aux sujets témoins dans la direction A/P. Par contre, dans la direction M/L les sujets SI utilisent principalement le mécanisme de la hanche ( $COP_V$ ) mais aussi le mécanisme de la cheville ( $COP_C$ ) pour contribuer à l'amplitude du  $COP_{NET}$ .

**Conclusion :** Des stratégies de contrôle postural similaires sont employées en A/P comparativement à deux stratégies distinctes utilisées M/L. Ceci suggère un problème de proprioception ou l'intégration d'un patron moteur supplémentaire à gérer au niveau du SNC.

**MOTS CLÉS :** Posture, Biomécanique, Scoliose Idiopathique, Orthopédie, Pédiatrie.

**ABSTRACT**

**Background:** The objective of this study was to compare the postural characteristics in quiet standing of idiopathic scoliosis (SI) patients with control subjects.

**Methods:** A total of 20 SI patients underwent evaluations. Postural mechanisms and motor strategies of the ankle and hip were quantified by testing subjects with eyes opened in quiet stance on a dual force platform. The net center of pressure ( $COP_{NET}$ ) and the components  $COP_C$  and  $COP_V$  were evaluated to estimate their contribution and interdependence of postural mechanisms.

**Results:** SI patients used similar strategies of postural control as control subjects in the A/P direction. In the M/L direction, SI patients used not only a  $COP_V$  (hip strategy) but there is also a  $COP_C$  contribution to the  $COP_{NET}$ .

**Conclusion:** Similar postural strategies are used in the A/P direction for SI patients compared to control subjects, whereas two distinct strategies are used by SI patients in the M/L direction. This suggests a proprioceptive or SNC deficiency.

**KEY WORDS:** Posture, Biomechanics, Idiopathic Scolosis, Orthopaedics, Pediaetrics.

## TABLE DES MATIÈRES

<b>RÉSUMÉ</b> .....	I
<b>ABSTRACT</b> .....	II
<b>TABLE DES MATIÈRES</b> .....	III
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	V
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	VI
<b>DÉDICACE</b> .....	VII
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	VIII
<b>CHAPITRE I - INTRODUCTION</b> .....	1
<b>CHAPITRE II - REVUE DE LITTÉRATURE</b> .....	3
2.1 LA SCOLIOSE .....	3
2.1.1 LA COLONNE VERTÉBRALE .....	4
2.1.2 LA POPULATION ATTEINTE .....	5
2.1.3 LES TYPES DE COURBURES .....	6
2.1.4 L'EXAMEN CLINIQUE .....	7
2.1.5 LE PRONOSTIC .....	11
2.1.6 LES CONSÉQUENCES .....	12
2.1.7 L'ÉTIOLOGIE .....	13
2.1.7.1 FACTEURS GÉNÉTIQUES .....	14
2.1.7.2 TROUBLES DU MÉTABOLISME TISSULAIRE .....	15
2.1.7.3 FACTEURS NEUROLOGIQUES .....	17
2.1.7.4 FACTEURS ENDOCRINIENS .....	22
2.1.7.5 FACTEURS MUSCULAIRES .....	27
2.1.7.6 FACTEURS ANATOMIQUES ET BIOMÉCANIQUES .....	29
2.1.8 LES TRAITEMENTS .....	31
2.2. L'ÉQUILIBRE POSTURAL .....	36
2.2.1 L'ÉQUILIBRE POSTURAL DE L'ADOLESCENT EN POSITION DEBOUT .....	37
2.2.1.1 LA VISION .....	40
2.2.1.2 LE SYSTÈME VESTIBULAIRE .....	41
2.2.1.3 LE SYSTÈME SOMATOSENSORIEL .....	42
2.2.2 VARIATIONS AVEC L'ÂGE .....	45
2.3 LES PARAMÈTRES DE LA POSTURE DEBOUT NON PERTURBÉE : ..	46
2.3.1 MODÈLE DU PENDULE INVERSÉ .....	46
2.3.2 CENTRE DE PRESSION (COP <sub>NET</sub> ) .....	47
2.4 SCOLIOSE IDIOPATHIQUE ET CONTRÔLE POSTURAL .....	51
2.5 QUESTIONS DE RECHERCHE .....	52
<b>CHAPITRE III - MÉTHODOLOGIE</b> .....	53
3.1 LES SUJETS .....	53
3.2 LES TECHNIQUES DE MESURE .....	54
3.3 LA PROCÉDURE .....	55
3.4 LE CALCUL DES PARAMÈTRES POSTURAUX .....	55
3.5 LE TRAITEMENT DES DONNÉES .....	57
3.6 LES LIMITES DE L'ÉTUDE .....	58
<b>CHAPITRE IV - RÉSULTATS</b> .....	59

4.1 VALEURS DES PARAMÈTRES MESURÉS.....	59
4.1.1 AMPLITUDE DES $COP_{NET}$ , $COP_C$ ET $COP_V$ DANS LA DIRECTION ANTÉRO-POSTÉRIEURE .....	59
4.1.2 AMPLITUDE DES $COP_{NET}$ , $COP_C$ ET $COP_V$ DANS LA DIRECTION MÉDIO-LATÉRALE.....	60
4.1.3 LA CONTRIBUTION DES $COP_C$ ET $COP_V$ SUR LE $COP_{NET}$ EN A/P61	
4.1.4 LA CONTRIBUTION DES $COP_C$ ET $COP_V$ SUR LE $COP_{NET}$ EN M/L .....	62
<b>CHAPITRE V - DISCUSSION .....</b>	<b>64</b>
<b>CHAPITRE VI - CONCLUSION.....</b>	<b>71</b>
<b>CHAPITRE VII - BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>72</b>

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1 - Types de courbures.....	7
Figure 2 - Test d'Adam.....	8
Figure 3 - Angle de Cobb.....	10
Figure 4 - Trajectoires de COPI, COPr et COPnet.....	49
Figure 5 - Démonstration de mouvements en phase dans la direction A/P.....	50
Figure 6 - Démonstration de mouvements en anti-phase dans la direction M/L.....	50
Figure 7 - Graphique des amplitudes des COPNET, COPC et COPV en A/P.....	60
Figure 8 - Graphique des amplitudes des COPNET, COPC et COPV en M/L.....	61
Figure 9 - Graphique des contributions des COP <sub>NET</sub> , COP <sub>C</sub> et COP <sub>V</sub> en A/P.....	62
Figure 10 - Graphique des contributions des COP <sub>NET</sub> , COP <sub>C</sub> et COP <sub>V</sub> en M/L.....	63



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

A/P : antéro-postérieur.

M/L : médio-latéral.

C7 : la septième vertèbre cervicale.

COM : centre de masse.

COP : centre de pression.

COP<sub>NET</sub> : centre de pression net.

COP<sub>V</sub> : contribution des centres de pression sous chaque pied, stratégie de cheville.

COP<sub>C</sub> : contribution du transfert de poids, stratégie de hanche.

RES : réflexes évoqués somatosensoriels.

SI : scoliose idiopathique.

**DÉDICACE**

**À ma merveilleuse mère, Maria Gerych Bussière.**

**Merci de m'avoir permis de rêver, mais aussi de m'avoir donné la  
possibilité de réaliser mes rêves !**

## REMERCIEMENTS

La route a été longue et sinueuse. Les obstacles nombreux. Comme disait mon grand-père Eugène Bussière: «La détermination et la persévérance égalent le succès !». Je suis parvenue au fil d'arrivée grâce à une superbe équipe de soutien.

Tout d'abord, un énorme merci à mon directeur de mémoire, François Prince, pour son support, sa patience et sa compréhension. Merci d'avoir cru en moi !

Je remercie mon entraîneur de natation, mon mentor, mon ami, René Laroche, pour qui il a toujours été important de préparer l'après-carrière sportive, de développer des individus gagnants dans toutes les sphères de la vie.

Guy Voyer D.O., mon professeur d'ostéopathie, merci d'avoir compris l'importance pour moi de terminer ce projet. Merci pour ton encouragement et de m'avoir appris à avoir une vision globale du corps humain !

Henry Ross, my godfather, my best buddy, who is no longer with us..... I was privileged to have you in my life..... you will always be in my heart...Thank you for always being there !

La famille et les amis...

## CHAPITRE I

### INTRODUCTION

Au 21<sup>ème</sup> siècle, une des grandes préoccupations de l'être humain est d'améliorer sa qualité de vie. En évoluant, l'être humain est passé de la station quadrupède à la station debout, ce qui a grandement modifié la fonction de son rachis et a créé un nouveau défi en ce qui a trait au contrôle de son équilibre postural. Le contrôle postural subit des changements lors de la croissance et de la maturation et plus particulièrement lorsque le rachis se déforme tri-dimensionnellement. Cette condition que l'on nomme scoliose est connue depuis très longtemps, toutefois la scoliose d'origine idiopathique reste encore un mystère. Cette déviation de la colonne vertébrale se présente sous différentes formes et sa progression est imprévisible. Son étiologie probablement multifactorielle n'aide pas à déchiffrer l'énigme. Présentement, le seul outil employé pour détecter la progression de cette courbure est le cliché radiographique. Il serait intéressant de développer une méthode non invasive pour éviter les effets secondaires de la radiation. Le contrôle postural chez l'adolescent scoliotique a été peu étudié. La présente recherche a pour but de quantifier le centre de pression et ses composantes, chez des sujets scoliotiques lors de la station debout. En observant les stratégies du contrôle postural de cette population, nous nous rapprochons d'une meilleure compréhension de cette pathologie et espérons trouver un marqueur

biomécanique qui pourrait un jour rendre compte de la progression de cette courbure.

## CHAPITRE II

### REVUE DE LITTÉRATURE

#### 2.1 LA SCOLIOSE

L'être humain possède quatre courbures rachidiennes dans le plan sagittal servant à augmenter la résistance, l'élasticité et la souplesse de la colonne vertébrale (Marieb, 1993; Tortora et Grabowski, 2001). Par contre, il arrive que certaines personnes développent une épine dorsale en forme de « S ». Il est généralement accepté qu'une courbure qui excède 10° entre deux vertèbres, accompagnée de modifications structurelles, sera considérée comme une scoliose (Bunnell, 1988; Kane, 1977). La scoliose affecte les trois plans de l'espace. Dans le plan transversal elle engendre une inflexion latérale. Une réduction ou une inversion des courbures thoraciques et lombaires se produit dans le plan postéro-antérieur. Pour ce qui est du plan horizontal, au sommet de la courbure, les vertèbres exercent une rotation; leur partie antérieure se dirigeant vers la convexité de la courbure et leur partie postérieure vers la concavité. La cage thoracique est également affectée étant donné que les côtes sont fixées en arrière des vertèbres thoraciques (Perdriolle, 1979; Stokes, 1994). Nous avons tous dans une certaine mesure une attitude scoliotique car, comme avec le reste de notre anatomie, rien n'est parfaitement symétrique. Une attitude scoliotique est une déviation latérale temporaire qui est corrigible. Elle ne présente ni déformation vertébrale ni torsion rachidienne. Une mauvaise

posture, une contracture musculaire unilatérale ou un déséquilibre du bassin peuvent provoquer ce phénomène. Elle disparaît dès qu'en cesse la cause (Cassar-Pullicino et Eisenstein, 2002).

Il y a différents types de scolioses, nommées selon leur origine probable, par exemple; idiopathique, neuromusculaire et congénital (Goldstein & Waugh, 1973). Cette étude se concentre sur la scoliose idiopathique. Scoliose vient du mot grec *skolios* qui veut dire tortueux, alors que idiopathique signifie maladie particulière. La scoliose idiopathique est donc une maladie dont on ne connaît pas encore la cause, même si des hypothèses sérieuses sont actuellement étudiées par les chercheurs.

### 2.1.1 LA COLONNE VERTÉBRALE

Pour saisir l'ampleur que peut avoir une scoliose, il est important de comprendre les rôles et les fonctions de la colonne vertébrale. Cette charpente osseuse soutient la tête, la cage thoracique ainsi que les membres supérieurs et s'étend jusqu'au bassin où elle transfère le poids du tronc aux membres inférieurs. Le rachis assure aussi des fonctions vitales comme la protection de la moelle épinière et permet par l'intermédiaire de la cage thoracique de pourvoir au bon fonctionnement des poumons et du cœur. Il permet également de maintenir l'équilibre du corps ainsi que le contrôle de mouvements amples et harmonieux. Les structures osseuses indépendantes de la colonne vertébrale se nomment

vertèbres. Même si chaque vertèbre se meut de façon limitée, elle se relie aux autres par des disques intervertébraux et des ligaments pour garantir la stabilité du rachis en même temps que sa mobilité (Marieb, 1993; Tortora et Grabowski, 2001).

### 2.1.2 LA POPULATION ATTEINTE

La scoliose idiopathique affecte environ 2% de la population (Kane, 1977; Payne et al., 1997). Le sexe-ratio dépend directement de la sévérité de l'angulation. Les scolioses modestes de 10° à 20° représentent un ratio de deux à quatre filles pour un garçon. La proportion monte à dix filles pour un garçon pour les scolioses plus graves, c'est-à-dire de plus de 30° (Roach, 1999). Les petites déformations de l'ordre de 5° à 10° se retrouvent en nombre similaire chez les filles et les garçons (Rogala et al., 1978). Des adolescents diagnostiqués avec une SI, 10% auront une progression de la courbure nécessitant une intervention médicale (Miller, 1999).

Certaines scolioses vont s'aggraver continuellement, au rythme de la croissance, certaines vont rester stables, de façon temporaire ou définitive, alors que d'autres vont régresser spontanément. Plus la scoliose apparaît tôt, plus son potentiel évolutif est significatif (James, 1954). La forme infantile se présente entre la naissance et l'âge de trois ans. Le second groupe de scoliose est la scoliose juvénile qui survient après l'âge de trois ans et avant la puberté.



Elle a une tendance à être progressive (Dobbs et al., 1999). La distinction entre cette dernière et la scoliose de l'adolescence est arbitraire par le fait que la découverte de la scoliose, qui se manifeste lors de la puberté, peut avoir commencée avant. Le quatrième groupe est qualifié de scoliose adulte. Elle fait référence à un début de scoliose avant la maturité osseuse et une aggravation symptomatique qui se manifeste après la maturité osseuse (Lonstein, 1987). Il faut éviter de confondre ce type de scoliose avec un type spécifique de scoliose qui affecte les gens du troisième âge. Cette dernière est une déformation spinale qui se développe sans antécédent scoliotique et à la suite d'une dégénérescence articulaire et discale, causant des troubles fonctionnels statiques, douloureux et sévères. On constate à la radiographie un angle déformant substantiel affectant un court segment du rachis (Grubb et al., 1988).

### 2.1.3 LES TYPES DE COURBURES

Ponseti et Friedman (1950) ont présenté une classification des SI basée sur le site et le nombre de courbures. Par convention, la scoliose est dite droite ou gauche selon le côté de la convexité de la courbure. En plus de son côté et de son angle, il faut considérer sa localisation qui correspond au siège de la vertèbre apicale. La vertèbre qui se trouve au sommet de la courbure est celle qui a une rotation maximale et qui se trouve la plus éloignée de la ligne médiane du corps humain (Stokes, 1994). Selon l'histoire naturelle de la scoliose, en

absence de traitement, la forme topographique d'une courbure rachidienne demeure la même tout au long de la croissance. La forme la plus répandue des SI est à cintrage majeur unique. Dans de moindre cas, il y a également les formes à deux courbures majeures (Guillaumat, 1991). Voici ci-bas dans la Figure 1 les différentes courbures scoliotiques.

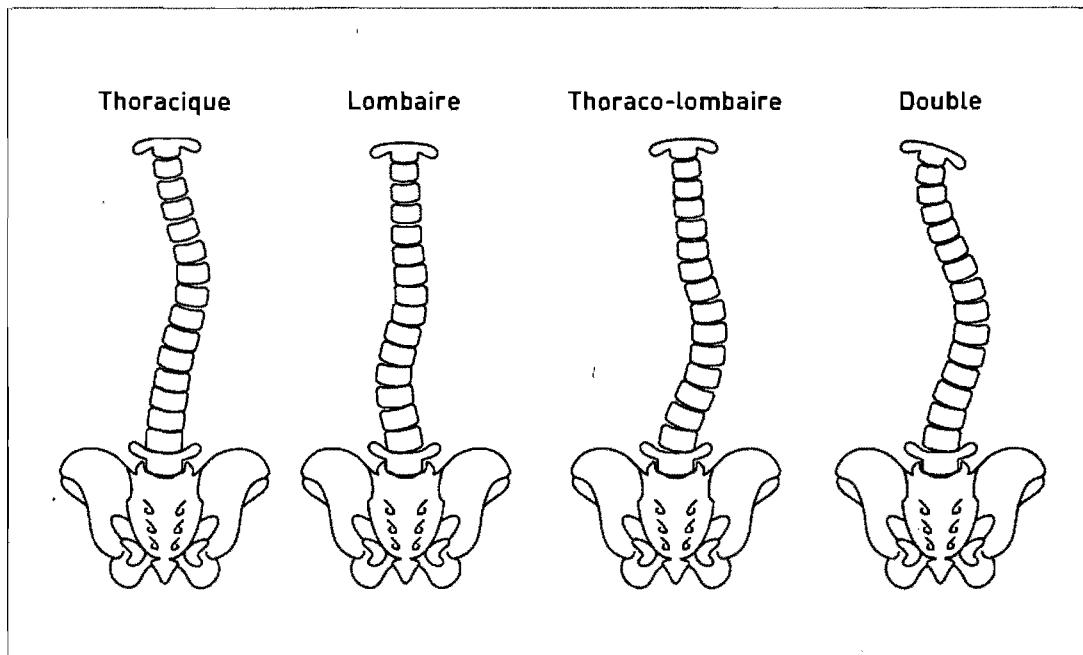
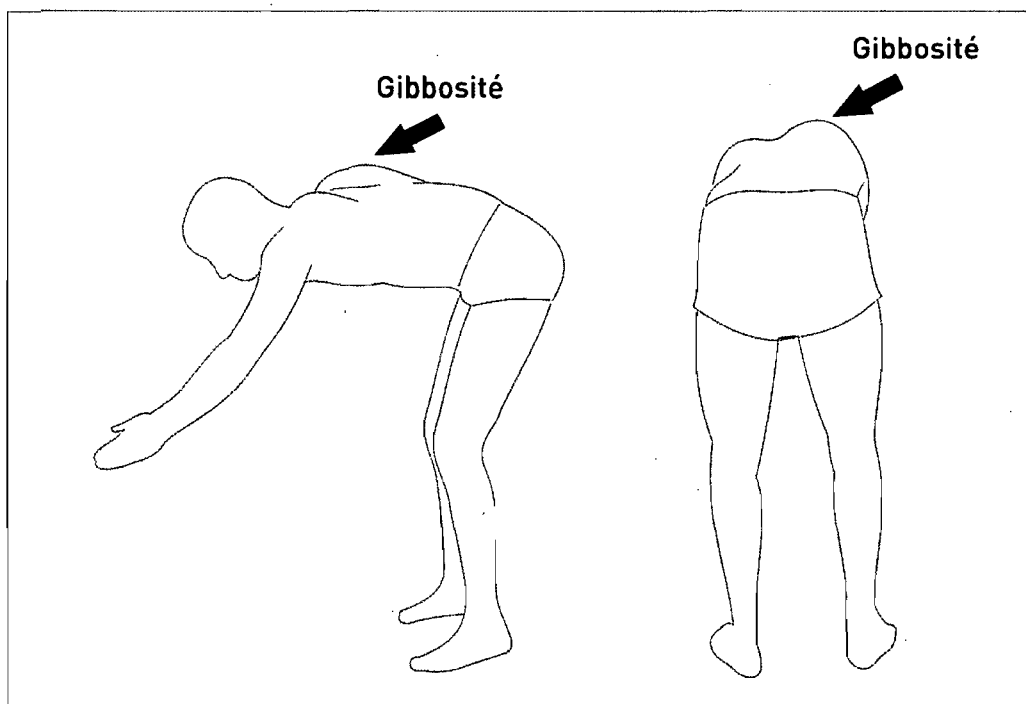


Figure 1 - Types de courbures

#### 2.1.4 L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est primordial étant donné que la prévention en matière de santé est une préoccupation primaire. Le dépistage de la scoliose idiopathique constitue une nécessité pour y apporter un traitement précoce. C'est souvent lors d'un examen physique fait par un médecin que l'on découvre la scoliose

d'un patient. Le test d'Adam, qui consiste en une flexion antérieure du tronc permet de déceler la rotation axiale effectuée par les vertèbres (Aucoin-Gallant et De Yturralde, 1996; Fairbank, 2004). C'est cette dénivellation entre les deux régions para-vertébrales, cette bosse due à la déformation de la cage thoracique, que l'on nomme gibbosité (Guillaumat et al., 1991). Le test d'Adam ainsi que la gibbosité sont présentés à la Figure 2. La gibbosité ou la voussure reste le signe clinique le plus fidèle et sa présence aide au diagnostic de la scoliose. Le scoliomètre, un niveau qui est placé sur le dos du patient en flexion antérieure, est utilisé comme instrument complémentaire. Il permet de préciser le degré de rotation du tronc vertébral (Green, 1990; Murrell et al., 1993; Aucoin-Gallant & De Yturralde, 1996). Si l'angle de la déformation spinale est de plus de 5°, le patient devrait être suivi.

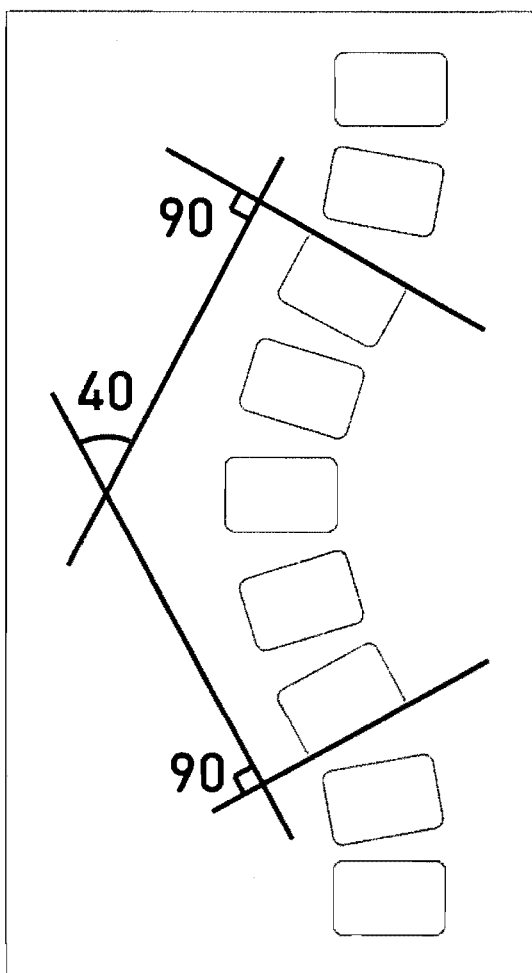


**Figure 2 - Test d'Adam**

En position debout, le clinicien observe le positionnement du bassin ainsi que la hauteur et le déjettement des épaules. Tout déséquilibre est noté. Un fil à plomb, tendu du processus épineux de la septième vertèbre cervicale (C7) et qui passe par le pli interfessier, témoigne une symétrie globale du tronc. Dans le cas contraire, la chute latérale du fil est mesurée pour connaître la déviation latérale du rachis. Le médecin recherche aussi l'asymétrie de la masse pondérale ainsi que les différences de distance omoplate-rachis. La présence d'un thorax possédant un côté projeté vers l'avant correspond à la rotation de la cage thoracique des scolioses dorsales, alors que l'effacement d'un côté des plis de la taille met en évidence la présence d'une scoliose thoraco-lombaire ou lombaire (Clément, 1993).

La scoliose est confirmée par la radiographie du rachis entier dans les plans sagittal et frontal (Perdriolle, 1979). Le plan frontal permet de qualifier la scoliose en précisant: le sens de la courbure (par convention celui de la convexité), le type de courbure (simple ou double) et sa localisation (au niveau vertébral). C'est grâce à ces clichés radiologiques que l'orthopédiste qualifie l'ampleur de la scoliose. Il emploie aussi l'angle de Cobb pour établir le degré de la difformité spinale (Cobb, 1948). Cette méthode présentée à la Figure 3, consiste à repérer les deux vertèbres les plus inclinées sur l'horizontale, puis de tracer une ligne au niveau du plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et au niveau du plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure. Un cliché

radiologique dans le plan sagittal permet d'apprécier les changements en ce qui a trait à la cyphose dorsale et de la lordose lombaire (Stokes, 1994). L'incidence de profil donne également une évaluation de la maturité du rachis lui-même. La résonance magnétique peut être prescrite pour examiner tous changements neurologiques ou s'il semble y avoir quelque chose d'inaccoutumée sur la radiographie (Cassar-Pullicino et Eisenstein, 2002). Enfin, il convient d'avoir des examens de surveillance de la déformation à intervalles de 3 à 6 mois, selon l'âge du patient et de la sévérité de la scoliose. Ceci est dans le but d'estimer la progression de la courbe scoliootique et d'optimiser le processus de traitement.



**Figure 3 - Angle de Cobb**

### 2.1.5 LE PRONOSTIC

La scoliose peut avoir atteint une courbure sévère avant que la détection clinique n'ait été faite, car la meilleure façon de la déceler est par flexion antérieure du tronc (Test d'Adam vu antérieurement). Ceci n'est pas fait de façon systématique et il est souvent difficile pour les parents de s'apercevoir de l'apparition de la difformité. L'influence de certains facteurs pour le pronostic de la SI est bien établie.

Les facteurs affectant la progression de la courbure sont multiples. Il y a les éléments se rapportant à la courbure elle-même, comme l'amplitude de la courbe, l'emplacement de l'apex vertébral, la pente de la déformation (nombre de vertèbres affectées) ainsi que le degré de rotation vertébrale. Plus la courbure est prononcée initialement, plus il y a de chances que la courbure progresse, et ce même après la fin de la période de croissance (Bunnell, 1988). Bien que la scoliose commence et/ou est amplifiée au début de la puberté et que la partie cruciale de la croissance rachidienne se termine en fin de puberté, la colonne vertébrale peut prolonger son évolution jusque dans la trentaine (Duval-Beaupère, 1972; Bernick et Cailliet, 1982). Les facteurs reliés à la croissance du patient ont donc une importance capitale. On doit connaître le niveau de maturation osseuse (signe de Risser), la date de la ménarche qui survient au pic maximal de croissance et l'âge au moment de l'assaut du cintrage spinal (Lonstein et Carlson, 1984; Bunnell, 1988). De plus, il semble y avoir un autre facteur influençant la courbure rachidienne qui est la perte de

cyphose thoracique (lordose relative). Comment cette diminution de cyphose affecte le changement de courbe est encore à déterminer (Stuart et Weinstein, 1999).

### 2.1.6 LES CONSÉQUENCES

La difformité, que peut apporter la scoliose non traitée ou qui ne répond pas à un traitement non chirurgical, peut résulter en une déviation dramatique et même dans de rares cas être mortelle (Stuart et Weinstein, 1999). Le phénomène de rotation de la cage thoracique produit une gibbosité qui peut ainsi entraver certaines fonctions vitales. Ceci peut se manifester par des troubles respiratoires (Branthwaite, 1986; Bar-On, 1998), une insuffisance cardiaque (Branthwaite, 1986) ou, dans des cas extrêmes, la paraplégie (Stuart et Weinstein, 1999). Il ne faut pas minimiser les conséquences psychologiques que peut avoir la SI chez les adolescents. Selon Payne et al. (1997), la scoliose est un facteur de risque significatif en terme de pensées suicidaires, de consommation d'alcool et d'anxiété face au développement corporel. Pour ce qui est des maux de dos, l'incidence est comparable entre la population générale et les patients scoliotiques (Stuart et Weinstein, 1999). Le symptôme le plus rapporté chez les adolescents scoliotiques est la douleur au dos à la fin d'une longue journée ou à la suite de mouvements inhabituels. Les douleurs disparaissent généralement au repos (Stuart et Weinstein, 1999). La cause des douleurs chez l'adulte ayant une scoliose est inconnue, mais elle est peut-être

due à la dégénérescence accrue des disques (Kostuik et Bentivoglio, 1981; Danielsson et al., 2001). La perception de la douleur semble liée à d'autres facteurs comme la sévérité de la courbure ainsi qu'au poids, à la taille et à l'âge du patient scoliotique (Kostuik et Bentivoglio, 1981; Joncas et al., 1996).

Comme on peut s'y attendre, il y a une variabilité inter-individuelle considérable rattachée à la sensibilité esthétique du corps (Dickson et Weinstein, 1999). Or, chaque patient ayant une scoliose représente une nouvelle expérience à gérer. La procédure thérapeutique à adopter dépend donc, entre autre, des différentes perceptions corporelles des patients.

### 2.1.7 L'ÉTIOLOGIE

Malgré des recherches soutenues de type clinique et fondamental chez l'homme, et expérimental chez l'animal, les phénomènes étiopathologiques exacts de la SI, demeurent toujours mystérieux. Maintes hypothèses avancées pour la genèse de la scoliose sont retenues. Les facteurs entrant en ligne de compte sont les suivants: des facteurs génétiques, des troubles tissulaires, des facteurs endocriniens, des facteurs neurologiques centraux ainsi que des facteurs biomécaniques. Ces facteurs seront approfondis dans les sections suivantes.



### 2.1.7.1 FACTEURS GÉNÉTIQUES

Le rôle des facteurs génétiques dans le développement de la SI a été clairement démontré dans de nombreuses études (Cowell et al., 1972, Miller, 2000; Wise et al., 2000; Miller et al., 2001; Miller, 2002). Des observations de populations scoliotiques ainsi que leurs familles démontrent que 11% de parents immédiats sont atteints, alors que des parents de deuxième et de troisième degré touchent respectivement seulement 1% et 2 % de la famille (Riseborough et al., 1973). Chez les jumeaux monozygotes, on retrouve une plus forte concordance de SI que chez les jumeaux dizygotes (Cowell et al., 1972; Kesling et Reinker 1997; Inoue et al., 1998). D'après Van Rhijn et al. (2001), la direction de la convexité, le niveau de l'apex et l'angle de cyphose ainsi que le sexe de la personne atteinte, sont plus déterminés par des facteurs génétiques que l'angle de Cobb. Ceci suggère que des facteurs environnementaux peuvent affecter le patron de courbure chez des jumeaux monozygotes. Le mode spécifique de transmission n'est pas clair. Les types de mode d'hérédité possibles ou proposés sont l'hérédité liée à l'X, le type autosomal dominant et le type multifactoriel. D'après Miller et al. (2002) la SI serait un désordre impliquant un seul gène suivant les principes simples de la génétique mendélienne. Par contre, il se peut que ce gène en question agisse selon une pénétrance incomplète ainsi qu'une hétérogénéité variable (Lowe et al. 2000; Miller 2000). Une pénétrance incomplète signifie qu'il y a un certain pourcentage d'individus qui n'exprime pas le phénotype du gène en question (Beaudry, 1985). On

nomme hétérogénéité, le phénomène où au moins deux gènes agissent de façon indépendante et expriment un même phénotype (Miller, 2000; Miller, 2002). Ce qui veut dire que la scoliose qui se présente sous différentes formes cliniques pourrait être le résultat d'interactions génétiques complexes. Deux scolioses thoraciques droites pourraient avoir des origines génétiques différentes tout comme deux scolioses distinctes pourraient être le résultat d'une expressivité discordante d'un même gène. De plus, les effets de l'âge, du sexe et de l'environnement, peuvent brouiller d'avantage l'expression phénotypique d'un individu à l'autre (Miller, 2000).

#### 2.1.7.2 TROUBLES DU MÉTABOLISME TISSULAIRE

Les chercheurs ont trouvé des différences tissulaires chez les sujets scoliotiques (Pedrini et al., 1973; Hadley-Miller et al., 1994; Yu et al. 2005). Ces particularités se retrouvent notamment au sein des fasciae. Le fascia est une substance membraneuse qui maintient ensemble tout ce qu'il y a à l'extérieur et à l'intérieur du corps (Paoletti, 2005). Les aponévroses, les disques intervertébraux, les ligaments, les tendons, etc. font donc partie de ce qu'on appelle fascia. Il entoure et s'infiltré dans tous les systèmes du corps. Il est en interrelation avec le système osseux (dont les vertèbres). Il s'incorpore dans tous les muscles, les os, les organes, les nerfs, les vaisseaux, et ce jusqu'au niveau cellulaire. Ceci dit, toutes les structures anatomiques peuvent être considérées comme solidaires. Ce tissu conjonctif correspond à une toile

tridimensionnelle qui fonctionne de la tête aux pieds de façon interrompue. Malgré sa minceur, ce tissu est un des éléments les plus solides du corps et s'adapte aux changements de pressions auxquels il est soumis. Les tensions exercées sur le tissu conjonctif en développement sont déterminantes pour l'orientation des fibres du tissu en question (Rouvière, 1932). Le fascia, tissu hautement innervé (Yahia et al., 1988; Yahia et al., 1990; Mendel et al., 1992) et peu vascularisé, se modifie de façon biochimique à la suite de perturbations comme des stress posturaux, des traumatismes et des tensions articulaires. Il y a des altérations au niveau des liens électrochimiques entre les fibres de collagènes créant ainsi des adhérences fasciales dans la région perturbée. Ces adhérences diminuent l'élasticité des tissus (D'Ambrosio & Roth, 1997). De nombreux travaux de recherche ont porté sur le métabolisme du disque intervertébral ainsi que sur le tissu conjonctif, des tissus fasciaux qui contiennent entre autres, des fibres de collagènes et des macromolécules comme les protéoglycanes. Pedrini et al. (1973) ont constaté une diminution du taux de protéoglycanes dans le disque intervertébral ainsi qu'une augmentation concomitante du niveau de collagène chez les sujets scoliotiques. Ils ont proposé que ces changements étaient possiblement la conséquence de la déformation plutôt que la cause. Par contre, récemment Yu et al. (2005) ont découvert au niveau des disques intervertébraux de sujets scoliotiques, un réseau de fibres élastiques clairsemées ainsi des fibres élastiques et de collagène non organisées et ayant une perte de structure lamellaire. Alors que des sujets témoins ont démontré une hyper organisation du réseau de fibres

élastiques suggérant que ces tissus ont un rôle biomécanique significatif et pourraient être impliqués dans la progression de la déformation scoliotique.

Il y a possiblement une association entre une laxité articulaire et la SI (Hadley-Miller, 1994; Porter, 2001). Hadley-Miller et al. (1994) ont trouvé des anomalies au niveau des fibres élastiques des ligaments jaunes (interlamaires) chez 82% des sujets scoliotiques faisant l'objet de cette recherche. Ces résultats suggèrent que les fibres élastiques du système fascial puissent avoir un rôle dans la genèse pathologique de la SI puisque les ligaments d'une articulation donnent une information sensorielle aux muscles qui vont eux, guider et contrôler un mouvement précis.

### 2.1.7.3 FACTEURS NEUROLOGIQUES

La tendance générale, au niveau de la recherche sur l'étiologie de la SI, semble explorer les facteurs neurologiques comme un facteur primaire à son développement (Roth, 1969; Cheng et al., 1999; Porter, 2001). Les hypothèses pathogéniques actuelles concernant la SI se tournent vers des facteurs neurologiques centraux. Dans cette section, il sera aussi question d'aborder l'aspect de la croissance asymétrique du système neurologique.

Des changements neurologiques mineurs précèdent probablement la scoliose (Cassar-Pullicino & Eisenstein, 2002; Samuelsson et al., 1991; Maiocco et al.,

1997). Ces signes neurologiques très discrets nécessitent souvent un examen de dépistage spécialisé (Cassar-Pullicino & Eisenstein, 2002). Les perturbations de l'encéphalogramme représentent le plus souvent des anomalies au sein de la moelle épinière ainsi qu'au niveau du tronc cérébral (Samuelsson et al., 1991). On a aussi remarqué une association entre la syringomyélie, qui est une maladie de la moelle épinière et qui se caractérise par la décente des pédoncules cérébelleux (partie du cervelet) à la hauteur du foramen magnum, et la SI, tout comme l'association entre la SI et les anomalies détectées à l'échelon des réflexes évoqués somatosensoriels (RES) (Machida et al., 1994; Guo et al., 2006; Lao et al., 2008). Ces derniers sont générés par des stimulations de types physiologiques ou électriques des nerfs afférents périphériques. Cheng et al. (1999) ont démontré une corrélation significative entre la syringomyélie et des RES chez les patients scoliotiques surtout chez les cas sévères. Ces résultats démontrent peut-être un mécanisme reliant la syringomyélie à la SI. Il est possible que la syringomyélie résulte de la compression de la colonne dorsale (au niveau du foramen magnum), entraînant une perturbation somatosensorielle qui pourrait à son tour prédisposer au développement de la scoliose sans d'autres signes cliniques neurologiques. Il a été suggéré que la chirurgie hâtive pour décompresser un syrinx (kyste qui se développe à l'intérieur du tronc cérébral) pourrait être efficace au rétablissement d'une scoliose précoce associée à la syringomyélie (Royo-Salvador, 1997). Chez les cas de Chiari I (principale cause de syringomyélie) avec des déficits neurologiques importants, la décompression chirurgicale est considérée comme

nécessaire car des améliorations neurologiques ont été bien documentées, tout comme une régression ou une stabilisation de la déformation scoliothique d'un angle de Cobb inférieur de 40° (Cheng et al., 1999). De nombreuses études font état de perturbations de la proprioception et de l'oculomotricité chez les sujets atteints de SI (Yekutiél et al., 1981; Herman et al., 1985; Cheng et al., 1999; Hausmann et al., 2003). Ils présentent aussi des anomalies des réflexes cutanés de l'abdomen (Zadeh et al., 1995). Selon Yamada et al. (1969, 1984), il y a une corrélation significative entre l'importance de la perturbation d'équilibre et le degré de courbure.

Sur une autre note, un retard de maturation de certains systèmes ou un asynchronisme de maturation pourrait être à l'origine du développement de la déformation rachidienne (Coillard et Rivard, 2001; Chu et al., 2008). La croissance et la maturation des os du corps se fait de façon périphéro-centrale débutant par les membres inférieurs et supérieurs, le bassin, la cage thoracique pour se terminer par la colonne vertébrale (Coillard et Rivard, 2001). La majorité des patients scoliothiques sont de types ectomorphes (Leblanc et al., 1997) ce qui signifie que les dérivés mésodermiques sont moins développés, donc ils ont un système musculo-squelettique plus frêle (Leblanc et al., 1997; Paoletti, 2005). Les troubles neurologiques pourraient même débiter dès le stade embryonnaire (Roth 1968, 1969). Au cours de la croissance embryonnaire des tensions s'exercent sur la colonne vertébrale à partir du sacrum jusqu'à l'intérieur de la boîte crânienne causant des déformations

plastiques. Durant le premier trimestre de gestation, l'axe neural (la moelle épinière) et le contenant rachidien (les méninges et les composantes vertébrales osseuses et ligamentaires) sont de longueur équivalente et suivent un développement synchrone. Ces deux groupes d'éléments (l'axe neural et l'ensemble rachidien) proviennent de tissus embryonnaires différents. L'ectoderme est à l'origine de l'axe neural alors que l'ensemble rachidien provient de dérivés mésodermiques (Langman, 2003). Ces origines distinctes expliquent pourquoi, au cours du deuxième trimestre, le rachis qui est sensible à l'hormone de croissance, se met à croître plus rapidement que le tissu nerveux (Rubinstein HS, 1936). Ceci crée une migration relative, dans le sens céphalique, de l'axe neural (moelle épinière) par rapport au sac méningé et aux composantes vertébrales lombosacrées. Les racines nerveuses lombaires s'allongent et la queue de cheval prend forme. L'installation de la tension axiale (la force de traction médullaire) est graduelle et peut provoquer toute une série de compensations physiologiques tendant à l'équilibrer. Chez certains sujets, cet écart de croissance, ce déséquilibre dans la relation contenant-contenu, peut être tel qu'il donne lieu à une force de traction médullaire anormalement élevée, engendrant à son tour des déformations plastiques excessives ouvrant la voie aux pathologies comme la scoliose (Roth 1968, 1969). Selon Roth (1969) et Porter (2001), cette réaction du corps serait une manière de préserver l'intégrité des structures nerveuses intra-spinales. On a remarqué un tronc cérébral relativement plus court par rapport à la colonne vertébrale des patients scoliotiques suggérant l'asynchronisme de la croissance des systèmes nerveux

et osseux (Roth 1968; Chu et al., 2006). Ceci pourrait aussi être le résultat d'une dysfonction hypophysaire, notamment par une déficience de mélatonine, comme discuté plus loin (Machida, 1999).

Il pourrait aussi y avoir une croissance asymétrique du système nerveux central lui-même (Levin, 2003). L'asymétrie des hémisphères cérébraux pourrait prédisposer à une inclination latérale de la tête ainsi qu'à un blocage des articulations zygapophysiales transverses atlanto-occipitales (C0-C1) entraînant potentiellement le développement d'une courbure de compensation plus bas dans la colonne vertébrale. Cette asymétrie du cerveau et de la tête pourrait être seulement une phase transitoire, provoquant un blocage asymétrique de la première et deuxième vertèbre cervicale. En corrigeant ce blocage, il serait peut-être possible de réduire la progression de la SI. (Niesluchowski et al., 1999). Une autre possibilité serait l'asymétrie des réflexes vestibulo-oculaires qui serait selon Herman (1982) le résultat d'une maturation asymétrique des centres corticaux centraux. De leur côté, Rousie et al. (1999) ont démontré la présence de déficits fonctionnels associés à des asymétries cranio-faciaux dont des asymétries fonctionnelles vestibulo-oculaires.

Ces asymétries crâniennes nous amènent à parler de l'os temporal car il est en relation avec les os de la face ainsi que les autres os du crâne. L'os temporal est particulier car il possède dans sa partie pétreuse, l'ensemble du système labyrinthique et vestibulaire. L'occiput et le sphénoïde s'articulent grâce à



l'articulation synchondrose sphéno-basilaire. La base du crâne est formée par ces derniers ainsi que par la partie pétreuse des os temporaux. Elle peut être divisé en trois parties fonctionnelles, soit antérieure qui comprend l'appareil oculomoteur, la partie médiane agissant comme une charnière et la partie postérieure contenant l'appareil vestibulaire. L'hypophyse ou glande pituitaire est située dans la selle turcique du sphénoïde (Marieb, 1993; Tortora et Grabowski, 2001; Rouvière, 2002). Les causes neurologiques et endocriniennes sont peut-être intimement liées par l'emplacement anatomique rapproché de tous ces éléments pouvant influencer la SI.

#### 2.1.7.4 FACTEURS ENDOCRINIENS

Plusieurs aspects de la phase de croissance seraient mis en cause, tant en terme hormonal qu'en terme des facteurs de croissance. Quant à ces derniers, il est connu que la SI s'aggrave davantage en période de croissance rapide du rachis (Duval-Beaupère, 1972; Lonstein et Carlson, 1984; Bunnell, 1988; Hausmann et al., 2003). Le patron d'ossification du corps humain débute par les membres inférieurs suivi du bassin et de la cage thoracique, avant de se terminer par la colonne vertébrale (Coillard et Rivard, 2001). Bjure et al. (1968) ont remarqué que la période de croissance accélérée du rachis, durant la puberté, commençait un an plus tôt chez les filles scoliotiques. D'autres observations ont montré qu'une croissance anormalement accélérée et un remodelage osseux plus rapide chez les sujets scoliotiques engendrent des

colonnes vertébrales plus grandes (types ectomorphes) et mettent en cause un dérèglement neuro-osseux (Burwell, 2001; Porter, 2001; Cheung et al., 2003; Guo et al., 2003). Cheung et al. (2003) ont démontré que l'absorption de calcium était très faible et, de ce fait, probablement déficiente pour assurer une minéralisation normale des os. Ceci dit, la faible densité osseuse chez les adolescents scoliotiques peut résulter d'un manque de minéralisation osseuse qualitative et quantitative parce qu'elle n'arrive pas à satisfaire l'augmentation accrue de la croissance osseuse durant la période péripubertaire (Cheung et al., 2006).

Ces constatations anthropométriques ont fait l'objet de recherches sur la possibilité d'anomalies hormonales liées à la croissance. Les résultats des diverses recherches concernant l'hormone de croissance sont contradictoires et donc non concluantes. Misol et al. (1971) n'ont observé aucune différence des niveaux d'hormone de croissance chez les sujets scoliotiques par rapport à ceux de sujets témoins, alors que Willner et Nilson (1976) ont trouvé une augmentation de l'hormone de croissance chez les filles scoliotiques comparativement à des filles non-scoliotiques. Skoland et Miller (1980) ont proposé que la modification du patron de croissance chez les sujets scoliotiques est secondaire à un niveau plus élevé d'hormone de croissance sanguine sans toutefois considérer cette modification comme cause primaire de la déformation scoliotique. Les phases de croissances sont extrêmement complexes et impliquent un grand nombre d'hormones et de facteurs de croissance. Ceux-ci

sont entre autres, les hormones sexuelles, la thyroxine (Une hormone thyroïdienne qui influence le développement des tissus. Elle est nécessaire à la maturation du système squelettique, du système nerveux et aux fonctions reproductives.), l'hormone de croissance ainsi que ses précurseurs (*releasing factors*) et régulateurs, comme la calmoduline. Celle-ci, présente dans les plaquettes, serait un indicateur de la progression de la SI (Dubousset et Machida, 2001). Kindsfater et al. (1994) ont noté une augmentation importante du niveau de calmoduline chez les sujets atteints d'une SI progressive de plus de 10 degrés par année. Quant au niveau de calmoduline des patients scoliotiques dont la courbure était stable, il était semblable à celui des sujets d'un groupe témoin. Cette protéine régulatrice qui se lie au calcium contrôle les fonctions contractiles des muscles et des plaquettes par son interaction avec l'actine et la myosine ainsi que par la régulation des flux de calcium du réticulum sarcoplasmique (Lowe et al., 2000; Tortora et Grabowski, 2001). Les anomalies des plaquettes ne se limitent pas seulement à la calmoduline mais aussi à des changements biochimiques et histologiques mettant en cause un défaut de la membrane cellulaire des plaquettes des sujets scoliotiques (Machida et al., 1999). La calmoduline plaquettaire serait physiologiquement modulée par la mélatonine. Cette dernière agirait comme antagoniste à la calmoduline en modulant l'activité diurne de nombreuses activités cellulaires impliquant le transport de calcium (Cheung et al., 2006).

Machida et al. (1996) ont trouvé une baisse significative du niveau de la mélatonine pour des courbures progressives de plus de 10 degrés comparativement à un niveau normal pour les scolioses stables et le groupe contrôle. La mélatonine semble être un indicateur utile pour identifier les scolioses à risque de progression. C'est surtout au niveau de la glande pinéale, un petit corps conique situé postérieurement au toit du troisième ventricule cérébral, plus précisément par l'entremise des pinéaloctes (les cellules sécrétrices de cette glande), que se synthétise la mélatonine qui est déversée directement dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang (Malpoux et Legros, 2008). Mesurée dans le sang, la concentration de mélatonine a une grande variabilité inter-individuelle due à la taille de la glande pinéale et du nombre de pinéaloctes (Coon et al. 1999). Principalement étudiée pour son rôle dans les cycles circadiens, la mélatonine semble agir sur différentes zones corporelles impliquées dans la scoliose, notamment la colonne vertébrale et les tissus musculaires (Witt-Enderby et al., 2006). La mélatonine, pourrait avoir des effets tant du point de vue hormonal (hormone de croissance et les facteurs antigonadotropes) que du point de vue neurologique (sérotonine). Elle a une influence sur le système nerveux central, la moelle épinière, les gonades, le système musculaire, le développement osseux (Machida et al., 1995; Letellier et al., 2008; Malpoux et Legros, 2008). Azeddine et al. (2007) ont découvert un défaut de signalisation de la mélatonine au niveau des ostéoblastes des sujets scoliotiques. Un prélèvement sanguin pourrait permettre de détecter de façon précoce les scolioses qui vont progresser.

La sérotonine, un précurseur de la mélatonine, pourrait aussi être impliquée dans le développement de la SI (Machida et al., 1997). Ce neurotransmetteur est non seulement produit par la glande pinéale, mais également par l'hypothalamus, le mésencéphale et le tronc cérébrale. La mélatonine bloquerait la sécrétion d'hormone de croissance ou elle agirait comme antagoniste au niveau des récepteurs de sérotonine de l'hypothalamus. Une baisse de mélatonine entraînerait un déséquilibre entre ces deux antagonistes affectant la proprioception, les muscles paraspinaux ainsi que la croissance de la colonne vertébrale (Machida et al., 1995; Machida et al., 1997).

Chez le modèle animal, les poulets pinéalectomisés développent de façon constante une scoliose se rapprochant anatomiquement de la SI humaine (Machida et al., 1994). Une injection intrapinéale de mélatonine prévient le développement de la SI chez les poulets pinéalectomisés. Ces recherches démontrent qu'un défaut du métabolisme ou de synthèse de la mélatonine contribue à la scoliose expérimentale. Machida et al. (1999), ont utilisé des rongeurs au lieu des poulets car ils sont génétiquement plus proches du modèle humain. La scoliose induite expérimentalement se manifeste uniquement chez les rats bipodaux. Ces résultats indiquent que la condition bipodale puisse jouer un rôle primordial dans le développement de la SI. Donc, il semble y avoir une influence critique des mécanismes posturaux dans le développement de la SI. Ces éléments seront discutés plus loin.

#### 2.1.7.5 FACTEURS MUSCULAIRES

Les anomalies au niveau des muscles paraspinaux ont longtemps été considérées comme une cause potentielle du développement de la scoliose et ont été beaucoup étudiées (Sahlstrand, 1980; Haderspeck et al., 1981; Reuber et al., 1983; Duval-Beaupère, 1984). Le rachis pourrait être défini comme possédant une composante plus passive ostéoligamenteuse ainsi qu'une composante plus active, les muscles paraspinaux. L'architecture musculaire comprend environ 60 muscles qui s'attachent à la cage thoracique ainsi qu'aux vertèbres lombaires (Ortengren et al., 1977; Slater, 1983; Marieb, 1993). Quoique la résistance du rachis passif à un chargement soit faible, sa capacité à soutenir un poids augmente de façon considérable grâce aux muscles paraspinaux (Reuber et al., 1983). Ces derniers exercent plusieurs fonctions importantes dont la production de mouvement, la stabilisation des articulations et le maintien de la posture (Marieb, 1993).

Aussi, les muscles paravertébraux seraient affectés par les vertèbres décalées latéralement qui modifieraient la biomécanique du tronc en produisant un moment de flexion latérale sur les vertèbres en question dû au poids additionnel des segments corporels au-dessus de l'apex de la courbure (Reuber et al., 1983). Le surplus de poids du côté concave du corps entraînerait donc une compensation musculaire du côté convexe de la courbure (Haderspeck et al., 1981; Reuber et al., 1983). Des expériences avec des animaux ayant des

dommages du côté convexe du rachis, particulièrement au niveau de la corne postérieure et de la matière grise centrale postérieure ont donné naissance à une nouvelle hypothèse. Ainsi Machida et al. (1999) émettent l'idée que la faiblesse musculaire asymétrique des muscles paravertébraux serait causée par une perte d'innervation proprioceptive. Du côté histologique, Spencer et Eccles (1976) semblent être les premiers à identifier une diminution du nombre de fibres de type II (fibres rapides) dans les muscles paravertébraux des enfants scoliotiques. Fidler et Jowett (1976) ont démontré que le côté convexe présente une plus grande proportion de fibres de type I (fibres lentes). Pour leur part, Ford et son équipe (1984) ont décelé non seulement une proportion plus élevée de fibres lentes à l'apex du muscle multifidus (muscle profond), mais aussi au-dessus et en-dessous de l'apex au niveau des muscles superficiels du dos. Des recherches histochimiques suggèrent un processus myopathique (Whalen et Ecob, 1982) alors qu'il y a également évidence d'anomalies électromyographiques chez les sujets scoliotiques (Reuber et al. 1983). C'est-à-dire que l'activité électromyographique (EMG) démontre une contribution musculaire plus importante du côté convexe de la courbe scoliotique (Sahlstrand, 1980; Haderspeck et al., 1981; Reuber et al., 1983; Duval-Beaupère, 1984;). Les modifications musculaires reliées à une surcharge asymétrique semblent plus une conséquence de la déformation vertébrale qu'une cause primaire (Sahlstrand, 1980; Haderspeck et al., 1981; Duval-Beaupère, 1984; Reuber et al., 1983; Hawes et O'Brien, 2006).

#### 2.1.7.6 FACTEURS ANATOMIQUES ET BIOMÉCANIQUES

Il y a plusieurs facteurs biomécaniques et anatomiques qui peuvent influencer l'alignement de la colonne vertébrale. Les modifications au niveau du rachis peuvent être causées par des propriétés mécaniques. À partir d'un certain seuil angulaire, la scoliose a un effet d'auto-aggravation et de déformation anatomique structurale (Hawes et O'Brien, 2006). C'est-à-dire que la déformation scoliotique ne consiste pas simplement d'un changement de position et d'orientation des vertèbres mais aussi de leur forme (Xiong et al., 1994; Landry et al., 1998). Il y a quatre principales déformations d'une vertèbre scoliotique : la cunéiformisation du corps vertébral, l'altération de l'arc neural, la déviation des apophyses transverses et de l'apophyse épineuse ainsi que la torsion de la vertèbre (Perdriolle, 1979). La cunéiformisation du corps vertébral est culminante dans les zones apicales tant au niveau de la courbure principale que secondaire (Landry et al., 1998).

Les phases de croissance rapide durant l'adolescence entraînent des modifications au niveau des courbes sagittales de la colonne vertébrale. Au début de la phase de croissance la lordose lombaire et la cyphose thoracique diminuent. Vers la fin de cette période, l'hypolordose et l'hypocyphose se redressent. La modification de ces courbures peut être expliquée par un déséquilibre relatif des différentes phases d'ossification vertébrale (Deacon et al., 1985). La croissance de la partie antérieure du corps vertébrale précède



celle de la partie postérieure (Coillard et Rivard, 2001; Guo et al., 2003). Il est important de noter qu'avec une modification des courbures sagittales, il y a nécessairement une variation et une adaptation qui doit se faire au niveau des conditions d'équilibre statique et dynamique. Par diverses chirurgies sur des animaux bipèdes, on a pu recréer expérimentalement des SI. On peut assumer qu'une scoliose initialement fonctionnelle, se développe en une scoliose structurelle avec la croissance du rachis (Perdriolle et al., 1993; Hawes et O'Brien, 2006). Il a été constaté que les plaques épiphysaires du côté concave de la courbure doivent faire face à une énorme pression qui diminue le développement osseux, alors que du côté convexe la pression est allégée ce qui résulte en une croissance accélérée (Machida, 1999; Villemure et al., 2002; Guo et al., 2003). Même au niveau des courbures rachidiennes mineures, il peut subvenir précocement des dommages osseux ainsi qu'au niveau des disques intervertébraux (Xiong et al., 1994). L'effet de la gravité correspond à des forces compressives importantes qui à la fin de la journée augmentent l'angle de Cobb moyen de 5° (Beauchamp et al., 1993). Harrington (1976) a découvert chez les rongeurs qu'il est possible en éliminant l'asymétrie posturale, de renverser des courbures rachidiennes sévères s'il reste un potentiel de croissance important.

Donc, les influences biomécaniques ne semblent pas directement impliquées à la cause de la condition mais semblent plutôt avoir un effet secondaire sur les possibilités de la progression de la courbure.

### 2.1.8 LES TRAITEMENTS

Bien que toutes les scoliozes connaissent une exacerbation pendant la poussée de croissance pubertaire, le degré d'aggravation varie considérablement d'un individu à l'autre (Green, 1990; Janicki et Alman, 2007). Avant d'entreprendre un traitement, il est primordial de connaître la situation évolutive de la scoliose en question. Une SI qui démontre un angle de Cobb d'au moins  $11^{\circ}$  et qui s'accroît de  $5^{\circ}$  par année est dite progressive (Cassar-Pullicino et al., 2002). Le choix du traitement de la SI dépend des facteurs relatifs à la courbe et à la croissance du patient (Stuart et Weinstein, 1999). Dans la plupart des cas, soit pour des scoliozes de moins de  $20^{\circ}$ , seule la surveillance est nécessaire car il a été remarqué que le risque de progression est minime (Green, 1990; Weinstein, 1989). Dans l'occurrence d'une scoliose progressive ou avancée, le traitement prescrit est le corset et ultimement, la chirurgie.

Pour les patients qui sont toujours en phase de croissance, et qui ont une courbure progressive de plus de  $20^{\circ}$ , le corset est recommandé (Weinstein, 1989; Nachemson et Peterson, 1995; Coillard et al., 1999). L'objectif de ce type de traitement est de minimiser la progression de la scoliose et même de réduire la courbure. Le but du corset est aussi de corriger la déformation inesthétique de la gibbosité (Green, 1990). Il est très important de noter que l'efficacité du corset dépend grandement de l'acquiescement aux demandes du port quotidien et régulier de ce dernier (Rowe et al., 1997; Katz et Durrani, 2001).

Il y a différents types de corsets. Certains exercent des pressions continues sur le système appendiculaire du patient, comme les corsets de Boston (Olafsson et al., 1995; Whyne, 2008) ou de Cheneau (Kotwicki et Cheneau, 2008). Il y a également des corsets à correction active comme le corset de Milwaukee (Carr et al., 1980; Maruyama et al., 2008) ou encore le corset dynamique le Spinecor, une innovation technologique de l'hôpital Ste-Justine (Coillard et al., 1999).

D'après Coillard et al., (1999) il est justifiable de traiter des scolioses à petits angles avec un corset dynamique puisque la déviation est encore minime et le traitement est moins agressif qu'avec un corset rigide. Sachant qu'un décalage scoliotique entre 20° et 30° s'aggrave dans 60-70% des cas, pourrait justifier un traitement précoce (Longstein et Carlson, 1984; Bunnell, 1988). Il a été démontré que le traitement avec Spinecor produit des résultats satisfaisants (Coillard et al., 2007). Toutefois les chercheurs doivent affronter la problématique de maintenir les réductions obtenues au cours des périodes de croissance, surtout rapides (Coillard et al. 1999). Donc malgré la standardisation du traitement par corset pour les SI, les données correspondant à sa raison d'être, ne sont pas concluantes (Dickson et Weinstein, 1992; Janicki et Alman, 2007; Goldberg et al., 2008).

La chirurgie est réservée aux cas sévères, c'est-à-dire pour des courbures de plus de 45° chez les patients n'ayant pas atteint une maturité osseuse et plus 50° pour les patients matures (Janicki et Alman, 2007). Dans le cas de

scolioses graves, avec une déformation et une progression significative, le port du corset peut être indiqué pour freiner l'évolution en attendant la maturité osseuse vertébrale (Asher et Burton, 2006). La mission première de la procédure chirurgicale est de prévenir l'augmentation de la cambrure du rachis, par l'arthrodèse des vertèbres impliquées dans la déformation (Green, 1990; Cassar-Pullicino et Einstein, 2002; Janicki et Alman, 2007). De façon secondaire, on cherche également à réduire la courbure existante tout en préservant le plus possible les courbures sagittales (Cassar-Pullicino et Einstein, 2002).

Il y a un assortiment de techniques d'approches chirurgicales antérieures (Dwyer, Zielke) et postérieures (Harrington, Luque) de la colonne vertébrale pour stabiliser et fusionner l'épine dorsale. La technique employée par le chirurgien dépend du type de courbure impliqué et de la flexibilité du rachis (Green, 1990; Cassar-Pullicino et Einstein, 2002; Janicki et Alman, 2007). L'opération chirurgicale comporte trois aspects, soit la réduction, l'arthrodèse et l'ostéosynthèse (Green, 1990; Clément, 1992; Goldberg et al., 2008). Autrefois, la réduction était effectuée seulement dans le plan frontal mais actuellement elle se fait dans les trois plans. La cible de la réduction est une compression dans la convexité et une distraction longitudinale dans la concavité de la courbe à l'aide d'implants métalliques. Dans l'occurrence de scoliose sévère et manquant de flexibilité, une libération du disque intervertébrale préalable, par voie antérieure, peut être proposée pour faciliter la réduction (Green, 1990;

Clément, 1992). L'arthrodèse, qui est une fusion des vertèbres les unes aux autres, est indispensable au maintien de la correction. Elle s'obtient tout d'abord par une excision des processus et/ou des facettes articulaires. Ensuite, le chirurgien effectue une greffe osseuse soit de fragments d'os prélevés de l'os iliaque ou en utilisant du corail ostéo-conducteur. L'étendue de l'arthrodèse découle du type de scoliose et de sa réductibilité. Les facettes sélectionnées pour l'emplacement de crochets ainsi que leurs lames, ne sont pas coupées pour préserver la solidité de l'adjonction (Green, 1990). La fusion au niveau d'une scoliose lombaire ou thoraco-lombaire doit s'arrêter de façon la plus céphalique possible pour préserver la charnière lombo-sacrée (Green, 1990, Clément, 1992). Pour que l'arthrodèse soit un succès, l'ostéosynthèse est essentielle. Elle correspond à des implants métalliques sous la forme de crochets pédiculaires, de crochets lamaires, de crochets transversaires et de vis pédiculaires. La fixation des tiges aux implants est mise en place de façon définitive. Les dispositifs antérieurs s'apposent sur les faces latérales des corps vertébraux alors que les méthodes postérieures s'appliquent sur les arcs postérieurs. Bien que la chirurgie correctrice du cintrage spinal soit une intervention majeure et de longue durée, les techniques chirurgicales modernes, comme celle de Cotrel-Dubousset établies au début des années quatre-vingt, évitent au patient le port d'un corset plâtré suite à l'opération ainsi qu'une convalescence plus rapide (Clément, 1992).

Les traitements impliqués dans la réduction de la scoliose sont habituellement très longs et pénibles. Dans le cas où il y a une indication chirurgicale, il importe d'établir une bonne relation orthopédiste-patient pour assurer un meilleur déroulement de la guérison. Étant une procédure complexe et souvent mal tolérée, le traitement de la scoliose nécessite une prise en charge tant au niveau thérapeutique que psychologique. Parfois l'aide d'un psychologue est nécessaire.

Pour terminer cette section sur la scoliose, on constate qu'il est difficile de concevoir le pronostic précis de chaque patient, étant donné que l'évolution de la SI est propre à chaque individu. On ne possède pas beaucoup de moyens techniques pour faire l'évaluation de la situation. La seule valeur objective utilisée par le clinicien est l'angle de Cobb qui est mesuré à partir de clichés radiographiques. Il y a bien des théories qui ont été émises à l'égard des causes de la scoliose idiopathique. Peu importe les facteurs impliqués, ils se manifestent dans les changements biomécaniques qui définissent la progression de la courbe scoliothique.

## 2.2. L'ÉQUILIBRE POSTURAL

L'étude de la posture est primordiale à la compréhension des fonctionnements neuro-musculo-squelettiques. Elle assiste le clinicien en lui fournissant de l'information pertinente au diagnostic et au traitement des pathologies neuro-musculaires. La posture peut être définie comme étant la position du corps et de ses segments en relation les uns avec les autres ainsi qu'avec un axe vertical tel que défini par la gravité (Winter, 1995). Des composantes squelettiques, musculaires et neurologiques sont les principaux éléments physiologiques qui régissent la posture. Ces éléments subissent des changements lors de la croissance et la maturation (Riach et Hayes, 1987) et peuvent être affectés par des conditions pathologiques comme les déformations scoliotiques (Sahlstrand et al., 1980; Gregoric et al., 1981; Chen et al., 1998; Gauchard et al., 2001; Guo et al., 2006; Zabjek et al., 2008). Le passage de la position quadripède à la position verticale de l'être humain a entraîné une modification considérable de la fonction du rachis avec la suppression du point d'appui au sol des membres supérieurs. L'humain, étant bipède et mobile grâce à son système multi segmentaire, crée un défi au niveau de l'équilibre postural. Le contrôle postural est considéré comme un processus dynamique dépendant du contexte et de la tâche et des conditions de support (Horak et McPherson, 1996). Le corps humain n'étant jamais en parfait équilibre, il y a sans cesse des mouvements d'oscillation qui nécessitent des stratégies de contrôle qui se développeraient à partir d'un schéma corporel interne. Le corps humain aurait

une représentation interne de sa propre organisation, c'est-à-dire une association naturelle entre les commandes efférentes et afférentes qui mesurent les conséquences sensorielles durant une action quelconque. Ce dialogue sensori-moteur serait présent dans notre mémoire grâce à des facteurs génétiques ainsi que par l'expérience acquise (Gurfinkel et al., 1973; Morasso et al., 1999).

### 2.2.1 L'ÉQUILIBRE POSTURAL DE L'ADOLESCENT EN POSITION DEBOUT

Le maintien de l'équilibre orthostatique est une tâche vitale et nécessaire à la réalisation de toutes activités locomotrices. La maîtrise de cette action est la clé de voûte de l'ensemble des patrons moteurs dynamiques requérant la notion de stabilité. Le maintien de l'équilibre s'effectue sous l'influence de diverses contraintes internes (propres à l'état du corps) et externes (liées à l'environnement avec lequel le corps interagit). Le contrôle de la posture debout exige un processus de régulation complexe comprenant des informations du système visuel, du système vestibulaire ainsi que du système somatosensoriel. Suite à ces informations, il y a intégration au niveau du système nerveux central et finalement une réponse motrice (Massion, 1994). Dans le but de connaître la contribution de chacun de ces systèmes, les informations de ceux-ci ont été atténuées ou supprimées dans plusieurs recherches (Nashner et al., 1982, Mergner et Rosemeier, 1998; Horak et Hlavacka, 2001). L'étude de certaines pathologies est également d'un grand intérêt car elle révèle les adaptations



nécessaires et permet de saisir le rôle des informations sensorielles lors du contrôle de l'équilibre postural. Par exemple, les enfants malentendants qui présentent des dommages du système vestibulaire, corrigent les perturbations posturales par un processus de compensation impliquant une plus grande utilisation des voies sensorielles et visuelles (Suarez et al., 2007). Le SNC démontre une certaine plasticité puisque, malgré la dysfonction du système vestibulaire chez les sujets sourds, ils parviennent à utiliser des stratégies de substitution sensorielle pour corriger les perturbations au maintien l'équilibre postural (Enbom et al., 1991; Suarez et al., 2007)

La littérature démontre l'utilité de chacun des trois systèmes sensoriels impliqués dans le contrôle de l'équilibre postural (Nashner et al., 1982; Shumway-Cook et Horak, 1986; Hlavacka et Horak, 2006). Par contre, il n'est pas encore évident comment l'information provenant de ces différentes sources produit un comportement moteur unifié. Le mode de régulation le plus accepté serait celui où chaque entrée sensorielle des différents systèmes serait continuellement analysée et ajustée de manière compétitive selon la pertinence de l'information des autres canaux sensoriels (Britton et al., 1993; Day et Cole, 2002).

Les systèmes vestibulaire et visuel seraient en mesure de détecter les changements de position de la tête et des yeux par rapport à l'environnement externe alors que le système somatosensoriel signalerait les modifications au

niveau des articulations, des muscles et des points d'appui des pieds sur le sol (Day et Cole, 2002). La fonction d'équilibration requiert l'intégration de toutes ces informations via le cervelet. C'est un véritable ordinateur central qui est en relation étroite avec le cerveau et le met en relation avec le reste du corps via la moelle épinière (Brodal, 1992; Ioffe et al., 2007). En passant par cette dernière, le cervelet participe à l'initiation, la synchronisation et la coordination des contractions musculaires (Manni et Petrosini, 1997). Les différentes parties du cervelet reçoivent des informations de sources sensorielles distinctes impliquées dans la posture et le mouvement. L'archécervelet qui correspond au lobe flocculo-nodulaire, reçoit des afférences vestibulaires, mais aussi proprioceptives et cutanées. Son action s'effectue sur les noyaux vestibulaires et sur la substance réticulée bulbo-pontine. Cette section du cervelet est responsable de l'équilibre et de la position ainsi que des déplacements de la tête dans l'espace. Le palécervelet est constitué du vermis inférieur et supérieur ainsi que des lobes latéraux (les lobules antérieurs et les amygdales). Il représente le centre d'adaptation posturale et les réflexes de redressement. Il contrebalance les effets de la pesanteur. Le néocervelet, qui correspond à la majeure partie du lobe postérieur, contrôle le mouvement volontaire (Wilkinson, 1992; Ouchi et al., 1999).

Dans la prochaine section, les différentes sources sensorielles impliquées lors de la posture debout seront présentées. Plus spécifiquement, la vision, le système vestibulaire et le système somatosensoriel seront abordés.

### 2.2.1.1 LA VISION

L'œil, situé au niveau du globe oculaire, n'a pour fonction que de capter les rayons lumineux provenant de l'environnement. L'information reçue par la rétine est transformée en potentiel d'action qui est relayée vers les aires visuelles primaires via le nerf optique (Bouchet et Cuilleret, 1991). La rétine présente deux types de cellules photoréceptrices qui servent à capter les stimuli lumineux. Premièrement, il y a les cônes qui sont les photorécepteurs les plus sensibles, surtout pour une couleur particulière. Le fonctionnement adéquat de ces derniers nécessite des conditions de luminosité relativement importantes. Deuxièmement, les bâtonnets quant à eux, sont insensibles à la couleur mais réagissent efficacement à la lumière très faible (crépuscule, nuit). Ils permettent cependant une moins bonne discrimination spatiale que les cônes (Bouchet et Cuilleret, 1991; Marieb, 1993; Tortora et Grabowski, 2001).

Au nombre de 6 millions pour les cônes et 120 millions pour les bâtonnets, les photorécepteurs sont répartis inégalement sur la rétine (Tortora et Grabowski, 2001). Une zone est cependant particulière: la fovéa ou macula qui représente le centre de la rétine. À cet endroit, la proportion de cônes domine largement celles des bâtonnets et la capacité de discrimination spatiale des éléments est supérieure. Ainsi la vision centrale (centrée sur la fovéa) permet une excellente précision de l'analyse en terme de formes et de couleurs alors que la vision périphérique (comportant une plus grande proportion de bâtonnets) démontre

une efficacité accrue pour détecter et analyser le mouvement quelles que soient les conditions de luminosité (Bouchet et Cuilleret, 1991; Tortora et Grabowski, 2001). Les renseignements utilisés pour contrôler la posture proviendraient à la fois de la vision périphérique et de la vision centrale (Nougier et al., 1998). Basées sur des études des déplacements du COP, ces analyses précisait que la vision périphérique était plus efficace pour réguler les oscillations antéro-postérieures (A/P) que pour celles en médio-latérales (M/L). La vision centrale l'était autant pour les deux plans (Nougier, 1998).

#### 2.2.1.2 LE SYSTÈME VESTIBULAIRE

Le système vestibulaire renseigne sur l'orientation de la tête dans l'espace. Les afférences vestibulaires informent les centres nerveux supérieurs sur la position et les mouvements de la tête. Ces afférences sont fournies par deux types de récepteurs sensoriels : les canaux semi-circulaires et les otholites. Ils ont chacun leur spécificité dans le contrôle postural. Les canaux semi-circulaires donnent des renseignements sur les accélérations angulaires de la tête par rapport aux trois axes de rotations ainsi que sur les inclinaisons de la tête par rapport à la ligne de gravité. Ces canaux seraient sensibles aux accélérations angulaires supérieures à  $0.05^\circ/s^2$  lors de réponses posturales (Nashner, 1971). Les organes otolithiques, notamment l'utricule et le saccule, donnent des informations à la fois de types statiques et de types dynamiques. C'est-à-dire qu'ils signalent les variations de l'accélération linéaire d'une part, et à la gravité

d'autre part (Benson et al., 1986; Zupan et al., 2000). Chez les sujets normaux, le seuil de sensibilité correspond à peu près à  $4,84 \text{ cm/s}^2$  pour une accélération linéaire et de  $7.93 \text{ cm/s}$  pour une vitesse linéaire (Gianna et al., 1996).

Il est difficile de quantifier la contribution du système vestibulaire mais elle peut être atténuée pour évaluer sa participation dans l'ajustement de la posture. Dans une étude effectuée par Simoneau et al., (1992) on a tenté d'évaluer la contribution des différents systèmes. Les résultats obtenus révèlent que la contribution relative du système vestibulaire participe très peu au contrôle postural puisqu'elle est inférieure à 5%.

### 2.2.1.3 LE SYSTÈME SOMATOSENSORIEL

Les plus importants capteurs du corps pour le contrôle postural sont les mécanorécepteurs cutanés ainsi que les récepteurs proprioceptifs qui incluent les fuseaux neuro-musculaires, les organes neuro-tendineux de Golgi et les récepteurs articulaires (Yagi et al., 2000; Tortora et Grabowski, 2001). Les récepteurs articulaires et les fuseaux neuromusculaires (situé au sein des muscles) informent sur la position des articulations. Les organes tendineux de Golgi, qui sont situés dans les tendons, renseignent sur la vitesse d'étirement et la tension développée par les muscles. Les mécanorécepteurs cutanés plantaires possèdent deux récepteurs différents à adaptation lente, les corpuscules de Merckel et de Ruffini, ainsi que deux types de récepteurs à

adaptation rapide, les corpuscules de Meissner et de Pacini. Certains récepteurs perçoivent des variations rapides de charge, alors que d'autres récepteurs distinguent des pressions appliquées sur une longue période de temps (Tortora et Grabowski, 2001; Pocock et al., 2004). Ces différences neurophysiologiques ont amené Morasso et al. (1999) à considérer que certains récepteurs pourraient renseigner sur la position du centre de pression (COP) et la vitesse du centre de masse (COM).

Il a été proposé que l'information proprioceptive est décodée et régulée par le SNC en fonction du contexte parce que ce n'est pas simplement l'afférence sensorielle locale qui est pris en considération mais aussi une vision plus globale du corps (Roll et al., 1991, Courtine et al., 2007). Dans le même ordre d'idées, il a aussi été suggéré que dans certains muscles le feedback proprioceptif aurait une fonction directe sur la régulation du contrôle postural alors que d'autres muscles auraient une fonction collaboratrice (Gilhodes et al., 1996; Courtine et al., 2007). Par exemple, les récepteurs articulaires des chevilles sont importants car les muscles de la loge postérieure de la jambe, les muscles gastrocnémiens/soléaires, indiquent par les fuseaux neuromusculaires, leur état d'étirement donc de la position angulaire, alors que le cou, truffé de capteurs sensoriels, informe la tête et le corps de leur position respective (Pocock et al., 2004; Vuillerme et Pinsault, 2009). Les récepteurs du cou sont aussi importants afin d'avoir des informations visuelles par rapport au reste du corps. Des vibrations mécaniques sont utilisées pour modifier la

représentation du schéma interne et interpréter les mécanismes de régulation (Courtine et al., 2007). En vibrant de nombreux muscles du corps humain, Courtine et al. (2007) ont confirmé que les messages proprioceptifs provenant d'une chaîne musculaire interrompue s'étendant des yeux jusqu'aux pieds contribuaient à élaborer schéma corporel qui est utilisé pour réguler la posture chez les humains. Des études antérieures avaient proposées cette théorie (Roll et al., 1989; Kavounoudias et al., 1999).

Les interactions complexes comme la substitution sensorielle est possible car les systèmes vestibulaire et somatosensoriel n'opèrent pas de façon indépendante au niveau des canaux sensoriels concernant la posture. En fait, ces deux systèmes sensoriels convergent anatomiquement, physiologiquement ainsi que fonctionnellement dans le nucléus vestibulaire, le cervelet, le cortex, le thalamus, le tronc cérébral, permettant donc divers types d'interactions (Horak et Hlavacka, 2001).

En ce qui concerne le rachis, les ligaments ont un contenu histologique riche en propriocepteurs dans leurs différentes couches de collagènes. Des mécanorécepteurs ont été identifiés chez les humains au niveau des ligaments qui entourent la colonne vertébrale soient les ligaments interlamellaires (jaunes), les ligaments interépineux et les ligaments supraépineux (Yahia et al., 1992). Ces ligaments contiennent beaucoup de corpuscules de Pacini et de Ruffini (Yahia et al., 1988). Les ligaments vertébraux jouent un rôle non

seulement de statique passive mais également comme régulateur de la posture et de la protection active de la statique vertébrale (Yahia et al., 1990; Rouvière et Delmas, 2002). Ce sont les muscles (avec leurs fasciae, c'est-à-dire, leurs tendons et aponévroses) qui s'adaptent aux modifications articulaires traitées par le système nerveux central. Ces ajustements peuvent être bénéfiques en cherchant à protéger le corps, mais ils peuvent aussi amplifier un déséquilibre (Coillard et Rivard, 2001). Ceci peut se manifester par une contraction musculaire persistante (suite à un traumatisme) ou encore par un déséquilibre.

### 2.2.2 VARIATIONS AVEC L'ÂGE

Il semble y avoir un changement dans le contrôle postural de l'enfant avec l'avancement de l'âge (Shumway-Cook et Woollacott, 1985; Riach et Hayes, 1987; Kirshenbaum et al., 2001). Certains facteurs peuvent influencer l'équilibre dont le principal qui nous intéresse est la croissance. Celle-ci modifie passablement les masses ainsi que les bras de leviers. Tous les systèmes de contrôle ne se développent pas en même temps. Chaque entrée sensorielle, complémente les autres, ce qui veut dire que prises individuellement, elles ne permettent pas d'avoir une information partielle de l'état du système et nécessite l'information provenant des autres entrées. Le système visuel devient mature en premier, suivi du système somatosensoriel et en dernier lieu, le système vestibulaire (Shumway-Cook et Woollacott, 1985; Sundermier et Woollacott, 1998). Le SNC du jeune doit sans cesse faire des ajustements



posturaux afin de maintenir l'équilibre. De nombreuses études se sont intéressées aux processus de maturation du système de contrôle postural. Kirshenbaum et al. (2001) ont trouvé qu'il existait une période de transition entre 5 et 8 ans. Cette phase de transition correspondrait à une utilisation plus importante des afférences sensorielles. Selon Nougier et al. (1998) les enfants âgés de 8 ans utilisent davantage leur vision centrale que la vision périphérique pour régler leur posture tandis qu'avant et après cette période l'utilisation de ces différents systèmes de vision sont identiques.

## 2.3 LES PARAMÈTRES DE LA POSTURE DEBOUT NON PERTURBÉE :

### 2.3.1 MODÈLE DU PENDULE INVERSÉ

Le corps de l'homme debout peut être comparé à un pendule inversé où le corps est un segment rigide et où l'articulation de la cheville sert d'axe de rotation. Plus spécifiquement, le corps pivote autour de l'axe de l'articulation sous-astragalienne dans le plan frontal et autour de l'axe de la cheville dans le plan sagittal afin de maintenir le centre de masse à l'intérieur de la base de support délimitée par les deux pieds. D'un point de vue mécanique, lorsque le pendule est en position d'équilibre, le centre de masse (COM) et le centre de pression (COP) sont alignés sur la verticale. En position debout chez l'humain, cet alignement est quasi impossible voire transitoire (pour une fraction de seconde). Donc, la majorité du temps, la projection du COM dans le plan

horizontal n'égale pas le COP. Ces déplacements sont directement liés à l'intensité du moment à la cheville qui est produit par les muscles de la loge postérieure de la jambe. Les déplacements du COP dans le plan sagittal sont effectués par les muscles fléchisseurs plantaires surtout le gastrocnemius latéral (Gatev, 1999) et par les muscles abducteurs et adducteurs de la hanche.

### 2.3.2 CENTRE DE PRESSION ( $COP_{NET}$ )

Le  $COP_{NET}$  représente la localisation du point d'application résultant des forces de réaction du sol agissant sous les pieds lors de la station debout (Winter, 1995). Si le sujet est en position unipodale alors le  $COP_{NET}$  se trouve sous ce pied. En position bipodale, le  $COP_{NET}$  se trouve quelque part entre les deux pieds. Ceci dépendra du poids relatif mis sur chaque pied et de la position des COP sous chacun des pieds. L'utilisation de deux plateformes de force permet de mesurer les COP sous chacun des pieds afin de discriminer la contribution relative du membre inférieur droit par rapport au membre inférieur gauche (Winter et al., 1993). La localisation du COP sous chaque pied correspond au contrôle neuro-musculaire des muscles agissant au niveau des articulations. Quand l'activité musculaire des fléchisseurs plantaires augmente, le COP avance et lorsque les muscles inverseurs sont activés le COP se déplace latéralement (Winter, 1995). Le  $COP_{NET}$  est calculé à partir de quatre paramètres qui varient dans le temps, tels que décrit dans l'équation 1.

$$COP_{net}(t) = COP_l(t) \frac{Fz_l(t)}{Fz_l(t) + Fz_r(t)} + COP_r(t) \frac{Fz_r(t)}{Fz_r(t) + Fz_l(t)} \quad (\text{Équation 1})$$

Où  $Fz_r$  et  $Fz_l$  sont les deux forces verticales de réaction du sol agissant sur les membres inférieurs et  $COP_r$  et  $COP_l$  correspondent aux deux centres de pression, droit et gauche qui agissent sous chacun des pieds.

Donc, le  $COP_{NET}$  peut être bougé par la modulation soit des  $COP_r$  et  $COP_l$ , soit par le transfert de poids ( $Fz_r$  et  $Fz_l$ ) d'une jambe à l'autre (Figure 4). Winter et al. (1993, 1996) ont rapporté deux mécanismes régissant le  $COP_{NET}$  selon deux composantes : le  $COP_v$  qui correspond au chargement et déchargement du poids (force verticale) de chaque membre inférieur ainsi que selon la contribution active des mouvements des  $COP_r$  et  $COP_l$  qui est appelée  $COP_c$ . Une augmentation de poids corporel sur un membre équivaut à une diminution de poids équivalent sur l'autre. Dans la direction A/P, les  $COP_r$  et  $COP_l$  se déplacent en phase et le  $COP_{NET}$  se retrouve entre les deux. La figure 5 démontre ce synchronisme. Par contre, en direction M/L, la position des  $COP_r$  et  $COP_l$  ne semble pas influencer le  $COP_{NET}$  car ils sont en anti-phase, ce que l'on peut observer à la figure 6. Le contrôle postural dans le plan frontal s'effectue essentiellement par les muscles abducteurs/adducteurs de la hanche par un mécanisme de chargement/déchargement du poids de corps sur chacun des membres inférieurs. Les éverseurs/inverseurs de la cheville ne peuvent générer des moments suffisamment importants pour stabiliser la posture

puisque qu'ils n'engendrent que 10 N.m dû au faible bras de levier dont ils disposent et de la petite surface en coupe transversale (petits muscles) tandis que les muscles adducteurs/abducteurs sont capables de produire des moments de l'ordre de 100N.m (Winter, 1995).

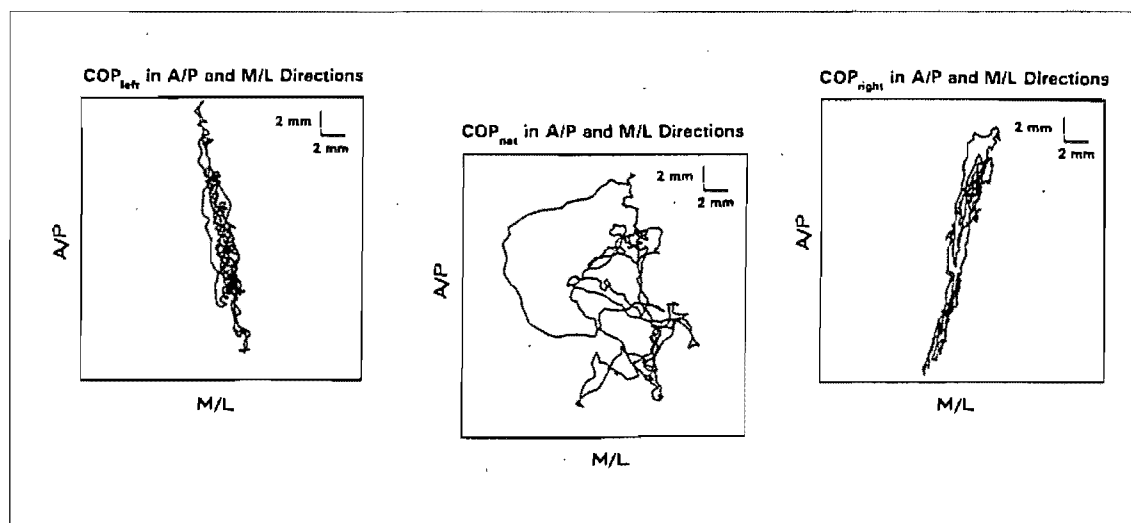


Figure 4 - Trajectoires de COP<sub>l</sub>, COP<sub>r</sub> et COP<sub>net</sub>  
Référence: [Winter, 1995]

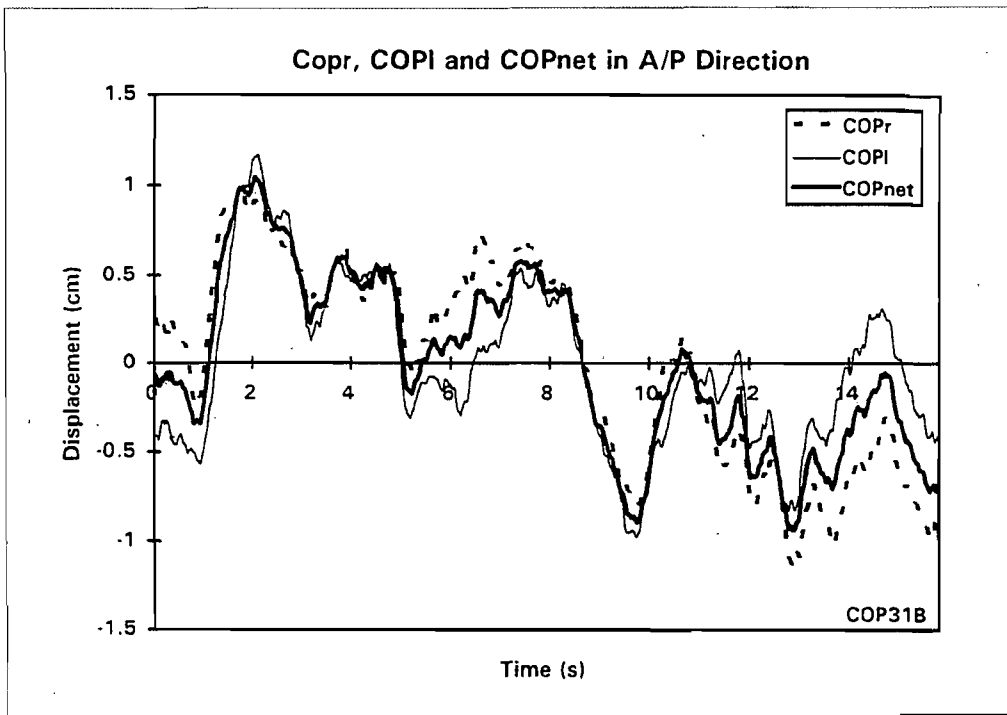


Figure 5 - Démonstration de mouvements en phase dans la direction A/P  
Référence: [Winter, 1995]

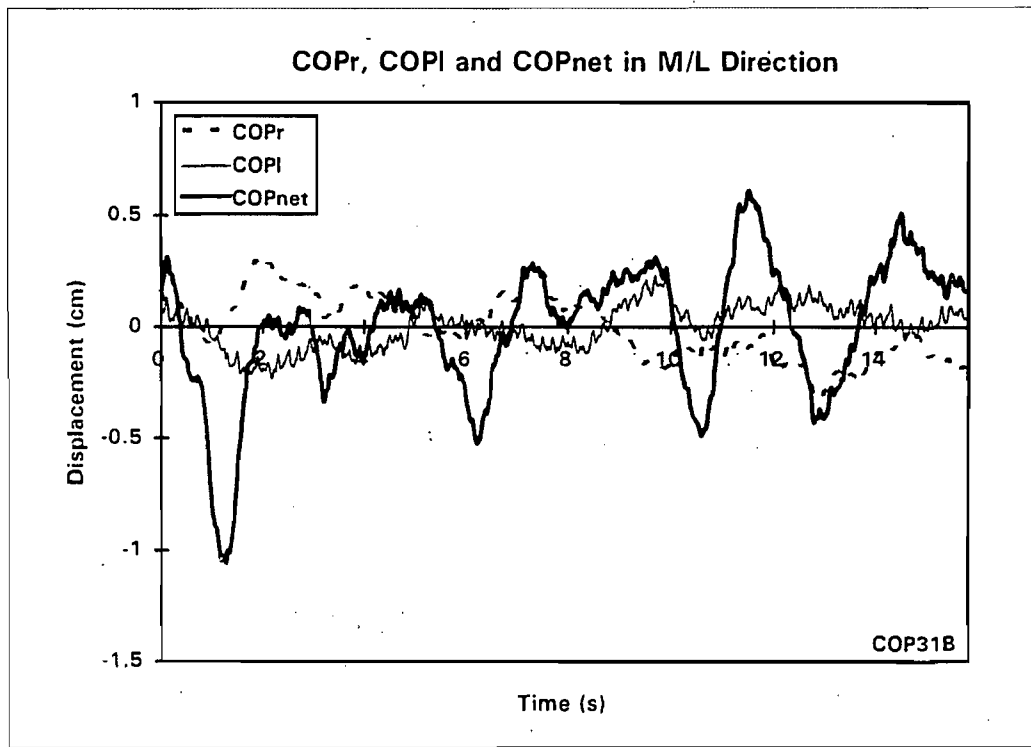


Figure 6 - Démonstration de mouvements en anti-phase dans la direction M/L  
Référence: [Winter, 1995]

## 2.4 SCOLIOSE IDIOPATHIQUE ET CONTRÔLE POSTURAL

Les caractéristiques du COP chez les patients scoliotiques en station debout avec les yeux ouverts ont été étudiées (Sahlstrand et Lidström, 1980; Gregoric et al., 1981; Chen et al., 1998; Gauchard et al., 2001; Nault et al., 2002). Un patron d'oscillation plus important a souvent été décelé (Chen et al., 1998; Gauchard et al., 2001; Nault et al., 2002, Zabjek et al., 2008). Par contre, les recherches antérieures sur l'équilibre postural de ces sujets rapportent uniquement les changements du COP<sub>NET</sub> en antéro-postérieur et médio-latéral. À ce jour, il ne semble pas y avoir d'étude faite avec l'utilisation de deux plateformes de force pour connaître les contributions des stratégies de cheville et de hanche (COP<sub>C</sub> et COP<sub>V</sub>).

## 2.5 QUESTIONS DE RECHERCHE

L'équilibre postural de sujets sains est bien documenté. Par contre, les études effectuées sur les sujets scoliotiques sont plutôt limitées. Parce que la scoliose est une déformation anatomique qui affecte directement la posture, cette étude a pour objet de vérifier s'il y a une différence entre les sujets scoliotiques et les sujets sains quant à leurs paramètres posturaux durant la position debout. Grâce à la base des données sur le centre de pression (COP), il sera peut-être possible de prédire quels sujets risquent d'être atteints de scoliose ou ceux dont la courbure progressera. L'étude de la posture, un outil non invasif, pourrait servir à dépister et à suivre l'évolution de la scoliose, ainsi qu'à réduire l'usage régulier de radiographies et donc à diminuer la radiation chez les jeunes.

## CHAPITRE III

### MÉTHODOLOGIE

La méthodologie utilisée dans ce projet permet de mesurer le  $COP_{NET}$  et ses composantes chez des sujets scoliotiques et des sujets témoins.

#### 3.1 LES SUJETS

Un total de trente-sept sujets féminins ont participé à cette étude. Les vingt sujets expérimentaux (scoliotiques) provenaient de l'Hôpital Ste-Justine. La présence d'une SI était confirmée à partir d'une radiographie dans le plan frontal. Au sein de ce groupe, sept sujets avaient une scoliose à double courbure, six sujets une scoliose thoraco-lombaire et sept sujets une scoliose de type thoracique. Le corset porté par les patientes est le Spinecor qui est un corset de correction dynamique. Ce corset non rigide a été conçu à l'Hôpital Ste-Justine au début des années 90 (Coillard et al., 2002). Les 17 sujets témoins ont été sélectionnés pour correspondre aux sujets scoliotiques en terme d'âge, de poids et de taille. Un scoliomètre a été utilisé pour vérifier qu'il n'y avait aucune proéminence de plus de  $5^\circ$  au niveau du rachis (Bunnell, 1984). Les expériences se sont déroulées au Laboratoire de Posture et de Locomotion du Centre de Réadaptation Marie-Enfant, Hôpital Ste-Justine. Les sujets ont tous lu et signé un formulaire de consentement et d'information approuvé par le comité d'éthique du centre de recherche de l'Hôpital Ste-



Justine. Il y avait un total de 17 sujets contrôle en santé (age :  $11 \pm 2$  ans, poids :  $39 \pm 11$  kg, taille :  $1.44 \pm 0.13$  m) et 20 sujets ayant une SI (age :  $12 \pm 2$  ans, poids :  $42 \pm 12$  kg, taille :  $1.48 \pm 0.11$  m, angle de Cobb :  $21^\circ \pm 14^\circ$ ).

### 3.2 LES TECHNIQUES DE MESURE

Les centres de pression (COP) ont été obtenus grâce à deux plateformes de force de type A.M.T.I (modèle OR5-6, Advance Mechanical Technology Inc., Watertown, MA, USA). La résolution de cet instrument de mesure, associée au gain utilisé et à la fréquence d'échantillonnage, détermine la précision du calcul du COP. Le traitement du signal de bruit (V) obtenu par la plateforme de force jusqu'au calcul du COP ont nécessité plusieurs étapes :

- Acquisition des trois forces de réactions orthogonales et des trois moments.
  - Conversion des données brutes en valeurs numériques par un convertisseur Analogue/Digital à 16 Bits (Modèle PCI-6033, National Instrument).
  - Filtrage des données (de Volts en N et en N.m) en multipliant par un gain de 4000 par la matrice de calibration propre de la plateforme de force.
  - Calculs des déplacements du COP selon les directions en A/P et en M/L.
- Les équations seront présentées un peu plus loin.

### 3.3 LA PROCÉDURE

Le temps de collecte est fixé à 120 secondes à une fréquence d'échantillonnage de 20 Hz. Chaque sujet effectue quatre essais (Corriveau et al., 2000). Le sujet s'installe dans un cadre prédéterminé sur les plateformes de force avec un pied sur chaque plateforme. Le cadre pour les pieds (20 mm de hauteur) impose une distance de 28 cm entre la partie postéro-latérale du talon, à un angle de 15 degrés dans le plan horizontal. On demande au sujet de garder les yeux ouverts tout en fixant un point situé à environ 2 m tout au long de l'essai et de rester détendu tout en ne bougeant pas. Ces consignes sont données pour éviter tout changement de la posture naturelle du sujet. Lors du déroulement de la séance de collecte, le sujet est informé du temps écoulé toutes les 30 secondes. Chaque essai est espacé par un temps de repos suffisant pour chaque sujet. Les consignes sont répétées avant chaque nouvel essai.

### 3.4 LE CALCUL DES PARAMÈTRES POSTURAUX

Les paramètres posturaux  $COP_{NET}$ ,  $COP_C$  et  $COP_V$  sont calculés selon des procédures définies par Winter (1995).

Le  $COP_{NET}$  est la somme des centres de pression individuel multiplié par la fraction du poids du corps sur chaque membre inférieur, ainsi à chaque instant  $(t)$  :

$$COP_{net}(t) = COP_l(t) \frac{Fz_l(t)}{Fz_l(t) + Fz_r(t)} + COP_r(t) \frac{Fz_r(t)}{Fz_r(t) + Fz_l(t)} \quad (\text{Équation 1})$$

où  $COP_r$  et  $COP_l$  sont respectivement le COP sous le pied droit et gauche.  $Fz_r$  et  $Fz_l$  sont les forces verticales de réaction du sol sous les pieds droit et gauche. L'équation 2 représente la force verticale relative sous chaque pied dans le temps de l'essai.

$$\frac{Fz_i(t)}{Fz_l(t) + Fz_r(t)} \quad (\text{Équation 2})$$

Le  $COP_{NET}(t)$  représente la somme de la position du COP de chaque plateforme de force variant dans le temps. Dans la direction M/L, le  $COP_r$  et  $COP_l$  sont contrôlés par les muscles éverseurs/inverseurs. Par contre, il a été démontré par Winter et al. (1993) que le  $COP_r$  et le  $COP_l$  oscillent dans des directions opposées et qu'ils ne sont pas corrélés avec le  $COP_{NET}$ . Le changement de charge sous chaque pied qui est en anti-phase, est presque exclusivement atteint par les muscles abducteurs/adducteurs. Quand le poids du corps est réparti de façon parfaitement égale sous chaque pied, le ratio de la force verticale est de 0.5 et la contribution des chevilles ( $COP_c$ ) peut être estimée comme suit :

$$COP_c(t) = \overline{V}_l \times COP_l(t) + \overline{V}_r \times COP_r(t) \quad (\text{Équation 3})$$

où  $V_l$  et  $V_r$  sont des fractions (gauche et droite) du poids de corps sous les membres porteurs pendant la durée de l'essai. Le  $COP_{NET}$  est la somme spatio-temporelle des deux mécanismes (chevilles et hanches). Ceci veut dire que le  $COP_{NET}$  oscille sous l'effet de deux composantes, soit le mouvement des COP sous chaque pied et la fluctuation de la force verticale. La charge/décharge au niveau des hanches ( $COP_V$ ) est estimé comme suit:

$$COP_V(t) = COP_{net}(t) - COP_C(t) \text{ (Équation 4)}$$

La contribution en pourcentage des  $COP_V$  et  $COP_C$  par rapport au  $COP_{NET}$  en direction M/L et A/P a été calculée. Un test-t de Student pour des échantillons indépendants a été employé pour évaluer la différence entre le groupe de sujets scoliotiques et le groupe témoin. La corrélation significative a été établie à  $p < 0.05$ .

### 3.5 LE TRAITEMENT DES DONNÉES

Les données des collectes ont été converties puis traitées par les logiciels Matlab et Excel afin d'obtenir les paramètres posturaux. Tout d'abord, les données obtenues des plateformes de force ont été converties en fichier ASCII. Le fichier Excel permet d'organiser les données pour l'utilisation de Matlab. Ce

logiciel permet d'effectuer les calculs nécessaires à l'obtention des paramètres posturaux, soit  $COP_{NET}$ ,  $COP_C$  et  $COP_V$  en A/P et en M/L. Excel est de nouveau utilisé une fois que ces paramètres sont obtenus pour faire des graphiques.

Le traitement statistique est effectué avec un test-t de Student pour vérifier s'il y a des différences significatives entre les sujets scoliotiques et les sujets témoins ( $p < 0.05$ ). La moyenne, le RMS ont été obtenus pour chaque essai de 120 secondes.

### 3.6 LES LIMITES DE L'ÉTUDE

Le nombre de sujets, étant limité dans la présente étude, ne permet pas la généralisation des résultats à toute la population scoliotique. L'ajout de sujets aurait aussi permis de déceler des différences significatives sur d'autres variables dont la contribution du  $COP_V/COP_{NET}$  pour les sujets scoliotiques en M/L ( $p < 0.064$ ). La diversité des types de scolioses a certainement contribué à l'augmentation de l'hétérogénéité du groupe des adolescents ayant une SI.

## CHAPITRE IV

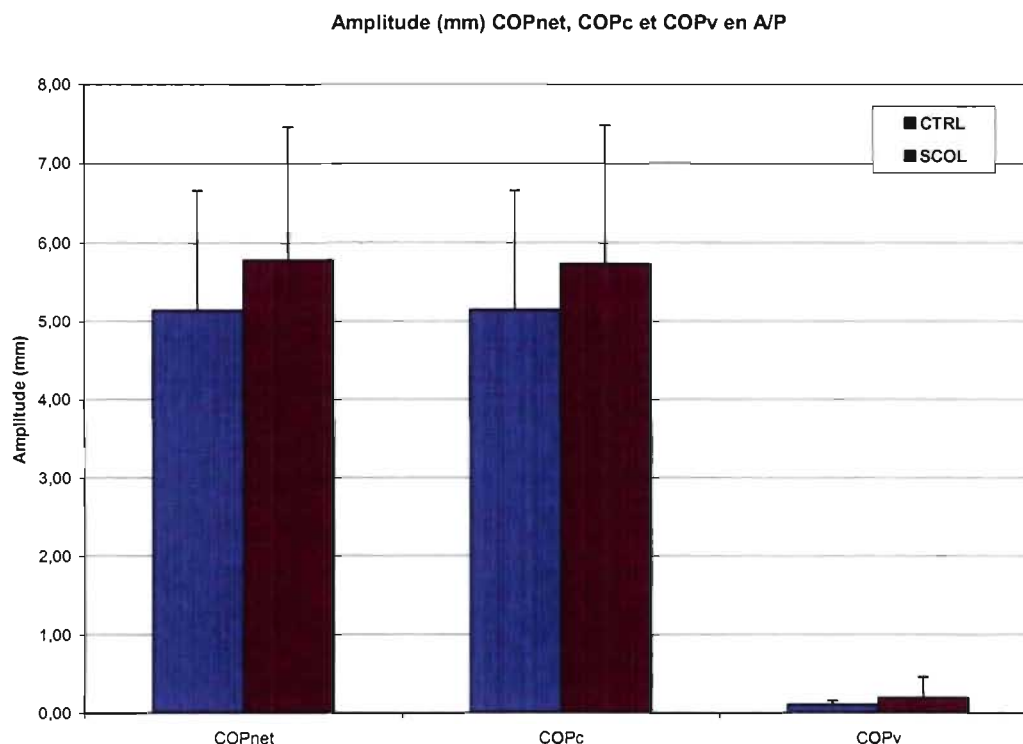
### RÉSULTATS

L'objectif de cette étude était de comparer la qualité du contrôle postural des sujets scoliotiques à celle des sujets témoins. Les résultats principaux sont exposés dans les paragraphes qui suivent.

#### 4.1 VALEURS DES PARAMÈTRES MESURÉS

##### 4.1.1 AMPLITUDE DES $COP_{NET}$ , $COP_C$ ET $COP_V$ DANS LA DIRECTION ANTÉRO-POSTÉRIEURE

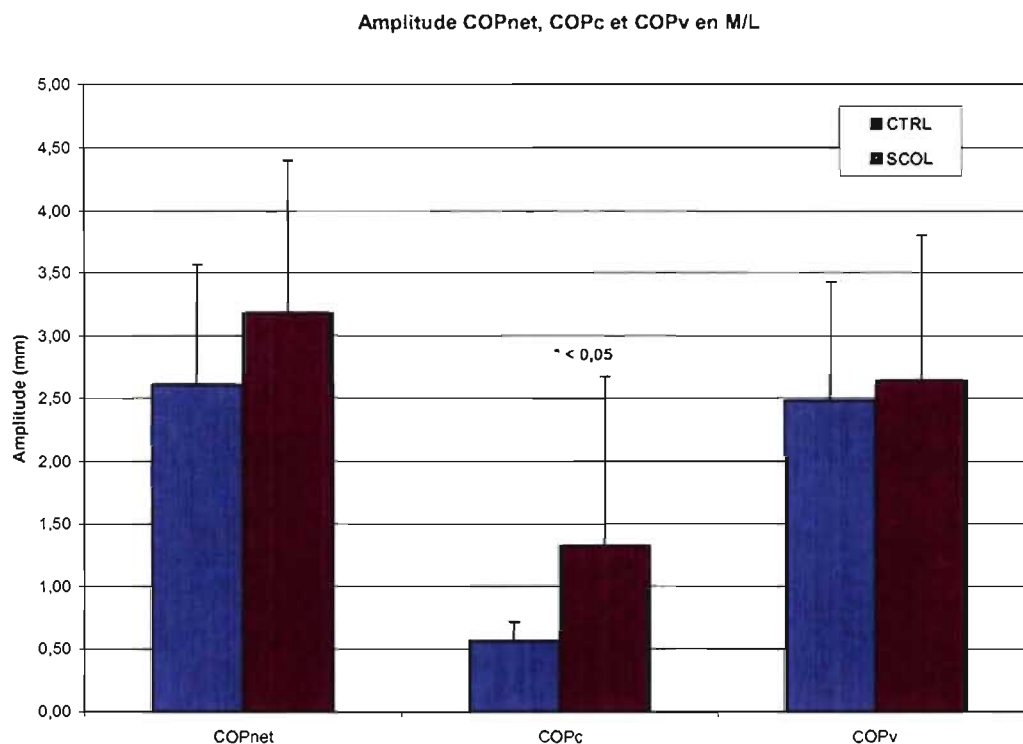
Dans le plan A/P, l'amplitude du RMS du  $COP_{NET}$  des patients scoliotiques était de 5.78 mm (1.69 mm) alors que les sujets témoins (contrôle) démontraient une amplitude de 5.15 mm (1.52 mm). L'amplitude du  $COP_C$  pour les sujets scoliotiques était de 5.73 mm (1.76 mm). Les sujets témoins pour leur part avaient un  $COP_C$  de 5.15 mm (1.52 mm). Le  $COP_V$  des sujets scoliotiques correspondait à 0.20 mm (0.27 mm). Pour ce qui est des sujets témoins, le  $COP_V$  était de 0.11 mm (0.06 mm). On remarque une légère augmentation de l'amplitude du  $COP_C$  chez les sujets scoliotiques mais de façon non significative ( $p = 0.41$ ).



**Figure 7 - Graphique des amplitudes des COP<sub>NET</sub>, COP<sub>C</sub> et COP<sub>V</sub> en A/P**

#### 4.1.2 AMPLITUDE DES COP<sub>NET</sub>, COP<sub>C</sub> ET COP<sub>V</sub> DANS LA DIRECTION MÉDIO-LATÉRALE

En M/L une valeur d'amplitude de 3.18 mm (1.23 mm) a été trouvée pour les sujets scoliotiques au niveau du le COP<sub>NET</sub> et elle était de 2.61 mm (0.96 mm) pour les sujets témoins. Les valeurs de COP<sub>C</sub> des sujets scoliotiques étaient significativement plus élevées ( $p < 0.05$ ) 1.32 mm (1.36 mm) que chez les sujets témoins 0.57 mm (0.15 mm). Finalement, les sujets scoliotiques avaient un déplacement du COP<sub>V</sub> de 2.65 mm (1.16 mm) et les sujets témoins avaient une valeur de 2.48 mm (0.94 mm).

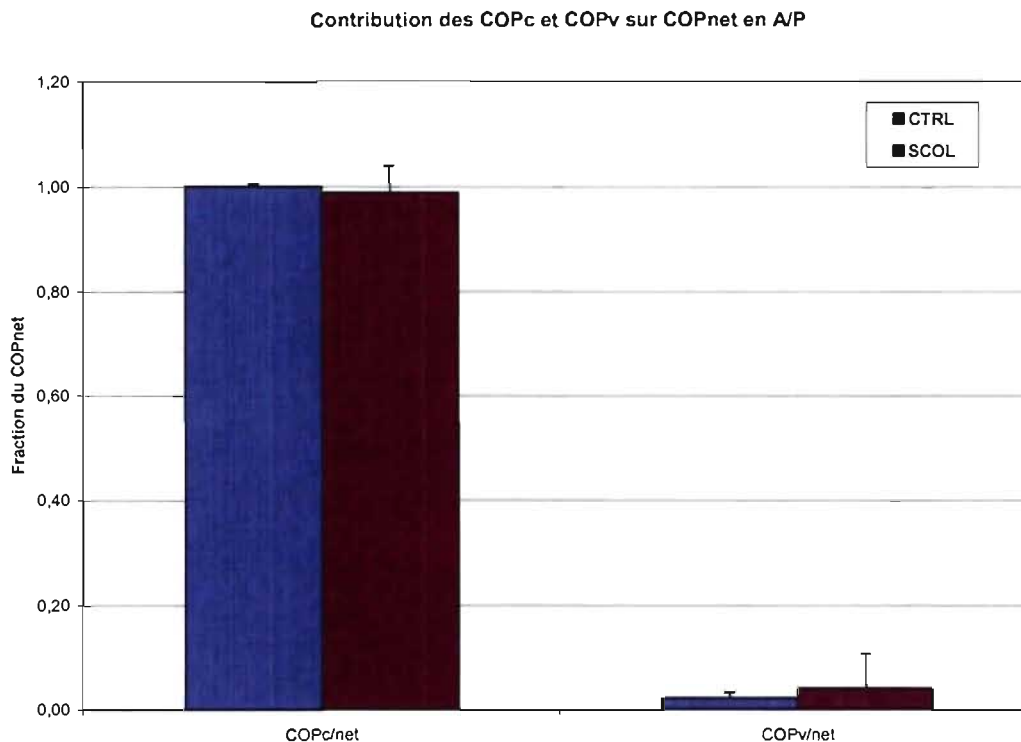


**Figure 8 - Graphique des amplitudes des COP<sub>NET</sub>, COP<sub>C</sub> et COP<sub>V</sub> en M/L**

#### 4.1.3 LA CONTRIBUTION DES COP<sub>C</sub> ET COP<sub>V</sub> SUR LE COP<sub>NET</sub> EN A/P

Dans le plan A/P les sujets témoins démontrent une contribution importante du COP<sub>C</sub> ( $1 \pm 0.01$ ) sur le COP<sub>NET</sub> tandis que la contribution du transfert de poids (COP<sub>V</sub>) est presque nulle ( $0.02 \pm 0.01$ ). Pour les sujets scoliotiques, la contribution du COP<sub>C</sub> sur le COP<sub>NET</sub> est de ( $0.99 \pm 0.05$ ) et celle du COP<sub>V</sub> sur le COP<sub>NET</sub> est de ( $0.04 \pm 0.07$ ).





**Figure 9 - Graphique des contributions des COP<sub>NET</sub>, COP<sub>C</sub> et COP<sub>V</sub> en A/P**

#### 4.1.4 LA CONTRIBUTION DES COP<sub>C</sub> ET COP<sub>V</sub> SUR LE COP<sub>NET</sub> EN M/L

La contribution du COP<sub>C</sub> sur le COP<sub>NET</sub> en M/L est faible ( $0.23 \pm 0.06$ ) et celle du COP<sub>V</sub> sur le COP<sub>NET</sub> élevée, soit de  $0.95 \pm 0.04$  pour les sujets témoins. Les sujets scoliotiques démontrent une contribution du COP<sub>C</sub> sur le COP<sub>NET</sub> de  $0.35 \pm 0.24$  et celle du COP<sub>V</sub> sur le COP<sub>NET</sub> est de  $0.88 \pm 0.24$ . La contribution du COP<sub>V</sub>/ COP<sub>NET</sub> pour les sujets scoliotiques n'est pas significative mais montre une tendance en M/L ( $p < 0.064$ ). Ils ont une plus grande contribution des chevilles (puisque significatif). Ceci démontre qu'ils n'utilisent pas des mécanismes purs du contrôle de l'équilibre donc cela demande des alternatives.

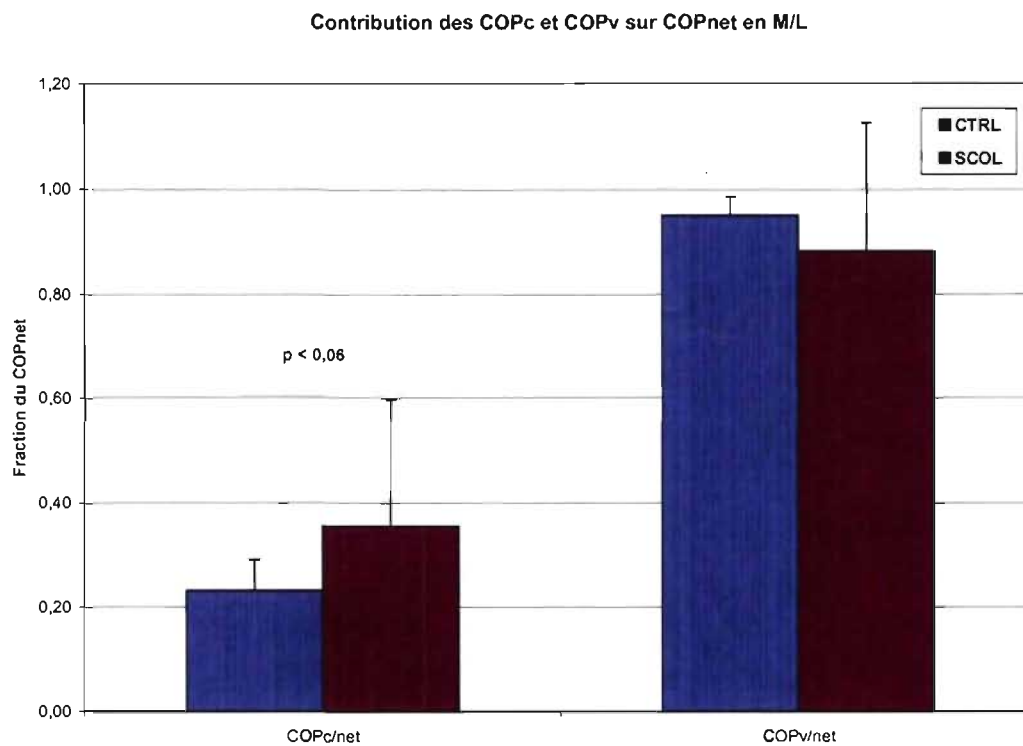


Figure 10 - Graphique des contributions des COP<sub>NET</sub>, COP<sub>C</sub> et COP<sub>V</sub> en M/L

## CHAPITRE V

### DISCUSSION

L'objectif de cette étude était de comparer la qualité du contrôle postural en station debout de sujets scoliotiques et de sujets témoins. Il s'agissait de vérifier si les sujets scoliotiques adoptaient un contrôle postural différent comparativement aux sujets sains lors de la station debout avec les yeux ouverts.

En A/P, les deux groupes utilisent des stratégies similaires de contrôle postural telles que rapportées par Winter et al. (1997). Dans le plan frontal, la cheville est l'axe principal de rotation et le déplacement du  $COP_{NET}$  dans ce plan, s'effectue par les muscles de la loge postérieure, notamment les gastrocnemius (Gatev et al., 1999). Les sujets scoliotiques démontrent un mécanisme d'équilibration postural semblable aux sujets témoins dans la contribution du  $COP_C$  pour faire bouger le  $COP_{NET}$ . Il y a une légère diminution mais non significative dans la contribution du  $COP_C$  sur le  $COP_{NET}$  chez les sujets scoliotiques.

En M/L, il y a normalement une grande contribution du  $COP_V$  sur le  $COP_{NET}$  démontrant que le transfert de poids est le mécanisme principal du contrôle de la posture dans ce plan (Winter, 1995). Ce transfert de poids serait réalisé par les muscles abducteurs/adducteurs de la hanche et les COP sous chacun des

pieds bougeraient de façon synchrone. Dans la présente étude, nous constatons que le  $COP_C$  correspond à un mécanisme altéré chez les sujets scoliotiques puisqu'ils utilisent davantage le  $COP_C$  pour contribuer à l'amplitude du  $COP_{NET}$ . Plusieurs hypothèses peuvent expliquer pourquoi il y a un mélange de stratégies ( $COP_C$  et  $COP_V$ ) dans la direction M/L alors que les sujets témoins utilisent un mécanisme pur de  $COP_V$ .

Gauchard et al. (2001) ont démontré comment le type et l'emplacement de la courbure pouvaient affecter le contrôle postural. Dans les tests statiques de cette étude, les meilleurs résultats pour la station debout provenaient de sujets scoliotiques à doubles courbures. Les gibbosités hautes (thoraciques) exercent un meilleur contrôle postural que les courbures plus basses (thoraco-lombaire et lombaire). Les sujets scoliotiques dans la présente étude avaient différents types de courbures ce qui a fort probablement influencé l'hétérogénéité de ce groupe. Le groupe témoin présente des données de contrôle postural similaire à ce que l'on retrouve dans la littérature (Termoz et al., 2008; Kirshenbaum et al., 2001).

Le contrôle postural est considéré comme un processus dynamique dépendant du contexte et de la tâche et des conditions de support (Winter, 1995). Le système de contrôle postural correspondrait à l'interaction entre les processus d'intégration sensorielle du SNC et des contraintes biomécaniques et neurophysiologiques. Il a été suggéré que le contrôle postural, problématique

dans la station debout chez les adolescent ayant une SI, correspond davantage à une conséquence biomécanique provenant de la déviation tridimensionnelle du rachis ainsi que de la modification des différents segments corporels dans l'espace (Nault et al., 2002; et Zabjek et al., 2005). O'Beirne et al. (1989) ont testés des patients avant chirurgie corrective et six mois post-opératoire, pour se rendre compte d'aucune amélioration au niveau du contrôle postural et ce, même s'il y avait une réduction de la courbure scoliotique. Ceci suggère donc non seulement un déficit relié à la déviation rachidienne mais aussi une difficulté d'ajuster dynamiquement les différentes entrées sensorielles.

Dans un même ordre d'idée, plusieurs études ont trouvé un déséquilibre du bassin chez les adolescents scoliotiques (Gum et al. 2007, Mac-Thiong et al. 2003, Upasani 2007, Zabjek et al., 2005) qui pourrait influencer le contrôle postural puisque la biomécanique de l'articulation sacro-iliaque est modifiée. Par conséquent, ceci causerait une modification de la biomécanique de la hanche, du genou, de la cheville et du pied (articulation scapho-cuboïdienne) du sujet scoliotique. Une lésion musculo-articulaire peut fournir des informations erronées aux centres nerveux puisque Lephart et al. (1997) ont découvert que le feedback neuromusculaire s'interrompt lors d'anomalies structurelles ou de blessures. L'inégalité (en longueur) des membres inférieurs aurait aussi une conséquence sur l'articulation coxo-fémoral ainsi que ses composantes myofasciales. Il y aurait une gestion difficile du transfert de poids gauche-droite car ce déséquilibre du bassin aurait un impact sur les muscles et leurs fasciae qui

contiennent des propriocepteurs qui seraient affectés. Il aurait donc été intéressant de mesurer l'angulation du bassin afin d'inférer sur les tensions des différents muscles et fasciae des membres inférieurs.

Ceci étant dit, les propriocepteurs pourraient être une des causes associées à cette augmentation de l'amplitude du COP<sub>C</sub> en M/L. Les récepteurs articulaires et les fuseaux neuromusculaires renseignent sur la position des articulations. Il a été démontré que l'asymétrie du rachis crée une compensation musculaire du côté convexe de la courbure (Reuber et al., 1983). La faiblesse musculaire des muscles paravertébraux du côté concave serait possiblement causée par une perte d'innervation proprioceptive (Mashida et al., 1999). Roberts et al. (1995) ont signalé la présence de mécanorécepteurs (corpuscules de Pacini, Ruffini et des organes tendineux de Golgi) au niveau de l'anneau fibreux du disque intervertébral et du ligament vertébral commun antérieur. D'après cette étude, les sujets scoliotiques présentent moins de mécanorécepteurs à ces endroits. Ceci a été corroboré par Jiang et al. (1997) qui n'ont observé aucune défectuosité morphologique du point de vue de l'innervation des ligaments vertébraux latéraux. Par contre, la densité des corpuscules de Ruffini était significativement plus basse chez les sujets scoliotiques. Il semble y avoir des mécanorécepteurs au niveau de toutes les zygapophysys du rachis (McLain et Pickar, 1998). Une diminution du nombre ou une simple défaillance des propriocepteurs au niveau des muscles, des ligaments et des vertèbres/disques

intervertébraux du rachis, pourraient mettre en cause le maintien du tonus musculaire et des réflexes posturaux.

Aussi, une compensation musculaire pour contrer l'effet de la courbure chez les sujets scoliotiques, pourrait causer une fatigue musculaire qui, par conséquent, viendrait perturber les propriocepteurs du rachis ainsi que ceux des chevilles. Il a été démontré que la fatigue musculaire est un facteur qui augmente l'amplitude d'oscillation posturale (Caron, 2003; Vuillerme et al., 2002 ). Selon Pline et al. (2005) la fatigue des muscles extenseurs lombaires affecte négativement la proprioception des chevilles. Selon les résultats présentés dans cette étude, il y aurait trois patrons moteurs au niveau du contrôle postural des sujets scoliotiques. Ceux-ci, possiblement instaurés en raison de la fatigue musculaire ou une perte de proprioception, pourraient créer une surcharge au niveau du SNC.

Une autre hypothèse possible pour expliquer la contribution plus importante du  $COP_C$  sur le  $COP_{NET}$  en M/L, serait que le tracé du COP sous le pied droit ne serait pas en anti-phase avec le COP du pied gauche (Winter, 1995). Le développement du contrôle postural d'un enfant (de 3 à 14 mois), se fait de façon céphalo-caudale avec les premières réponses débutant au niveau du cou, ensuite au niveau du rachis et finalement au niveau des membres inférieurs (Woollacott et al., 1987). L'utilisation plus importante du  $COP_C$  dans le plan M/L pour les sujets scoliotiques correspond peut-être à un développement sensoriel

qui n'est jamais arrivé à terme au niveau des membres inférieurs. Le délai de maturation se fait peut-être au niveau du SNC.

Et si le problème ne venait pas des propriocepteurs locaux, mais bien d'un problème au niveau du SNC par l'intermédiaire du cervelet ? Ce dernier, ayant un rôle majeur dans l'apprentissage de la coordination entre les différents segments corporels, n'arrive peut-être pas à calibrer ces informations chez le sujet scoliotique. C'est peut-être des tensions fasciales de la dure-mère qui affecte les diverses fonctions du cervelet et des structures avoisinantes. Il est bien documenté que la syringomyélie, qui est une anomalie de la moelle épinière et qui se caractérise par la décente des pédoncules cérébelleux (partie du cervelet) au niveau du foramen magnum, est reliée à la scoliose (Chu et al., 2007; Sun et al., 2007). Il est possible que la syringomyélie résulte de la compression de la colonne dorsale (au niveau du foramen magnum), entraînant une perturbation somatosensorielle par une rétraction fasciale de la dure-mère, qui puisse à son tour prédisposer au développement de la scoliose sans d'autres signes cliniques neurologiques.

Le morphotype pourrait aussi influencer le contrôle postural puisque l'ectomorphe oscille beaucoup plus que le mésomorphe (Allard, 2001). Les sujets scoliotiques ont tendance à être plutôt de type ectomorphe et ceci doit être pris en considération pour le groupe témoin (Leblanc et al., 1997).



Enfin, Les ELDOA (Étirements Longitudinal de Décoaptation Ostéo-Articulaire) développés par Guy Voyer D.O. ont un effet au niveau de la lésion en créant une dépression des zygapophysys (facettes articulaires), en agissant sur le disque intervertébral, en créant une accélération veineuse vertébrale, une régulation tonique musculaire par contraction extrême excentrique, une facilitation proprioceptive rachidienne et une amélioration du sens kinesthésique. Au niveau global, ces exercices de décoaptation ostéo-articulaire normalisent des tensions myo-faciales en respectant le déséquilibre structurel orthopédique de la personne tout en corrigeant activement les écarts posturaux. C'est-à-dire que les ELDOA mettent en tension les chaînes fasciales autour d'un point de lésion primaire, le centre de décoaptation. Cette sollicitation myo-fasciale dans une chaîne articulaire engendre une normalisation. Il en résulte une réorganisation posturale (Voyer, 2002). Il serait intéressant d'étudier l'effet de ces exercices, sur des adolescents souffrant de SI et leur contrôle postural, avant et pendant les phases de croissance. Ces exercices conçus pour interrompre l'état de chargement sur la colonne vertébrale, pourraient prévenir la cascade de réactions qui transforment une courbure rachidienne bénigne en une déformation spinale (Hawes et O'Brien, 2006).

## CHAPITRE VI

### CONCLUSION

Cette étude a mis en évidence que chez des adolescentes scoliotiques le contrôle de l'équilibre postural en station debout les yeux ouverts, lorsque mesuré dans la direction antéro-postérieure, était similaire à celui des sujets témoins. Toutefois, lorsque mesuré dans la direction médio-latérale, le  $COP_C$  s'avère un mécanisme quelque peu différents chez les sujets scoliotiques puisqu'ils l'utilisent pour contribuer à l'amplitude du  $COP_{NET}$ . Ces résultats indiquent que les patients atteints d'une SI doivent utiliser simultanément trois patrons moteurs distincts: un en A/P et deux en M/L. Ceci suggère que la demande neuromusculaire est supérieure chez les sujets atteints de SI. La cause possible pourrait être un déficit proprioceptif, d'où l'ajout d'un patron moteur additionnel en M/L, ou le fait d'avoir trois patrons moteurs qui créent une surcharge de décodage et d'intégration au niveau du SNC. Par conséquent, il serait intéressant d'approfondir les résultats obtenus suite à l'exécution, pendant un certain temps, d'exercices proprioceptifs. Il y a encore beaucoup à élucider sur la SI mais ceci nous donne une information supplémentaire sur cette déviation énigmatique.

**CHAPITRE VII****BIBLIOGRAPHIE**

Asher MA et Burton DC. 2006. Adolescent idiopathic scoliosis : natural history and long term treatment effects. *Scoliosis*; 1(1):2.

Aucoin-Gallant G. et De Yturalde D. 1996. La scoliose idiopathique et le test en position penchée vers l'avant. *L'infirmière Canadienne*; 92(5):38-41.

Azeddine B, Letellier K, Wang da S, Moldovan F, Moreau A. 2007. Molecular determinants of melatonin signaling dysfunction in adolescent idiopathic coliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 462:45-52.

Bar-On E, Harari M, Floman Y, Bar-Ziv J, Maayan C. 1998. Compression of the esophagus by the spine and the aorta in untreated scoliosis. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*; 117(6-7):405-407.

Beauchamp M, Labelle H, Grimard G, Stanciu C, Poitras B, Dansereau J. 1993. Diurnal variation of Cobb angle measurement in AIS. *Spine*; 18(12) :1581-1583.

Beaudry JR, 1985. *Génétique générale*. Décarie Éditeur Inc. Ville Mont-Royal. 501p.

Benson AJ, Sêncer MB, Stott JR. 1986. Thresholds for the detection of whole-body, linear movement in the horizontal plane. *Aviation, space, and Environmental medicine*; 57(11): 1088-1096.

Bernick S, Caillet R. 1982. Vertebral end-plate changes with ageing of human vertebrae. *Spine*; 7:97-102.

Bjure J, Grimby G, Nachemson A. 1968. Correction of body height in predicting spirometric values in scoliotic patients. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*; 21(2): 191-192.

Bouchet A et Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome 1 Le système nerveux central, la face, la tête, et les organes des sens. 2<sup>ème</sup> édition, SIMEP, Paris.

Branthwaite MA. 1986. Cardiorespiratory consequences of unfused idiopathic scoliosis. *British Journal of Diseases of the Chest*. Oct; 80:360-9.

Britton TC, Day BL, Brown P, Rothwell JC, Thompson PD, Marsden CD. 1993. Postural electromyographic responses in the arm and leg following galvanic vestibular stimulation in man. *Experimental Brain Research*; 94(3): 143-151.

Brodal P. 1992. The cerebellum. In: Brodal P, ed, *The Central Nervous System, Structure and Function*. New York, NY, USA: Oxford University Press; 262-282.

Bunnell WP. 1988. The natural history of idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 229:20-25.

Bunnell WP. 1984. An objective criterion for scoliosis screening. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*; 66(9): 1381-1387.

11. Burwell RG. 2001. Comment to "The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth ? *European Spine Journal*; 10(6): 482-487.

Caron O. 2003. Effects of local fatigue of the lower limbs on postural control and postural stability in standing posture. *Neuroscience Letters*; 340(2): 83-86.

Carr WA, Moe JH, Winter RB, Lonstein JE. 1980. Treatment of idiopathic scoliosis in the Milwaukee brace. Long-term results. *Journal of Bone and Joint Surgery*; 62-A: 599-612.

Cassar-Pullicino VN, Eisenstein SM. 2002. Imaging in scoliosis: what, why and how ? *Clinical Radiology*; 57:543-562.

Chen PQ, Wang JL, Tsuang YH, Liao TL, Hauang PI, Hang YS. 1998. The postural stability control and gait pattern of idiopathic scoliosis adolescents. *Clinical Biomechanics*; 13(S1): 52-58.

Cheng JCY, Guo X, Sher AHL, Chan YL, Metreweli C. 1999. Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*; 24(16): 1679-1684.

Cheung C, Keung LW, Tse YK, Tang SP, Lee MK, Guo X, Qin L, Cheng JC. 2003. Abnormal peri-puberta anthropometric measurements and growth pattern in adolescent idiopathic scoliosis : a study of 598 patients. *Spine*; 28(18): 2152-2157.

Cheung C, Lee WT, Tse YK, Lee KM, Guo X, Qin L, Cheng JC. Generalized osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis—association with abnormal pubertal growth, bone turnover, and calcium intake ? 2006. *Spine*; 31(3): 330-338.

Chu WC, Lam WW, Chan YL, Ng BK, Lam TP, Lee KM, Guo X, Cheng JC. 2006. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis ? Study with multiplanar reformat magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potential. *Spine*; 31(1): E19-E25.

Chu WC, Man CG, Lam WW, Yeung BH, Chau WW, Ng BK, Lam TP, Lee KM, Cheng JC. 2007. A detailed morphologic and functional magnetic resonance

imaging of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*; 32(15): 1667-1674.

Chu WC, Lam WW, Ng BK, Lam TP, Lee KM, Guo X, Cheng JC, Burwell RG, Dangerfield PH, Jaspan T. 2008. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis-Result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electric focus group debate of the IBSE. *Scoliosis*; 3(8).

Clément C. 1992. La Scoliose : définition et étiologies. *Soins Chirurgie*;142/143 :10-15.

Cobb JR, 1948. Outline for the study of scoliosis. On AAOS, instructional course lectures volume 5. Edited by : Edwards JW, Ann Arbor : the American Academy of Orthopaedic Surgeons; 261-75.

Coillard C, Leroux MA, Zabjek KF, Rivard CH. 1999. La réductibilité des scoliose idiopathiques dans le traitement orthopédique. *Annales de Chirurgie*; 53(8) : 781-791.

Coillard C. & Rivard CH. 2001. Etiology of idiopathic scoliosis: an unsynchronized growth or why a system can turn chaotic. *Résonances Européennes Du rachis*; 9 (29):1131-1146.

Coillard C, Leroux MA, Badeaux J, Rivard CH. 2002. SpineCor : A new therapeutic approach for idiopathic scoliosis. *Studies in Health and Technologies and Informatics*; 88:215-217.

Coillard C, Vachon V, Circo AB, Beauséjour M, Rivard CH. 2007. Effectiveness of the SpineCor brace on the new standardized criteria proposed by the Scoliosis

Research Society for Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopaedics*;27(4):375-379.

Coon SL, Zarazaga LA, Malpoux B, Ravault JP, Bodin L, Voisin P, Weller JL, Klein DC, Chemineau P. 1999. Genetic variability in plasma melatonin in sheep is due to pineal weight, not to variations in enzyme activities. *American Journal of Physiology*

Corriveau H, Hébert R, Prince F, Raïche M. Intrasection reliability of COP-COM variable of posture stability in healthy elderly. 2000. *Archives of Physical medicine and Rehabilitation*; 81(1): 45-48.

Courtine G, De Nunzio AM, Schid M, Beretta MV, Schieppati M. 2007. Stance- and locomotion-dependant processing of vibration-induced proprioceptive inflow from multiple muscles in humans. *Journal of Neurophysiology*; 97: 772-779.

Cowell HR, Hall JN, MacEwen GD. 1972. Genetic aspects of idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 86:121-131.

D'ambrogio K, Roth G.B. 1997. *Positional release therapy: assessment & treatment of the musculoskeletal dysfunction*. St-Louis, Toronto. Mosby.

Danielsson AJ, Cederlund CG, Ekholm S, Nachemson AL. 2001. The prevalence of disc ageing and back pain after fusion extending into the lower lumbar spine. A matched MR study twenty-five years after surgery for adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Radiologica*; 42(2): 187-197.

Day BL et Cole J. 2002. Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*; 125(9): 2081-2088.

Deacon P, Berkin CR, Dickson RA. 1985. Combined idiopathic kyphosis and scoliosis. An analysis of the lateral spinal curvatures associated with Scheuermann's disease. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*; 67(2):189-192.

Dickson RA, Weinstein, S.L. 1999. Bracing (and screening)- yes or no ? *Journal of Bone and Joint Surgery*;81B:193-198.

Dubousset, J. 2001. Comment to "The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth ? *European Spine Journal*; 10(6): 488-489.

Duval-Beaupère G. 1972. The growth of scoliotics: hypothesis and preliminary study. *Acta Orthopaedica Belgica*; 38(4): 365-376.

Duval-Beaupère G, Lespargot A, Grossiord A. 1984. Scoliosis and trunk muscles. *Journal of Pediatric Orthopaedics*; 4: 195-200.

Enbom H, Magnusson I, Pyykkö I. 1991. Postural compensation in children with congenital or early bilateral vestibular loss. *Annals of otology, rhinology and laryngology*; 100(6): 472-478.

Fairbank J. 2004. Historical perspective: William Adams, the forward bending test, and the spine of Gideon Algernon Mantell. *Spine*; 29(17): 1953-1955.

Fidler MW et Jowett RL. 1976. Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*; 58(2): 200-201.

Ford DM, Bagnall KM, McFadden KD, Greenhill BJ, Raso VJ. 1984. Paraspinal muscle imbalance in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*; 9(4) : 373-376.



Gatev P, Thomas S, Kepple T, Hallett M. 1999. Feedforward ankle strategy of balance during quiet stance in adults. *Journal of Physiology*; 514 (Pt3):915-28.

Gauchard GC, Lascombes P, Kuhnast M, Perrin PP. 2001. Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine*; 26(9): 1052-1058.

Gianna CC, Heimbrand S, Nakamura T, Gresty MA. 1995. Thresholds for the perception of lateral motion in normal subjects and patients with bilateral loss of vestibular function. *Acta Oto-laryngologica. Supplementum*; 520(2): 343-346.

Gilhodes JC, Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. 1996. Organisation et régulation de la posture chez l'homme : deux fonctions de la proprioception musculaire ? Dans : *Pied, Équilibre et Posture*. Édition Frison Roche, Paris, p :9-20.

Goldberg CJ, Moore DP, Fogarty EE, Dowling FE. 2007. Scoliosis: a review. *Pediatric Surgery International*; 24(2): 129-144.

Goldstein LA, Waugh TR. 1973. Classification and terminology of scoliosis. *Clinical Orthopaedics and related research*; 93: 10-22.

Gram MC & Hasan Z. 1999. The spinal curve in standing and sitting postures in children with idiopathic scoliosis. *Spine*; 24:169-177.

Green NE. 1990. Adolescent idiopathic scoliosis. *Spine : State of the art reviews*; 4(1) : 211-237.

Gregoric M, Pecak F, Trontelj JV, Dimitrijevic MR. 1981. Postural control in scoliosis. *Acta Orthopædica Scandinavica*; 52: 59-63.

Grubb SA, Lipscomb HJ, Coonrad RW. 1988. Degenerative adult onset scoliosis. *Spine*; 13:241-245.

Guillaumat M, Lebard JP, Khouri N, Tassin JL. 1991. Scoliose idiopathique en période de croissance. Éditions Techniques. Encyclopédie Méd. Chir. (Paris-France), Appareil Locomoteur, 15874 A, 18p.

Guo X, Chau WW, ChanYL, Chen JC. 2003. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis: results from disproportionate endochondralmembranous bone growth. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*; 5(7): 1026-1031.

Guo X, Chau WW, Hui-Chau CWY, Cheung CSK, Tsang WWN, Cheng CY. 2006. Balance control in adolescent with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*; 31(14):E437-E440.

Gurfinkel VS, Levik YS, Popov KE, Smetanin BN, Shlikov VY. 1988. Body scheme in the control of postural activity. In: *Stance and Motion: facts and theories*. Edited by Gurfinkel VS, Yoffe M, Massion J, Roll J. New York; Plenum: 185-193.

Hadley-Miller N, Mims B, Milewicz DM. 1994. The potential role of the elastic fiber system in adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery. 76-A*: 1193-1206.

Harrington P. 1976. Is scoliosis reversible ? In vivo observations of reversible morphological changes in the production of scoliosis in mice. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 116: 103-111.

Hausmann ON, Boni T, Pfirrmann CW, Curt A, Min K. 2003. Preoperative radiological and electrophysiological evaluation in 100 adolescent idiopathic scoliosis patients. *European Spine Journal*; 12: 501-6.

Hawes MC et O'Brien JP. 2006. The transformation of spinal curvature into spinal deformity : pathological process and implications for treatment. *Scoliosis*; 1(1): 3.

Herman RM,. 1982. Postural and ocular motor control in patient with idiopathic scoliosis. In: Jacobs, RE, ed. *Pathogenesis of Scoliosis*. Chicago, IL: Scoliosis Research Society, 193-201.

Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J. 1985. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem (the Harrington Lecture, 1983): *Scoliosis Research Society. Spine*; 10:1-14.

Horak FB et McPherson JM. 1996. Postural orientation and equilibrium. In : *Handbook of physiology, exercise : regulation and integration of multiple systems*. New York, Oxford, section 12: 255-292.

Horak FB et Hlavacka F. 2001. Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *Journal of Neurophysiology*; 86: 575-585.

Inoue M, Minami S, Kitahara H, Otsuka Y, Nakata Y, Takaso M, Moriya H. 1998. Idiopathic scoliosis in twins studied by DNA fingerprinting: the incidence and type of scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery British Volume*; 80(2): 212-217.

Ioffe ME, Chernikova LA, Ustinova KI. 2007. The role of the cerebellum in learning postural tasks. *The cerebellum*; 6(1): 87-94.

James JIP, 1954. Idiopathic scoliosis : The prognosis, diagnosis, and operative indications related to curve patterns and the age of onset. *The Journal of Bone and Joint Surgery*; 36:36-49.

Janicki JA et Alman B. 2007. Scoliosis : Reiveiw of diagnosis and treatment. Paediatric Child Health; 12(9): 771-776.

Jiang H, Greidanus N, Moreau M, Mahood J, Raso VJ, Russell G, Bagnall K. 1997. A comparison of the innervation characteristics of the lateral spinal ligaments between normal subjects and patients with adolescent idiopathic scoliosis. Acta Anatomica; 160(3): 200-207.

Joncas J, Labelle H, Poitras B, Duhaime M, Rivard CH, Leblanc R. 1996. Douleur dorso-lombaire et scoliose idiopathique de l'adolescence. Annales de Chirurgie; 50(8) : 637-640.

Kane WJ, 1977. Scoliosis prevalence: a call for a statement of terms. Clinical Orthopedics; 126:43-46.

Katz DE et Durrani AA. 2001. Factors that influence outcome in bracing large curves in patients with adolescent idiopathic scoliosis. Spine; 26: 2354-2361.

Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. 1998. The plantar sole is a dynamometric map for human balance control. Neuroreport; 9(14): 3247-3252.

Kavounoudias A, Gilhodes JC, Roll R, Roll JP. 1999. From balance regulation to body orientation: two goals for muscle proprioceptive information processing ? Experimental Brain Research; 124(1): 80-88.

Kesling KL et Reinker KA. 1997. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. Spine; 22(17): 2009-2014.

Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D, Akmakjian J. 1994. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent

idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*; 76(8): 1186-1192.

Kirshenbaum N, Riach CL et Starkes JL. 2001. Non-linear development of postural control and strategy use in young children: a longitudinal study. *Experimental Brain Research*; 140:420-431.

Kostuik JP et Bentivoglio J. 1981. The incidence of low-back pain in adult scoliosis. *Spine*; 6(3): 268-273.

Kotwicki T et Cheneau J. 2008. Passive and active mechanisms of correction of thoracic idiopathic scoliosis with a rigid brace. *Studies in Health Technology and Informatics*; 135: 320-326.

Landry C, Labelle H, Dansereau J, Liberge J, Asher M, DeGuise J. 1998. Caractéristiques morphométriques d'un rachis scoliotique. *Annales de Chirurgie*; 52(8) : 784-790.

Lao ML, Chow DH, Guo X, Cheng JC, Holmes AD. 2008. Impaired dynamic balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and abnormal evoked potentials. *Journal of pediatric orthopedics*; 28(8): 846-849.

Langman J. 2003. *Embryologie médicale*. Éditions Pradel, 7ième édition. 531 pages.

Leblanc R, Labelle H, Rivard CH, Poitras B. 1997. Relation between adolescent idiopathic scoliosis and morphologic somatotypes. *Spine*; 22(21) :2532-2536.

Letellier K, Azzedine B, Parent S, Labelle H, Rompré PH, Moreau A, Moldovan F. 2008. Estrogen cross-talk with the melatonin signaling pathway un human

osteoblasts derived from adolescent idiopathic scoliosis patients. *Journal of Pineal Research*; 45(4): 383-393.

Levin M. Motor protein control of ion flux is an early step in embryonic left-right asymmetry. 2003. *Bioessays*; 25: 1002-1010.

Lonstein JE et Carlson JM. 1984. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*; 66(7): 1061-1071.

Lonstein J. 1987. Adult scoliosis. in: Bradford D, Lonstein J, Ogilvie J, Winter R, eds. *Moe's textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*, 2<sup>nd</sup> edition Philadelphia, USA: W.B. Saunders. 360-394.

Lowe TG, Edgar M, Margulies JY, Miller NH, Raso JV, Reinker KA, Rivard CH. 2000. Current concepts review etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *The Journal of Bone and Joint Surgery*; 8A(8):1157-1168.

Maiocco B, Deeney V, Coulon R, Parks PF. 1997. Adolescent idiopathic scoliosis and the presence of spinal cord abnormalities: preoperative magnetic resonance imaging analysis; 22(21): 2537-2541.

Malpoux B et Legros C. 2008. Rôle du liquide céphalo-rachidien dans le transport de la mélatonine pinéaliennne vers ses cibles centrales. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*; 161(5) : 455-460.

Manni E et Petrosini L. Luciani's work on cerebellum a century later. *Trends in Neurosciences*; 20(3): 112-116.

Marieb N. 1993. *Anatomie et Physiologie Humaines*. Éditions du Renouveau Pédagogique Inc.

Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J, Toriyama S. 1994. Pathogenesis of idiopathic scoliosis: SEPs in chicken with experimentally induced scoliosis and in patients with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopaedics*; 14(3): 329-335.

Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J. 1995. Role of melatonin deficiency in the development of scoliosis in pinealectomised chickens. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*; 77-B: 134-138.

Machida M, Dbousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. 1996. Melatonin. A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*; 21(10) : 1147-1152.

Machida M, Miyashita Y, Murai I, Dubousset J, Yamada T, Kimura J. 1997. Role of serotonin for scoliotic deformity in pinealectomized chicken. *Spine*; 22(12): 1297-1301.

Machida M, Murai I, Miyashita Y, Dubousset J, Yamada T, Kimura J. 1999. Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Experimental study on rats. *Spine*; 24(19): 1985-1989.

Machida M. 1999. Cause of idiopathic scoliosis. *Spine*; 24:2576-2583.

McLain RF et Pickar JG. 1998. Mechanoreceptor endings in human thoracic and lumbar facet joints. *Spine*; 23(2): 168-173

Maruyama T, Takeshita K, Kitagawa T. 2008. Milwaukee brace today. *Disability and Rehabilitation. Assistive technology*; 3(3): 136-138.

Massion J. 1994. Postural control system. *Current Opinion in Neurobiology*; 4(6): 877-887.

Mendel T, Wink CS, Zimny ML. Neural elements in human cervical intervertebral discs. *Spine*; 17(2): 132-135.

Mergner T et Rosemeier T. 1998. Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions- a conceptual model. *Brain Research. Brain Research Reviews*; 28(1-2): 118-135.

Miller NH. 2000. Spine update. *Spine*; 25:2416-2418.

Miller NH, Schab DL, Sponseller PD, Manolio TA, Pugh EW, Wilson AP. 2001. Characterization of idiopathic scoliosis in a clinically well-defined population. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 392: 349-257.

Miller NH. 2002. Genetics of familial idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 401:60-64.

Misol S, Ponseti IV, Samaan N, Bradbury JT. 1971. Growth hormone blood levels in patients with idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and related research*; 81:122-125.

Morasso PG, Baratto L, Capra R, Spada G. 1999. Internal models in the control of posture. *Neural Networks*; 12(7-8): 1173-1180.

Murrell GA, Coonrad RW, Moorman CT 3<sup>rd</sup>, Fitch RD. 1993. An assessment of the reliability of the scoliometer. *Spine*; 18(6): 709-712.



Nachemson AL et Peterson LE. 1995. Effectiveness of treatment with a brace in girls who have adolescent idiopathic scoliosis. A perspective, controlled study based on data from Brace Study of the Scoliosis Research Society. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*; 77(6): 815-822.

Nashner LM, 1971. A model describing vestibular detection of body sway motion. *Acta Oto-laryngologica*; 72(6): 429-436.

Nashner LM, Black FO, Wall C III. 1982. Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *Journal of Neuroscience*; 2(5): 536-544.

Nault ML, Allard P, Hinse S, LeBlanc R, Caron O, Labelle H, Sadeghi H. 2002. Relations between standing stability and body posture parameters in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*; 27(17): 1911-1917.

Niesluchowski W, Dabrowska A, Kedzior K, Zagrajek T. 1999. The potential role of brain asymmetry in the development of adolescent idiopathic scoliosis: A hypothesis. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 22(8): 540-544.

Nougier V, Bard C, Fleury M, Teasdale N. 1998. Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance: developmental aspects. *Journal of Experimental Child Psychology*; 68:202-215.

O'Beirne J, Goldberg C, Dowling FE, Fogarty EE. 1989. Equilibrial dysfunction in scoliosis-cause or effect ? *Journal of Spinal Disorders*; 2(3): 184-189.

Olafsson Y, Saraste H, Soderlund V, Hoffsten M. 1995. Boston brace in the treatment of idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*; 15(4): 524-527.

Ortengren R et Andersson .1977. Electromyographic studies of trunk muscles, with special reference to the functional anatomy of the lumbar spine. *Spine* 2(1): 44-52.

Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M. 1999. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain*; 122: 329-338.

Paoletti, S. 2005. Les fascias, rôle des tissus dans la mécanique humaine. Éditions Sully, 2ième édition. France, 301 pages.

Payne WK, Ogilvie JW, Resnick MD, Kane RL, Transfeldt EE, Blum RW. 1997. Does scoliosis have a psychological impact and does gender make a difference ? *Spine*; 22(12):1380-1384.

Pedrini VA, Ponseti IV, Dohrman SC. 1973. Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 82: 938-50.

Perdriolle R. La scoliose: son étude tridimensionnelle. 1979. Maloine, Paris.

Perdriolle R et Vidal J. 1987. Morphology of scoliosis: three-dimensional evolution. *Orthopaedics*; 10(6): 909-915.

Pinsault N et Vuillerme N. 2008. Differential postural effects of plantar-flexor muscle fatigue under normal, altered and improved vestibular and neck somatosensory conditions. *Experimental Brain Research*; 191(1): 99-107.

Pocock G, Richards CD, Brun JF. 2004. Physiologie humaine: les fondements de la médecine. Elsevier Masson, Paris.

Ponseti IV et Friedman B. 1950. Prognosis in idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*; 32A(2): 381-395.

Porter RW. 2001. The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth ? *European Spine Journal*; 10(6): 473-481.

Reuber M, Shultz A, McNiell T, Spencer D. 1983. Trunk muscle myoelectric activities in idiopathic scoliosis. *Spine*; 8(5): 447-456.

Riach CL et Hayes KC. 1987. Maturation of postural sway in young children. *Developmental Medicine and Child Neurology*; 29(5): 650-658.

Riddle HVFV et Roaf R. 1975. Muscle imbalance in the causations of scoliosis. *Lancet*; 18(1): 1245-1247.

Riseborough EJ et Wynne-Davies R. 1973. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *Journal of Bone and Joint Surgery*; 55(5): 974-982.

Roach JW. 1999. Adolescent idiopathic scoliosis. *The Orthopedics Clinics of North America*; 30:353-65.

Roberts S, Eisenstein SM, Menage J, Evans EH, Ashton IK. 1995. Mechanoreceptors in intervertebral discs. Morphology, Distribution, and Neuropeptides. *Spine*; 20(24):2645-2651.

Rogala EJ, Drummond DS, Gurr J. 1978. Scoliosis : incidence and natural history. *The Journal of Bone and Joint. American Volume*. 60:173-176.

Roll JP, Vedel JP, Roll R. 1989. Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body reference. *Progress in Brain Research*; 80: 113-123.

Roll R, Gilhodes JC, Roll JP, Popov K, Charade O, Gurfinkel V. 1998. Proprioceptive information processing in weightlessness. *Experimental Brain Research*; 122(4): 393-402.

Roll JP, Roll R, Velay JL. 1991. Proprioception as a link between body space and extrapersonal space. In : *Brain and Space*, edited J. Paillard. Oxford University Press, p.113-132.

Roth M. 1968. Idiopathic Scoliosis caused by a short spinal cord. *Acta Radiologica.: Diagnosis*. 7: 257-270.

Roth M. 1969. Idiopathische skoliose: eine sonderform der vertebro-neurale wachstumsdisproportion. *Zeitschrift für Orthopädie und Ihre Grenzgebiete*; 107(1): 37-46.

Rousie D, Hache JC, Pellerin P, Deroubaix JP, Van Tichelen P, Berthoz A. 1999. Oculomotor, postural, and perceptual asymmetries associated with a common cause: craniofacial assymetries and asymmetries in the vestibular anatomy. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 871: 439-446.

Rouvière H et Delmas A. 1932. *Anatomie Humaine Descriptive et Topographique*. 3<sup>e</sup> édition, Masson, Paris.

Rouvière H et Delmas A. 2002. *Anatomie Humaine Descriptive, Topographique et Fonctionnelle*. 4 Tomes. 15<sup>e</sup> édition révisée par V. Delmas, Masson, Paris.

Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. 1997. A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*; 79(5): 664-674.

Royo-Salvador MB. 1996. Syringomyelia, scoliosis and idiopathic Arnold-Chiari malformations: a common etiology. *Revista de Neurologia*; 24:937-59

Royo-Salvador MB. 1997. A new surgical treatment for syringomyelia, scoliosis, Arnold-Chiari malformation. Kinking of the brainstem, odontoid recess, idiopathic basilar impression and platybasia. *Revista de Neurologia*; 25(140):523-30.

Rubinstein HS. 1936. The effect of the growth hormone upon the brain and brain weight-body weight relation. *Journal of comparative neurology* 64: 469-496.

Sahlstrand T. 1980. An analysis of lateral predominance in adolescent idiopathic scoliosis with special reference to convexity of the curve. *Spine*; 5(6): 512-518.

Sahlstrand T et Lidström J. 1980. Equilibrium factors as predictors of the prognosis in adolescent idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; 152: 232-236.

Samuelsson L, Lindell D, Kogler H. 1991. Spinal cord and brain stem anomalies in scoliosis. MR screening of 26 cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica*;62(5):403-406.

Shumway-Cook A, Woollacott MH. 1985. The growth of stability: postural control from a development perspective. *Journal of Motor Behavior*; 17(2):131-147.

Simoneau GG, Leibowitz HW, Ulbrecht JS, Tyrrell RA, Cavanagh PR. 1992. The effects of visual factors and head orientation on postural steadiness in women 55 to 70 years old. *Journal of Gerontology*. 47(5): M151-158.

Skoland LB, Miller JAA. 1980. Growth related hormones in idiopathic scoliosis. An endocrine basis for accelerated growth. *Acta Orthopædica Scandinavica*; 51:779-789.

Slater RB. 1983. Textbook of disorders and injuries of the musculoskeletal system. Second edition. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Spencer GS et Eccles MJ. 1976. Spinal muscle in scoliosis. Part 2. The proportion and size of type 1 and type 2 skeletal muscle fibers measured using a computer-controlled microscope. *Journal of the Neurological Sciences*; 30(1): 143-154.

Stokes AF. 1994. Three dimensional terminology of spinal deformity: A report presented to the Scoliosis Research Society by the Scoliosis Research Society Working Group on 3-D terminology of spinal deformities. *Spine*, 19:236-248.

Stuart L. & Weinstein, M.D. 1999. Natural History. *Spine*;24:2592.

Suarez H, Angeli S, Suarez A, Rosales B, Carrera X, Alonso R. 2007. Balance sensory organization in children with profound hearing loss and cochlear implants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 71:629-637.

Sun X, Qiu Y, Zhu Z, Zhu F, Wang B, Yu Y, Qian B. 2007. Variations of the position of the cerebellar tonsil in idiopathic scoliotic adolescents with a Cobb angle >40 degrees: a magnetic resonance imaging study. *Spine*; 32(15): 1680-1686.

Sundermier L, Woollacott MH. 1998. The influence of vision on the automatic postural muscle responses of newly standing and newly walking infants. *Experimental Brain Research*; 120(4):537-540.

Termoz N, Halliday SE, Winter DA, Frank JS, Patla AE, Prince F. 2008. The control of upright stance in young, elderly and persons with Parkinson's disease. *Gait & Posture*;27: 463-470.

Tortora GJ et Grabowski SR. 2001. Principes d'anatomie et de physiologie. Éditions du Renouveau Inc.

Van Rhijn LW, Jansen EJ, Plasmans CM, Veraart BE. 2001. Curve characteristics in monozygotic twins with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*; 72(6): 621-625.

Villemure I, Chung MA, Seck CS, Kimm MH, Matyas JR, Duncan NA. 2002. The effects of mechanical loading on the mRNA expression of growth-plate cells. *Research into Spinal Deformities*; 91:114-118.

Voyer Guy D.O., 2002. Les E.L.D.O.A. Une technique ostéopatique d'autonormalisation posturale. Mémoire présenté au jury international. Académie Sutherland.

Vuillerme F, Danion F, Forestier N, Nougier V. 2002. Postural sway under muscle vibration and muscle fatigue in humans. *Neuroscience Letters*; 333(2): 131-135.

Vuillerme N et Pinsault N. 2009. Experimental neck muscle pain impairs standing balance in humans. *Experimental Brain Research*; 192(4): 723-729.

Weinstein SL. 1989. Adolescent idiopathic scoliosis: prevalence and natural history. *Instructional Course Lectures*; 38: 115-128.

Whalen RG et Ecob MS. 1982. Two-dimensional electrophoretic analysis of muscle contractile proteins in patients with idiopathic scoliosis. *Clinical Chemistry*; 28(4): 1036-1040.

Whyne JH. 2008. The Boston brace system, philosophy, biomechanics, design & fit. *Studies in Health Technology and Informatics*; 135:375-84.

Wilkinson JL. 1992. *Neuroanatomy for Medical Students*. Second Edition. Butterworth-Heinemann. Oxford, England.

Willner S, Nilsson KO, Kastrup K, Bergstrand CG. *Acta Paediatrica Scandinavica*; 65(5): 547-552.

Winter DA, Prince F, Stergiou P, Powell C. 1993. Medial-lateral and anterior-posterior motor responses associated with the center of pressure changes in quiet standing. *Neuroscience Research Community*; 12: 141-148.

Winter DA. 1995. A.B.C. (Anatomy, Biomechanics, Control) of balance during standing and walking. Waterloo Biomechanics, Waterloo, Ontario.

Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C, Zabjek KF. 1996. Unified theory regarding A/P and M/L balance in Quiet standing. *Journal of Neurophysiology*; 75(6): 2334-2343.

Winter DA, Prince F, Patla A. 1997. Validity of the inverted pendulum model of balance in quiet standing. *Gait and Posture*; 5:153-154.

Wise CA, Barnes R, Gillum J, Herring JA, Bowcock AM, Lovett M. 2000. Localization of susceptibility to familial idiopathic scoliosis. *Spine*; 25(18): 2372-2380.



Witt-Enderby PA, Radio NM, Doctor JS, Davis VL. 2006. Therapeutic treatments potentially mediated by melatonin receptors: potential clinical uses in the prevention of osteoporosis, cancer and as an adjuvant therapy. *Journal of Pineal*

Woollacott M, Debu B, Mowatt M. 1987. Neuromuscular control of posture in the infant and child: is vision dominant ? *Journal of Motor Behavior*; 19(2):167-186.

Xiong B, Stevastik JA, Hedlund R, Sevastik B. 1994. Radiographoc changes at the coronal plane in early scoliosis. *Spine*; 19(2): 159-164.

Yagi T, Yajima H, Sakuma A, Aihara Y. 2000. Influence of vibration to the neck, trunk, and lower extremity muscles on equilibrium in normal subjects and patients with unilateral labyrinthine dysfunction. *Acta Otolaryngologica*; 120(2): 182-186.

Yahia LH, Newman N, Rivard CH. 1988. Neurohistology of lumbar spine ligaments. *Acta Orthopaedica Scandinavica*; 59(5): 508-512.

Yahia H, Drouin G, Newman N. 1990. Structure-function relationship of human spinal ligaments. *Acta Orthopaedica Scandinavica*; 104S: 33-45.

Yahia LH, Rhalmi S, Newman N, Isler M. 1992. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. *Acta Orthopedica Scandinavica*; 63(2): 195-197.

Yamada K, Ikata I, Yamamoto H, Nakawaga Y, Tanaka H. 1969. Equilibrium function in scoliosis and active plaster jacket for treatment. *Tokushima Journal of Experimental Medicine*; 16: 1-7.

Yamada K, Yamamoto H, Nakawaga Y, Tezuka A, Tamura T, Kawata S. 1984. Etiology of idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and related Research*; 184: 50-57.

Yekutieli M, Robin GC, Yarom R. 1981. Proprioceptive function in children with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*; 6: 560-6.

Yu J, Fairbank JC, Roberts S, Urban JP. 2005. The elastic fiber network of the annulus fibrosus of the normal and scoliotic human intervertebral disc. *Spine*; 30(16): 1815-1820.

Zabjek KF, Leroux MA, Coillard C, Rivard CH, Prince F. 2002. Evaluation of segmental postural characteristics during quiet standing in control and idiopathic scoliosis patients. *Clinical Biomechanics*; 20(5): 483-490.

Zabjek KF, Leroux MA, Coillard C, Prince F, Rivard CH. 2008. Postural characteristics of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*; 28:218-224.

Zabjek KF, Coillard C, Rivard CH, Prince F. 2008. Estimation of the center of mass for the study of postural control in idiopathic scoliosis patients: a comparison of two techniques. *European Spine Journal*; 17: 355-360.

Zadeh HG, Sakka SA, Powell MP, Mehta MH. 1995. Absent superficial abdominal reflexes in children with scoliosis: an early indicator of syringomyelia. *The Journal of Bone and Joint Surgery (British Volume)*; 77:762-767.

Zupan LH, Peterka RJ, Merfeld DM. 2000. Neural processing of gravito-inertial cues in humans. I. Influence of the semi-circular canals following post-rotatory tilt. *Journal of Neurophysiology*; 84(4): 2001-2015.