



Analyse biomécanique des mécanismes d'aggravation de la scoliose idiopathique de l'adolescent à l'aide de la modélisation géométrique et mécanique personnalisée

Xavier Drevelle

► To cite this version:

Xavier Drevelle. Analyse biomécanique des mécanismes d'aggravation de la scoliose idiopathique de l'adolescent à l'aide de la modélisation géométrique et mécanique personnalisée. Biomécanique [physics.med-ph]. Arts et Métiers ParisTech, 2011. Français. NNT: 2011ENAM0007. pastel-00589362

HAL Id: pastel-00589362

<https://pastel.hal.science/pastel-00589362>

Submitted on 28 Apr 2011

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

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

École doctorale n° 432 : Sciences des Métiers de l'Ingénieur

Doctorat ParisTech

T H È S E

pour obtenir le grade de docteur délivré par

l'École Nationale Supérieure d'Arts et Métiers

Spécialité “ Biomécanique ”

présentée et soutenue publiquement par

Xavier DREVELLE

le 11 Avril 2011

**ANALYSE BIOMÉCANIQUE DES MÉCANISMES D'AGGRAVATION
DE LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ADOLESCENT
À L'AIDE DE LA MODÉLISATION GÉOMÉTRIQUE ET MÉCANIQUE PERSONNALISÉE**

Directeur de thèse : **Wafa SKALLI**

Co-encadrement de la thèse : **Jean DUBOUSSET**

Jury

M. Bernard HERBAUX,
M. Pascal SWIDER,
M. Jacques GRIFFET,
Mlle Virginie LAFAGE,
M. Philippe ROUCH,
Mme Wafa SKALLI,
M. Jean DUBOUSSET,
M. François LAVASTE,

Professeur, CHU Jeanne de Flandre, Lille
Professeur, Université P.Sabatier, Toulouse
Professeur, CHU Hôpital Couple-Enfant, Grenoble
Docteur, NYU Hospital for Joint Diseases, New York, USA
Professeur, LBM, Arts et Métiers ParisTech, Paris
Professeur, LBM, Arts et Métiers ParisTech, Paris
Professeur émérite, LBM, Arts et Métiers ParisTech, Paris
Professeur émérite, LBM, Arts et Métiers ParisTech, Paris

Président
Rapporteur
Rapporteur
Examineur
Examineur
Examineur
Examineur
Invité

**T
H
È
S
E**

À ma famille,

À mon père,

Remerciements

Il convient avant tout de remercier chaleureusement toutes les personnes ayant contribué directement ou indirectement au bon déroulement de mes travaux de thèse. Il s'agit de traduire l'extrême gratitude que je leur accorde et de n'oublier personne. Je remercie donc ceux m'ayant aidé, soutenu, accompagné au cours de ces trois années. Si vous n'apparaissez pas personnellement ici sachez tout de même que je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous m'avez apporté et tout ce que vous m'apporterez à nouveau.

Je souhaite remercier le Professeur Wafa SKALLI, directrice du *Laboratoire de Biomécanique*, pour avoir dirigé ces travaux de thèse. Sa passion pour la recherche et pour la biomécanique sont des moteurs constants pour faire avancer le laboratoire. Son sens critique et son expérience ont été autant d'ingrédients indispensables au bon déroulement de cette thèse.

Je remercie grandement le Professeur Jean DUBOUSSET pour avoir codirigé ces travaux. Son expertise et sa pédagogie ont constamment éclairé le projet d'un regard clinique. Sa générosité est source de riches enseignements.

J'exprime mes sincères remerciements aux membres du jury m'ayant fait l'honneur d'évaluer mes travaux. Merci au Professeur Bernard HERBAUX pour avoir été président de ce jury, au Professeur Pascal SWIDER pour avoir rapporter ces travaux avec autant d'intérêt, à Mlle Virginie LAFAGE et au Professeur Philippe ROUCH pour avoir accepté d'être examinateur, et enfin au Professeur François LAVASTE pour avoir fait partie de ce jury.

Mes remerciements vont aussi à la Fondation Yves COTREL pour son action en faveur de la recherche, et particulièrement au Docteur Yves COTREL pour m'avoir fait l'honneur de sa présence durant ma soutenance, et à toute l'équipe de la fondation pour leur passion et leur sympathie. Les réunions annuelles de la fondation ont été autant d'occasions de faire avancer ce projet par les discussions pluridisciplinaires extrêmement enrichissantes.

Merci au Docteur Ginette DUVAL-BEAUPERE d'avoir été présente lors de ma soutenance. Ce fût un honneur.

Je remercie chaleureusement les Docteurs Éric Ebermeyer et Isabelle Courtois pour leur généreux accueil au sein de leur équipe de l'Unité Rachis de Saint Étienne. Que toute leur équipe soit ici remerciée pour leur sympathie et pour m'avoir aidé à fouiller les dossiers cliniques.

Mes remerciements vont tout naturellement à tous les membres du *Laboratoire de Biomécanique*. L'ambiance chaleureuse qui y règne m'a permis d'y passer plus de quatre années plus qu'agréables.

Je remercie Elizabeth, Émilie, Vanessa, Sophie, Kristof, Mohamed, Thomas, Benjamin, Cédric, Gilles, pour leur aide, leur disponibilité et leur sympathie. Je remercie aussi tous les enseignants-chercheurs Sandra, Sébastien, Philippe, David qui m'ont apporté leur expérience et leur sympathie.

Merci à Marine, Hélène, Sylvain et Florian pour leur bonne humeur, leur disponibilité et leur gentillesse et tous les bons moments passés ensemble !

J'adresse aussi ma sympathie à tous les doctorants et post-doctorants croisés au cours de ces années Yasmina, Céline, Émilie, Baptiste, Ayman, Erwan, Jérôme, Xavier, Joseph, Jean-Sébastien, Houssam, Sergio, Amine, Coralie et Jennyfer.

Au « premier » Aurélien, sans qui rien n'aurait été pareil, j'adresse mon amitié la plus sincère pour ces trois années passées ensemble au quotidien. Un immense merci revient à mes autres partenaires de bureau Laure-Lise et Christophe qui ont supporté mes frasques et aussi au « second » Aurélien qui m'a aidé tout au long de ce projet et à qui je souhaite bonne chance pour sa fin de thèse.

Pour conclure sur l'ambiance chaleureuse du laboratoire, je remercie tous les membres (ils se reconnaîtront !) des « équipes » qui m'ont aidé à travailler dans les meilleures conditions : la team Piscine pour avoir survécu à la team Running, la team Football, la team Belette, la team Delfino qui se joint à moi pour dire merci à Luigi et Jennyfer pour tous ces repas pris dans la joie et la bonne humeur.

Je finis ces remerciements par mes proches. Je ne remercierai jamais assez ma famille, et en particulier ma mère et mes frères pour tout ce qu'ils ont pu faire pour moi et tout ce qu'ils feront. Merci aussi à mes amis pour leur soutien et pour leur patience durant ces longues années.

Enfin, Marianne, je ne saurais comment te remercier pour ces années passées ensemble et celles à venir. Ton enthousiasme et ta joie de vivre sont de vrais soutiens.

Sommaires

Remerciements	v
Sommaires	vii
Introduction générale	1
Chapitre Premier : Rappels anatomiques	5
I . Plans anatomiques et repères de référence	7
II . Anatomie descriptive du rachis sain	8
III . Le rachis scoliotique	12
IV . Conclusion	21
Chapitre Second : Revue de littérature	23
I . L'étiopathogénie de la scoliose idiopathique	25
II . Les outils d'aide à l'analyse de l'évolutivité de la scoliose	32
III . Synthèse	47
Chapitre Troisième : Travaux personnels	49
I . Evaluation préliminaire du rôle d'une croissance vertébrale asymétrique et de l'hyperlaxité dans la progression de la scoliose idiopathique	51
1 . Introduction	51
2 . Matériels & Méthodes	52
3 . Résultats	56
4 . Discussion	58
5 . Conclusion	61
II . Évaluation de l'évolutivité des scolioses au premier examen à l'aide de la modélisation géométrique	63
1 . Introduction	63
2 . Matériels & Méthodes	64
3 . Résultats	71
4 . Discussion	79
5 . Conclusion	85
III . Analyse préliminaire de méthodes alternatives de classification pour l'évaluation de l'évolutivité des scolioses idiopathiques au premier examen	87
1 . Introduction	87
2 . Matériels & Méthodes	88
3 . Résultats	96
4 . Discussion	103

5 . Conclusion _____	105
IV . Analyse de l'évolutivité des scolioses modérées à l'aide de la simulation numérique 107	
1 . Introduction _____	107
2 . Matériels & Méthodes _____	107
3 . Résultats _____	109
4 . Discussion _____	112
5 . Conclusion _____	115
V . Analyse de l'effet d'une correction locale précoce sur la progression de la scoliose idiopathique à l'aide de la simulation numérique _____	117
1 . Introduction _____	117
2 . Matériels & Méthodes _____	118
3 . Résultats _____	119
4 . Discussion _____	124
5 . Conclusion _____	125
Conclusion générale & Perspectives _____	127
Table des figures _____	129
Table des tableaux _____	132
Références Bibliographiques _____	133
Communications associées _____	145
Publications _____	145
Communication orales internationales _____	145
Communication orales nationales _____	145

Introduction générale

La colonne vertébrale (ou rachis) est une structure indispensable à l'Homme. Sa mobilité joue un rôle essentiel dans la fonction locomotrice du patient. Elle établit le lien entre les membres supérieurs et inférieurs du corps humain. Elle a aussi un rôle protecteur de la moelle épinière et des viscères protégés par la cage thoracique fixée sur le rachis. Son rôle indispensable font que toute pathologie musculo-squelettique rachidienne a un retentissement sur l'ensemble du corps humain.

La scoliose idiopathique de l'adolescent est une déformation tridimensionnelle de la colonne vertébrale dont l'origine est inconnue. Elle touche 1% à 3% des enfants âgés de 10 à 16 ans [Weinstein et al.(2008)]. Les jeunes filles sont majoritairement touchées avec un rapport de quatre filles pour chaque garçon atteint. Dans le cas d'une scoliose évolutive, les déformations scoliotiques peuvent s'aggraver et dégrader drastiquement les fonctions locomotrice et respiratoire du patient [Upadhyay et al.(1995)]. Lorsque l'évolutivité est avérée, les traitements mis en place sont, dans un premier temps, le port de corset ayant pour objectif principal de stopper l'aggravation, et dans un deuxième temps, la chirurgie avec instrumentation du rachis, lorsque l'aggravation des déformations se poursuit. En pratique clinique courante, la détection de l'évolutivité d'une scoliose reste essentiellement empirique. Les cliniciens ont recours à un suivi radiologique régulier pour évaluer la progression des déformations sur une période de temps. Cette méthode oblige le clinicien à prendre une décision et à prévoir un programme thérapeutique dans un délai court. Une détection plus précoce de l'évolutivité de la scoliose permettrait d'élaborer un meilleur programme thérapeutique pour le patient. Pour cela, le développement de techniques et de moyens de surveillance de la scoliose plus performants passe nécessairement par une meilleure compréhension des mécanismes liés à la progression des déformations scoliotiques.

La Fondation Yves Cotrel pour la recherche en pathologie rachidienne soutient des programmes de recherches pour améliorer la compréhension de l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique. Les domaines de recherche couvrent la génétique, la biologie, les neurosciences ainsi que la biomécanique. En 2001, le soutien de la Fondation Yves Cotrel a permis au *Laboratoire de Biomécanique* d'initier un projet de recherche en biomécanique sur les facteurs d'aggravation de la scoliose idiopathique. Le *Laboratoire de Biomécanique* a développé des modèles géométriques et mécaniques du système musculo-squelettique venant compléter les moyens de surveillance classiques. Les objectifs du projet de recherche sont d'améliorer la compréhension des mécanismes d'aggravation à l'aide des modélisations musculo-squelettiques personnalisées. Ce projet s'est traduit dans un premier temps par la thèse de N.Champain intitulée « Recherche des facteurs biomécaniques dans l'aggravation des scolioses idiopathiques » [Champain (2004)]. Au cours de cette thèse, une collecte de données cliniques multicentrique a été réalisée à l'aide de plusieurs techniques de mesures

pour identifier un schéma descriptif de l'évolutivité de la scoliose tant sur le plan clinique que biomécanique. Il a été proposé un schéma descriptif de la scoliose couplé à une analyse statistique et une utilisation préliminaire de la simulation numérique pour prédire le risque d'aggravation. Le manque de recul sur le suivi des patients limitent les conclusions de ces travaux. Cependant les différents moyens d'analyse utilisés (stéréoradiographie, reconstruction 3D, analyse de mouvement, simulation numérique) ont mis évidence le potentiel de la modélisation géométrique et mécanique personnalisée, d'une part pour la prédiction du risque d'aggravation de la scoliose, et d'autre part pour l'analyse de mécanismes d'aggravation de la scoliose.

L'objectif de ce travail de thèse est de contribuer à la compréhension des mécanismes d'aggravation de la scoliose idiopathique en utilisant la modélisation géométrique et mécanique personnalisée du rachis.

La présentation de cette thèse débutera par des rappels anatomiques concernant le rachis et la scoliose idiopathique afin de mieux comprendre l'architecture rachidienne et le contexte autour de la scoliose. Ceci mènera à une revue de la littérature présentant les travaux existants sur l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique, l'analyse de son évolutivité et de ses mécanismes d'aggravation. Les travaux personnels seront ensuite présentés en cinq chapitres :

- Une analyse préliminaire de mécanismes de progression sera réalisée à l'aide de la modélisation mécanique personnalisée.
- La méthode statistique de prédiction du risque d'aggravation de la scoliose à l'aide de la modélisation géométrique personnalisée proposée au cours des travaux de N.Champain sera améliorée.
- Une évaluation d'autres méthodes de classification sur un ensemble plus large de paramètres permettra d'identifier d'autres axes d'améliorations du modèle statistique d'évaluation du risque de progression.
- L'évolutivité de la scoliose sera explorée à l'aide de la simulation numérique de progression de scoliose.
- Enfin une évaluation préliminaire d'un concept de correction des déformations sera effectuée à l'aide de la simulation numérique de progression de scoliose.

Chapitre Premier : Rappels anatomiques

L'objectif de cette première partie est de rappeler aux lecteurs non spécialistes quelques notions anatomiques et biomécaniques nécessaires à la bonne compréhension de ce travail de thèse. Nous verrons d'abord les plans et repères anatomiques de référence. Nous présenterons ensuite le rachis sain puis le rachis scoliotique. Nous finirons par une conclusion sur le contexte de ces travaux de recherche.

I . Plans anatomiques et repères de référence

Afin d'étudier les différentes structures dans les mêmes référentiels, nous utiliserons les notions de plans et de repères de référence (Figure 1).

1 . Plans de référence

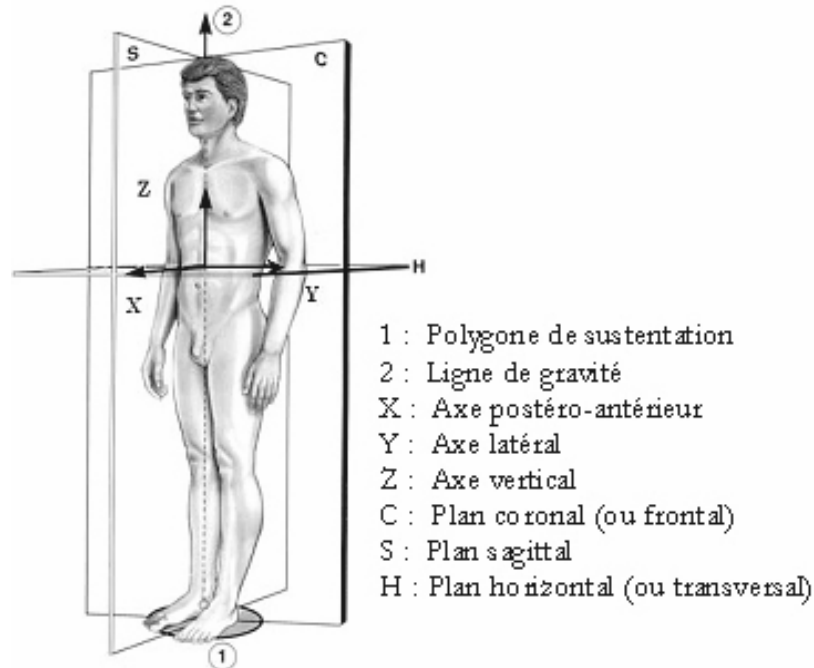


Figure 1 : Plans de références [Dubousset (1994)]

Plan sagittal (S) : le plan sagittal coupe le corps humain longitudinalement en deux parties droite et gauche. Il contient les vecteurs $\vec{Z}$ (axe vertical) et $\vec{X}$ (axe postero-anterieur). Son vecteur normal est le vecteur $\vec{Y}$ (axe latéral droite-gauche).

Plan frontal (ou coronal) (C) : le plan frontal coupe également le corps humain longitudinalement mais en deux parties antérieure et postérieure. Il est perpendiculaire au plan sagittal et contient les deux vecteurs $\vec{Z}$ et $\vec{Y}$. Son vecteur normal est le vecteur $\vec{X}$.

Plan transversal (ou horizontal) (H) : le plan transversal coupe le corps transversalement en deux parties supérieure et inférieure. Il est perpendiculaire au plan frontal et sagittal. Il contient les vecteurs $\vec{X}$ et $\vec{Y}$ et son vecteur normal est le vecteur $\vec{Z}$.

2 . Repères de référence

Stokes et la *Scoliosis Research Society* (SRS) ont défini une terminologie spécifique pour l'étude biomécanique de la colonne vertébrale [Stokes (1994)]. Plusieurs repères de référence ont notamment été définis (Figure 2). Nous utiliserons ces repères tout au long de ce travail.

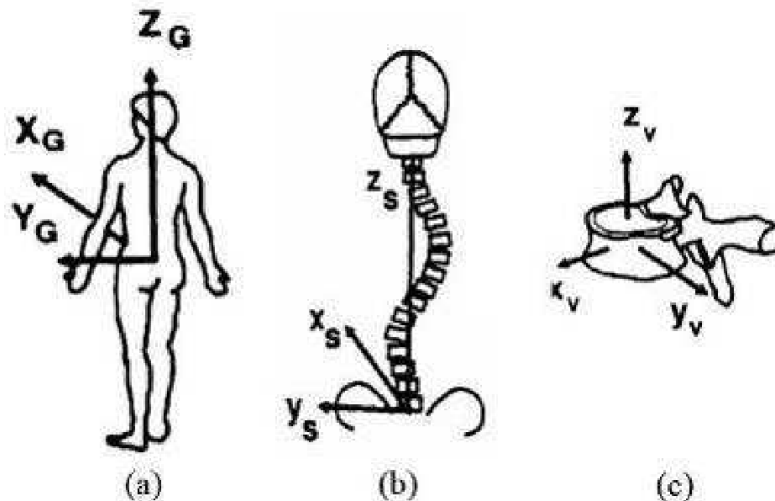


Figure 2 : Repères d'analyse des déformations du rachis [Stokes (1994)]
a) Repère global, qui s'appuie sur la ligne de gravité et l'orientation du bassin
b) Repère spinal basé sur le bassin et la vertèbre C7
c) Repère local qui traduit la position et l'orientation d'une vertèbre

II . Anatomie descriptive du rachis sain

1 . Généralités

Le rachis ou colonne vertébrale est un ensemble articulé de 24 vertèbres libres et d'un ensemble de vertèbres fusionnées (le sacrum et le coccyx). Cet ensemble flexible apparaît droit dans le plan frontal mais présente quatre courbures dans le plan sagittal : une lordose cervicale (convexité ventrale), une cyphose thoracique (concavité ventrale), une lordose lombaire et une concavité ventrale sacrée (Figure 3).

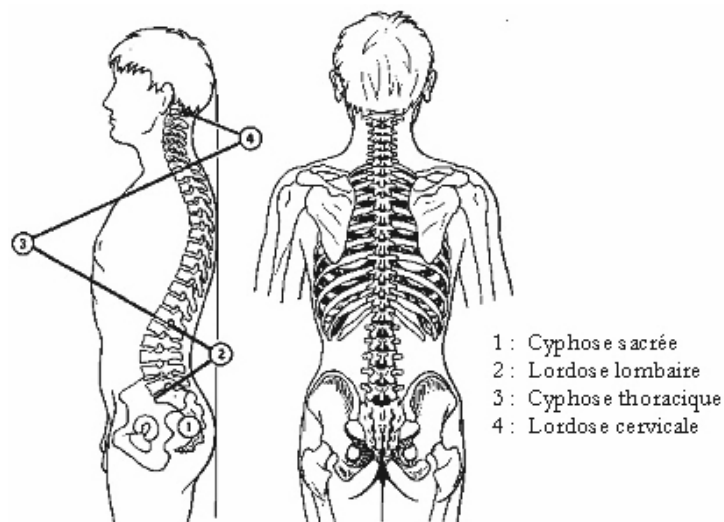


Figure 3 : Courbures rachidiennes [Kapandji (1986)]

Cet ensemble de courbures permet de maintenir l'équilibre rachidien. Les vertèbres sont distinguées selon trois ensembles correspondant aux courbures auxquelles elles appartiennent. On trouve généralement 7 vertèbres cervicales (C1-C7), 12 thoraciques (T1-

T12) et 5 lombaires (L1-L5) en ce qui concerne les segments mobiles. Cet ensemble flexible et équilibré assure plusieurs fonctions essentielles à l'Homme. Il sert notamment de point de fixation à de nombreux muscles indispensables à l'appareil locomoteur. Il constitue une protection essentielle pour la moelle épinière située dans le canal vertébral.

2 . Les vertèbres

En considérant le rachis de la troisième vertèbre cervicale à la cinquième lombaire (C3 à L5), les vertèbres ont une architecture de base identique (Figure 4).

Le corps vertébral (Figure 4 – a, repère 1) constitue la partie antérieure de la vertèbre. Il est rempli d'os spongieux et entouré d'os cortical. Il a approximativement la forme d'un cylindre délimité par les plateaux supérieur et inférieur. Il constitue généralement la partie la plus massive de la vertèbre.

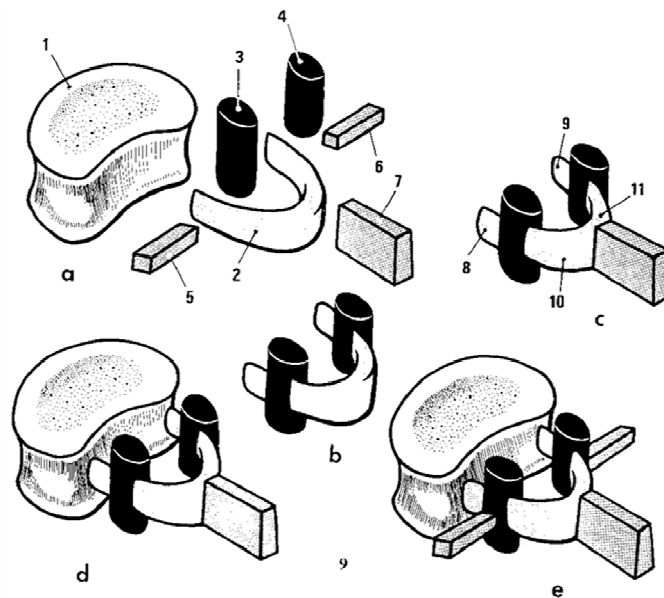


Figure 4 : Structure d'une vertèbre [Kapandji (1986)]

L'arc postérieur (Figure 4 – c) constitue la partie postérieure de la vertèbre. Il est relié au corps vertébral par deux pédicules (Figure 4 – c, repère 8 & 9). Les deux lames (Figure 4 – c repère 10 & 11) prolongent les pédicules et ferment le canal vertébral abritant la moelle épinière. Il se termine par un processus épineux (Figure 4 – a, repère 7), deux processus transverses (Figure 4 – a, repère 5 & 6) et quatre processus articulaires (Figure 4 – a, repère 3 & 4) qui assurent l'articulation intervertébrale avec les processus des vertèbres adjacentes.

Nous pouvons noter des variations de tailles des différents composants entre les vertèbres. Un exemple de chaque ensemble de vertèbre est présenté ci-dessous (Figure 5).

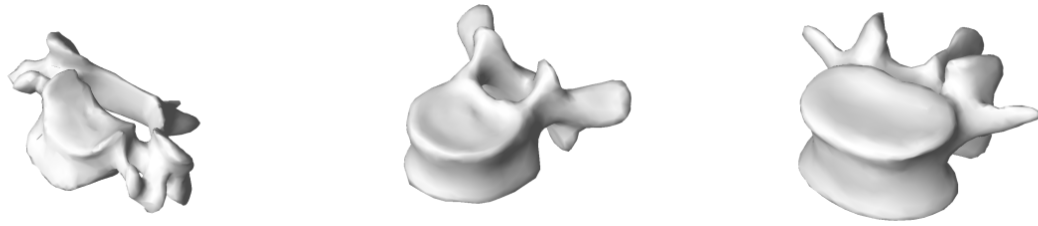


Figure 5 : Vertèbre cervicale (C3-C7), thoracique (T1-T12), lombaire (L1-L5)

3 . La cage thoracique

La cage thoracique s'étend de la première jusqu'à la douzième vertèbre thoracique (Figure 6). La cage est composée du rachis thoracique, des côtes, des cartilages costaux et du sternum. Elle joue un rôle indispensable à la protection des viscères ainsi qu'à la fonction respiratoire. Elle contribue aussi à la rigidité du rachis thoracique.

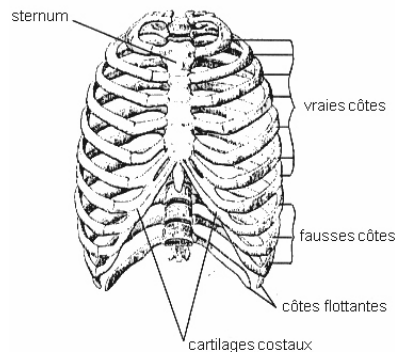


Figure 6 : La cage thoracique [Rouviere (1992)]

4 . Le Bassin

Le bassin (ou « vertèbre pelvienne ») constitue le socle du tronc. Il est la base sur laquelle repose le rachis et réalise le lien avec les membres inférieurs. Il est formé de quatre pièces osseuses formant un anneau : le Sacrum, le Coccyx et les deux os iliaques (droit et gauche) (Figure 7). Ces os sont reliés par trois articulations : la symphyse pubienne antérieure et les deux articulations sacro-iliaques en postérieure.

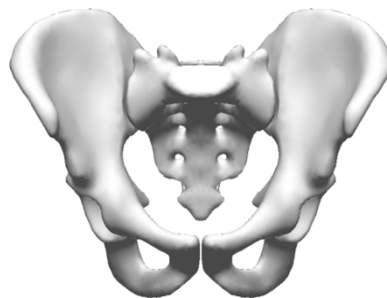


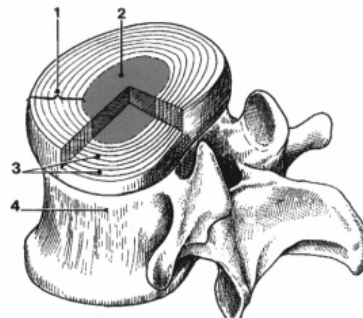
Figure 7 : Bassin

5 . L'articulation intervertébrale

L'articulation intervertébrale se dissocie en deux complexes réalisant la jonction entre deux vertèbres adjacentes : le disque intervertébral et les articulations facettaires (ou zygapophysiales). La présentation de ces structures est tirée de travaux réalisés au *Laboratoire de Biomécanique* et des travaux d'anatomie de Kamina [Leborgne (1998), Lafon (2006), Kamina (2006)].

5 . a . Le disque intervertébral

Le disque intervertébral est situé entre le plateau inférieur et le plateau supérieur de deux vertèbres adjacentes (Figure 8). Il est composé de deux parties distinctes : l'annulus fibrosus (anneau fibreux) entourant le nucleus pulposus (noyau). L'annulus est composé de fibres de collagènes. Le noyau pulpeux est formé d'une substance gélatineuse ayant un comportement quasi iso-volumique et pouvant contenir jusqu'à 90% d'eau chez les sujets jeunes. Il a grossièrement la forme d'une sphère aplatie. Sa position aux étages cervicaux et dorsaux, où il est centré, est différente de sa position à l'étage lombaire où il est décentré vers l'arrière. Le cartilage des plateaux vertébraux sert à la diffusion hydrique entre le corps vertébral et le nucleus.



1. Anneau fibreux
2. Noyau pulpeux
3. Lamelles de fibro-cartilage
4. Corps vertébral

Figure 8 : Le disque intervertébral [Kamina (2006)].

5 . b . Les facettes articulaires

Les facettes des vertèbres adjacentes sont congruentes et réalisent deux articulations entre les arcs postérieurs des vertèbres. Leur orientation varie suivant le niveau vertébral considéré. Elles sont planes au niveau cervical et thoracique, et cylindriques au niveau lombaire. La capsule articulaire entoure les facettes et est formée d'une membrane fibreuse et d'une membrane synoviale (Figure 9, repère 4).

5 . c . Les ligaments intervertébraux

Les ligaments longitudinaux antérieur et postérieur relient les corps vertébraux et les disques entre eux (Figure 9, repère 9 & 11). Le ligament longitudinal antérieur est une bande fibreuse continue, plaquée sur la face antérieure et latérale de tous les corps vertébraux (Figure 9, repère 11). Le ligament longitudinal postérieur est une longue bande fibreuse, plus épaisse dans la région lombaire, plus large au niveau du disque que sur le corps vertébral (Figure 9, repère 9). Le ligament sur-épineux est un cordon fibreux continu, qui s'étend sur les sommets des épines. Avec le ligament inter-épineux, ils relient les processus épineux entre eux (Figure 9, repère 3 & 4). Les ligaments inter-transversaires sont latéraux et relient les apophyses transverses. Le ligament jaune se tend entre les bords supérieurs et inférieurs de deux lames vertébrales adjacentes (Figure 9, repère 5).

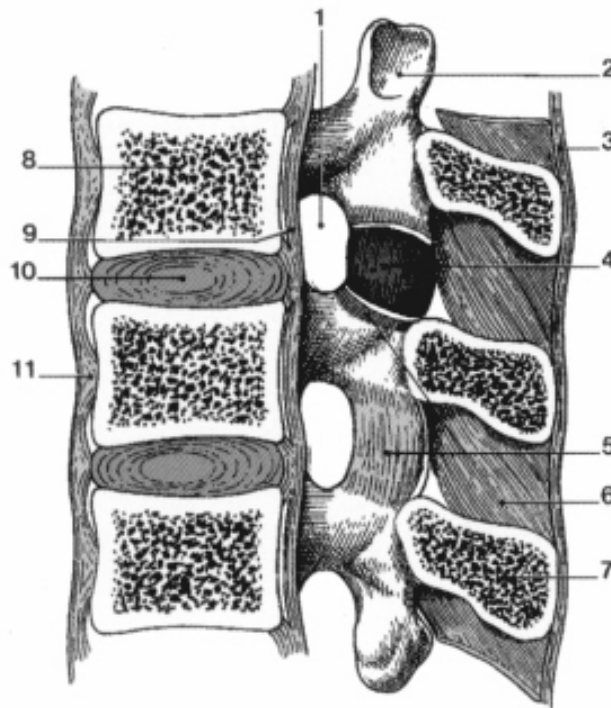


Figure 9 : Les ligaments intervertébraux [Kamina (2006)]

III . Le rachis scoliotique

Le Professeur Jean Dubousset définit la scoliose ainsi : « une déformation rachidienne consistant en un déplacement relatif progressif d'un élément constitutif (vertèbre) par rapport à son adjacent, se produisant dans les trois plans de l'espace (frontal, sagittal et coronal) sans perte de la continuité ostéo-ligamentaire et se développant sur le tout ou sur une partie de la colonne vertébrale, essentiellement pendant la période de croissance. La scoliose se caractérise mécaniquement par une torsion. Ce n'est pas une maladie, c'est un symptôme. Elle est dite idiopathique lorsqu'aucune cause inductrice connue n'a pu être déterminée. » [Dubousset (1999)].

Les mécanismes mis en jeu dans l'apparition de la scoliose sont encore mal connus, d'où la dénomination « idiopathique ». Les symptômes de la scoliose idiopathique se manifestent par des troubles globaux de la posture, du rachis, du bassin et des troubles locaux affectant tous les constituants du rachis et de la cage thoracique (vertèbres, disques, côtes, sternum, ligaments). Nous présenterons ces troubles dans un premier temps.

La scoliose touche environ 1% à 4% des enfants âgés de 6 et 16 ans avec une prévalence pour les jeunes filles (8 filles sur 10 cas) [Reamy and Slakey (2001), Weinstein et al.(2008)]. La prise en charge thérapeutique du patient commence par un suivi assidu de l'évolution des déformations rachidiennes au cours de la croissance. Dans le cas où l'aggravation des déformations est trop importante – on parle alors de scoliose « évolutive » – le patient est d'abord soumis à un traitement orthopédique, et dans les cas les plus sévères à un traitement chirurgical. Nous présenterons dans un deuxième temps ces aspects relatifs à la prise en charge thérapeutique du patient.

1 . Courbures scoliotiques

Les courbures peuvent être « majeures » ou « compensatoires » lorsqu'elles visent à réduire le déséquilibre postural (Figure 10). Elles sont aussi dites « fonctionnelles » ou « structurales » lorsqu'elles sont réductibles ou non.

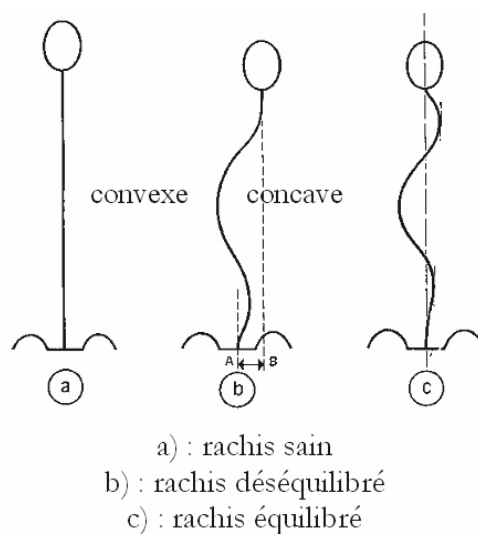


Figure 10 : Déséquilibre du rachis [Rainaut (1994)]

La dénomination des courbures dépend du segment auquel elles appartiennent. Elles peuvent être appelées « cervicale », « cervico-thoracique », « thoracique », « thoraco-lombaire », « lombaire ». Les courbures peuvent aussi être « droite » ou « gauche » suivant la latéralité de leur convexité (Figure 10). L'observation des courbures dans le plan frontal est la plus répandue puisque la déformation est la plus visible dans ce plan. L'angle de Cobb est utilisé pour quantifier la déformation dans le plan frontal. Il s'agit de l'angle formé par les plateaux supérieur et inférieur des deux vertèbres limites d'une courbure (Figure 11).

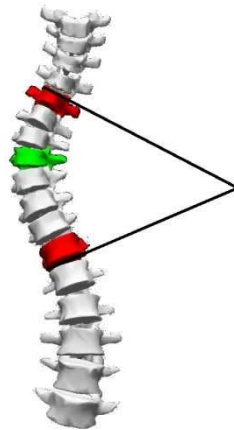


Figure 11 : Angle de Cobb
En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles

Dans le plan sagittal, la déformation scoliootique cause une perte progressive des courbures sagittales ce qui provoque un phénomène de dos plat et même parfois de dos creux [Raso et al.(1991), Mac-Thiong et al.(2003)]. Dans le plan horizontal, nous observons le phénomène de rotation axiale des vertèbres de la courbure. Les vertèbres tournent autour de l'axe formé par les vertèbres limites. La rotation axiale peut se mesurer sur un cliché radiologique de face par plusieurs méthodes graphiques [Perdriolle (1979), Stokes et al.(1986)]. Cette combinaison de déformation tridimensionnelle provoque une torsion de la colonne vertébrale.

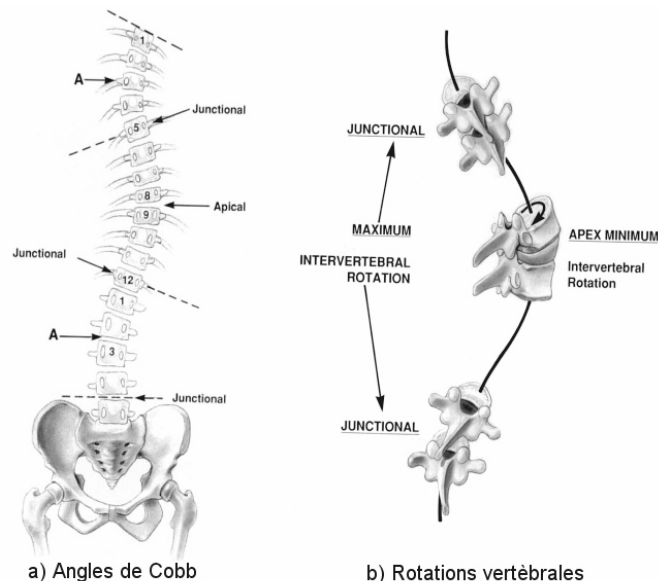


Figure 12 : Vertèbres spécifiques de la scoliose [Dubousset (1999)]

Pour chaque courbure scoliootique, des vertèbres particulières peuvent être identifiées (Figure 12) [Dubousset (1999)]. La vertèbre apicale (ou apex) est définie comme étant la vertèbre la plus latéralisée et montrant généralement le plus de rotation axiale ; c'est la vertèbre sommet de la courbure. Les vertèbres limites sont appelées « zones jonctionnelles supérieure et inférieure ». Elles sont utilisées pour le calcul de l'angle de Cobb. Elles présentent des valeurs maximales de rotation intervertébrale axiale (*i.e.* la rotation axiale

observée entre deux vertèbres adjacentes). La rotation intervertébrale axiale est d'ailleurs minimale au niveau de la vertèbre apicale.

La scoliose se manifeste également par des déformations vertébrales. Les vertèbres d'une courbure se trouvent déformées dans les trois plans de l'espace. La cunéiformisation des vertèbres se manifeste par une déformation du corps vertébral et la perte du parallélisme des plateaux (Figure 13). C'est un phénomène tridimensionnel qui modifie l'orientation des plateaux vertébraux en raison d'une altération du processus de croissance vertébrale [Perdriolle (1979)]. Cette déformation touche aussi les disques intervertébraux.

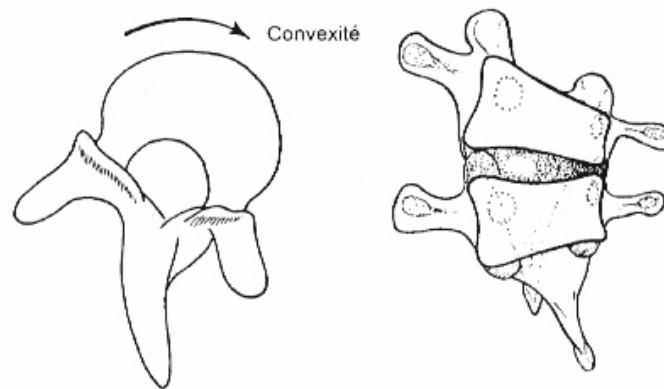


Figure 13 : Cunéiformisation des vertèbres [Rainaut (1994)]

Du fait de la forte liaison entre les vertèbres thoraciques et les côtes, les déformations touchent aussi la cage thoracique. Le phénomène de torsion entraîne les côtes en créant une bosse dans le dos du patient, appelée gibbosité (Figure 14 & Figure 15). Les déformations de la cage thoracique ont un retentissement sur la fonction respiratoire du sujet et peuvent causer des troubles respiratoires très importants dans les formes les plus sévères.

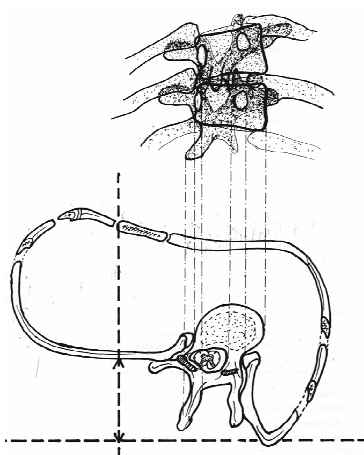


Figure 14 : Déformations costales [Rainaut (1994)]

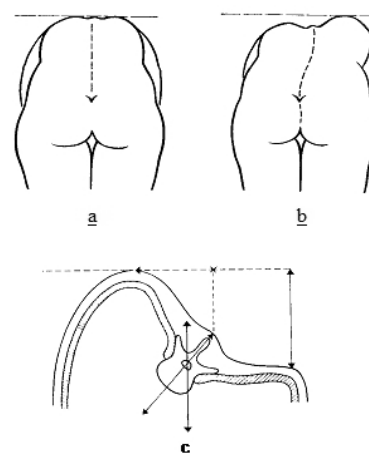


Figure 15 : La gibbosité [Rainaut (1994)]

- a) Sujet sain
- b) Sujet sciotique
- c) Vue horizontale d'une gibbosité

2 . Analyse clinique de la scoliose

La prise en charge d'une scoliose commence par une période de suivi radiologique régulier, et ce pendant toute la phase de croissance de l'enfant. L'enfant sera vu en consultation régulièrement (au moins une fois par an) afin d'évaluer l'amplitude de la scoliose et surtout l'évolution des déformations au cours du temps. L'objectif principal est de détecter le plus vite possible l'aggravation des déformations afin de mettre en place le meilleur traitement pour stopper la progression.

L'examen d'un sujet se déroule en trois principales étapes :

- Un interrogatoire général
- L'examen clinique
- L'examen radiologique

Des examens complémentaires peuvent être effectués dans des cas particuliers (IRM, électromyographie, etc...). Nous nous focaliserons ici sur les examens clinique et radiologique.

2 . a . L'examen clinique

Cet examen vise à observer le patient pour évaluer son état de santé général et analyser les conséquences de la scoliose sur le sujet.

Le sujet est examiné en position debout, vue de face et de dos pour analyser sa posture, les asymétries du tronc, des épaules et du bassin. L'utilisation d'un fil à plomb permet d'identifier les anomalies posturales par rapport à un axe gravitaire en particulier lors de l'examen en vue de profil (Figure 16). L'examen en vue de dessus permet d'identifier les rotations entre les différents segments.



Figure 16 : examen en vue de dos et utilisation du fil à plomb [Champain (2004)]

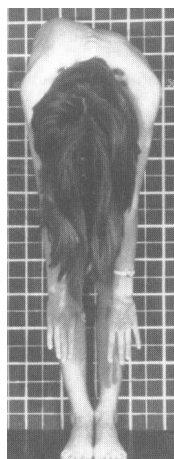


Figure 17 : Gibbosité en vue de face [Champain (2004)]



Figure 18 : Mesure des gibbosités à l'aide d'un Scoliometre [Champain (2004)]

Le patient est ensuite examiné en flexion complète. Le clinicien peut alors mesurer les gibbosités à l'aide d'un Scoliometre [Amendt et al.(1990)] ou d'une règle (Figure 17 & Figure 18). L'examen est complété par une analyse en position couchée afin d'évaluer notamment les rigidités musculaires pour les muscles du bassin et des membres inférieurs. Le clinicien apprécie aussi les indices pubertaires du sujet permettant d'évaluer la maturité du patient [Tanner and Davies (1985)] (Figure 19).

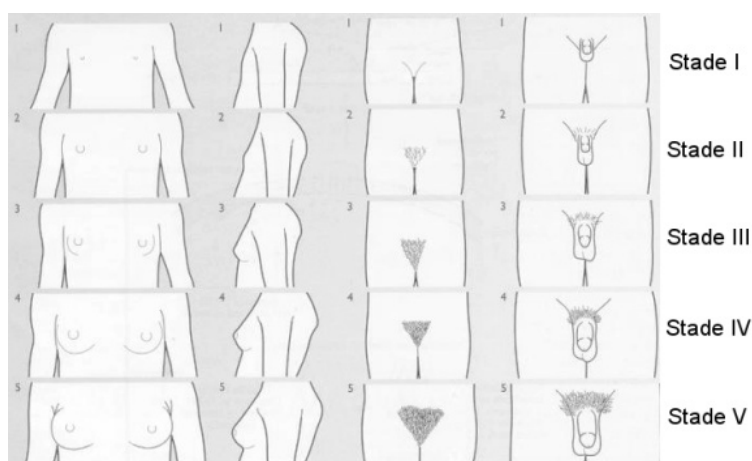


Figure 19 : Indices pubertaires [Tanner and Davies (1985)]

2 . b . L'examen radiologique

Cet examen est indispensable au clinicien pour observer le rachis du patient. Un cliché en vue de face en position debout est réalisé systématiquement à chaque consultation. Il peut être accompagné d'un cliché en vue de profil, de plus en plus fréquent. D'autres vues peuvent compléter l'examen : position couchée, en inclinaison droite ou gauche (bendings), en traction couchée.

La vue de face en position debout est utilisée pour calculer l'angle de Cobb, l'angle de Ferguson et la rotation axiale de la vertèbre apicale. Déjà mentionné plus haut, l'angle de Cobb est l'angle entre le plateau supérieur de la vertèbre jonctionnelle supérieure et le

plateau inférieur de la vertèbre jonctionnelle inférieure [Cobb (1960)]. C'est la mesure la plus utilisée pour évaluer l'amplitude d'une scoliose.

Il existe plusieurs méthodes pour mesurer la rotation axiale d'une vertèbre à partir d'une vue frontale [Perdriolle (1979), Stokes et al.(1986)]. Ces techniques sont basées sur la position des pédicules par rapport aux murs de la vertèbre sur le cliché radiologique de face.

La vue sagittale est utilisée pour mesurer les angles de cyphose thoracique (T4-T12) et de lordose lombaire (L1-L5) en utilisant la méthode de Cobb. Ces mesures permettent d'apprécier l'équilibre sagittal du patient. Les paramètres pelviens sont aussi calculés à partir de cette vue, tels que la pente sacrée, la version pelvienne ou l'incidence pelvienne [Duval-Beaupere et al.(1992), Marty et al.(2002)].

Le cliché en position couché peut renseigner sur la nature de la courbure (structurale ou fonctionnelle). La réductibilité de la courbure peut être évalué sur ce cliché ainsi que sur les clichés en inclinaison ou en traction venant compléter l'examen.

L'examen radiologique est aussi utilisé pour quantifier l'âge osseux du patient. Le clinicien a recours à plusieurs indices pour estimer la maturité osseuse du patient, tels que l'indice de Risser ou l'indice de Greulich et Pyle (Figure 20 & Figure 21) [Risser (1958), Pyle et al.(1971)].

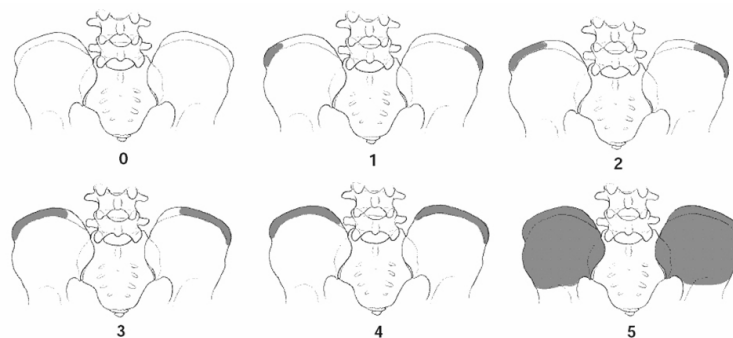


Figure 20 : Indice de Risser [Risser (1958)]



Figure 21 : Indice de Greulich & Pyle [Pyle et al.(1971)]

2 . c . L'examen stéréoradiographique

Certains auteurs ont souligné l'importance de considérer la scoliose dans les trois plans de l'espace [Perdriolle and Vidal (1981), Graf et al.(1983), Dickson et al.(1984), Deacon and Dickson (1985), Dubousset (1994)]. En plus de l'utilisation de CT-Scan ou d'IRM, il est possible de recourir à la stéréoradiographie. Cette technique consiste à identifier les structures osseuses sur deux clichés radiologiques d'incidence différente (de préférence orthogonale) pour connaître leur position dans l'espace.

La stéréoradiographie peut être effectuée avec des systèmes de radiologie standards. Il suffit d'acquérir successivement les deux vues, face et profil, dans un espace calibré comme proposé par Dumas *et al* [Dumas et al.(2003)]. Il est possible d'utiliser le système EOS [™]. Ce système est le fruit de la collaboration entre le *Laboratoire de Biomécanique* (LBM) de Paris, le *Laboratoire d'Imagerie et d'Orthopédie* (LIO) de Montréal, l'hôpital Saint Vincent de Paul à Paris et la société BiospaceMed (Paris, France). Il s'agit d'un système de radiographie numérique basse dose réalisant simultanément deux vues orthogonales de face et de profil (Figure 22) [Dubousset et al.(2008)]. L'acquisition s'effectue par un balayage de la tête aux pieds.

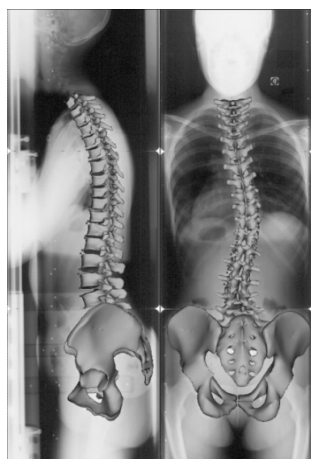


Figure 22 : stéréoradiographies et reconstruction 3D

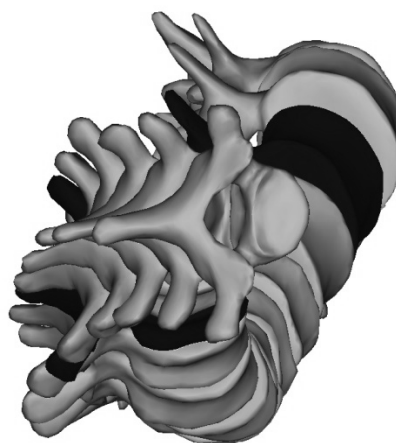


Figure 23 : Scoliose sévère en vue de dessus

Le LBM et le LIO travaillent depuis 15 ans sur les algorithmes de reconstructions des différentes structures osseuses à partir de données stéréoradiographiques. Les recherches effectuées permettent aujourd'hui de reconstruire en trois dimensions le rachis et le bassin entre autres structures osseuses (Figure 22) [Humbert et al.(2009), Baudoin et al.(2008)]. La visualisation tridimensionnelle du rachis et du bassin fournissent de nouvelles informations au clinicien. En particulier, la vue de dessus donne des renseignements parfois peu visibles en vue de face ou de profil (Figure 23). Ces reconstructions 3D permettent aussi de calculer de nombreux paramètres cliniques.

3 . Traitement de la scoliose

3 . a . Le traitement orthopédique

Lorsque l'évolutivité de la scoliose est avérée, le clinicien a d'abord recours au traitement orthopédique. Le traitement par corset a pour objectif de stopper l'aggravation des déformations tout en conservant le potentiel de croissance du patient.

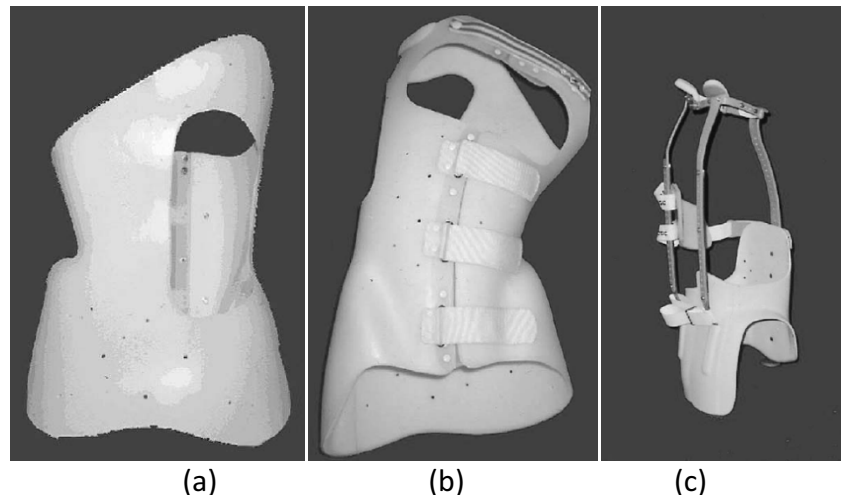


Figure 24 : Différents corsets pour traitement orthopédique [Mary (2004)]
(a) Corset de Cheneau, (b) Corset en hypercorrection, (c) Corset de Milwaukee

Il existe de nombreux types de corset. On trouve les corsets de Milwaukee, de Cheneau, des corsets souples, etc. Quelques exemples sont présentés ci-dessous (Figure 24). Les corsets peuvent être prescrits uniquement pendant la nuit ou pour des durées allant jusqu'à 23 heures par jour. La durée du traitement s'étend souvent jusqu'en fin de croissance.

3 . b . Le traitement chirurgical

Lorsque le traitement orthopédique ne suffit pas à stopper l'aggravation de la scoliose et/ou que le patient présente de graves déformations après la maturité osseuse, le traitement chirurgical peut être proposé. Très lourd pour le patient, il consiste généralement en une ostéosynthèse (fusion des vertèbres) du rachis, après avoir corrigé les déformations scoliotiques. Le chirurgien a recours à des vis et crochets réalisant une liaison entre les vertèbres et une tige cintrée qui rigidifie le rachis et corrige les déformations par différentes techniques (Cotrel-Dubousset, Cintrage in-situ).

IV . Conclusion

La scoliose idiopathique est une pathologie multifactorielle dont les déformations peuvent altérer sévèrement la qualité de vie du patient. Au cours du suivi, il est très difficile pour le clinicien d'apprécier l'évolutivité d'une scoliose. Une fois l'évolutivité avérée, les traitements mis en place restent lourds pour le patient surtout lorsque la chirurgie arrive en dernier recours. Une prise de décision le plus tôt possible dans le suivi sera synonyme de gain de temps pour le clinicien pour planifier un traitement plus efficace. C'est pourquoi un dépistage précoce des scolioses dites « évolutives » permettra une meilleure prise en charge thérapeutique du patient. Ce dépistage précoce reste difficile en raison de la méconnaissance des causes provoquant la progression des déformations liées à la scoliose idiopathique.

L'objectif principal de ce travail de thèse est donc de mieux comprendre les facteurs biomécaniques liés à l'aggravation de la scoliose idiopathique afin de détecter les scolioses évolutives dès le début du suivi du patient.

À la vue de ce contexte clinique, notre synthèse bibliographique s'articulera autour de deux axes :

- L'étiopathogénie de la scoliose idiopathique afin de comprendre les hypothèses actuelles expliquant l'initiation et la progression de la scoliose,
- Les outils existants d'aide à l'analyse de l'évolutivité de la scoliose

Chapitre Second : Revue de littérature

I . L'étiopathogénie de la scoliose idiopathique

1 . Introduction

De nombreuses recherches sont regroupées autour de l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique. Les domaines étudiés vont de la génétique à la biologie moléculaire. Ces domaines sont transversaux et se complètent pour mieux comprendre l'origine et le développement de cette pathologie. Plusieurs analyses bibliographiques permettent de se forger un bon état de l'art actuel de la recherche effectuée jusqu'à présent [Veldhuizen et al.(2000), Reamy and Slakey (2001), Cheung et al.(2007), Kouwenhoven and Castelein (2008), Weinstein et al.(2008), Bagnall et al.(2009)]. En se basant sur ces publications et les rencontres annuelles dans le cadre de la Fondation Cotrel, nous avons identifié plusieurs grands domaines de recherche :

- La génétique pour caractériser le génotype de la scoliose.
- La biologie qui, parmi plusieurs champs, s'intéresse aux troubles hormonaux liés aux anomalies de croissance.
- La neuroscience, en particulier les neurosciences comportementales et cognitives qui étudient parmi d'autres axes le contrôle moteur et postural, l'activité neurologique.
- La biomécanique regroupant l'analyse mécanique du système musculo-squelettique humain et en particulier le rachis.

La difficulté de ces recherches est souvent d'identifier les causes primaires du développement de la scoliose et les troubles secondaires (compensatoires) provoqués par l'apparition des déformations.

Les hypothèses se rapprochant le plus de la biomécanique et parfois des neurosciences seront présentées dans la suite de ce travail. Nous pouvons cependant citer quelques équipes ayant contribué à l'analyse de la scoliose dans d'autres domaines. Miller *et coll*, entre autres, ont identifié des chromosomes et de loci liés au développement de la scoliose [Miller (2007)]. Moreau *et coll* ont développé un test sanguin pour l'identification des scolioses évolutives à partir de leurs travaux en génétique et biologie [Moreau et al.(2009)].

2 . L'équilibre rachidien

La scoliose idiopathique semble exclusive aux bipèdes même si certaines études contredisent ce point [Machida et al.(1999), Naique et al.(2003), Gorman and Breden (2009)]. Il apparaît que la scoliose est fortement liée à la posture érigée du rachis. Somerville, suivi de Roaf, ont caractérisé la scoliose par ce qu'ils définissent comme une « lordose rotationnelle » (Figure 25) [Somerville (1952), Roaf (1966)]. La scoliose se caractériserait par une augmentation de la lordose (ou diminution de la cyphose) puis par une torsion facilitée par la mise en extension des vertèbres. L'observation tridimensionnelle

a confirmé ce phénomène de torsion initié aux niveaux jonctionnelles suite à la mise en extension des vertèbres [Skalli et al.(2009)].

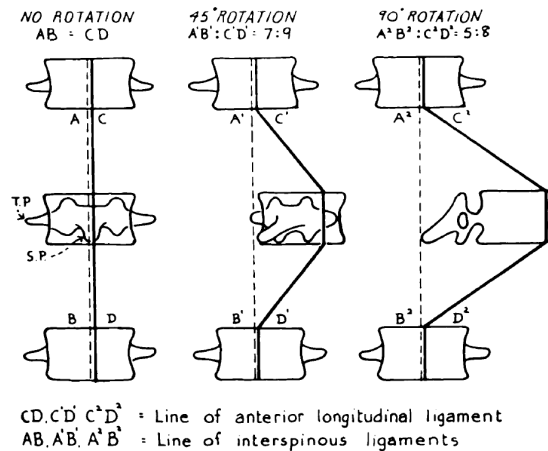


Figure 25 : "Rotational Lordosis" [Roaf (1966)]

Des études animales ont renforcé ce concept en initiant des scolioses à partir de ce mécanisme [Jarvis et al.(1988)]. Ainsi, Smith et Dickson utilisèrent ce principe pour produire des scolioses sur des lapins avec un blocage de la croissance postérieure, soulignant que les courbures lordotiques ou hypocyphotiques semblent plus sujettes au développement de la scoliose [Smith and Dickson (1987)]. Les travaux de Castelein et Veraart soutiennent aussi cette hypothèse [Castelein and Veraart (1992)]. Castelein *et coll* ont travaillé plus spécifiquement sur le lien entre la scoliose et l'équilibre rachidien en développant un concept autour des efforts de cisaillement vertébraux [Castelein et al.(2005)]. Le rachis est principalement sollicité en compression. Cependant, du fait des courbures sagittales, les vertèbres sont aussi soumises à des efforts de cisaillement orientés ventralement ou dorsalement (Figure 26). Les efforts de cisaillement orientés dorsalement peuvent faciliter l'apparition de la rotation axiale d'après Kouwenhoven *et coll* [Kouwenhoven et al.(2007b)]. Après avoir montré l'existence de rotation axiale non nulle chez les sujets sains, l'équipe de Castelein *et coll* suppose que les efforts de cisaillement dorsaux peuvent favoriser le développement de la torsion [Kouwenhoven et al.(2006a), Kouwenhoven et al.(2007a), Kouwenhoven and Castelein (2008)].

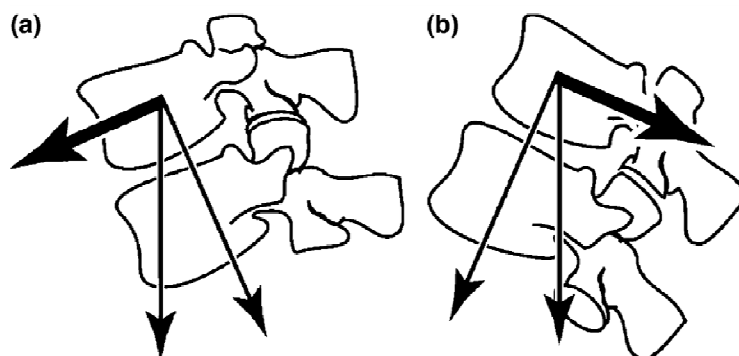


Figure 26 : Vertèbres soumises à des efforts de cisaillement [Castelein et al.(2005)]

3 . Le rôle de la croissance

La croissance est un phénomène indissociable de la scoliose. De nombreuses études ont analysé son implication dans la scoliose.

Des études anthropométriques se sont intéressées à la taille des enfants scoliotiques en comparaison d'enfants sains. Les sujets scoliotiques seraient plus grands [Cheung et al.(2003)]. D'autres études ont étudié les rapports entre les tailles des différents segments chez des sujets scoliotiques et sains ne montrant aucune différence [Willner (1975)]. D'après Archer et Dickson, la différence de taille s'expliquerait par l'effet de dos plat caractéristique de la scoliose plutôt que par un trouble de croissance global [Archer and Dickson (1985)]. En étudiant la croissance chez les sujets scoliotiques, il a été observé que le pic de croissance pourrait survenir plus tôt chez les jeunes scoliotiques sans signifier pour autant qu'ils seront plus grands en fin de croissance [Hagglund et al.(1992), Goldberg et al.(1993)].

Deacon souligna aussi des anomalies de croissance dans le plan sagittal [Deacon et al.(1984), Deacon et al.(1985)]. Connaissant le phénomène d'hypocyphose associé à la scoliose, l'hypothèse d'une croissance accélérée en partie vertébrale antérieure par rapport à l'arc postérieur a été développée dans plusieurs études [Dickson et al.(1984), Xiong et al.(1994b), Millner and Dickson (1996), Murray and Bulstrode (1996), Guo et al.(2003)]. La mise en extension du rachis serait due à un blocage postérieur (« posterior tether ») favorisant la croissance en partie antérieure [Somerville (1952), Roaf (1966)]. Cependant, l'origine de cette croissance antéropostérieure asymétrique et sa réelle influence sur la scoliose restent encore indéterminées.

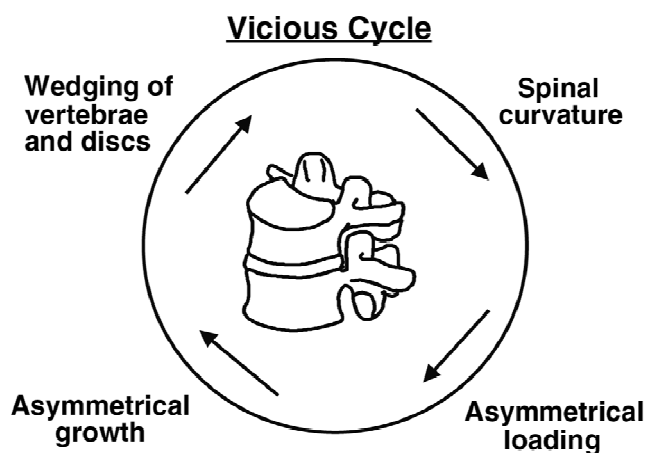


Figure 27 : Vicious cycle [Stokes et al.(1996)]

La croissance du rachis s'effectue majoritairement par l'intermédiaire des corps vertébraux [Stokes et al.(2006)]. Une asymétrie de croissance entre les zones convexe et concave des courbures a déjà été observée [Wang et al.(2007)]. L'asymétrie de croissance au niveau des plateaux vertébraux joue un rôle majeur dans la cunéiformisation des vertèbres [Perdriolle et al.(1993)]. La loi de Hueter et Volkmann explique que la croissance vertébrale dépend des contraintes mécaniques appliquées à la vertèbre [Hueter (1862), Volkmann (1865)]. Ainsi, si

une compression des plateaux de croissance réduit la croissance, une traction l'augmente. C'est ainsi qu'a été défini le « Vicious cycle » par Stokes *et coll* (Figure 27) [Stokes et al.(1996)]. Ce principe a été utilisé pour initier des scolioses sur des queues de rats [Stokes et al.(1998)]. Pour la scoliose de l'adolescent, il est acquis que des vertèbres soumises à des chargements asymétriques vont progressivement se cunéiformiser [Stokes et al.(2006)]. Ce principe est aujourd'hui étudié dans le but de développer des traitements alternatifs basés sur la modulation de croissance des vertèbres [Sarwark and Aubin (2007), Akel and Yazici (2009)]. Des études récentes s'intéressent plus localement aux plateaux vertébraux pour mieux caractériser ce phénomène de modulation de croissance [Laffosse et al.(2009)]. Si le problème reste ouvert, ce phénomène pourrait être secondaire suite à l'apparition des déformations et semble être impliqué plus tardivement dans l'apparition des déformations vertébrales. Les phénomènes de torsion n'ont pas pu être mis en évidence à partir d'une telle cunéiformisation.

Ainsi il apparaît que la croissance joue un rôle majeur dans la progression des déformations en particulier pour la cunéiformisation des corps vertébraux. Même si la modulation de croissance due à des chargements vertébraux asymétriques semblent étroitement liée à la progression, les recherches actuelles ne permettent toujours pas ni de déterminer si les troubles de croissance observés sont primaires ou secondaires dans le développement de la scoliose, ni de maîtriser complètement les mécanismes de croissance mis en jeu.

4 . L'implication des tissus mous

4 . a . Le disque intervertébral

Le rôle du disque intervertébral dans la progression de la scoliose est très mal connu. Il reste pourtant une des structures se déformant le plus avec une cunéiformisation progressive lors de l'aggravation des déformations. La modulation de croissance semble modifier la perméabilité des plateaux vertébraux altérant les échanges de fluides vers les disques. La perméabilité est particulièrement diminuée au niveau apical [Accadbled et al, (2011)]. Yu *et coll* ont montré que le réseau de fibres élastiques était anormal et discontinu chez les scoliotiques en comparaison de sujets sains [Yu et al.(2005)]. La dégénérescence du réseau semble être dû à la répartition asymétrique des pressions et contraintes dans les disques de patients scoliotiques [Meir et al.(2007)]. Il est admis que des disques endommagés modifient le comportement mécanique des unités fonctionnelles et donc du rachis [Thompson et al.(2000)]. Une altération du comportement mécanique des disques intervertébraux apparaît comme une composante importante dans la progression de la scoliose.

4 . b . Le système ligamentaire

L'hyperlaxité du système ligamentaire est souvent associée à la scoliose idiopathique de l'adolescent [Binns (1988), Fernandez-Bermejo et al.(1993)]. Plusieurs études ont comparé les ligaments de jeunes scoliotiques, en particulier les ligaments inter-épineux et super-

épineux, avec ceux de sujets sains sans montrer de différences significatives dans leur comportement mécanique [Waters and Morris (1973), Venn et al.(1983)]. Hadely-Miller *et coll* ont rapporté des anomalies dans les fibres élastiques des ligaments jaunes de patients scoliotiques par rapport à des sujets sains [Hadley-Miller et al.(1994)].

4 . c . Les muscles

Des anomalies musculaires ont déjà été mises en cause dans l'étiologie de la scoliose. En particulier, un déséquilibre musculaire pourrait toucher les muscles paravertébraux [Riddle and Roaf (1955), Duval-Beaupere et al.(1984)]. Ford *et coll* ont montré une diminution des fuseaux neuromusculaires dans les muscles paraspinaux chez les enfants scoliotiques ainsi qu'une plus haute concentration de fibres de type 1 dites fibres « lentes » [Ford et al.(1984), Ford et al.(1988)].

L'ensemble des recherches effectuées sur le rôle des tissus mous ne permet toujours pas aujourd'hui de déterminer les causes primaires des phénomènes secondaires et compensatoires intervenus suite à l'apparition des déformations. Il apparaît cependant que des anomalies altérant le comportement mécanique des disques, des ligaments et des muscles sont liées à la scoliose idiopathique de l'adolescent.

5 . Les aspects neurologiques et sensoriels

La scoliose peut survenir à la suite de nombreuses pathologies neuromusculaires telles que l'infirmité motrice cérébrale, la poliomyélite et la spina bifida [Majd et al.(1997), Kouwenhoven et al.(2006b)]. Les mécanismes neurosensoriels ont donc été largement étudiés dans l'étiologie de la scoliose. Un aperçu des recherches en deux parties est présenté par la suite. En premier lieu, il sera abordé les malformations et anomalies neurologiques qui peuvent être liées à la scoliose idiopathique. Ensuite seront exposés les troubles neurosensoriels potentiellement causés par ces anomalies, comme ceux du contrôle moteur et postural.

5 . a . Les anomalies neurologiques

La scoliose a pu être créée sur des lapins par lésions directes sur la moelle épinière afin de troubler les signaux proprioceptifs [Barrios et al.(1987)]. Machida et Dubousset ont souligné le rôle de la mélatonine sur la proprioception dans l'apparition de la scoliose [Machida et al.(1993), Machida et al.(1995)]. Ces différentes études suggèrent que des dysfonctionnements du système nerveux central sont liés à l'apparition de la scoliose.

Partant de la théorie du blocage postérieur exposée plus haut, Porter a développé un concept faisant intervenir la croissance de la moelle épinière. Après avoir observé des lignes spinales postérieures plus courtes qu'en partie antérieure, Porter a mené une étude cadavérique et clinique pour mettre en évidence un différentiel de croissance entre la moelle épinière et le rachis [Porter (2000), Porter (2001b), Porter (2001a)]. Ainsi le blocage

postérieur serait du à l'étirement d'une moelle épinière trop courte empêchant la croissance de l'arc postérieur. La croissance des corps vertébraux provoquerait ensuite la mise en extension des vertèbres puis la rotation de la courbure avec une modification de la position de la moelle épinière dans le canal vertébral (Figure 28). Récemment, plusieurs études ont montré des résultats supportant une croissance plus importante des corps vertébraux par rapport à la moelle épinière et mettant en évidence un blocage postérieur exercé par la moelle épinière elle-même [Guo et al.(2003), Chu et al.(2006), Chu et al.(2008a)]. Toutefois cette hypothèse fait toujours débat dans la communauté scientifique [Burwell (2001), Dubousset (2001), Chu et al.(2008b)].

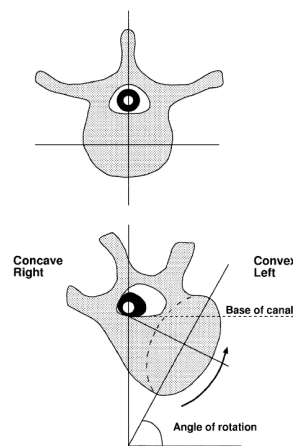


Figure 28 : Rotation des vertèbres et modification de la position de la moelle épinière [Porter (2001a)]

5 . b . Le contrôle postural

O'beirne *et coll* ont montré que les troubles posturaux semblent plus souvent associés aux scolioses évolutives et congénitales [O'Beirne et al.(1989)]. Keessen *et coll* ont évalué la proprioception de patients scoliotiques sur les membres supérieurs et ont trouvé des troubles significatifs chez les patients scoliotiques [Keessen et al.(1992)]. Des analyses posturographiques ont été menées chez des jeunes scoliotiques montrant des troubles significatifs [Gauchard et al.(2001), Beaulieu et al.(2009)]. Plusieurs auteurs ont étudié les malformations et troubles liés au système vestibulaire et otolithique chez les scoliotiques mettant en évidence des défaillances dans leur fonctionnement [Wiener-Vacher and Mazda (1998), Rousie et al.(2009), Simoneau et al.(2009)]. À cela s'ajoutent des signaux électromyographiques anormaux observés chez les scoliotiques [Zetterberg et al.(1984), Cheung et al.(2005), Cheung et al.(2006)]. Si des anomalies semblent liées à la scoliose, tous ces résultats restent encore difficiles à mettre en lien avec le développement des déformations.

6 . Conclusion préliminaire

L'étiopathogénie de la scoliose idiopathique est une thématique de recherche très vaste faisant intervenir de nombreux domaines d'expertise. Même avec les recherches effectuées depuis plus de 70 ans, il est difficile aujourd'hui d'identifier un unique facteur responsable de l'initiation et/ou de la progression des déformations scoliotiques. La communauté scientifique s'accorde aujourd'hui à dire que la scoliose est d'origine multi-factorielle [Bagnall et al.(2009)].

Concernant notre problématique, il apparaît que la progression des déformations semble en partie liée à la biomécanique du rachis mettant particulièrement en jeu la croissance. L'asymétrie de croissance antéropostérieure attire notre attention. De nombreuses études cliniques ont mis en évidence ce phénomène chez des scoliotiques sans pour autant comprendre complètement son implication dans le développement de la scoliose [Somerville (1952), Roaf (1966), Guo et al.(2003)]. Le rôle du comportement mécanique des tissus mous, en particulier des disques intervertébraux, reste aussi flou [Yu et al.(2005), Meir et al.(2007)]. Il nous apparaît intéressant d'analyser l'effet de ces mécanismes sur le développement de déformations scoliotiques.

II . Les outils d'aide à l'analyse de l'évolutivité de la scoliose

1 . Introduction

Lors du suivi clinique d'une scoliose, il est indispensable pour le clinicien d'anticiper au plus tôt une soudaine aggravation des déformations. Plusieurs recherches se sont donc attachées à prédire le risque d'aggravation des scolioses. Ces outils dont une partie fut déjà synthétisée par Champain vont être présentés [Champain (2004)]. Nous distinguerons les outils d'évaluation du risque d'aggravation et les outils d'aide à la compréhension des mécanismes d'aggravation ; ces deux catégories étant étroitement liées. Certaines études ont pour unique objectif de prédire l'aggravation. Cette approche se retrouve beaucoup dans les méthodes statistiques. D'autres études analysent les mécanismes de progression. Cette approche est plus présente dans les outils faisant appel à la simulation numérique.

2 . Les outils d'évaluation du risque d'aggravation

2 . a . Les outils qualitatifs

Les travaux de Duval-Beaupère ont été parmi les premiers à proposer des indices pour évaluer le risque d'aggravation d'une scoliose au cours du suivi [Duval-Beaupère (1970)]. Ces travaux mettent l'accent sur la nécessité d'évaluer la maturation du patient ainsi que son potentiel de croissance jusqu'à maturité osseuse. Des stades de maturation ont été proposés à partir de plusieurs indices. On trouve par exemple l'indice de Risser, la date des premières règles chez les jeunes filles, les paramètres sexuels externes, l'observation des courbes de croissance, l'âge osseux. Duval-Beaupère propose aussi des graphes décrivant l'évolution chronologique de l'angle de Cobb pour une scoliose idiopathique (Figure 29). L'évolution de l'inflexion scoliotique ainsi que de la vitesse de croissance y sont tracées en fonction de l'âge chronologique. Une grande variation interindividuelle a été observée dans la mesure des indices de maturation influant sur l'interprétation de la courbe. Ces courbes restent cependant très utilisées en routine clinique pour anticiper les périodes de soudaines aggravations des déformations mais restent empirique dans leur utilisation.

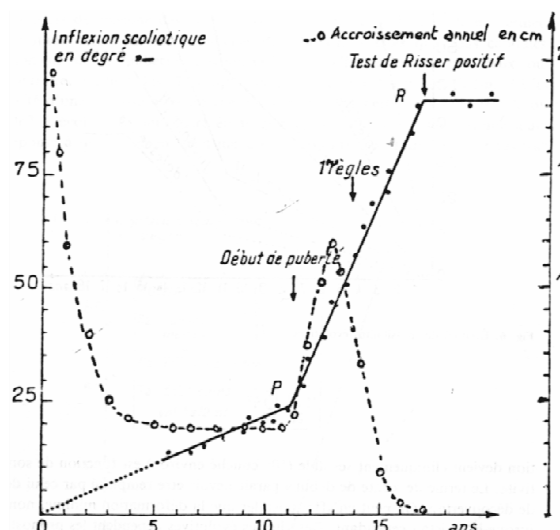


Figure 29 : Evolution chronologique des scolioses idiopathiques [Duval-Beaupere (1988)]

En 1996, Duval-Beaupère veut discriminer dès le 1^{er} examen les scolioses évolutives des stables à l'aide de l'angle de Cobb debout, couché et de la gibbosité [Duval-Beaupere (1996)]. Aucune validation de leur méthode n'a été documentée. Cependant, les auteurs concluent en recommandant d'utiliser des descripteurs géométriques des déformations ainsi que des indices de maturation du patient.

Graf *et coll* furent les premiers à souligner l'importance de l'observation tridimensionnelle de la scoliose en l'appliquant au pronostic des scolioses infantiles [Graf et al.(1983)]. Sur une population de 30 enfants, des groupes ont été identifiés grâce à l'observation en vue de dessus et à la quantification de la rotation axiale apicale. Les auteurs ont défini des pronostics pour des scolioses infantiles basés sur leur expérience clinique et les mesures effectuées. Aucune quantification de la progression n'est proposée. De plus cette étude concerne uniquement des scolioses infantiles.

Perdriolle et Vidal ont proposé plusieurs arbres de pronostic pour prédire l'évolution de la scoliose pour les courbures thoraciques et thoraco-lombaires [Perdriolle and Vidal (1985)]. Ces arbres sont basés sur l'angle de Cobb, la rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle supérieure — appelée « rotation spécifique » — ainsi que sur la rotation axiale apicale — appelée « Torsion ». Ces arbres définissent les valeurs attendues des paramètres en fin de maturation à partir des valeurs observées à l'examen. Cependant les pronostics proposés ciblent plus particulièrement des courbes sévères (Angle de Cobb > 30°). Les scolioses idiopathiques modérées de l'adolescent ne sont pas étudiées en détails.

Les travaux de Kohashi *et coll* définissent des règles pour caractériser l'évolutivité de la scoliose à partir de l'observation en vue de dessus [Kohashi et al.(1996)]. Ces règles sont basées sur quatre paramètres mesurés sur la projection dans le plan horizontal des centres des corps vertébraux (Figure 30).

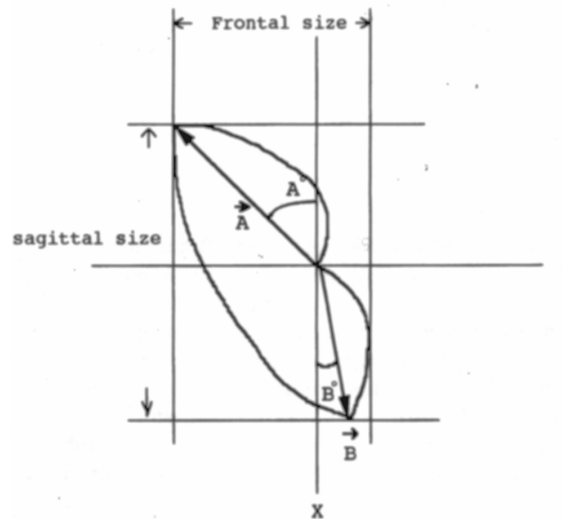


Figure 30 : Vue de dessus selon Kohashi [Kohashi et al.(1996)]

Les auteurs définissent alors quatre règles satisfaites par les sujets sains. Ils associent le non respect de ces règles à une scoliose évolutive à l'aide d'une population de 24 scolioses stables et 10 scolioses progressives. Cette étude souligne l'importance des déformations dans le plan horizontal pour réaliser un pronostic. Elle reste qualitative quant à la détermination du risque de progression des déformations et concerne des scolioses présentant un angle de Cobb supérieur à 25°.

Les outils présentés dans cette partie restent des conseils ou des règles qualitatives de pratique clinique. De plus, ils concernent pour la plupart des scolioses présentant de nettes déformations (Angle de Cobb > 25°). De plus, les règles proposées se basent sur une observation 2D uniquement. Les travaux de Duval-Beaupère restent à ce jour les outils les plus largement utilisés aujourd'hui dans la prise en charge thérapeutique des patients.

2 . b . Les outils quantitatifs

Lonstein et Carlson ont défini un facteur de progression en fonction de l'angle de Cobb, l'indice de Risser et l'âge chronologique [Lonstein and Carlson (1984)]. La formule proposée est :

$$\text{Facteur de Progression} = \frac{\text{Angle de Cobb} - 3 \times \text{Indice de Risser}}{\text{Age chronologique}}$$

Le facteur de progression proposé est directement lié à une incidence de progression. Cette étude est réalisée à partir du suivi de 268 patients scoliotiques au cours de leur croissance. Ils proposent un abaque permettant d'évaluer le facteur de progression graphiquement pour les angles de Cobb compris entre 20° et 30° (Figure 31). Cependant, la validation de cet outil n'est pas documentée et les auteurs soulignent un nombre important (non déterminé) d'individus présentant des résultats incohérents.

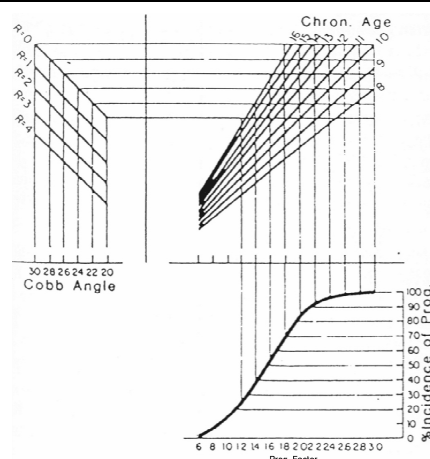


Figure 31 : Abaque de Lonstein & Carlson [Lonstein and Carlson (1984)]

Duval-Beaupère et Lamireau proposèrent des équations prédisant la vitesse d'aggravation de l'angle de Cobb d'après l'angle de Cobb couché, la gibbosité et le stade de maturation pour différents types de courbure [Duval-Beaupere and Lamireau (1985)]. Pour autant la validation de ces équations n'a pas été réalisée et les auteurs préconisent d'utiliser leur méthode graphique, moins approximative.

Yamauchi *et al* ont aussi proposé une équation prédictive estimant la progression de l'angle de Cobb au cours du suivi [Yamauchi et al.(1988)]. L'équation proposée est basée sur le suivi de 73 patients montrant une progression. Les auteurs ont comparé la valeur prédite avec la valeur observée au cours du suivi de chaque patient. L'erreur calculée est de $\pm 10^\circ$. Cependant cette étude est réalisée pour des scolioses montrant un angle de Cobb supérieur à 30° .

Peterson et Nachemson ont suivi 159 jeunes filles atteintes de scoliose [Peterson and Nachemson (1995)]. Le facteur de risque est donné en fonction de quatre paramètres montrant une forte corrélation avec une augmentation de l'angle de Cobb d'au moins 6° en fin de suivi. Les auteurs rapportent 82% de prédictions correctes avec le devenir des patients. Les auteurs rappellent que leur modèle n'est valable que pour les scolioses présentant un angle de Cobb entre 25° et 35° au premier examen.

Récemment, Tan *et coll* ont suivi jusqu'à maturité osseuse une population de 226 patients présentant une scoliose [Tan et al.(2009)]. L'âge, le genre, le stade pubertaire et l'angle de Cobb ont été enregistré au premier examen. Les auteurs ont étudié les corrélations de ces paramètres avec l'observation d'un angle de Cobb supérieur à 30° à maturation osseuse. Ils proposent une équation évaluant le risque de progression. Les auteurs soulignent que l'angle de Cobb au premier examen est le paramètre prédictif le plus significatif dans leur étude. Cependant peu de paramètres ont été sélectionnés pour réaliser l'analyse statistique.

2 . c . Autres outils statistiques autour de la scoliose

D'autres équipes de recherche ont développé récemment des méthodes de prédiction ou de classification autour de la scoliose. Ces recherches ne sont pas en lien directe avec l'analyse de l'évolutivité mais elles peuvent renseigner sur le type d'outils utilisés actuellement sur d'autres problématiques de classification de la scoliose.

Une grande variabilité inter-observateur a été rapportée dans la méthode classification topologique des scolioses proposée par King *et al* [King *et al.*(1983)] . Plusieurs recherches ont donc proposé des méthodes alternatives. Les quelques outils présentés sont utilisés pour améliorer la classification topologique des scolioses.

Stokes et Aronsson proposent un arbre de décision pour éliminer le plus grand nombre de sources de variabilité dans la classification de King [Stokes and Aronsson (2002)]. Avec l'utilisation de cet algorithme, les auteurs diminuent la variabilité en éliminant l'erreur d'interprétation par l'opérateur.

Duong *et al* utilisent un algorithme de clustering flou (fuzzy k-means) sur une population de 409 scolioses sévères (Angle de Cobb > 40°) pour améliorer la classification préopératoire [Duong *et al.*(2006)]. Les auteurs ont utilisé au préalable un algorithme de compression de données pour réduire le nombre d'indices 3D descripteurs. Ces travaux se sont poursuivis pour identifier des sous-classifications au sein des scolioses de type Lenke I [Duong *et al.*(2009)].

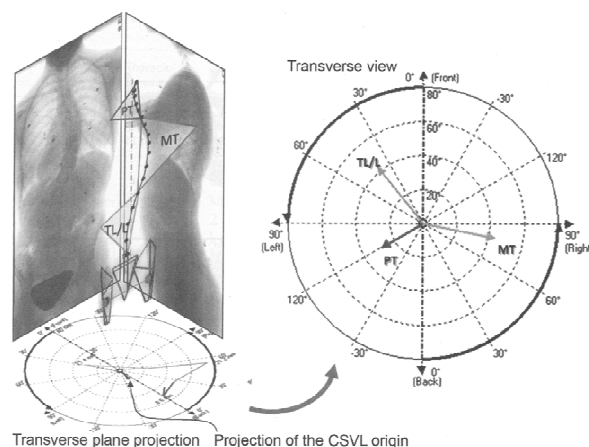


Figure 32 : Représentation daVinci proposée par Sangole *et coll* [Sangole *et al.*(2009)]

Une autre méthode a été proposée avec le même objectif par Sangole *et coll* [Sangole *et al.*(2009)]. Les auteurs utilisent la méthode de classification IsoData avec quatre paramètres : l'angle de Cobb, la cyphose thoracique, la rotation axiale et l'orientation du plan de courbure maximale. Une nouvelle représentation en vue de dessus est proposée par les auteurs : la représentation daVinci. Elle traduit l'orientation des différents plans de courbures ainsi que l'amplitude des courbures (Figure 32).

Une classification par cluster fut aussi utilisée par Stokes *et coll* pour proposer une classification tridimensionnelle [Stokes et al.(2009)]. Quatre paramètres ont été mesurés pour chaque courbure sur 110 scolioses : l'angle de Cobb, le niveau apical, la rotation axiale apicale, l'orientation du plan de courbure maximale. La classification par K-means identifie 4 groupes suivant les orientations des plans de courbure maximale. Les auteurs soulignent l'intérêt de ce paramètre pourtant jamais utilisé dans la classification des scolioses.

2 . d . Conclusion

Les travaux présentés sont synthétisés dans le Tableau 1.

L'objectif principal des outils d'aide au pronostic est de fournir au clinicien des informations supplémentaires sur le pronostic de l'évolutivité de la scoliose à partir des observations cliniques. Aucun de ces outils ne semblent en mesure pour le moment de se substituer complètement aux méthodes empirique appliquées en routine clinique.

Dans les études présentées, Le pronostic fourni est basé sur le même type de paramètres : des paramètres génériques (âge, genre, etc), des paramètres descripteurs de la scoliose (angle de Cobb, rotation axiale apicale, etc) et enfin des paramètres de maturation (indice de Risser, stades pubertaires). Un certain consensus apparaît autour des types de paramètres utilisés pour réaliser le pronostic. Toutefois très peu d'études utilisent des paramètres géométriques tridimensionnels. Certains auteurs ont souligné l'utilité de ce type de paramètres dans la classification topologique de la scoliose.

La méthode utilisée pour fournir le pronostic à partir des paramètres varie suivant les études. Certes l'analyse des corrélations et la régression logistique multiple sont souvent employées, mais les résultats obtenus amènent à employer d'autres méthodes statistiques plus puissantes. Des méthodes de classification, telles que le clustering ou les arbres de décision, ont été utilisées plus récemment par d'autres auteurs pour améliorer la classification topologique des scolioses.

Enfin, la limite majeure des études présentées restent le manque de validation des méthodes proposées. Les populations des scolioses étudiées sont souvent composées de scolioses présentant déjà de grandes déformations (Angle de Cobb > 25°). À notre connaissance, aucune étude n'a proposé et validé un outil d'aide au pronostic pour des scolioses modérées de l'adolescent présentant de petites déformations.

Tableau 1: Synthèse des outils d'évaluation du risque d'aggravation de la scoliose

Auteurs	Nombre de patients inclus	Paramètres génériques	Paramètres géométriques rachidiens	Paramètres de maturation	Méthodes utilisées	Evaluation du risque de progression	Validation de la méthode
Duval-Beaupère 1970 Duval-Beaupère 1982 Duval-Beaupère 1988	—	Age chronologique	Angle de Cobb debout	Stades de maturations définis par : - l'indice de Risser - les indices pubertaires	Graphique d'évolution de la croissance et de l'angle de Cobb en fonction du temps, Analyse des trois phases d'évolution, Analyse des taux d'aggravation de l'angle de Cobb	Qualitative	Non
Graf <i>et coll</i> 1983	30	—	Reconstruction 3D simplifiée du rachis, Rotation axiale apicale	—	Observation en vue de dessus, Classification des scolioses en groupes avec définition du pronostic	Qualitative	Non
Lonstein et Carlson 1984	727	Age chronologique, Taille debout	Angle de Cobb	Indice de Risser	Formulation d'une probabilité de progression, Abaque pour méthode graphique	Quantitative	Non
Duval-Beaupère 1985	159	—	Angle de Cobb debout & Couché, Gibbosité	Stades de maturations définis par : - l'indice de Risser - les indices pubertaires	Equations définissant un indice d'évolutivité (vitesse d'aggravation)	Quantitative	Non
Perdriolle et Vidal 1985	221	Age chronologique	Angle de Cobb, Rotation axiale apicale, Rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle supérieure	Indice de Risser, Indices pubertaires	Arbres de pronostic	Qualitative	Non
Yamauchi <i>et coll</i> 1988	73 Angle de Cobb > 30°	—	Angle de Cobb debout, Rotation axiale et déviation latérale apicale, Indice de correction attendue	Indice de Risser	Equation prédisant la progression de l'angle de Cobb	Quantitative	Erreur de 10° pour la prédiction de l'angle de Cobb
Peterson et Nachemson 1995	159 Angle de Cobb > 25°	Age chronologique, Croissance annuelle	Angle de Cobb, Niveau apical, Gibbosité, Cyphose, Indice de Rotation	Age osseux, Indice de Risser	Régression logistique, Formulation d'une probabilité de progression	Quantitative	82% de prédiction cohérentes
Duval-Beaupère 1996	326	Age chronologique	Angle de Cobb, gibbosité	Indice de Risser, Indices pubertaires	Définition de seuils discriminants les scolioses évolutives au 1 ^{er} examen	Qualitative	Non
Kohashi <i>et coll</i> 1996	51 11° < Angle de Cobb < 65°	Age chronologique	Mesures après projection dans le plan horizontal : Amplitude frontale, Amplitude sagittale, Orientation thoracique, Orientation lombaire	Indice de Risser, Indices pubertaires	Règles basées sur les paramètres géométriques, Probabilité de progression en fonction des règles respectées	Qualitative	Validée sur 34 patients
Tan <i>et coll</i> 2009	186	Age chronologique, Genre	Angle de Cobb	Stade pubertaire	Test du χ^2 , Régression multiple, Formulation d'une probabilité de progression	Quantitative	Non

3 . Les outils d'analyse des mécanismes de progression

3 . a . Introduction

Si les outils d'aide au pronostic présentés peuvent fournir de précieuses informations dans le suivi d'un patient, aucun d'eux ne vise à étudier directement les mécanismes responsables de la progression de la scoliose. Comme nous l'avons présenté plus haut, l'analyse des mécanismes de progression de la scoliose a d'abord été réalisée par plusieurs études cliniques et d'analyses morphométriques. Des expérimentations animales ont ensuite été réalisées pour identifier plus précisément les mécanismes mis en jeu. Depuis plus de vingt ans, de nombreuses équipes font appel à la simulation numérique pour analyser le comportement biomécanique du rachis. Cet outil s'avère très puissant pour l'analyse de des mécanismes de progression ou pour l'analyse du traitement orthopédique et de la correction chirurgicale.

La partie suivante présente les principaux travaux utilisant la modélisation mécanique pour analyser les mécanismes d'aggravation de la scoliose. Les travaux sur la simulation des traitements orthopédiques et chirurgicaux seront présentés brièvement pour les équipes concernées.

3 . b . Le modèle de Belytschko, Schultz et coll

Cette équipe de recherche a mis au point un modèle en éléments finis du rachis thoracolumbaire comprenant aussi la cage thoracique [Belytschko et al.(1973), Andriacchi et al.(1974)]. Le modèle, non personnalisé géométriquement ou mécaniquement, est composé de poutres et de ressorts élastiques ainsi que d'éléments rigides modélisant les vertèbres (Figure 33). Haderspeck et Schultz ont étudié l'influence des efforts gravitaires et musculaires sur l'angle de Cobb de plusieurs scolioses à l'aide de ce modèle [Haderspeck and Schultz (1981)].

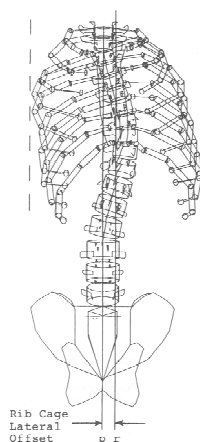


Figure 33 : Modèle en éléments finis [Closkey et al.(1992)]

Ce modèle fut aussi utilisé pour analyser la correction chirurgicale par méthode Harrington ainsi que plusieurs traitements par corset [Schultz and Hirsch (1973), Andriacchi et al.(1976), Wynarsky and Schultz (1991)]. Closkey étudie les déformations costales associées à la scoliose [Closkey et al.(1992), Closkey and Schultz (1993)]. Cependant, aucune validation de ce modèle n'a été documentée et aucune personnalisation du modèle n'est proposée par la suite.

3 . c . Le modèle de Azegami, Goto et coll

Cette équipe propose un modèle volumique complet comprenant le rachis en entier (C1-L5) ainsi que la cage thoracique (Figure 34). L'os cortical et l'os spongieux sont distingués par des propriétés mécaniques différentes. Ce modèle n'a été créé pour l'instant qu'à partir d'une géométrie unique issue d'un sujet asymptomatique. Ce modèle est utilisé pour analyser le comportement du rachis en flambement provoqué par une croissance antérieure du rachis thoracique. Azegami *et coll* ont montré que le 4^{ème} mode de flambement du rachis correspondait à une déformation scoliotique [Azegami et al.(1998)]. Goto *et coll* ont ensuite analysé l'effet du remodelage osseux sur ce mode de déformation [Goto et al.(2003)]. Ainsi, un déséquilibre du remodelage en faveur de la résorption osseuse provoque une aggravation des déformations. Les résultats sont comparés qualitativement à l'observation clinique de plusieurs scolioses idiopathiques (Angle de Cobb, Rotation axiale). Cependant, les résultats numériques ne concernent qu'une unique géométrie d'un sujet sain.

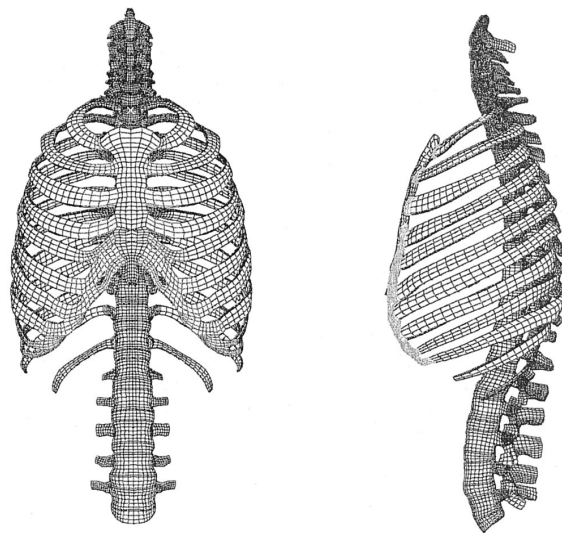


Figure 34 : Modèle en éléments finis [Goto et al.(2003)]

3 . d . Le modèle de Stokes, Gardner Morse et coll

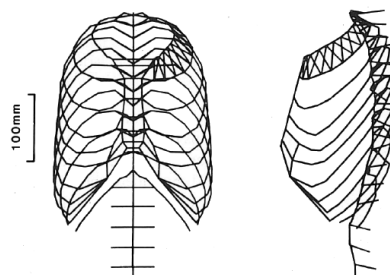


Figure 35 : Modèle T1-L5 & Cage thoracique de Stokes & Laible [Stokes and Laible (1990)]

Stokes et Laible ont proposé un modèle de rachis T1-L5 comprenant la cage thoracique [Stokes and Laible (1990)]. Ce modèle est composé d'éléments poutres et barres (Figure 35). Il est utilisé dans un premier temps pour étudier le rôle de la croissance asymétrique des cotes dans l'initiation de la scoliose. Il est à noter ici que ce modèle fut aussi utilisé pour analyser l'effet de différentes corrections chirurgicales [Stokes and Gardner-Morse (1993), Gardner-Morse and Stokes (1994)].

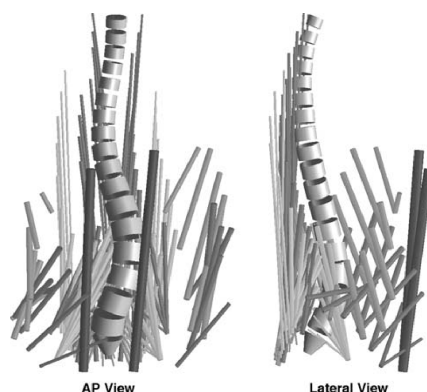


Figure 36 : Modèle de Gardner-Morse et Stokes [Stokes and Gardner-Morse (2004)]

Stokes et Gardner-Morse ont développé un autre modèle pour estimer les efforts transmis dans un segment lombaire [Stokes and Gardner-Morse (1995)]. Les vertèbres sont modélisées par des corps rigides. L'articulation intervertébrale est modélisée par une « structure équivalente » composée de poutres et d'éléments barres. Les propriétés mécaniques sont tirées d'essais *in-vitro*. Les efforts musculaires sont modélisés par des efforts appliqués aux points d'insertions musculaires (Figure 36). Le calcul des efforts transmis est effectué à l'aide d'une optimisation linéaire sous contraintes. La validation du modèle est effectuée par comparaison des efforts estimés aux données *in-vivo* de la littérature. Les auteurs utilisent ce modèle pour analyser l'influence des stratégies musculaires et des efforts musculaires asymétriques sur la progression de la scoliose [Stokes and Gardner-Morse (2004)]. Il a été rapporté qu'une stratégie minimisant les contraintes musculaires peut provoquer une aggravation des déformations. Ces différentes stratégies musculaires sont analysées en combinaison de la modulation de croissance pour confirmer ces résultats [Stokes (2007)]. Ce modèle n'a pour l'instant été utilisé que sur une unique géométrie.

3 . e . Le modèle du Laboratoire de Biomécanique

Le Laboratoire de Biomécanique travaille depuis vingt ans sur le développement d'un modèle de rachis. Portier *et coll* puis Descrimes proposent un modèle comprenant le rachis thoraco-lombaire, la cage thoracique et le bassin en différenciant le comportement [Portier et al.(1993), Descrimes (1995)]. La géométrie de ce modèle est personnalisée à partir de données stéréoradiographiques. Le modèle est composé essentiellement de poutres et de câbles modélisant les ligaments (Figure 37). Pour la première fois, des éléments de contact surface-surface sont utilisés pour modéliser les facettes articulaires et les articulations costo-vertébrales et costo-transversaires. Les propriétés mécaniques sont tirées de la littérature et d'expériences *in-vitro*. De nombreux travaux ont permis le développement de ce modèle [Descrimes et al.(1995), Leborgne (1998), Lafage (2002), Dumas (2002), Lafon (2006)]. Il fut utilisé dans un premier temps pour analyser l'effet de différentes stratégies de correction chirurgicale de la scoliose. La technique de Cotrel-Dubousset, ainsi que le cintrage *in-situ*, ont été simulées [Lafage et al.(2004), Dumas et al.(2005)].

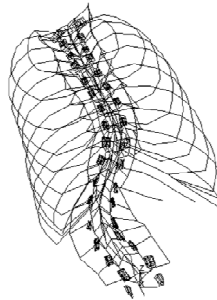


Figure 37 : Modèle éléments finis selon Descrimes [Descrimes (1995)]

Récemment Lafon *et coll* ont étendu ces simulations à plus de patients pour les deux techniques en analysant la cinématique vertébrale per-opératoire [Lafon et al.(2009), Lafon et al.(2010b)]. Les résultats des simulations ont été comparés aux géométries post-opératoires des patients. En ce qui concerne la cinématique vertébrale, les auteurs rapportent une erreur moyenne inférieure à 3° pour les orientations des vertèbres et inférieure à 4 mm pour les positions vertébrales [Lafon et al.(2009)].

Un algorithme de personnalisation des propriétés mécaniques des tissus mous par connaissance *a priori* a été proposé par Lafon *et coll* pour ce modèle [Lafon et al.(2010a)]. À partir de simulations de tests de flexibilité en inclinaison latérale, les différences de comportement entre les simulations et les tests *in-vivo* sont mesurées, puis minimisées, à l'aide d'un algorithme modifiant le comportement mécanique des disques intervertébraux. Cette méthode permet de réduire les différences entre les simulations et les tests *in vivo* (95% des différences inférieures à 3mm).

Ce modèle fut ensuite utilisé préliminairement pour analyser l'effet des efforts gravitaires sur la progression de la scoliose à partir d'une population de scolioses modérées [Champain (2004)].

3 . f . Le modèle de Villemure, Aubin et coll

Le modèle développé initialement par le *Laboratoire de Biomécanique* a été modifié par cette équipe pour analyser la progression de la scoliose et en particulier le concept de « vicious cycle » (Figure 38).

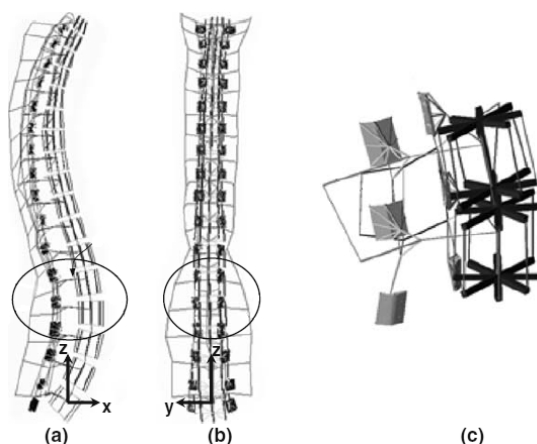


Figure 38 : Modèle éléments-finis de Villemure [Villemure et al.(2002)]
(a) vue sagittale, (b) vue frontale, (c) vue détaillée d'une unité fonctionnelle

Villemure *et coll* proposent un modèle plus détaillé du corps vertébral pour modéliser la modulation de croissance [Villemure et al.(2002)]. Les auteurs proposent un algorithme pour intégrer au modèle la modulation de croissance sur les corps vertébraux (Figure 39). Les résultats des simulations sont comparés qualitativement à l'observation clinique de scolioses progressives.

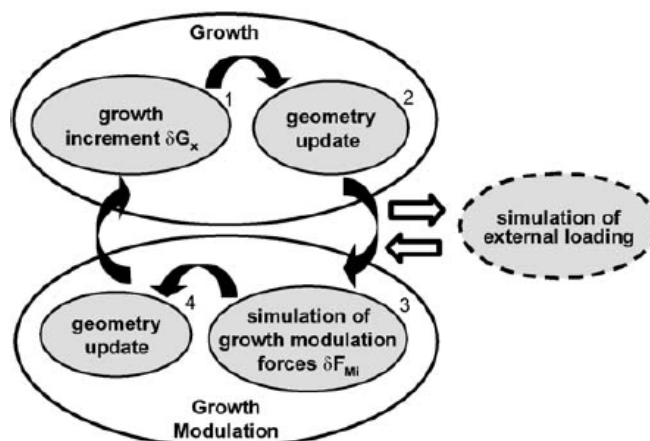


Figure 39 : Algorithme modélisant la modulation de croissance [Villemure et al.(2004)]

Ce modèle est utilisé pour analyser le rôle de plusieurs défauts géométriques rachidiens sur l'initiation de déformations scoliotiques [Villemure et al.(2004)]. Il apparaît qu'un décalage vertébral de 3 mm dans le plan frontal couplé à la modulation de croissance produit des déformations scoliotiques significatives. Plus récemment, une validation de ce modèle fut documentée à partir d'expérimentations sur des poulets [Lafortune et al.(2007)]. Les auteurs comparent le profil frontal des simulations et de poulets ayant subi une pinéalectomie et développant une scoliose. Les déformations simulées et observées chez les poulets sont du

même ordre de grandeur. Le modèle fut aussi utilisé pour étudier l'influence d'une croissance asymétrique du cartilage neurocentral [Huynh et al.(2007)]. Les auteurs concluent que ce facteur ne peut pas à lui seul initier des déformations scoliotiques.

Ce modèle reste pour l'instant dédié exclusivement au rôle de la modulation de croissance dans la progression de la scoliose. De plus, il n'a été pour l'instant utilisé uniquement sur des géométries artificielles. La validation réalisée à l'aide des expérimentations sur poulet concerne uniquement les déformations dans le plan frontal (Angle de Cobb).

3 . g . Autres modèles

Van der Plaats *et al* proposent un modèle pour analyser trois hypothèses sur la pathogénèse de la scoliose : la flambement, un comportement asymétrique des muscles multifidus rotateurs ou des ligaments intertransversaires et jaunes (Figure 40) [VanDerPlaats et al.(2007)].

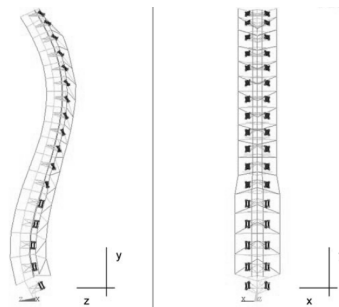


Figure 40 : Modèle éléments finis de Van der Plaatz [VanDerPlaats et al.(2007)]

Les auteurs supportent l'hypothèse selon laquelle l'asymétrie ligamentaire peut être initiatrice de la scoliose contrairement aux autres hypothèses testées. Il est à noter que les hypothèses sont testées indépendamment les unes des autres.

3 . h . Conclusion

Les travaux portant sur l'analyse de mécanismes d'aggravation de la scoliose par simulation numérique sont synthétisés dans le Tableau 2.

Seul Azegami *et coll*, Goto *et coll* utilisent une modélisation volumique mais uniquement sur une géométrie. Il apparaît que la modélisation en éléments finis par éléments poutres et câbles est la méthode la plus utilisée. Quelques auteurs ont recours aux corps rigides pour modéliser les vertèbres et ainsi diminuer le coût numérique de leur modèle.

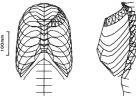
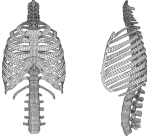
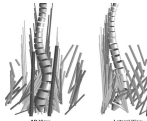
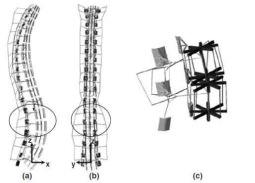
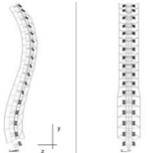
La plupart des modèles proposés pour l'analyse de la progression de la scoliose sont utilisés sur une géométrie unique. Haderspeck et Schultz, Stokes *et coll*, Villemure *et coll* ont utilisé leur modèle sur plusieurs géométries mais artificiellement dérivées d'un même sujet. De plus, la plupart des études utilisent des géométries asymptomatiques ou dérivées de sujets asymptomatiques. Peu d'études personnalisent leur modèle à l'aide de géométries de sujets scoliotiques.

Concernant la personnalisation mécanique des modèles, seule l'équipe du Laboratoire de Biomécanique propose un algorithme de personnalisation utilisé pour la simulation de chirurgie de scoliose. Aucune étude sur la progression de scoliose ne fait référence à une personnalisation mécanique de modèle en éléments finis.

Il apparaît que la croissance est le phénomène le plus analysé dans les différentes études, en particulier le « vicious cycle ». Toutes les études s'accordent à souligner le rôle majeur de la croissance dans la progression des déformations. L'analyse du rôle des muscles semble encore difficile en raison des difficultés de modélisation du comportement musculaire. Cependant, les mécanismes sont souvent analysés indépendamment les uns des autres. Peu d'études combinent l'effet de plusieurs mécanismes de progression.

Au vu de l'état de l'art actuel, il apparaît que la modélisation numérique est un outil puissant pour analyser le rôle de différentes hypothèses sur la progression de la scoliose. Le modèle personnalisé du *Laboratoire de Biomécanique* est une base solide pour explorer les mécanismes d'aggravation de la scoliose.

Tableau 2 : Synthèse des outils numériques d'analyse des mécanismes d'aggravation de la scoliose

Auteurs	Type de modèle	Hypothèses analysées					Validation
		Influence de la géométrie	Influence de la croissance	Influence de la posture	Influence des muscles	Autres hypothèses	
Haderspeck et Schultz 1981	Modèle T1-L5 avec bassin et cage, Corps rigides, ressorts élastiques, poutres élastiques 	Différents défauts géométriques initiaux	Non	Efforts gravitaires sur chaque centre vertébral	Efforts musculaires	Non	Non
Stokes et coll 1990	Modèle T1-L5 avec cage, poutres et ressort élastiques 	Géométrie scoliotique unique	Croissance asymétrique des cotes	Non	Non	Non	Simulation de compression du thorax VS littérature
Portier et coll (1993) Champain 2004	Modèle T1-L5 poutres et ressort élastiques, Facettes articulaires 	Scolioses modérées	Non	Non	Non	Non	Amplitude des déformations comparées au suivi des patients
Azegami et coll 1998 Goto et coll 2003	Modèle volumique C1-L5 	Géométrie asymptomatique unique	Analyse des modes de flambement par croissance des corps T4 à T10 Flambement + Effet du remodelage osseux	Non	Non	Non	Angle de Cobb et rotations apicales post-simulation VS données cliniques
Stokes et Gardner-Morse 2004 Stokes 2007	Segment T1-L5, Modèle corps rigides, poutre et barres pour l'articulation intervertébrale 	4 Différentes amplitudes de scolioses	Non Modulation de la croissance dans le plan frontal selon Hueter-Volkmann	Non	Efforts musculaires et différentes stratégies de recrutement	Différentes mobilités du rachis	Efforts transmis post-simulation VS littérature <i>in-vivo</i>
Villemure et coll 2002 Villemure et coll 2004 Lafortune et coll 2007 Huynh et coll 2007	Modèle T1-L5 avec bassin, poutres et ressorts élastiques 	Géométrie asymptomatique unique Différents défauts géométriques initiaux Géométrie asymptomatique unique (poulet) Géométrie asymptomatique unique	Modulation de croissance sur les corps vertébraux selon Hueter-Volkmann Modulation de croissance + Croissance asymétrique du cartilage neurocentral	Non	Non	Non	Résultats VS Observations cliniques Profils frontaux post-simulations VS expérimentations Non
Van der Plaatz et coll 2007	Modèle T1-L5, poutres et cables élastiques 	Géométrie asymptomatique unique	Non	Flambement du rachis du à la gravité	Efforts musculaires paravertébraux asymétriques	Comportement asymétrique des ligaments	Mobilités simulées des unités fonctionnelles VS littérature

III . Synthèse

Les rappels anatomiques ont permis de situer ce travail dans son contexte clinique. Une fois la scoliose dépistée, le clinicien utilise tous les outils à sa disposition pour essayer de fournir un pronostic au plus tôt et anticiper une soudaine aggravation des courbures. Dans le cas de scolioses évolutives, les traitements associés (corsets ou chirurgies dans les formes les plus sévères) sont extrêmement contraignants pour les patients. Il apparaît nécessaire de fournir au plus tôt le maximum d'informations au clinicien pour l'aider à évaluer le risque de progression des déformations. Le développement d'outil d'aide au pronostic précoce passe par une première analyse des mécanismes de progression de la scoliose idiopathique.

Au travers de l'analyse bibliographique, il a tout d'abord été étudié l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique. Il est établi que la scoliose idiopathique est d'origine multifactorielle. Les nombreuses recherches effectuées ont permis de dégager des facteurs associés à cette maladie classés en deux catégories selon l'origine : primaire ou secondaire. L'initiation des déformations reste encore floue. Pour autant, la progression des déformations semble d'origine biomécanique, mettant en jeu la croissance parmi d'autres mécanismes qui restent à identifier. Des mécanismes ont retenu notre attention comme la croissance antéropostérieure asymétrique ainsi que l'hyperlaxité des tissus mous. Leur implication dans le développement des déformations apparaît certaine même si ces mécanismes semblent faire débat dans la communauté scientifique.

Le deuxième axe de notre recherche bibliographique a permis de mettre en lumière certains outils de recherche développés pour l'analyse de l'évolutivité des scolioses. Il ressort tout d'abord que peu d'outils d'aide au pronostic sont applicables en routine clinique. Certaines règles ont été établies pour l'évaluation du risque de progression. Ces règles sont principalement basées sur des paramètres radiologiques ainsi que sur le suivi de la maturation du patient. Peu d'études utilisent l'observation géométrique 3D de la scoliose. Ces études concernent bien souvent des scolioses à grandes déformations (Angle de Cobb > 25°). À notre connaissance, peu d'études proposent des outils de pronostic pour les scolioses de faibles amplitudes. Nous remarquons aussi la difficulté à quantifier le risque associé à la progression. Bien souvent, les analyses fournissent un résultat qualitatif. Un outil quantitatif validé pour estimer le risque d'aggravation n'a pas encore pu être proposé. Aussi des méthodes de classification supervisée ont été utilisées pour d'autres applications autour de la scoliose. Connaissant leur utilisation massive dans le milieu médical, il apparaît cohérent de s'intéresser à de tels outils.

En parallèle, l'intérêt de la simulation numérique pour analyser les mécanismes d'aggravation de la scoliose a été souligné. La plupart des études utilisent une unique géométrie souvent obtenue sur un sujet asymptomatique. Les géométries scoliotiques utilisées dérivent souvent d'une géométrie asymptomatique déformée. La croissance reste le mécanisme le plus souvent analysé indépendamment d'autres hypothèses de progression.

Au vu de notre objectif principal, de notre revue de littérature et des travaux réalisés au *Laboratoire de Biomécanique*, les travaux personnels seront présentés selon les axes suivant :

- Une analyse préliminaire de mécanismes de progression sera effectuée à l'aide de la simulation numérique.
- À partir des travaux proposés par N.Champain, une analyse des déformations initiales de scolioses modérées sera réalisée pour prédire le risque d'aggravation au premier examen du suivi.
- D'autres méthodes de classification seront analysées pour prédire le risque d'aggravation des scolioses.
- Après avoir analysé les différences géométriques pouvant aider à prédire l'évolutivité des scolioses, la simulation numérique sera utilisée pour analyser les différences de comportement mécanique pouvant aider à discriminer les scolioses évolutives des scolioses stables.
- Enfin, les résultats des simulations de progression de scoliose seront utilisés pour évaluer préliminairement l'effet d'un nouveau concept de correction sur la progression des déformations.

Chapitre Troisième : Travaux personnels

I . Evaluation préliminaire du rôle d'une croissance vertébrale asymétrique et de l'hyperlaxité dans la progression de la scoliose idiopathique

1 . Introduction

La revue de littérature a souligné l'intérêt de la simulation numérique dans l'exploration des mécanismes d'aggravation de la scoliose idiopathique. Les mécanismes analysés sont généralement la croissance, la posture ou les encore efforts musculaires [Villemure et al.(2004), Stokes (2007), VanDerPlaats et al.(2007)]. La plus part de ces travaux de simulation utilisent des géométries de rachis sains ou une unique géométrie de rachis scoliotique. Aucune étude n'a analysé des mécanismes d'aggravation sur des populations de sujets sains et scoliotiques.

Comme notre premier axe de bibliographie l'a rappelé, l'éthiopathogénie de la scoliose idiopathique est multifactorielle. Si l'implication de la croissance est certaine, une croissance vertébrale asymétrique antéro-postérieure pourrait jouer un rôle important dans le développement des déformations [Xiong et al.(1994a), Guo et al.(2003)]. Cependant ce mécanisme a été peu analysé à l'aide de la simulation numérique. Seul Azegami *et al* ont proposé un modèle volumique sur une géométrie unique pour analyser les modes de flambement du rachis [Azegami et al.(1998), Goto et al.(2003)]. La revue de littérature a aussi mis en évidence le rôle potentiel de la posture et des efforts gravitaires mais aussi d'une hyperlaxité des tissus mous [Binns (1988), Castelein et al.(2005)].

Durant les travaux de N.Champain, une première utilisation du modèle en éléments finis du *Laboratoire de Biomécanique* a été réalisée en modélisant uniquement une compression due aux efforts gravitaires. L'objectif était d'améliorer le pronostic des scolioses modérées. Cette étude préliminaire mettait en jeu uniquement l'effet de la gravité pour simuler une progression des déformations. Il apparaît cohérent, d'étudier maintenant plusieurs mécanismes de progression à l'aide de ce modèle numérique sur des populations de sujets asymptomatiques et scoliotiques.

L'objectif de cette étude est d'analyser l'effet combiné de la gravité, d'une croissance vertébrale antérieure accélérée et d'une hyperlaxité des disques sur la progression de la scoliose de l'adolescent à l'aide de la modélisation mécanique personnalisée.

2 . Matériels & Méthodes

2 . a . Population d'étude

La population d'étude est composée de 18 adolescents (12 filles, 6 garçons) avec un âge moyen de 10,5 ans. Cette population est divisée en deux groupes : un groupe composé de scolioses modérées (Groupe S) et un groupe composé de sujets asymptomatiques (Groupe A) (Tableau 3). Le groupe scoliose modérée est composé de 12 patients (9 filles, 3 garçons) d'âge moyen 10,4 ans et présentant une scoliose idiopathique de l'adolescent d'amplitude modérée. L'angle de Cobb moyen est de 13,1° [6,0° ; 18,8°]. Le groupe asymptomatique est composé de 3 fille et de 3 garçons d'âge moyen 10,7 ans ne présentant aucune pathologie musculo-squelettique particulière.

Tableau 3 : Présentation de la population d'étude

Patient	Groupe	Age (ans)	Genre	Scoliosis Curve			Angle de Cobb (°)
				ZJS	Apex	ZJI	
1	S	11	F	T8	T12	L3	11
2	S	10	F	T7	T10	L2	17
3	S	9.5	G	T9	T12	L2	16
4	S	10.5	F	T7	T12	L2	9
5	S	8.5	G	T7	T9	L1	16
6	S	7	F	T5	T9	T12	19
7	S	13	G	T11	L1	L3	13
8	S	10.5	F	T11	L1	L3	8
9	S	9	F	T11	L2	L4	6
10	S	12	F	T11	L1	L4	19
11	S	11.5	F	T11	L1	L3	17
12	S	12	F	T12	L2	L4	6
13	A	12	F	Asymptomatique			
14	A	12	F	Asymptomatique			
15	A	10	G	Asymptomatique			
16	A	9.5	G	Asymptomatique			
17	A	11	F	Asymptomatique			
18	A	9.5	G	Asymptomatique			

Groupe A : asymptomatique ; Groupe S : scoliotique
ZJI : zone jonctionnelle inférieure ; ZJS : zone jonctionnelle supérieure,
G : garçon ; F : fille.

2 . b . Examen stéréoradiographique et reconstruction tridimensionnelle

Les patients scoliotiques ont été examinés par les Docteurs E.Ebermeyer et I.Courtois à l'Unité Rachis du CHU Bellevue de Saint Etienne. Un examen stéréoradiographique a été réalisé au premier examen du suivi de chaque patient à l'aide d'une cabine de stéréoradiographie [Dumas et al.(2003)]. Concernant le groupe asymptomatique, les sujets ont été soumis à un examen stéréoradiographique à l'aide du système EOS™ (Biospace Med, Paris) [Dubousset et al.(2005), Dubousset et al.(2008)]. Les données ont été collectées lors d'un projet parallèle (ANR_06_0385 SECUR_ENFANT).

Les sujets suivis ont été soumis aux examens cliniques standards dans le cadre d'un suivi de scoliose modérée. Tous les examens ont été réalisés avec l'accord d'un comité d'éthique (CPPRB 06001 : Etude tridimensionnelle à partir de l'imageur basse dose EOS pour le diagnostic et le suivi de pathologies ostéoarticulaires chez l'enfant).

Chaque sujet de l'étude a été soumis à un examen stéréoradiographique à l'aide du système EOS™ ou d'un système de radiographie à environnement calibré [Dumas et al.(2003), Dubousset et al.(2005), Dubousset et al.(2008)]. Le sujet est placé dans l'espace calibré en position debout dans une position la plus proche de sa position érigée naturelle (SRS « free standing position » modifiée (Figure 41)). Deux radiographies face et profil sont réalisées. Pour chaque sujet, une paire de radiographies bi-planes dans un environnement calibré est donc disponible et constitue l'examen stéréoradiographique. À partir des radiographies bi-planes, une reconstruction tridimensionnelle du rachis T1-L5 avec bassin est obtenue à l'aide de la méthode de reconstruction semi-automatisée mise en place au Laboratoire de Biomécanique (Figure 42 - a) [Humbert et al.(2009), Baudoin et al.(2008)].



Figure 41 : « free standing position » dans la cabine EOS™

2 . c . Modélisation en éléments finis personnalisée

Le Laboratoire de Biomécanique s'intéresse depuis 30 ans à la modélisation en éléments finis du rachis. En particulier, un des axes de recherche s'est attaché à développer un modèle en éléments finis du rachis pour la simulation numérique de correction chirurgicale de la scoliose idiopathique. Ce projet s'est traduit par plusieurs thèses et publications sur le développement et l'analyse clinique de cet outil [Descrimes et al.(1995), Leborgne (1998), Lafage et al.(2002), Dumas (2002), Lafage et al.(2004), Dumas et al.(2005), Lafon (2006), Lafon et al.(2009), Lafon et al.(2010b)]. La description du modèle faite ici reprend celle des travaux de Y.Lafon-Jalby [Lafon (2006), Lafon et al.(2009), Lafon et al.(2010b), Lafon et al.(2010a)].

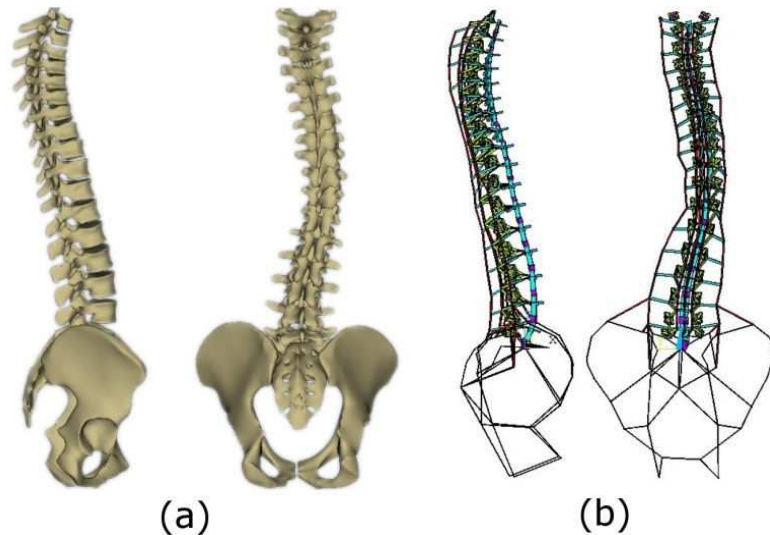


Figure 42 : Reconstruction 3D (a) et modèle en éléments finis (b) du rachis T1-L5 et du bassin d'une scoliose modérée

Un modèle en éléments finis est construit à partir des reconstructions 3D pour chaque sujet. Il comprend le rachis de T1 à L5 ainsi que le bassin (Figure 42 - b). La Figure 43 présente la discrétisation d'une vertèbre. Elle s'appuie sur les structures anatomiques suivantes :

- Les centres des plateaux vertébraux supérieur et inférieur (repères 1 et 2 sur la Figure 43),
- Le centre du corps vertébral (3),
- Les centres des pédicules (4 et 5),
- Les extrémités des apophyses épineuses et transverses servant d'insertion pour les ligaments épineux et inter-transversaires (6, 7, 8 et 9),
- Les insertions du ligament jaunes sur l'arc postérieur (10 et 11),
- 10 points définissant chaque facette articulaire supérieure (12),
- 11 points définissant chaque facette articulaire inférieure (13).

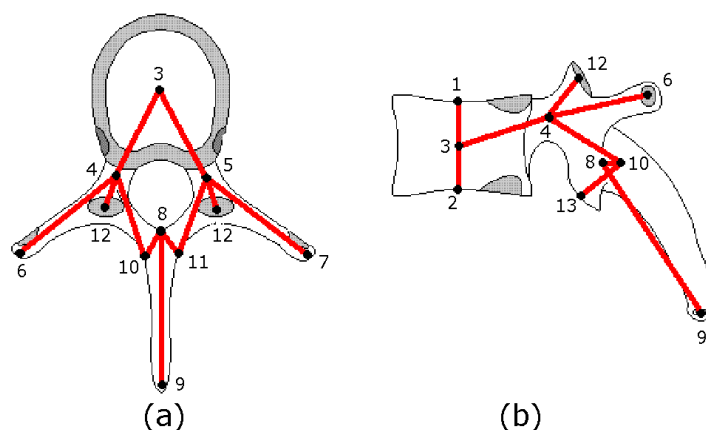


Figure 43 : Discrétisation d'une vertèbre thoracique

Chaque vertèbre est définie par 58 nœuds (Figure 44). Le bassin est discrétisé en trois parties : le sacrum et les deux ailes iliaques. Le sacrum est défini par 25 nœuds alors que chaque aile iliaque est définie par 63 nœuds. Toutes les structures osseuses et les disques intervertébraux sont modélisés par des éléments poutres à deux nœuds avec six degrés de liberté par nœuds. Les ligaments postérieurs (ligaments jaunes, inter-transversaires, sur-épineux et inter-épineux) ainsi que les capsules articulaires sont modélisés par des éléments barres à deux nœuds avec trois degrés de libertés par nœuds. Les surfaces articulaires sont modélisées par des éléments de contact surface-surface.

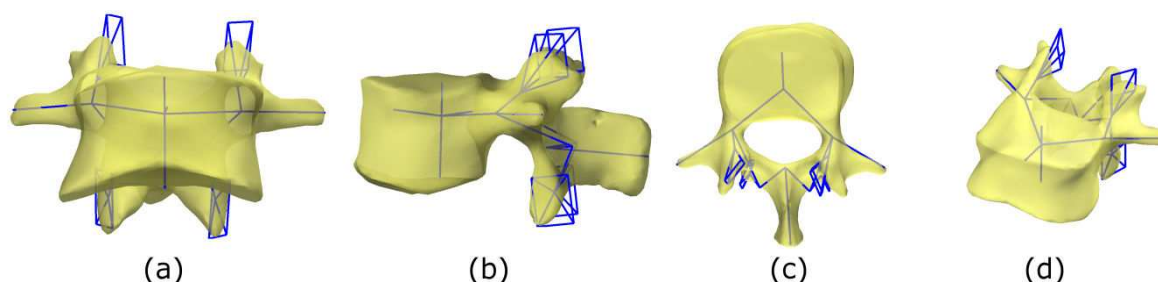


Figure 44 : Reconstruction 3D et maillage en éléments finis d'une vertèbre lombaire (L1)

(a) vue de face ; (b) vue de profil ; (c) vue de dessus ; (d) vue isométrique

Les propriétés mécaniques des tissus mous sont issues d'expérimentations *in-vitro* réalisées au *Laboratoire de Biomécanique* [Portier (1993), Descrimes et al.(1995), Leborgne (1998)]. Les comportements des ligaments sont modélisés par des lois multi-élastiques linéaires. La modélisation des disques différencie le comportement en torsion et en flexion pour prendre en compte l'influence des fibres de l'annulus. À partir des propriétés géométriques du disque (Sections, moments d'inertie), le module de Young est calculé pour obtenir un comportement en flexion cohérent avec les expérimentations *in-vitro*. Le calcul du moment d'inertie en torsion permet d'ajuster le comportement en torsion sur les courbes expérimentales. La rigidité due à la cage thoracique est prise en compte directement dans les propriétés mécaniques des disques thoraciques.

2 . d . Simulations

Les simulations sont réalisées avec le logiciel de calcul éléments finis ANSYS® V11.0 (Ansys Inc, Canonsburg). Les non-linéarités dues aux grands déplacements, aux grandes déformations et aux éléments de contact sont prises en compte dans le logiciel.

Quatre simulations ont été réalisées combinant différentes hypothèses impliquées dans la progression de la scoliose. Pour toutes les simulations, le bassin est immobilisé. Les degrés de libertés associés aux nœuds du bassin sont bloqués. Seule la translation longitudinale (selon l'axe $\vec{Z}$) est autorisée pour la vertèbre T1. Les degrés de liberté du centre de T1 sont bloqués sauf pour la translation selon $\vec{Z}$. Toutes les autres vertèbres sont laissées libres. Ces conditions limites visent à traduire l'équilibre postural du sujet.

La première simulation consiste en l'application d'un effort de compression de 400N selon l'axe $\vec{Z}$ au centre vertébral de T1. Cet effort traduit la compression du rachis sous les efforts gravitaires et efforts internes au rachis [El-Rich et al.(2004)].

Pour la seconde simulation, l'effet de la gravité est combiné à une diminution des rigidités des disques intervertébraux. Afin de traduire l'hyperlaxité des disques intervertébraux, le module de Young de chaque disque intervertébral est divisé arbitrairement par deux [Binns (1988)]. À l'hyperlaxité générale observée s'ajoute les anomalies structurelles observées dans les disques intervertébraux de scoliotiques modifiant leur comportement mécanique [Thompson et al.(2000), Yu et al.(2005)].

La troisième simulation combine l'effet de la gravité avec une croissance antérieure accélérée des corps vertébraux [Porter (2001b), Guo et al.(2003)]. Chaque corps vertébral est allongé longitudinalement de 15%. L'accroissement de 15% correspond au taux de croissance moyen d'un adolescent entre 11 et 16 ans [Sempé et al.(1979)]. Aucune croissance transversale n'est considérée. Aucune croissance n'est prise en compte sur l'arc postérieur.

La quatrième et dernière simulation combine les trois précédentes simulations (i.e. l'effet de la gravité avec une diminution des raideurs discales et une croissance antérieure accélérée).

Les positions et orientations de chaque vertèbre sont calculées après chaque simulation [Skalli et al.(1995)]. Une attention particulière est accordée aux variations de la rotation axiale et de la déviation latérale de la vertèbre apicale ainsi qu'à l'augmentation d'angle de Cobb. Concernant les sujets asymptomatiques, les maximums de variations de rotation axiale et de déviation latérale ont été considérés. L'angle de Cobb a été calculé entre T4 et L5.

3 . Résultats

Aucune simulation n'a montré de problème de convergence.

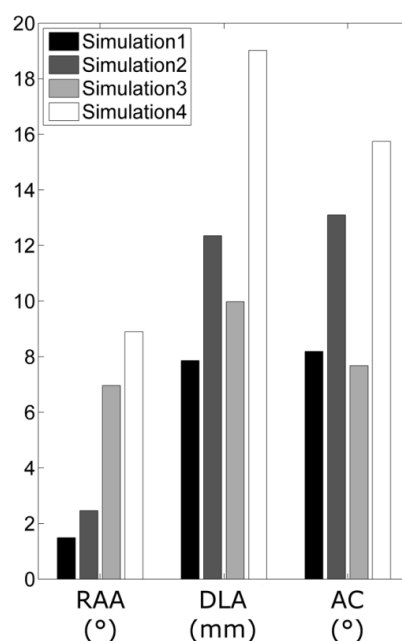
Les résultats pour les deux groupes sont résumés dans le Tableau 4. Les modifications des déformations scoliotiques durant chaque simulation pour un sujet scoliotique (Patient 2) sont présentées sur la Figure 45.

Concernant les sujets asymptomatiques, peu de mouvement de rotation axiale ou de déviation latérale sont observés quelque soit la simulation. Le mouvement de rotation axiale est inférieur à 4° tandis que le mouvement de déviation latérale ne dépasse pas 10 mm. IL en résulte une faible modification de l'angle de Cobb (inférieure à 4°).

Tableau 4 : Résultats des quatre simulations pour le groupe asymptomatique et le groupe scoliotique

Moyenne [min ; max]	Modification de la rotation axiale (°)		Modification de la déviation latérale (mm)		Modification de l'angle de Cobb (°)	
	S	A	S	A	S	A
Simulation 1 (gravité)	+1.4 [+0.6 ; +2.7]	+0.8 [+0.5 ; +1.5]	+5.0 [+1.0 ; + 9.2]	+1.7 [+0.2 ; + 2.9]	+4.7 [+1.1 ; +8.2]	+0.7 [+0.3 ; +1.2]
Simulation 2 (gravité + hyperlaxité)	+2.1 [+1.2 ; +3.4]	+1.0 [+0.6 ; +2.2]	+7.4 [+0.7 ; 14.7]	+2.5 [+0.5 ; +5.2]	+7.0 [+1.35 ; +13.1]	+1.0 [+0.3 ; +1.4]
Simulation 3 (gravité + croissance)	+4.8 [+2.0 ; +8.1]	+2.4 [+1.2 ; +4.4]	+6.7 [+2.6 ; +12.0]	+3.5 [+0.8 ; +5.0]	+5.0 [+1.3 ; +7.7]	+2.1 [+0.9 ; +2.7]
Simulation 4 (gravité + croissance + hyperlaxité)	+6.1 [+2.0 ; +12.7]	+2.2 [+1.4 ; +3.5]	+10.6 [+2.7 ; +25.3]	+5.8 [+2.46 ; +8.0]	+7.7 [+0.6 ; +15.8]	+2.4 [+0.8 ; +3.9]

Groupe A : Asymptomatique ; Groupe S : Scoliotique

Figure 45 : Modifications des paramètres scoliotiques au cours des simulations pour une scoliose modérée (Patient 2)
RAA : rotation axiale apicale, DLA : déviation latérale axiale, AC : angle de Cobb

Les sujets scoliotiques présentent un comportement hétérogène suivant les simulations. Pour la simulation n°1, (effet de la gravité uniquement), il est observé une légère augmentation de la rotation axiale (inférieure à 3°) tandis que le mouvement de déviation latérale et l'augmentation de l'angle de Cobb montrent une large amplitude de variations entre les patients (respectivement de 1.0 mm à 9.2 mm et de 1.1° à 8.2°). L'angle de Cobb augmente de plus de 5° uniquement pour 2 patients sur 12.

La simulation n°2 (effet de la gravité avec une diminution des raideurs discales) entraîne toujours une faible augmentation de la rotation apicale (moins de 5° pour tous les sujets). La déviation latérale augmente de plus de 10 mm uniquement pour 3 sujets. L'angle de Cobb augmente de plus de 8° pour 5 sujets.

Au cours de la simulation n°3 (effet de la gravité avec une croissance vertébrale antérieure), la rotation axiale apicale augmente de plus de 5° pour 6 patients sur 12. L'augmentation de la déviation latérale apicale reste inférieure à 10 mm.

En modélisant la gravité, la diminution des raideurs discales et la croissance vertébrale antérieure, une large variabilité interindividuelle apparaît (Tableau 5). Quatre patients montrent une large augmentation des déformations scoliotiques, i.e. la rotation apicale axiale (supérieure à 5°), la déviation latérale (supérieure à 10mm) et l'angle de Cobb (supérieur à 8°). Pour trois sujets, ces paramètres sont très légèrement modifiés.

Tableau 5 : Modification des paramètres cliniques lors de la simulation 4
(gravité + hyperlaxité + croissance)

Sujet	Groupe	Augmentation de la rotation axiale (°)	Augmentation de la déviation latérale (mm)	Augmentation de l'angle de Cobb (°)
1	S	+5.2	+12.0	+10.8
2	S	+8.9	+19.0	+15.8
3	S	+7.6	+14.2	+12.5
4	S	+2.0	+4.3	+4.6
5	S	+12.1	+25.3	+15.1
6	S	+4.6	+9.3	+8.3
7	S	+7.3	+9.4	+8.4
8	S	+5.6	+2.7	+0.6
9	S	+6.0	+7.9	+3.7
10	S	+7.3	+14.1	+6.1
11	S	+4.9	+6.2	+5.8
12	S	+2.2	+3.4	+1.3
13	A	+3.5	+6.6	+3.9
14	A	+1.4	+2.5	+2.8
15	A	+1.8	+5.1	+2.7
16	A	+3.1	+7.5	+0.8
17	A	+1.9	+6.2	+2.8
18	A	+1.7	+6.2	+1.6

Groupe A : Asymptomatique ; Groupe S : Scoliotique

4 . Discussion

La revue de littérature a souligné le faible nombre d'études utilisant la modélisation en éléments finis personnalisé pour analyser l'initiation ou la progression de la scoliose. La plupart des auteurs utilisent la modélisation en éléments finis sur une géométrie unique [Goto et al.(2003), Villemure et al.(2002), VanDerPlaats et al.(2007)]. Pour rappel, Villemure *et al* ont modélisé la modulation de croissance, basée sur la loi de Hueter et Volkmann, pour simuler une progression des déformations en introduisant une déviation latérale sur T8 à partir d'un rachis sain [Villemure et al.(2004)]. Lafortune *et al* ont utilisé ce modèle sur des

poulets pour le valider sur des résultats expérimentaux [Lafortune et al.(2007)]. Cependant l'analyse des déformations simulées s'est faite uniquement par l'observation de l'angle de Cobb, la déviation latérale et la cunéiformisation des vertèbres sans considérer les déformations du plan horizontal.

L'objectif de cette étude est d'explorer les mécanismes d'aggravation de la scoliose et en particulier l'effet de la gravité, d'une croissance vertébrale antérieure accélérée et d'une hyperlaxité observée au niveau des disques. Cette étude utilise un modèle en éléments finis développé initialement pour la simulation de chirurgie de scoliose pour analyser les mécanismes de progression [Lafon et al.(2009), Lafon et al.(2010a), Lafon et al.(2010b)]. Les sujets asymptomatiques présentent très peu de déformations par rapport aux paramètres cliniques analysés (l'angle de Cobb, la rotation axiale apicale et la déviation latérale apicale). Les déformations restent principalement dans le plan sagittal avec une modification des courbures sagittales (augmentation de cyphose et diminution de la lordose). Certaines scolioses modérées montrent une forte progression des déformations scoliotiques lorsqu'elles sont soumises aux mécanismes choisis. La gravité produit une aggravation de la déviation latérale apicale avec une augmentation de l'angle de Cobb. Toutefois la rotation axiale est faiblement modifiée par ce mécanisme. Le flambement du rachis sous les efforts gravitaires aggrave les déformations dans le plan frontal mais ne peut expliquer la progression des déformations dans le plan horizontal. En ajoutant une croissance en partie vertébrale antérieure, les déformations dues à l'effet de la gravité sont amplifiées et un phénomène de torsion amplifiant la rotation axiale est reproduit pour certains patients. Enfin la diminution des raideurs discales produit une amplification des déformations.

Plusieurs études cliniques ont souligné le rôle d'une asymétrie antéropostérieure de la croissance vertébrale chez les scoliotiques [Dickson et al.(1984), Deacon et al.(1984), Porter (2000), Guo et al.(2003)]. Sommerville a suggéré que cette asymétrie de croissance entre les parties antérieure et postérieure serait due à blocage postérieure provoquant une compression en partie postérieure [Somerville (1952)]. Ce différentiel de croissance peut entraîner une progression de la scoliose [Roaf (1966)]. Dans l'étude réalisée, il a été considéré une croissance longitudinale des corps vertébraux avec une croissance nulle dans la partie postérieure pour amplifier ce mécanisme. Les résultats obtenus sont cohérents avec ces observations cliniques en montrant le rôle du différentiel de croissance antéropostérieure dans l'augmentation de la rotation axiale apicale. Ce phénomène est similaire au phénomène de « vilebrequin » observé durant le suivi de scoliotiques instrumentés par voie postérieure [Dubousset et al.(1989)]. La croissance des corps vertébraux combiné au blocage postérieur du à l'instrumentation provoque une torsion du rachis instrumenté.

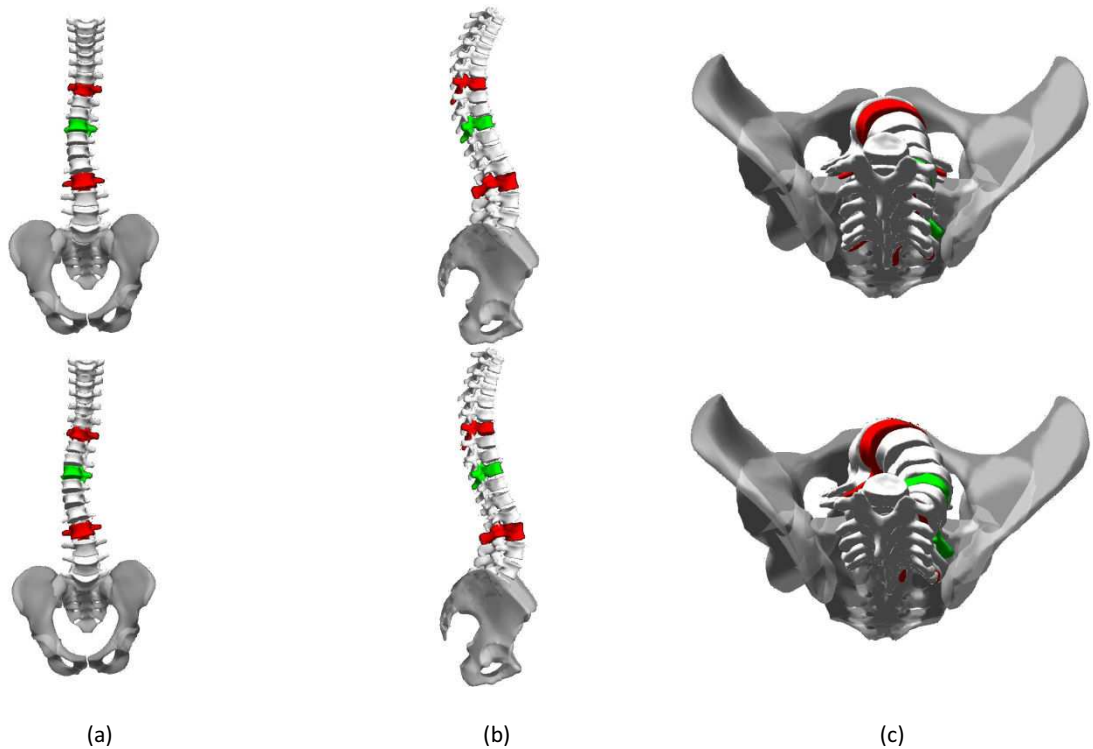


Figure 46 : Reconstruction 3D avant (1° ligne) et après (2° ligne) la simulation n°4 pour le sujet 2
(gravité + hyperlaxité + croissance)

(a) Vue de face, (b) vue de profil, (c) vue de dessus
En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles

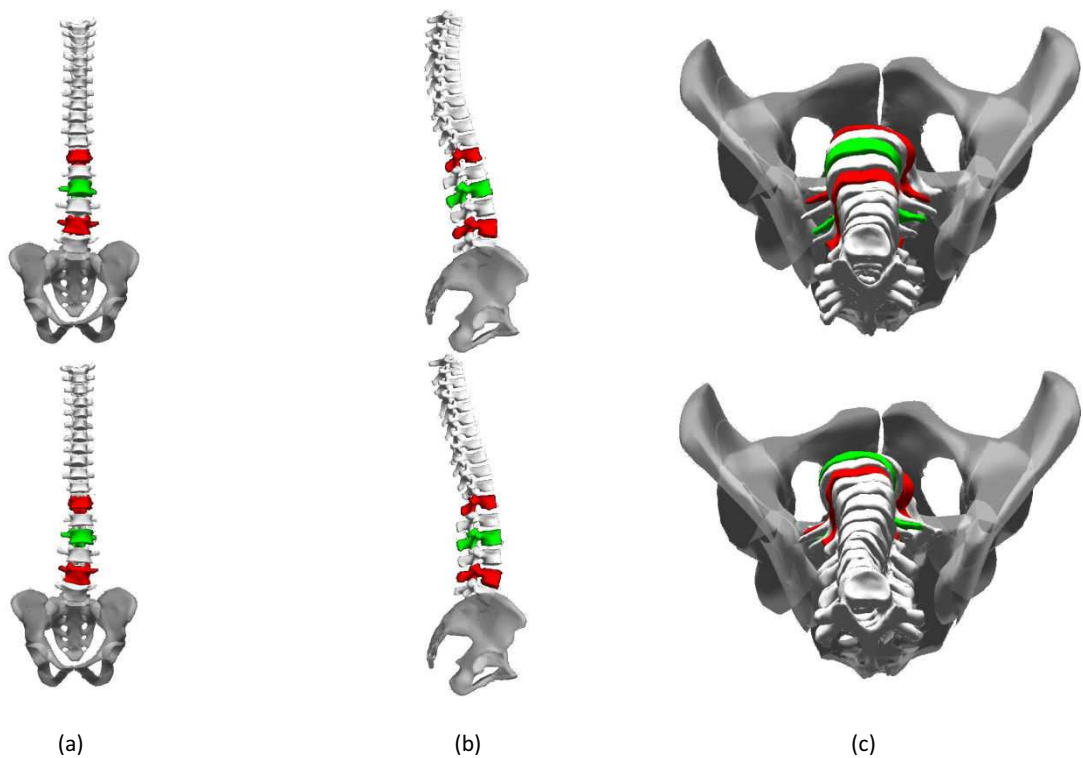


Figure 47 : Reconstruction 3D avant (1° ligne) et après (2° ligne) la simulation n°4 pour le sujet 12
(gravité + hyperlaxité + croissance)

(a) Vue de face, (b) vue de profil, (c) vue de dessus
En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles

Précédemment vu dans la revue de littérature, Yu *et al* ont rapporté une structure anormale du réseau de fibres élastiques dans des disques intervertébraux de sujets scoliotiques [Yu et al.(2005)]. À cela s'ajoute l'hyperlaxité générale observée chez les enfants scoliotiques [Binns (1988)]. Le choix de diviser les modules de Young par deux est arbitraire. Cela se peut se justifier, d'une part, par les connaissances limitées sur les disques intervertébraux d'enfants sains ou pathologiques. D'autre part, l'objectif de l'étude est d'abord d'évaluer qualitativement l'effet de ce mécanisme sur la progression de la scoliose. Les résultats montrent que l'hyperlaxité des disques est un facteur aggravant des déformations.

Une grande variabilité inter-individuelle des déformations rachidiennes a été observée entre les sujets scoliotiques, et ce pour des paramètres de simulations identiques. Certains d'entre eux montrent une large augmentation des déformations (par exemple le sujet 2, Figure 46) alors que d'autres montrent une faible modification de leur courbure (par exemple le sujet 12, Figure 47). Cette variabilité pourrait s'expliquer par les différences entre les géométries rachidiennes des patients. Comme observé durant les simulations, une scoliose thoracique montrera une progression des déformations plus importante sous les hypothèses simulées. Cette observation est cohérente avec le fait que les courbures thoraciques sont plus fréquemment évolutives en comparaison des autres courbures [Bunnell (1986)]. Une analyse approfondie de l'influence de la topologie de la scoliose sur la progression simulée nécessite une base de données plus large de patients.

La principale limite de modélisation de cette étude concerne la modélisation de la croissance vertébrale antérieure. Elle peut provoquer dans certains cas un phénomène d'hyper-extension du rachis. Un phénomène de « dos creux » (une lordose unique sans cyphose thoracique) a été observé pour les sujets 8 et 12 après la simulation n°4 combinant les trois hypothèses. Ce phénomène peut s'expliquer par la modélisation grossière de l'équilibre postural du patient en bloquant les mouvements de T1 dans le plan transversal.

5 . Conclusion

Cette étude a permis d'évaluer la combinaison de plusieurs facteurs biomécaniques liés à la scoliose sur une population asymptomatique et sur une population de scolioses modérées. Le flambement du rachis sous l'effet de la gravité conduit à une augmentation de la déviation latérale et de l'angle de Cobb. Une croissance vertébrale accélérée en partie antérieure produit une torsion du rachis et une augmentation des déformations dans le plan transversal (phénomène de « villebrequin »). L'hyperlaxité des disques se traduit par une augmentation globale des déformations dans les trois plans de l'espace. Aucun de ces mécanismes simulés n'a réussi à initier des déformations scoliotiques chez des sujets sains.

La configuration géométrique de chaque scoliose modérée semble influencer la progression observée au cours des simulations. L'analyse géométrique tridimensionnelle de scolioses modérées pourrait fournir des informations supplémentaires pour l'aide à la détection de

l'évolutivité des scolioses. Cet axe sera développé dans un premier temps dans la suite des travaux.

Dans un deuxième temps, il serait intéressant d'analyser l'amplitude des déformations simulées en regard du devenir clinique des patients. Cette évaluation de cohérence permettrait d'apporter des informations supplémentaires pour l'aide au pronostic et d'avancer dans l'identification des mécanismes associés à l'évolutivité de la scoliose idiopathique. Cela pourrait s'effectuer à l'aide d'une population de patient dont le devenir clinique est connu. Cette partie sera abordée plus loin dans le mémoire.

II . Évaluation de l'évolutivité des scolioses au premier examen à l'aide de la modélisation géométrique

1 . Introduction

Le chapitre précédent a montré que la progression des déformations pouvait dépendre de la configuration géométrique des scolioses modérées. Ces résultats peuvent supposer que certaines géométries de scolioses sont plus susceptibles d'évoluer vers de plus grandes déformations. Il apparaît pertinent d'analyser la relation entre les géométries de scolioses et leur risque d'aggravation.

Plusieurs études se sont attachées à quantifier le risque de progression d'une scoliose modérée et même à prédire l'augmentation d'angle de Cobb au cours du suivi [Lonstein and Carlson (1984), Yamauchi et al.(1988), Tan et al.(2009)]. Ces travaux utilisent majoritairement des paramètres géométriques bidimensionnels comme paramètres prédictifs. Aucune étude n'a utilisé l'analyse géométrique tridimensionnelle de la scoliose pour étudier l'évolutivité de la scoliose idiopathique. De plus la validation de tels outils apparaît difficile en raison de la difficulté à suivre à long terme de larges populations de scolioses modérées. Enfin, peu de travaux s'intéressent aux scolioses présentant un angle de Cobb inférieur à 25°.

Le Laboratoire de Biomécanique a mené une analyse tridimensionnelle préliminaire sur l'évolutivité des scolioses en initiant la thèse de N.Champain en 2001. Ces travaux ont mené à la constitution d'une base de données contenant le suivi incomplet de 72 patients présentant une scoliose modérée. Une première méthode d'évaluation du risque d'aggravation par analyse factorielle discriminante fut proposée et appliquée durant le suivi des patients. Cependant le suivi étant incomplet pour la majeure partie des patients, la validation de la méthode était incomplète.

Basé sur ces travaux, l'objectif de cette étude est d'évaluer le risque d'aggravation de scolioses modérées au premier examen de leur suivi à l'aide de l'analyse géométrique tridimensionnelle et du suivi complet d'une population de scolioses modérées.

2 . Matériels & Méthodes

2 . a . Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion pour la population principale de l'étude sont :

- ✓ Le patient a été diagnostiqué comme présentant une **scoliose idiopathique**.
- ✓ Le patient a été **suivi jusqu'à maturité osseuse** et la scoliose a été diagnostiquée **stable**, ou le patient a **subi un traitement orthopédique** au cours de son suivi et la scoliose a été diagnostiquée **évolutive**.
- ✓ Le patient présente un indice de **Risser de 0 ou 1** au premier examen de son suivi.
- ✓ Le patient a subi un **examen stéréo-radiographique** au premier examen de son suivi.

2 . b . Populations d'étude

Une mise à jour du suivi des patients de la base de données initiale a été réalisée. Sur les quatre sites cliniques participant, seul le site de Saint Etienne a été conservé en raison de la large proportion de patients suivis dans ce site (34 patients sur 72). Sur ces 34 patients, seuls les suivis de 29 patients à l'Unité Rachis de St Etienne ont pu être mis à jour. 20 patients supplémentaires respectant les critères d'inclusion ont été inclus de manière rétrospective avec l'aide des docteurs E.Ebermeyer et I.Courtois et de leur équipe.

La population principale d'étude est donc composé de 49 patients (38 filles, 11 garçons) présentant une scoliose modérée et suivis à l'Unité Rachis de l'hôpital Bellevue de St Etienne (Groupe M). Le suivi a été déclenché suite au diagnostic d'une scoliose idiopathique. L'âge moyen au début du suivi est de 11 ans. L'angle de Cobb moyen est de 13° ([4° - 25°] SD 5). Cette population est composée de 18 scolioses thoraciques, 28 thoraco-lombaires et 3 lombaires. Les patients ont été suivi par les docteurs E.Ebermeyer et I.Courtois soit jusqu'à maturation osseuse (Risser ≥ 3), étant considéré comme stable (Groupe M1), soit jusqu'à la décision d'un traitement orthopédique, étant considéré comme évolutif (Groupe M2). Les mesures pour ces sujets ont été réalisées au premier examen du suivi.

Trois groupes de comparaison ont été utilisés. Le premier groupe est composé de 48 sujets asymptomatiques (Groupe A) (26 femmes, 22 hommes). Les données ont été obtenues au cours deux projets annexes : le projet HUMOS2 (GRD2-2001-50053) et le projet ANR SECUR_ENFANT (ANR_06_0385). L'âge moyen des sujets est de 24 ans. Aucun des sujets ne présente une quelconque pathologie du système musculo-squelettique.

Le second groupe de comparaison est composé de scolioses évolutives traitées par corset (Groupe C). Ce groupe est composé de 15 patients (14 filles, 1 garçon). L'âge moyen est de 13 ans. L'angle de Cobb moyen est de 28° [20° - 42°]. Les données ont été collectées au dernier examen avant le traitement par corset.

Le troisième groupe de comparaison est composé de scolioses évolutives en phase préopératoire (Groupe S). 30 patients ont été examinés en phase préopératoire de chirurgie de scoliose. L'âge moyen est de 16 ans. L'angle de Cobb moyen est de 57° [36° - 85°]. Les mesures ont été réalisées durant l'examen préopératoire.

2 . c . Examen stéréo-radiographique

2 . c . i . Examen et reconstruction tridimensionnelle

Toutes les mesures ont été réalisées après l'accord d'un comité d'éthique (CPRB 06001 : Etude tridimensionnelle à partir de l'imageur basse dose EOS pour le diagnostic et le suivi de pathologies ostéoarticulaires chez l'enfant,).

Les sujets suivis à St Etienne ont été soumis aux examens cliniques standards dans le cadre d'un suivi de scoliose modérée.

Chaque sujet de l'étude a été soumis à un examen stéréoradiographique. Pour chaque sujet, une paire de radiographies bi-planes est disponible. À partir des radiographies bi-planes, une reconstruction tridimensionnelle du rachis T1-L5 avec bassin a été réalisée [Humbert et al.(2009), Baudoin et al.(2008)]. Les reconstructions 3D de la base de données initiale ont été mises à jour avec les nouvelles méthodes de reconstruction développées aux *Laboratoire de Biomécanique*.

2 . c . ii . Schéma descriptif tridimensionnel de la scoliose

Conformément aux recommandations de Stokes et de la SRS, des repères locaux sont calculés et associés à chaque vertèbre ainsi qu'au bassin [Stokes et al.(1994), Humbert et al.(2009), Baudoin et al.(2008)]. Pour chaque structure osseuse, les positions et orientations sont calculées selon la décomposition en axe mobile Latérale-Sagittale-Axiale (LSA) [Skalli et al.(1995)]. Les orientations vertébrales sont quantifiées par rapport au repère patient défini à l'aide du bassin, tandis que les orientations intervertébrales sont définies par rapport au repère local de la vertèbre sous-jacente. Les intervalles de confiance à 95% de la reproductibilité des positions et orientations vertébrales sont respectivement inférieurs à 2 mm et inférieurs à 4° [Humbert et al.(2009)].

Plusieurs paramètres peuvent être calculés à partir des reconstructions 3D. Cependant pour notre étude de l'évolutivité de la scoliose, six paramètres géométriques ont été proposés pour décrire un schéma spécifique à chaque courbure scoliotique (Figure 48) [Champain (2004)].

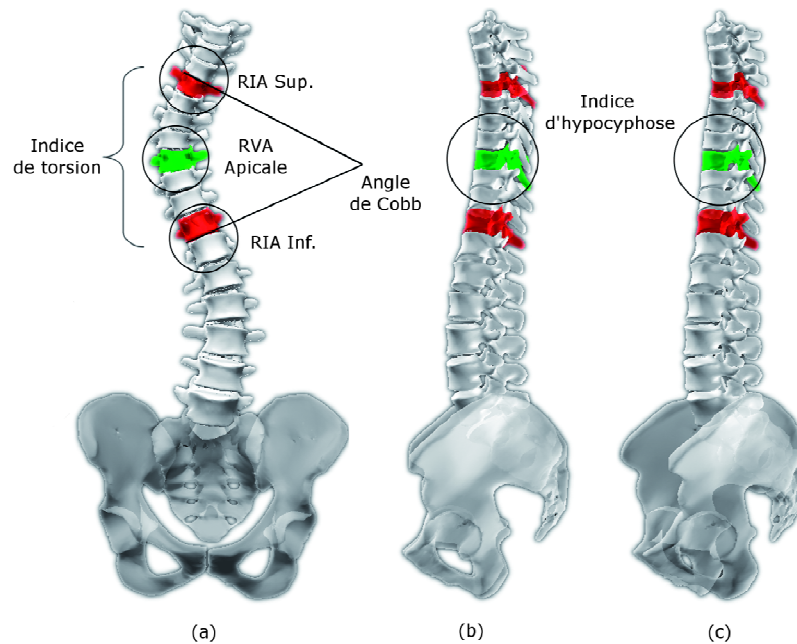


Figure 48 : Paramètres descriptifs de la scoliose

(a) vue de face ; (b) vue de profil ; (c) vue dans le plan sagittal de la vertèbre apicale (plan d'élection)
En vert, la vertèbre apicale ; en rouge, les vertèbres jonctionnelles.
RIA : Rotation intervertébrale axiale ; RVA : Rotation vertébrale axiale

Les six paramètres choisis sont :

- **L'angle de Cobb,**
- **La rotation vertébrale axiale au niveau apical (RVA Apicale),**
- **La rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle supérieure (RIA_ZJS),**
- **La rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle inférieure (RIA_ZJI),**
- **L'indice de Torsion,** défini par Steib *et al* comme la moyenne entre les deux sommes des valeurs absolues des rotations intervertébrales axiales des hémicourbures supérieure et inférieure d'une même courbure [Steib et al.(2004)].

$$Torsion = \frac{\sum_{Apex-1}^{ZJS} |RIA| + \sum_{ZJI}^{Apex} |RIA|}{2}$$

Avec : ZJS = zone jonctionnelle supérieure, ZJI = zone jonctionnelle inférieure,
RIA = rotation intervertébrale axiale

- **L'indice d'hypocypose locale au niveau apical.** Il quantifie le phénomène d'hypocypose observé dans le plan sagittal de la vertèbre apicale (plan d'élection). La valeur moyenne de rotation intervertébrale sagittale a été calculée pour chaque niveau pour la population asymptomatique. Pour une courbure scoliotique, l'indice d'hypocypose est la différence entre la valeur de rotation intervertébrale sagittale au niveau apical et la valeur moyenne correspondante chez les sujets asymptomatiques. Par exemple un sujet scoliotique présente à son apex en T10 une rotation intervertébrale sagittale de -1°. La valeur moyenne de cette rotation en T10 pour une population asymptomatique est de +3°. L'indice d'hypocypose sera de -4° (-1-3 = -4°).

Pour éviter le biais dû aux différentes latéralités de scoliose, les signes des rotations vertébrales et intervertébrales sont modifiés pour considérer uniquement des scolioses gauches. Ainsi une scoliose droite avec une RVA Apicale négative verra les signes de ses rotations inversés pour être comparable à une scoliose gauche. Concernant le groupe asymptomatique, les paramètres sont mesurés en définissant la vertèbre apicale à T12 et les zones jonctionnelles supérieure et inférieure à T4 et L5.

2 . d . Analyses statistiques

2 . d . i . Test de différences significatives

Les différences significatives entre les différentes populations ont été évaluées avec un test de rang d'échantillons indépendants (Mann-Whitney ; $\alpha = 0,05$).

2 . d . ii . Analyse factorielle discriminante (AFD)

L'analyse factorielle discriminante (AFD) a pour objectif d'expliquer et/ou de prédire l'appartenance d'individus à différentes classes en fonction de variables explicatives [Lebart (1982)]. Elle peut être descriptive et/ou prédictive. Son origine remonte aux travaux de Fisher et de Mahalanobis [Fisher (1936), Mahalanobis (1936)]. Il convient de rappeler ici quelques éléments de théorie nécessaires à la compréhension de cette méthode et aux hypothèses faites lors de son utilisation.

➤ Analyse descriptive

Soit un ensemble de données $P = \{x_{ij}\}$ de n individus caractérisés par un ensemble de p variables $X = \{x_1, x_2, \dots, x_j, \dots, x_p\}$ et divisés en q classes $Y = \{y_1, y_2, \dots, y_k, \dots, y_q\}$ d'effectifs n_k ($n = \sum_{k=1}^q n_k$).

Soit $\bar{x}_j$ la moyenne de la variable x_j sur toute la population :

$$\bar{x}_j = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_{ij}$$

Soit $\bar{x}_{kj}$ la moyenne de la variable x_j sur la population I_k de la classe y_k :

$$\bar{x}_{kj} = \frac{1}{n_k} \sum_{i \in I_k} x_{ij}$$

Ces deux moyennes sont reliées par la relation :

$$\bar{x}_j = \frac{1}{n} \sum_{k=1}^q n_k \bar{x}_{kj}$$

Soit $V = \{v_{jj'}\}$ la matrice de variance-covariance sur toute la population :

$$v_{jj'} = \frac{1}{n} \sum_{k=1}^q \left(\sum_{i \in I_k} ((x_{ij} - \bar{x}_j)(x_{ij'} - \bar{x}_{j'})) \right)$$

Il est possible d'introduire la moyenne $\bar{x}_{kj}$ en posant :

$$(x_{ij} - \bar{x}_j) = (x_{ij} - \bar{x}_{kj}) + (\bar{x}_{kj} - \bar{x}_j)$$

Ainsi les termes de la matrice de variance-covariance deviennent :

$$v_{jj'} = \underbrace{\frac{1}{n} \sum_{k=1}^q \left(\sum_{i \in I_k} ((x_{ij} - \bar{x}_{kj})(x_{ij'} - \bar{x}_{kj'})) \right)}_{\text{Matrice de variance-covariance intra-classe } W} + \underbrace{\frac{1}{n} \sum_{k=1}^q (n_k (\bar{x}_{kj} - \bar{x}_j)(\bar{x}_{kj'} - \bar{x}_{j'}))}_{\text{Matrice de variance-covariance inter-classe } B}$$

La matrice de variance-covariance globale V s'exprime comme étant la somme de la matrice intra-classe W et de la matrice inter-classes B (théorème de décomposition de la variance simplifié).

Soit une combinaison linéaire u des variables x_j : $u = \sum_{j=1}^p a_j x_j$

La variance totale s'exprime par : ${}^T u V u$

La variance inter-classe s'exprime par : ${}^T u B u$

La variance intra-classe s'exprime par : ${}^T u W u$

L'objectif de l'analyse factorielle discriminante descriptive est de déterminer $q - 1$ vecteurs u non-nuls orthogonaux deux à deux de manière à ce que la variance inter-classe soit maximum et la variance intra-classe soit minimum.

Ce problème revient à trouver les vecteurs u maximisant le rapport de corrélation :

$$\eta = \frac{{}^T u B u}{{}^T u V u}$$

Le rapport de corrélation prend des valeurs entre 0 et 1. Lorsqu'il vaut 1 la variance intra-classe est nulle, les classes sont parfaitement discriminées. La solution est donnée par le calcul des $q - 1$ valeurs propres non-nulles et vecteurs propres associés de la matrice $V^{-1}B$. Les vecteurs propres sont calculés par ordre décroissant de pouvoir discriminant en fonction de la valeur du rapport de corrélation. Les axes factoriels définis par ces vecteurs

permettent d'identifier la contribution des variables x_j dans l'explication de la variance. Les $q - 1$ axes factoriels définissent un nouvel espace vectoriel maximisant la variance entre les groupes et minimisant la dispersion intra-groupe.

➤ **Analyse prédictive**

À la suite de l'analyse descriptive, il est possible d'utiliser le nouvel espace factoriel défini pour classer de nouveaux individus dans les q classes. L'objectif est de produire une estimation de la probabilité *a posteriori* d'affectation de l'individu. Autrement dit, il s'agit d'évaluer la probabilité d'appartenance à chaque classe connaissant les variables descriptives x_j d'un nouvel individu. Sans approfondir la méthode, il y a lieu d'expliquer son principe général et les hypothèses faites pour résoudre ce problème.

Cette méthode s'appuie sur les règles Bayésiennes utilisées pour estimer les probabilités d'affectation. Afin de linéariser l'expression des fonctions de classification résultant des règles Bayésiennes, deux hypothèses importantes sont faites :

- **la multi-normalité des données** : les distributions des données suivent toutes une loi multi-normale.
- **l'homoscédasticité des données** : pour chaque classe, les matrices de variance-covariance sont identiques. C'est-à-dire que les nuages de points de chaque classe ont des formes identiques.

Ces deux hypothèses étant faites, les fonctions de classification pour chaque classe sont linéarisées. La classification se fait directement à la vue des résultats des fonctions de classifications de chaque classe.

➤ **Utilisation de la méthode AFD**

L'analyse factorielle descriptive est utilisée sur les trois groupes de comparaison (A, C, S) à partir des six paramètres précités pour construire l'espace factoriel discriminant. Par la suite, l'analyse prédictive est utilisée pour classer les individus du groupe M à partir des résultats de l'analyse descriptive.

Le modèle prédictif fournit un indice de similarité entre 0 et 1 entre l'individu à classer et les différents groupes de comparaison représentant les classes. Les individus sont classés comme similaire à un groupe de comparaison si l'indice de similarité avec le groupe est supérieur à 0,6. La classification n'est pas réalisée si aucun des indices de similarité n'est supérieur à 0,6.

2 . d . iii . Evaluation de la méthode de classification

Les classifications statistiques sont comparées au devenir clinique des patients dans un premier temps pour fournir le pourcentage de « bien classé » et de « mal classé ». La classification « similaire aux sujets sains » est apparentée à la population de scolioses modérées stables tandis que les classifications « similaire aux scolioses corsetées » et « similaire aux scolioses préopératoires » sont apparentées aux scolioses modérées évolutives.

La présentation sous forme de tableau de la répartition des « bien classé » et « mal classé » donne la matrice de confusion de la méthode de classification (Tableau 6).

Tableau 6 : Matrice de confusion générique

		Classification statistique	
		Négatif *	Positif †
Classe réelle	Négatif ¹	Vrai Négatif	Faux Positif
	Positif ²	Faux Négatif	Vrai Positif

¹ : Scoliose stable, ² : Scoliose évolutive

* : similaire aux sujets sains, † : similaire aux scolioses corsetées ou préopératoires

La matrice de confusion nous donne quatre populations distinctes :

- les « vrai positifs » (VP) : ce sont les patients évolutifs détectés comme similaires aux scolioses évolutives,
- les « vrai négatifs » (VN) : ce sont les patients stables détectés comme similaires aux sujets asymptomatiques,
- les « faux positifs » (FP) : ce sont les patients stables détectés comme similaires aux scolioses évolutives,
- les « faux négatifs » (FN) : ce sont les patients évolutifs détectés comme similaires aux sujets asymptomatiques.

À partir de ces groupes, sont définies la sensibilité et la spécificité d'une méthode de classification [Altman and Bland (1994a)]. La sensibilité est la capacité de la méthode à **détecter tout** le phénomène observé. Elle est définie par la formule :

$$\text{Sensibilité} = \frac{VP}{VP + FN}$$

La spécificité est la capacité de la méthode à **détecter uniquement** le phénomène observé. Elle est définie par la formule :

$$\text{Spécificité} = \frac{VN}{VN + FP}$$

Une sensibilité à 100 % et une spécificité à 0 % signifient que **tous les individus ont été détectés comme positif** par la méthode. Une sensibilité à 0 % et une spécificité à 100 % signifient qu'**aucun individu n'a été détecté comme positif**. Une méthode de classification optimale vise une sensibilité de 100% et une spécificité de 100%.

3 . Résultats

3 . a . Résultats du suivi des scolioses modérées

Le suivi moyen de la population de 49 enfants scoliotiques est de 32,3 mois. 24 enfants ont été suivis jusqu'à maturité osseuse et diagnostiqués comme présentant une scoliose stable (Groupe M1). Leur suivi moyen est de 43,7 mois. 25 patients ont été traités par corset au cours de leur suivi et diagnostiqués comme présentant une scoliose évolutive (Groupe M2). Leur suivi moyen jusqu'à date de début de traitement est de 21,3 mois.

3 . b . Schémas descriptifs des populations et différences significatives

3 . b . i . Schéma typique des scolioses sévères

Considérant le groupe de scolioses sévères (Groupe S), l'angle de Cobb moyen est de 57° (SD 13°, [36° – 85°]). La valeur moyenne de rotation axiale apicale est de 15° (SD 7, [2° – 30°]). Elle est inférieure à 10° pour quatre sujets sur 30. Les valeurs moyennes de rotation intervertébrale axiales sont respectivement de -8° (SD 3, [-17° – -3°]) pour la zone jonctionnelle supérieure et de 6° (SD 3, [2° – 13°]), pour l'inférieure. Elles sont respectivement supérieure à -5° pour 4 cas et inférieures à 5° pour 8 cas sur 30. La valeur moyenne de l'indice de torsion est de 15° (SD 5, [7° – 26°]) étant inférieure à 10° pour 4 cas sur 30. Enfin l'indice d'hypocyphose locale est négatif pour 20 sujets sur 30 indiquant une hypocyphose ou même une lordose locale. Sa valeur moyenne est de -3° (SD 4, [-14° – 5°]).

La Figure 49 illustre la quantification du schéma de déformation pour une scoliose sévère présentant une double courbure avec des angles de Cobb de 49° en zone thoracique et 33° en partie lombaire. Le graphe des rotations vertébrales et intervertébrales axiales montre un maximum de rotation vertébrale au niveau apicale (T7) et des maximums de rotations intervertébrales aux zones jonctionnelles (T3-T4 & T11-T12) (Figure 50). Considérant la courbure thoracique comme principale, les rotations intervertébrales successives des deux hémi-courbures donnent un indice de torsion de 16°.

Les rotations intervertébrales sagittales – c'est-à-dire la flexion-extension entre deux vertèbres successives – sont comparées à la valeur moyenne observée pour le groupe A (Figure 51). Au niveau apical (T7-T8), il y a une lordose locale de 2° alors que les sujets asymptomatiques présentent une cyphose locale de 5°. L'indice d'hypocyphose locale est donc de -7°.

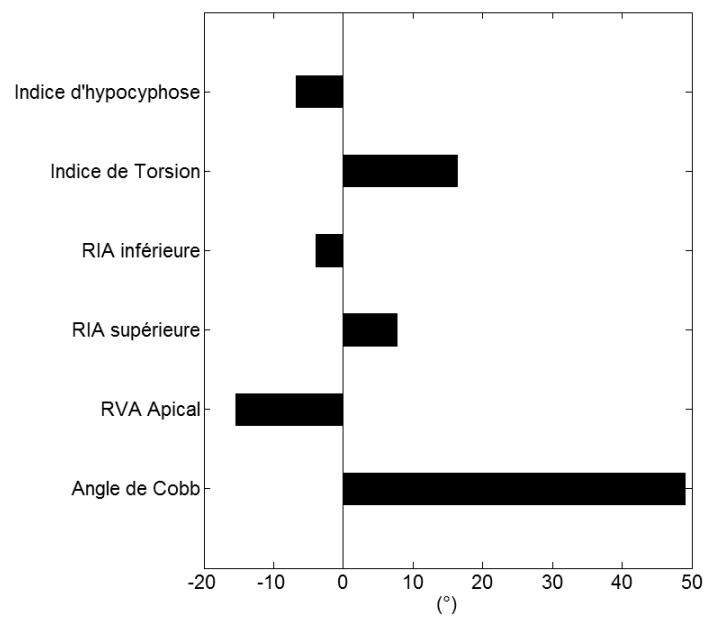


Figure 49 : Schéma descriptif pour une scoliose sévère préopératoire (Sco_26)
RIA : Rotation intervertébrale axiale ; RVA : Rotation vertébrale axiale

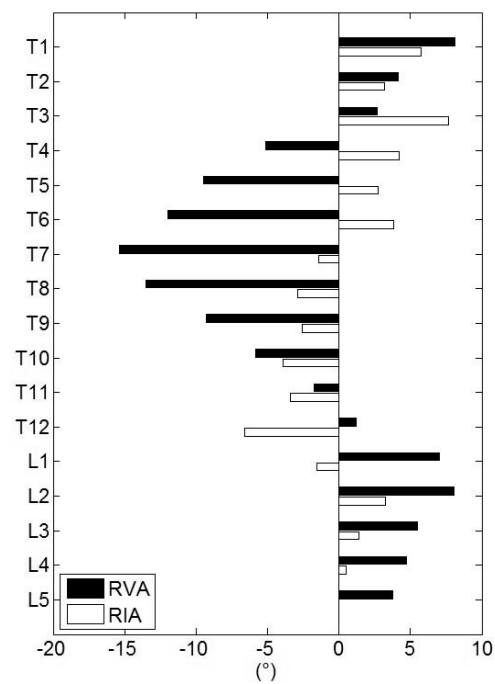


Figure 50 : Rotations vertébrales et intervertébrales axiales pour une scoliose sévère préopératoire (Sco_26)
(RIA : Rotation intervertébrale axiale ; RVA : Rotation vertébrale axiale)

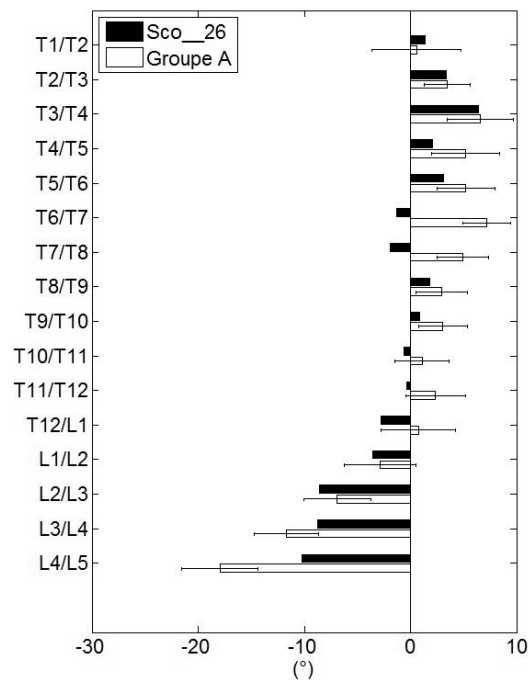


Figure 51 : Rotations intervertébrales sagittales pour une scoliose sévère préopératoire (Sco_26) et pour le groupe A

3 . b . ii . Schéma des scolioses modérées

Les schémas moyens de chaque groupe sont représentés Figure 52

Les scolioses stables présentent une rotation axiale apicale moyenne de 4° (SD 3 ; $[1^{\circ} - 8^{\circ}]$). Les rotations intervertébrales moyennes sont inférieures à 1° pour les deux zones jonctionnelles. Ce groupe présente un indice de torsion moyen de 3° (SD 3 ; $[0^{\circ} - 7^{\circ}]$).

Les scolioses évolutives présentent une rotation axiale apicale moyenne de 7° (SD 2 ; $[2^{\circ} - 16^{\circ}]$). Les rotations intervertébrales moyennes aux jonctions supérieure et inférieure sont respectivement de 4° et -3° . L'indice de torsion moyen est de 6° (SD 2 ; $[1^{\circ} - 12^{\circ}]$).

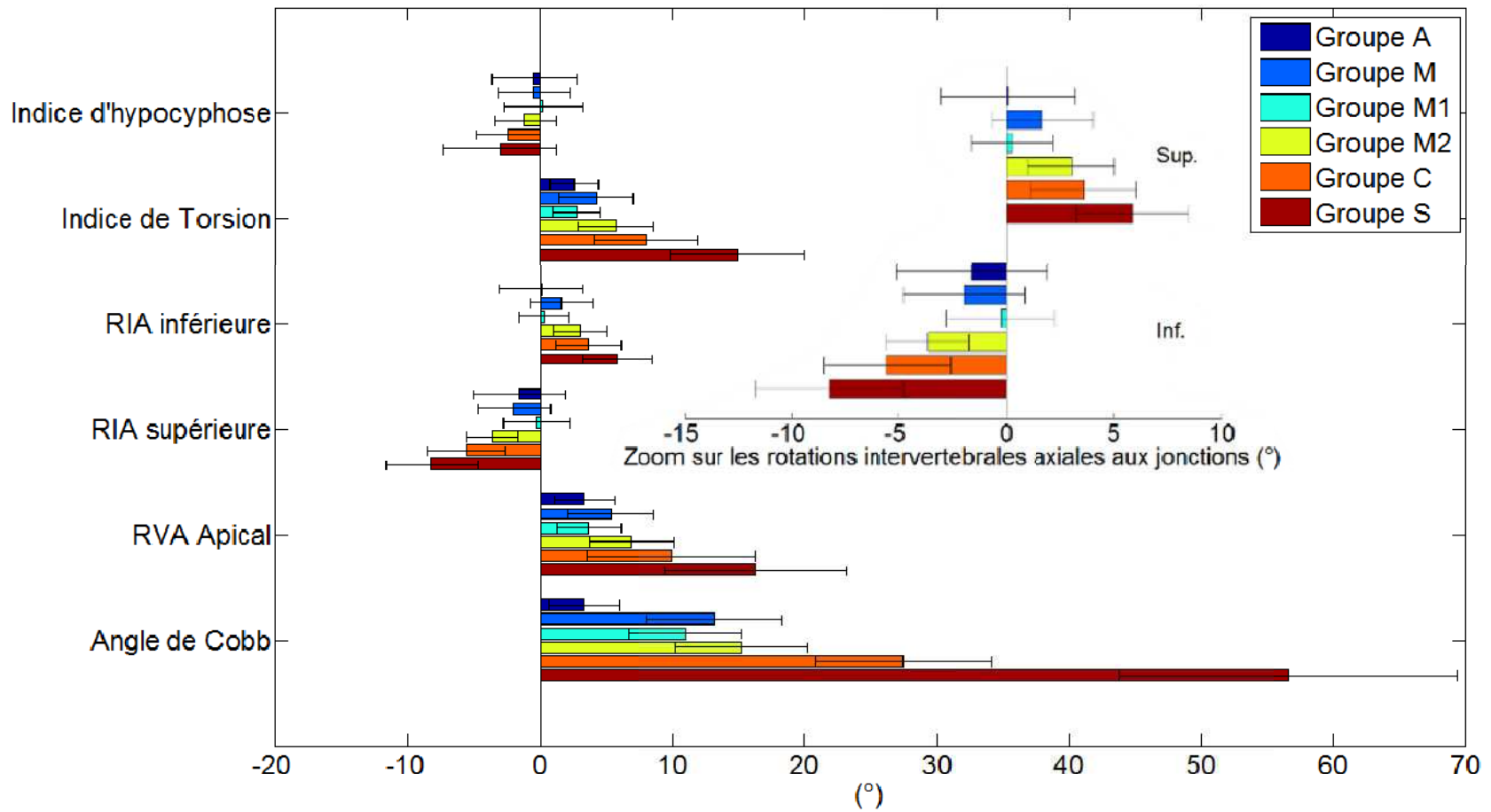


Figure 52 : Schéma descriptif pour les différentes populations
 Groupe A : Sujet asymptomatique ; Groupe M : Scoliose modérée ; Groupe M1 :
 Scoliose modérée stable ; Groupe M2 : Scoliose modérée évolutive ;
 Groupe C : Scoliose corsetée ; Groupe S : Scoliose sévère préopératoire
 RIA : Rotation intervertébrale axiale ; RVA : Rotation vertébrale axiale

3 . b . iii . Différences significatives entre les populations

Le Tableau 7 présente les valeurs moyennes et les différences significatives observées entre les groupes. Un intérêt particulier a été apporté aux différences significatives avec le groupe M, puis avec le groupe M1.

Des différences significatives ont été observées entre le groupe M et A pour tous les paramètres, sauf pour l'indice d'hypocyphose et la RIA_ZJS ainsi qu'entre le groupe M et C pour tous les paramètres sauf la RIA_ZJI.

Des différences significatives sont à noter entre le groupe M1 et M2 pour tous les paramètres sauf l'indice d'hypocyphose.

Les groupes C et S présentent des différences significatives avec le groupe M1 pour tous les paramètres.

Tableau 7 : Schémas descriptifs et différences significatives ($p < 0.05$) pour les différentes populations
(Moyenne (amplitude) & écart-type)

Groupe	Indice d'hypocyphose	Indice de Torsion (°)	RIA inférieure (°)	RIA supérieure (°)	RVA Apicale (°)	Angle de Cobb (°)
M	-0 (-5 ; 8) SD : 3	4 (0 ; 12) SD : 3	2 (-3 ; 7) SD : 2	-2 (-7 ; 6) SD : 3	5 (1 ; 16) SD : 3	13 (4 ; 25) SD : 5
M1	0 (-5 ; 8) SD : 3	3 (0 ; 7) SD : 2	0 (-3 ; 3) SD : 2	-0 (-4 ; 6) SD : 3	4 (1 ; 8) SD : 2	11 (4 ; 18) SD : 4
M2	-1 (-5 ; 3) SD : 2	6 (1 ; 12) † SD : 3	3 (-2 ; 7) † SD : 2	-4 (-7 ; 1) † SD : 2	7 (2 ; 16) † SD : 3	15 (7 ; 25) † SD : 5
A	-0 (-10 ; 6) SD : 3	3 (0 ; 8) * SD : 2	0 (-8 ; 8) * SD : 3	-2 (-10 ; 8) SD : 4	3 (0 ; 11) * SD : 2	3 (0 ; 14) * † SD : 3
C	-2 (-8 ; 3) * † SD : 2	8 (1 ; 16) * † SD : 4	4 (-0 ; 9) † SD : 2	-6 (-10 ; -1) * † SD : 3	10 (1 ; 25) * † SD : 6	28 (12 ; 42) * † SD : 7
S	-3 (-14 ; 5) * † SD : 4	15 (7 ; 26) * † SD : 5	6 (2 ; 13) * † SD : 3	-8 (-17 ; -3) * † SD : 3	16 (7 ; 30) * † SD : 7	57 (36 ; 85) * † SD : 13

RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale ;

* : différences significatives avec le groupe M ; † : différences significatives avec le groupe M1

3 . c . Evaluation de l'analyse factorielle discriminante

La classification automatique des sujets du groupe M a été réalisée selon les similarités observées entre le schéma de chaque patient et le schéma moyen des groupes de comparaison. Cette classification donne une distribution des patients du groupe M entre les groupes A, C et S (Tableau 8).

Tableau 8 : Paramètres descriptifs et résultats de la classification pour les scolioses modérées

Patient	Groupe	Indice d'hypocypose	Indice de torsion	RIA Inf	RIA Sup	RVA Apicale	Angle de Cobb	Classification "similaire avec le groupe"	Indice de similarité avec		
									Groupe A	Groupe C	Groupe S
Mod_01	M1	4	5	-3	-3	1	5	A	1,00	0,00	0,00
Mod_02	M1	1	1	2	-1	2	7	A	0,98	0,02	0,00
Mod_03	M1	-3	2	-1	4	7	14	A	0,94	0,06	0,00
Mod_04	M1	-3	4	-3	-4	2	7	A	0,95	0,05	0,00
Mod_05	M1	-5	2	2	3	4	11	A	0,93	0,07	0,00
Mod_06	M1	4	0	2	-2	6	11	A	0,94	0,06	0,00
Mod_07	M1	3	2	-2	2	2	5	A	1,00	0,00	0,00
Mod_08	M1	1	2	-1	6	1	15	A	1,00	0,00	0,00
Mod_09	M1	1	2	-1	-3	8	5	A	0,97	0,03	0,00
Mod_10	M1	-3	5	1	-2	2	11	A	0,75	0,25	0,00
Mod_11	M1	0	3	3	-2	1	6	A	0,96	0,04	0,00
Mod_12	M1	0	3	2	-2	4	10	A	0,88	0,12	0,00
Mod_13	M1	-1	2	1	-2	6	13	A	0,66	0,34	0,00
Mod_14	M1	0	6	0	1	6	16	A	0,79	0,21	0,00
Mod_15	M1	1	2	1	-2	3	11	A	0,92	0,08	0,00
Mod_16	M1	-3	2	0	-2	1	14	A	0,79	0,21	0,00
Mod_17	M1	-2	1	1	1	5	17	A	0,75	0,25	0,00
Mod_18	M1	0	3	2	2	4	9	A	0,98	0,02	0,00
Mod_19	M1	-2	4	-1	-1	2	17	A	0,65	0,35	0,00
Mod_20	M1	0	0	-1	2	2	18	A	0,94	0,06	0,00
Mod_21	M1	3	1	-3	2	1	16	A	0,99	0,01	0,00
Mod_22	M1	8	3	1	1	8	9	A	0,99	0,01	0,00
Mod_23	M1	-2	7	2	-2	7	10	A	0,60	0,40	0,00
Mod_24	M1	2	2	3	-2	3	4	A	0,99	0,01	0,00
Mod_25	M2	2	2	5	1	4	8	A	0,98	0,02	0,00
Mod_26	M2	0	9	2	-6	10	13	C	0,06	0,94	0,00
Mod_27	M2	-3	5	4	-6	16	13	C	0,02	0,98	0,00
Mod_28	M2	-4	6	4	-3	7	13	C	0,14	0,86	0,00
Mod_29	M2	0	8	3	-4	6	13	C	0,24	0,76	0,00
Mod_30	M2	-1	5	7	-3	8	10	C	0,24	0,76	0,00
Mod_31	M2	1	9	7	-4	10	10	C	0,17	0,83	0,00
Mod_32	M2	0	3	3	-3	6	19	C	0,16	0,84	0,00
Mod_33	M2	0	3	1	-1	11	18	C	0,22	0,78	0,00
Mod_34	M2	3	4	2	-2	6	8	A	0,94	0,06	0,00
Mod_35	M2	-3	6	3	-6	2	19	C	0,04	0,96	0,00
Mod_36	M2	-3	3	-1	-5	6	20	C	0,08	0,92	0,00
Mod_37	M2	-2	10	3	-6	5	9	C	0,17	0,83	0,00
Mod_38	M2	-1	10	2	-5	3	19	C	0,06	0,94	0,00
Mod_39	M2	-4	5	-2	-7	9	20	C	0,02	0,98	0,00
Mod_40	M2	-3	5	4	-3	4	25	C	0,01	0,99	0,00
Mod_41	M2	-5	1	3	-3	6	22	C	0,03	0,97	0,00
Mod_42	M2	1	5	3	-4	7	18	C	0,11	0,89	0,00
Mod_43	M2	-5	4	1	-3	7	10	—	0,51	0,49	0,00
Mod_44	M2	1	4	5	-4	10	15	C	0,11	0,89	0,00
Mod_45	M2	-1	9	3	-2	3	15	C	0,29	0,71	0,00
Mod_46	M2	-3	12	3	-6	10	21	C	0,00	1,00	0,00
Mod_47	M2	0	7	4	-4	5	17	C	0,10	0,90	0,00
Mod_48	M2	-2	6	4	-1	7	18	C	0,10	0,90	0,00
Mod_49	M2	3	2	1	-1	3	7	A	0,99	0,01	0,00

— : Non classé

RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale ;

M1 : Groupe des scolioses modérées stables ; M2 : Groupe des scolioses modérées évolutives

Tous les patients stables sont classés comme similaires au groupe asymptomatique. Aucun n'est classé comme similaire aux groupes scoliotiques. 21 scolioses modérées évolutives ont été classées comme similaires au groupe C. Seulement trois ont été classées comme similaires aux sujets asymptomatiques. Pour un sujet, la classification n'a pas été possible (indice inférieur à 0,6). En comparant les résultats de la classification statistique et le devenir clinique des patients, la classification au premier examen est cohérente pour 45 patients sur 49 (92%). La matrice de confusion est donnée dans le Tableau 9. Les résultats de la matrice de confusion donnent une sensibilité de 84% et une spécificité de 100%.

Tableau 9 : Matrice de confusion de l'AFD

	Similaire au groupe A	Similaire au groupe C ou au groupe S	Non classifié
Scolioses modérées stables (N=24)	24 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Scolioses modérées évolutives (N=25)	3 (12%)	21 (84%)	1 (4%)

Suite à l'analyse discriminante, il est possible de représenter les populations dans l'espace factoriel discriminant. Dans notre étude, cet espace est de dimension 2 (un plan). Considérant le plan factoriel discriminant, les individus des groupes de comparaison peuvent y être représentés pour déterminer les centres des nuages des différents groupes (Figure 53).

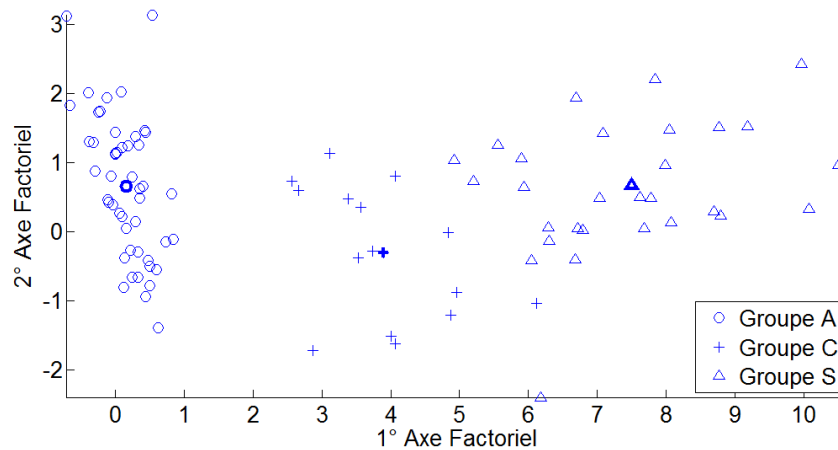


Figure 53 : Représentation dans l'espace factoriel discriminant des groupes de comparaison
En gras : les centres des nuages de points des trois groupes de comparaison

Les deux vecteurs unitaires définissant les axes factoriels sont définis par :

$$\vec{v}_1 = -0.17 \times Hyp_Ap + 0.35 \times T + 0.32 \times RIA_ZJI - 0.48 \times RIA_ZJS + 0.17 \times RVA_Ap + 0.70 \times AC$$

$$\vec{v}_2 = 0.51 \times Hyp_Ap + 0.13 \times -0.35 \times RIA_ZJI + 0.63 \times RIA_ZJS - 0.36 \times RVA_Ap + 0.27 \times AC$$

Avec : Hyp_Ap = indice d'hypocyphose locale,
 T = indice de torsion,
 RIA_ZJI = Rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle inférieure,
 RIA_ZJS = Rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle supérieure,
 RVA_Ap = Rotation vertébrale axiale en zone apicale
 AC = Angle de Cobb.

Les rapports de corrélation associés au vecteur $\vec{v}_1$ et $\vec{v}_2$ valent respectivement 0,92 et 0,10. Il est à noter que l'angle de Cobb contribue le plus au vecteur $\vec{v}_1$ (axe le plus discriminant). Viennent ensuite la RIA en ZJS, la RIA en ZJI et l'indice de torsion qui sont trois indices quantifiant le phénomène de torsion dans la scoliose. Considérant le vecteur $\vec{v}_2$, la rotation intervertébrale axiale en ZJS et l'indice d'hypocypose contribuent le plus à ce vecteur.

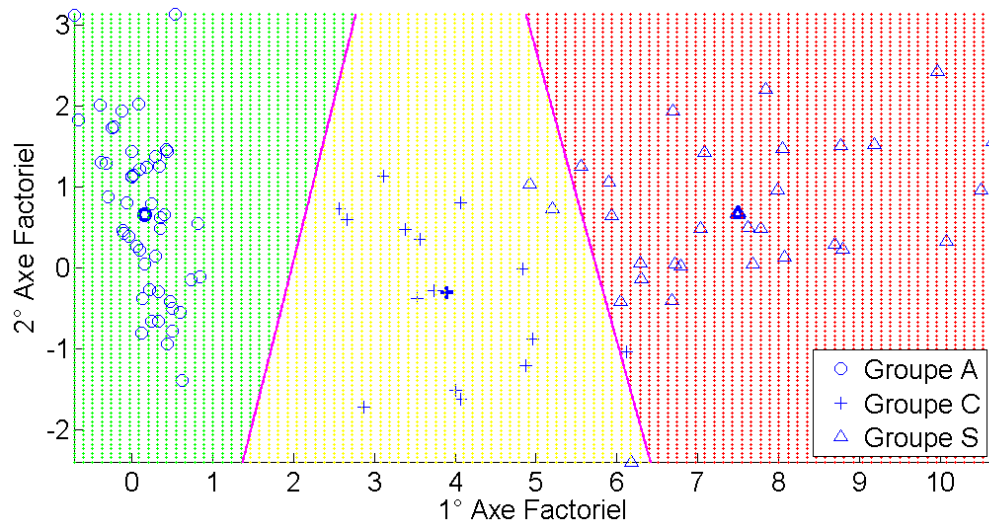


Figure 54 : Droites frontières des domaines dans l'espace factoriel discriminant-
En vert : domaine du groupe A ; En jaune : domaine du groupe C ; en rouge : domaine du groupe S

Les résultats de l'AFD descriptive permettent aussi de déterminer les frontières entre les différents groupes identifiés. Dans le cas d'une AFD linéaire, ces frontières sont des droites. La Figure 54 montre les droites frontières entre les groupe A et C puis les groupes C et S délimitant trois domaines.

Suite à l'AFD descriptive, il est possible de placer chaque individu à classer dans l'espace factoriel discriminant. La distance entre le centre des groupes de comparaison et les individus à classer est directement liée à la probabilité d'affectation au groupe. Plus la distance est petite, plus la probabilité est grande. La Figure 55 représente dans l'espace factoriel discriminant les individus du groupe M à classer. Les centres des groupes de contrôle sont en bleu et en gras. Les individus bien classés sont en vert ; les mal classés en rouge ; les non classés en rose. Le signe se rapporte à la classification de l'individu. Par exemple, une croix verte signifie un individu classé « similaire aux scolioses corsetés » et bien classé (soit une scoliose évolutive) ; un rond rouge signifie un individu classé « similaire au sujet sain » et mal classé (soit une scoliose évolutive).

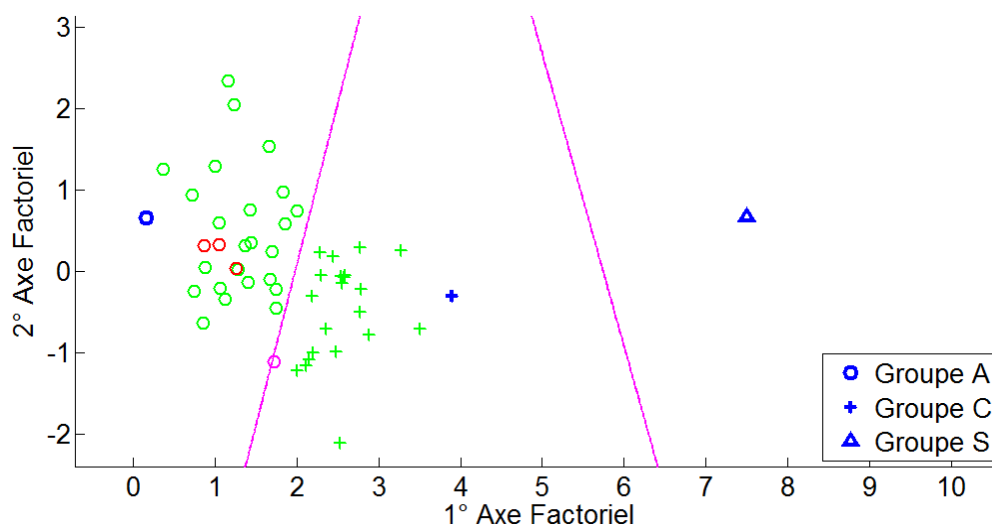


Figure 55 : Représentation des individus à classer dans l'espace factoriel discriminant
 En vert : bien classé ; en rouge : mal classé ; en rose : non classé ; en bleu : les centres des groupes de contrôles.
 Rond : similaire au Groupe A ; Croix : similaire au Groupe C ; Triangle : similaire au Groupe S.

4 . Discussion

La détection précoce des scolioses évolutives permet au clinicien d'avoir plus de temps pour planifier la prise en charge thérapeutique du patient [Duval-Beaupere (1982)]. Plusieurs études ont déjà tenté d'identifier les paramètres pouvant discriminer les scolioses évolutives des scolioses stables et de quantifier le risque de progression d'une scoliose modérée [Lonstein and Carlson (1984), Peterson and Nachemson (1995), Tan et al.(2009)]. Cependant aucune étude n'a fait appel à l'observation géométrique tridimensionnelle des scolioses pour évaluer le risque de progression des scolioses.

L'étude réalisée permet, dans un premier temps, d'analyser les schémas tridimensionnels de déformations des scolioses sévères. Les résultats sont cohérents avec les observations cliniques déjà formulées par plusieurs auteurs. Comme décrite par Perdriolle, une rotation intervertébrale spécifique est observée à la jonction supérieure de la courbure principale [Perdriolle and Vidal (1981)]. Une rotation intervertébrale a aussi été trouvée pour la zone jonctionnelle inférieure. Les grandes valeurs de torsion confirment qu'il existe un phénomène continu de torsion dans la courbure [Dubousset (1994)]. Les valeurs d'indice d'hypocyphose locale montrent que les scolioses sévères sont en extension au niveau apical [Dickson et al.(1984)]. Les biais de projection ne permettent pas d'apprécier ce phénomène sur des clichés de profil alors que la reconstruction 3D permet de l'observer dans le plan sagittal de la vertèbre apicale. Ce schéma de déformations a été retrouvé à une amplitude moins élevée pour les scolioses corsetées.

Cette étude a permis par la suite d'analyser les similarités existantes entre le schéma d'une scoliose modérée au premier examen et les schémas des groupes contrôles (asymptomatiques et scolioses progressives). L'analyse des similarités a été réalisée grâce à une analyse factorielle discriminante. L'analyse factorielle discriminante descriptive permet d'analyser le pouvoir discriminant des paramètres sélectionnés. L'angle de Cobb montre

logiquement un pouvoir discriminant très fort. Cependant les résultats mettent aussi en évidence le pouvoir discriminant des indices liés à la torsion de la courbure tel que l'indice de torsion et les rotations intervertébrales axiales aux deux zones jonctionnelles. Ces résultats soulignent l'importance de considérer la scoliose dans le plan horizontal lors des examens de suivi.

Pour 21 scoliozes progressives sur 25, les schémas de déformations sont similaires à ceux des scoliozes corsetées et ce même au premier examen du suivi. Le patient Mod_28 est un exemple typique de scoliose modérée thoraco-lombaire traitée par corset durant son suivi (Figure 56). Au premier examen, l'angle de Cobb est de 13° mais la rotation axiale de l'apex est de 7° avec un indice de torsion de 6°. Des rotations intervertébrales non-négligeables sont observées en zones jonctionnelles. Ce patient présente aussi une hypocyphose locale apicale prononcée (-4°). La classification statistique identifie ce patient avec succès comme « similaire aux scoliozes corsetées » avec un indice de similarité de 0,86.

Concernant les trois patients mal classés et le patient non classé (Mod_25, Mod_34, Mod_43, Mod_49), ils présentent tous des angles de Cobb de faible amplitude (<10°). Les sujets Mod_34 et Mod_43 montrent des valeurs de torsion supérieures à 4° avec une rotation axiale de l'apex supérieure à 6° (Figure 57 & Figure 58). Cependant ces deux patients ont un indice d'hypocyphose locale positif pouvant expliquer la mauvaise classification. En effet, les groupes de comparaison des scoliozes évolutives (C et S) montrent un indice d'hypocyphose locale négatif. Néanmoins les valeurs de torsion et de rotation intervertébrale aux jonctions montrent que le phénomène de torsion est déjà initié chez ces deux patients. Le patient Mod_25 présente une rotation intervertébrale axiale en zone jonctionnelle inférieure de 5° mais la torsion reste peu élevée (2°) (Figure 59). Cette haute valeur de rotation intervertébrale peut traduire une instabilité au niveau des disques intervertébraux de la jonction inférieure pouvant jouer un rôle dans la progression des déformations. Comme la revue de littérature l'a montré, la modification du comportement mécanique des disques est associée au développement de la scoliose [Thompson et al.(2000), Yu et al.(2005), Meir et al.(2007)]. Le dernier patient incohérent présente une courbure trop faible pour identifier des similarités avec les scoliozes corsetées ou pré-opératoires (Angle de Cobb < 8°, Rotations < 3°).

La revue de littérature a souligné le consensus sur les paramètres utilisés pour la prédiction de l'évolutivité des scoliozes. Les deux grandes catégories de paramètres utilisés étaient des paramètres géométriques descripteurs de la scoliose et des paramètres de maturation du patient. Cette étude utilise des paramètres géométriques tridimensionnels pour décrire la scoliose. Aucun paramètre de maturation n'a été pris en compte. Les scoliozes modérées analysées présentent toutes un indice de Risser de 0 ou 1 limitant la dispersion de maturation dans la population d'étude.

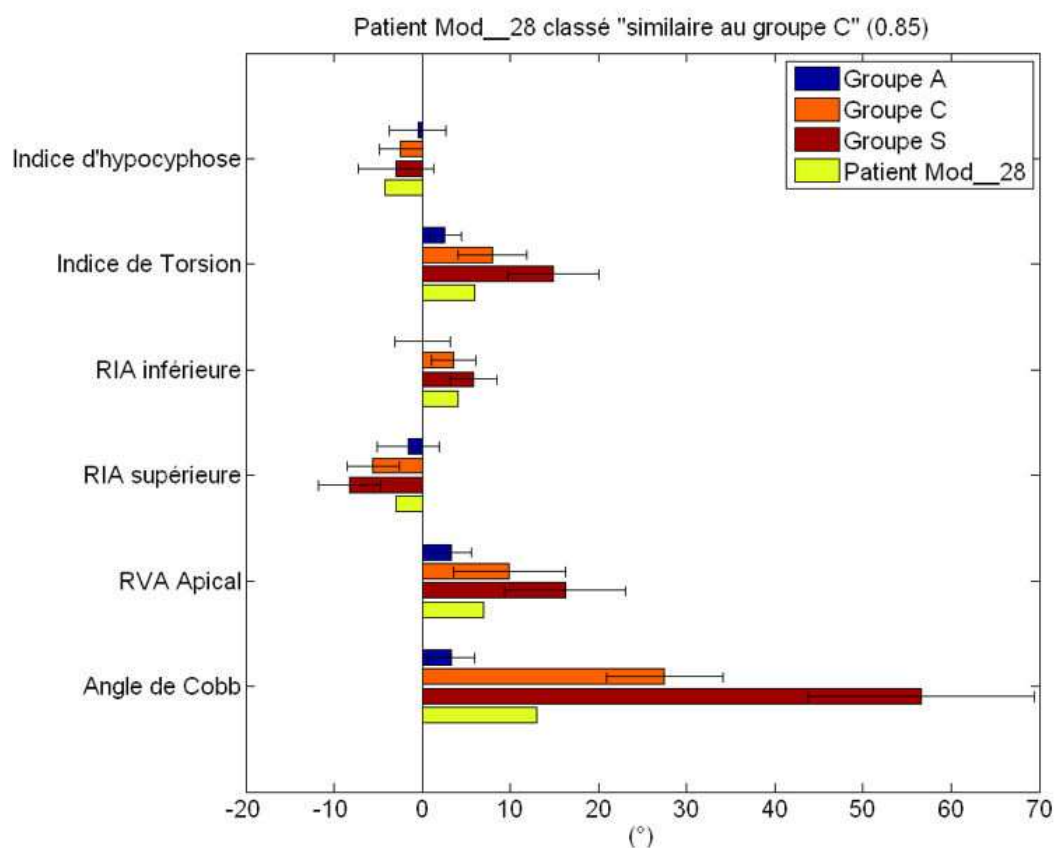
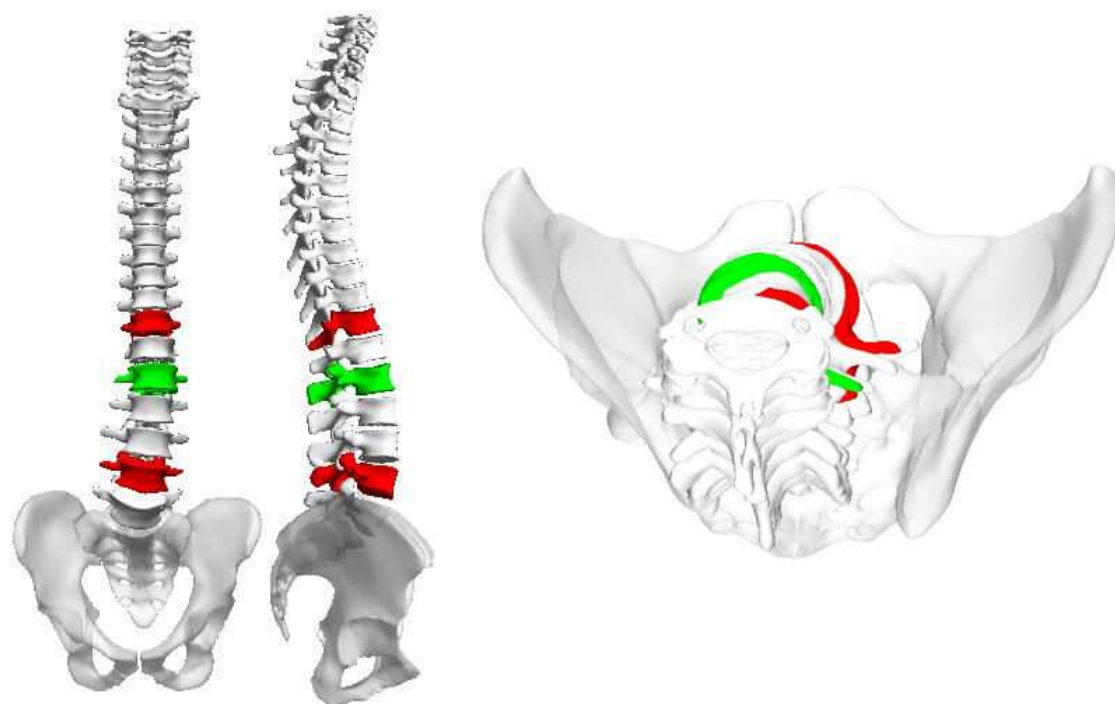


Figure 56 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod__28

En vert, la vertèbre apicale ; en rouge, les vertèbres jonctionnelles.

RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale

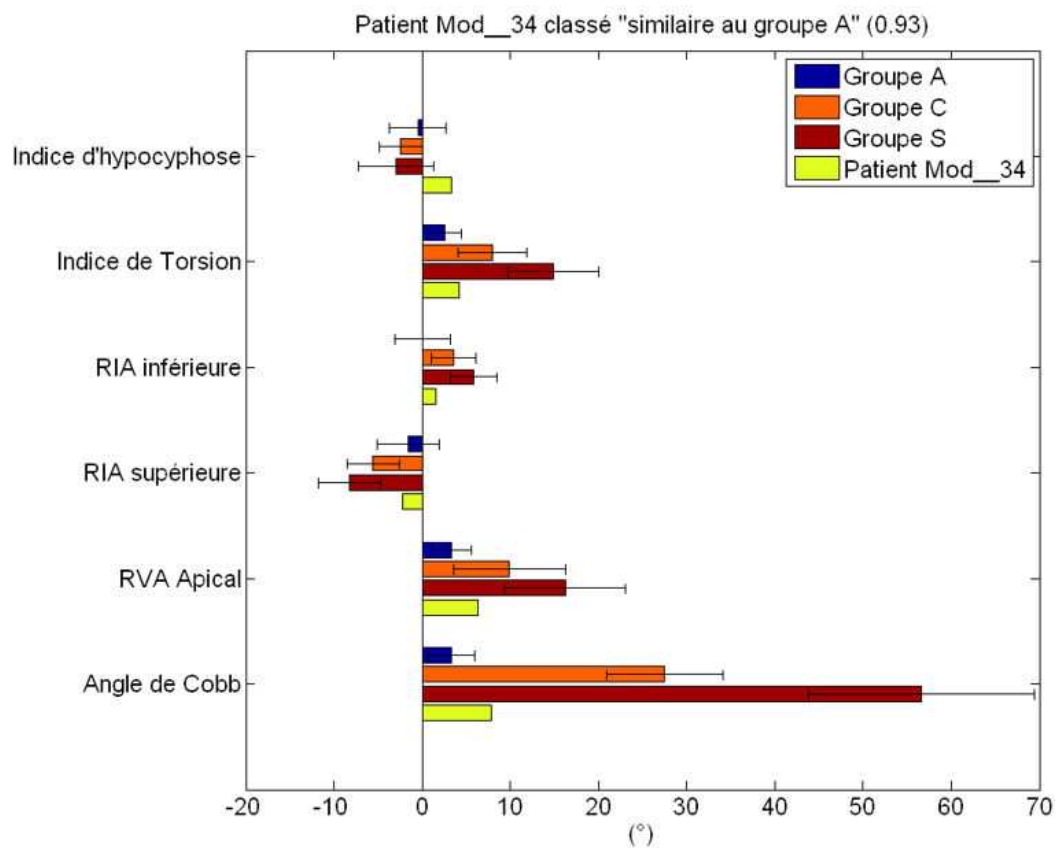
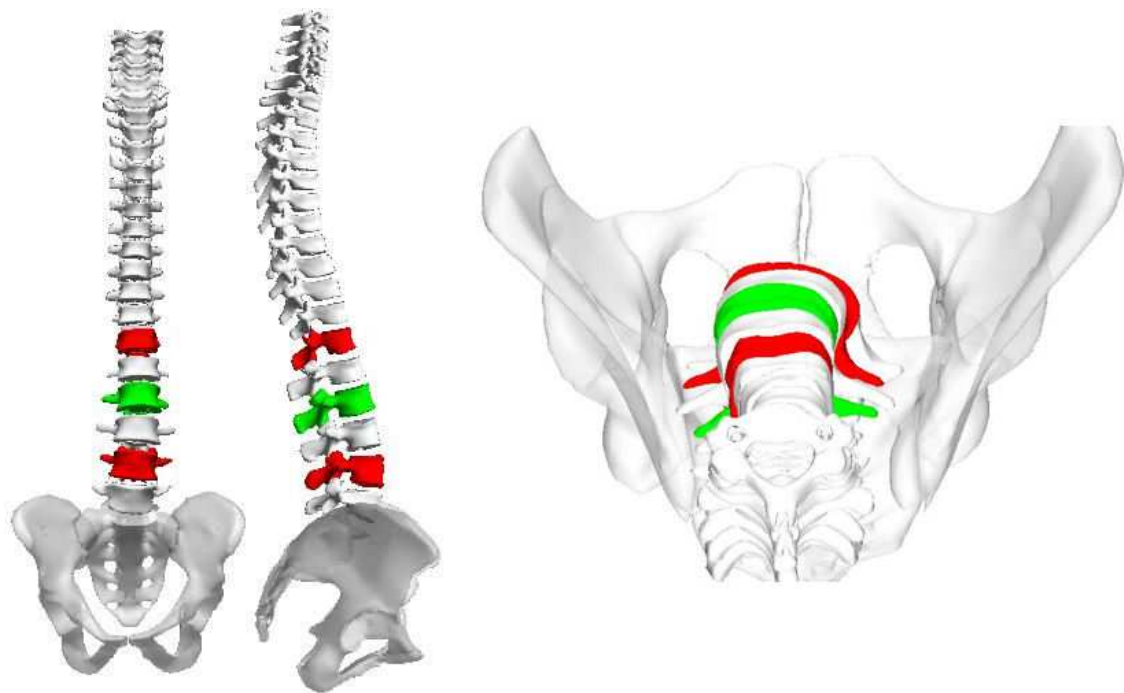


Figure 57 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod_34
 En vert, la vertèbre apicale ; en rouge, les vertèbres jonctionnelles.
 RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale

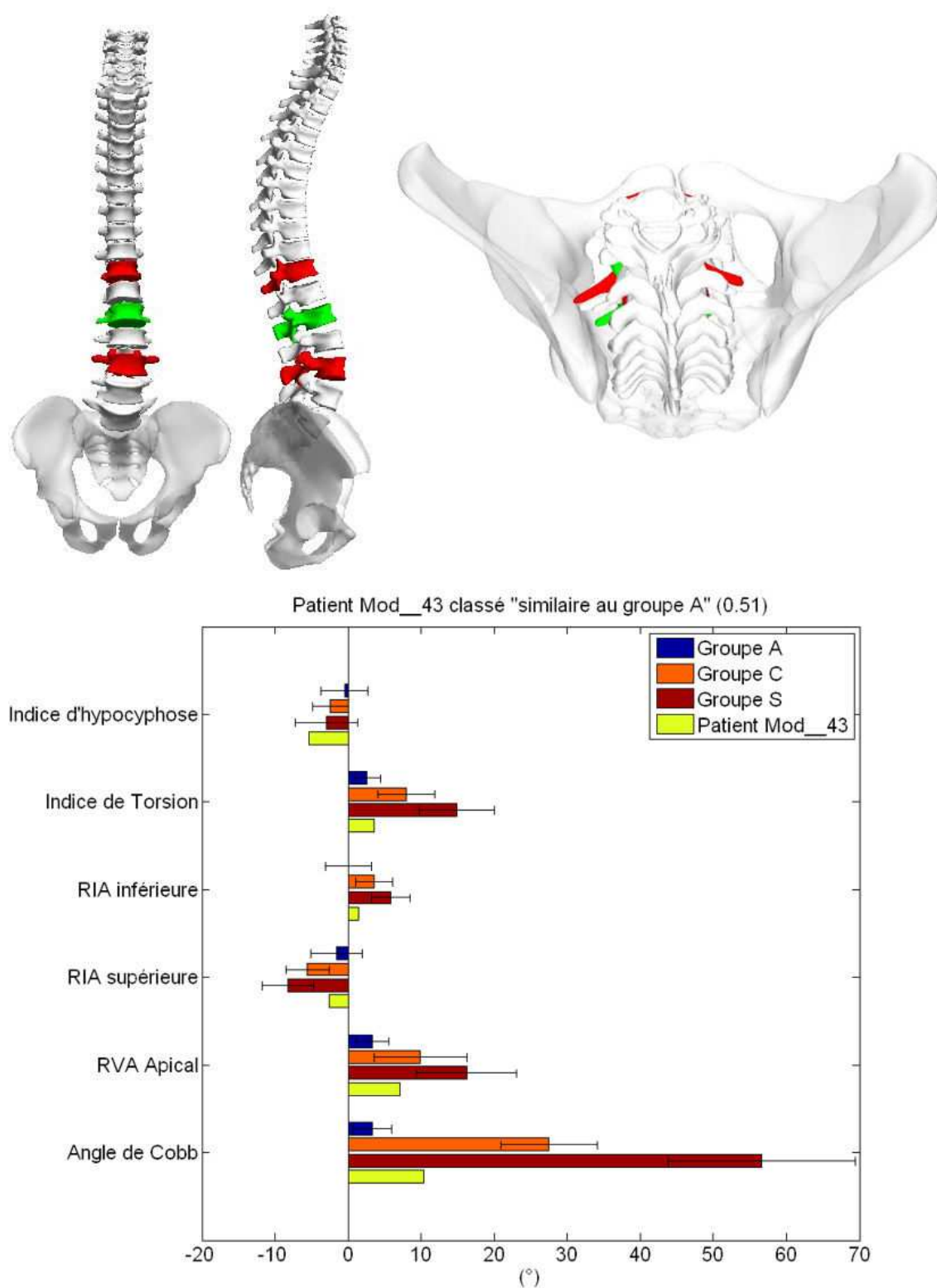


Figure 58 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod__43
 En vert, la vertèbre apicale ; en rouge, les vertèbres jonctionnelles.
 RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale

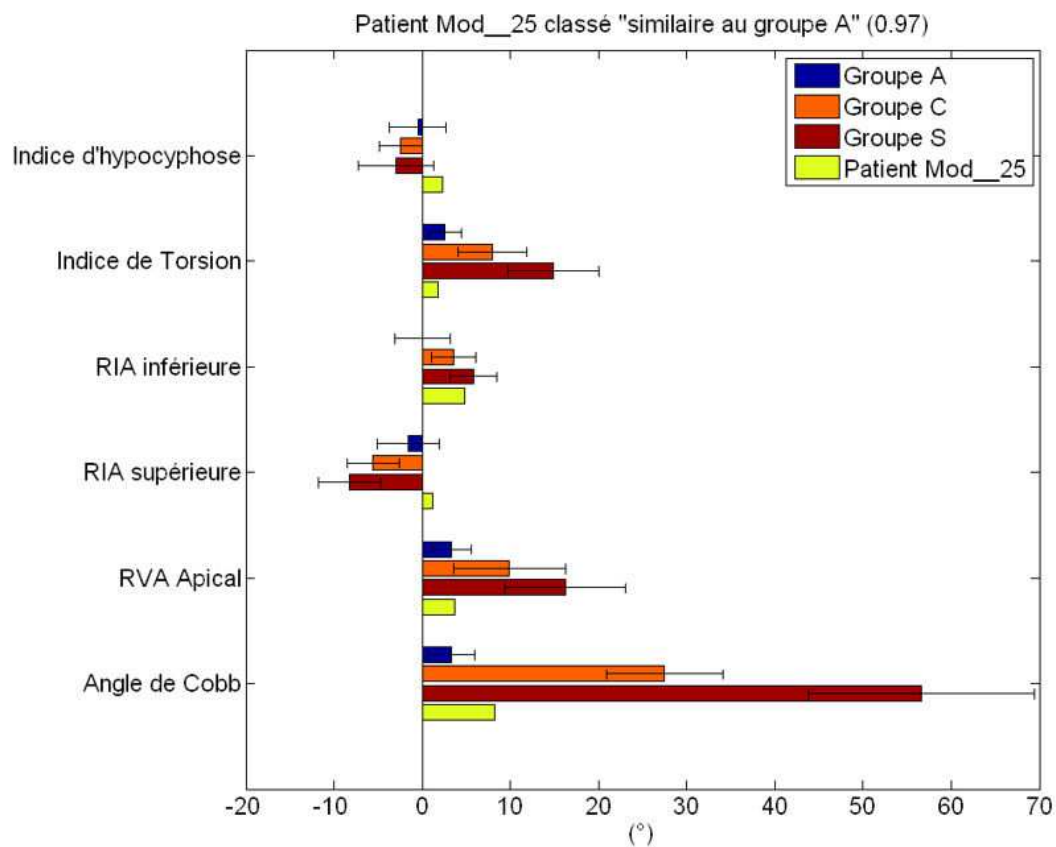
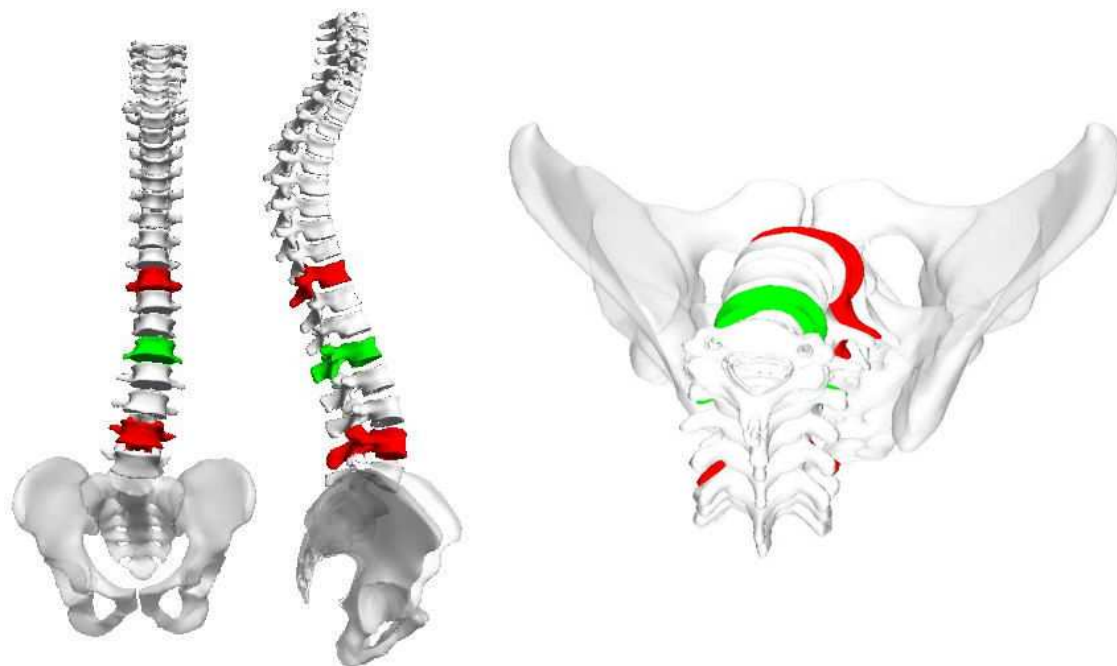


Figure 59 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod__25
En vert, la vertèbre apicale ; en rouge, les vertèbres jonctionnelles.
RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale

Peu d'études présentées dans la revue de littérature documentent la validation des méthodes proposées. Seul Peterson et Nachemson ont rapporté 82% de prédictions cohérentes avec leur méthode sur 159 sujets [Peterson and Nachemson (1995)]. Les premiers travaux de N.Champain rapportent 75% de prédictions cohérentes (71% de sensibilité et 82% de spécificité) avec les classifications des cliniciens en cours de suivi [Champain (2004)]. En comparaison, la méthode proposée et améliorée donne 92% de classifications cohérentes avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 100% sur 49 patients. La taille réduite des populations oblige à minimiser la portée des résultats. Le faible nombre de sujets s'explique par la difficulté à obtenir des suivis de scolioses modérées complets avec examen tridimensionnel en début de suivi. Cependant les résultats obtenus indiquent qu'un schéma tridimensionnel de déformation peut être associé aux scolioses évolutives. Lorsque ce schéma est identifié chez une scoliose modérée, le risque de progression des déformations est fort et le suivi du patient pourrait être renforcé. La méthode proposée peut fournir des informations supplémentaires pour le pronostic et la prise de décision en phase précoce du suivi des scolioses modérées. La mise en place d'une collecte multicentrique de données à l'aide du système EOS™ sera la prochaine étape indispensable de ce projet pour consolider l'outil de prédiction du risque d'aggravation.

5 . Conclusion

L'évolutivité d'une scoliose modérée s'évalue en milieu clinique par un suivi radiologique et clinique régulier des déformations scoliotiques au cours de la croissance du sujet. Le pronostic précoce des scolioses idiopathiques de l'adolescent est primordial pour une meilleure prise en charge thérapeutique du patient. Cette étude a permis la mise en place et la validation sur 49 scolioses modérées d'une méthode d'évaluation du risque de progression au premier examen. Cette méthode est basée sur l'analyse géométrique tridimensionnelle et sur l'analyse factorielle discriminante. Un schéma tridimensionnel de déformation est utilisé pour caractériser les scolioses évolutives. Ce schéma de déformations peut apparaître dès le premier examen de scolioses modérées et être lié à un haut risque de progression des déformations. L'outil mis en place peut fournir des informations supplémentaires en routine clinique dès le premier examen d'un patient. Ces informations peuvent aider à la prise de décision. Dans le cas d'une similarité au schéma des scolioses progressives, il pourrait être envisagé un suivi plus régulier. Dans le cas contraire, un suivi classique resterait le standard pour les patients similaires à la population asymptomatique. Une collecte beaucoup plus large de données renforcera la validation de la méthode.

III . Analyse préliminaire de méthodes alternatives de classification pour l'évaluation de l'évolutivité des scolioses idiopathiques au premier examen

1 . Introduction

L'analyse de la littérature a montré que les méthodes proposées pour détecter les scolioses évolutives faisaient appel à des outils statistiques tels que la régression logistique ou l'analyse des corrélations [Peterson and Nachemson (1995), Tan et al.(2009)]. La méthode d'analyse factorielle discriminante exposée précédemment repose sur des hypothèses statistiques et utilise des paramètres choisis grâce à l'expertise de cliniciens et de biomécaniciens. Des méthodes de classifications plus récentes ont été utilisées pour améliorer la classification topologique des scolioses [Stokes et al.(2009), Sangole et al.(2009)]. Ces travaux font appel à des méthodes de classification telles que les méthodes de clustering K-means ou des arbres de décision. Ces méthodes appartiennent au domaine de l'exploration de données et de l'apprentissage automatique (« *machine learning* »). Les méthodes de classification supervisées utilisées dans l'exploration de données ont pour but d'expliquer ou de prévoir un phénomène observé dans une population à partir de variables descriptives des individus. L'utilisation de la plupart de ces méthodes ne nécessite pas d'hypothèse sur les probabilités comme les règles de Bayes ou sur la nature des données comme la multi-normalité ou l'homoscédasticité dans le cas de l'analyse factorielle discriminante. À notre connaissance, aucune de ces méthodes n'a déjà été utilisée pour aider au diagnostic ou au pronostic des scolioses idiopathiques. Elles sont pourtant largement utilisées pour d'autres applications médicales comme pour la détection des cancers de la prostate ou du colon [Su et al.(2007), Herman et al.(2009)]. Il apparaît cohérent d'analyser le potentiel des méthodes de classification supervisée pour l'aide à la détection des scolioses évolutives.

L'objectif de cette partie est de discriminer au premier examen les scolioses évolutives et les scolioses stables à l'aide de différentes méthodes de classification supervisée.

Cette étude a été réalisée avec la collaboration d'Abel Marianna Munoz, étudiant d'Arts et Metier ParisTech en projet d'expertise au Laboratoire de Biomécanique, et d'Alexandre Templier, Professeur associé au Laboratoire de Biomécanique et directeur associé au sein de l'entreprise Quinten® (Paris, France), spécialiste de l'analyse des données en particulier dans le domaine médical.

2 . Matériels & Méthodes

2 . a . Population d'étude

La population d'étude est composée de 49 scolioses modérées décrites dans l'étude précédente (24 scolioses stables et 25 scolioses évolutives). Les critères d'inclusion sont identiques à la précédente étude. Une scoliose idiopathique a été diagnostiquée pour chaque sujet. Les sujets ont été vus au début de leur suivi. Un examen clinique ainsi qu'un examen stéréoradiographique ont été réalisés pour tous les sujets.

À partir des données stéréoradiographiques, une reconstruction 3D du rachis C3-L5 et du bassin est obtenue. Ces reconstructions ont été utilisées pour calculer les paramètres cliniques suivants :

- les six paramètres descripteurs de la scoliose décrits précédemment,
- sept rapports entre les paramètres descripteurs de la scoliose reliant les déformations dans les différents plans. :
 - $\frac{\text{Angle de Cobb}}{\text{RVA Apicale}}$ et $\frac{\text{Angle de Cobb}}{\text{Torsion}}$ relient le plan frontal au plan transversal,
 - $\frac{\text{Torsion}}{\text{Hypocyphose}}$ et $\frac{\text{Torsion}}{\text{Incl moy sagittale}}$ relient le plan transversal au plan sagittal,
 - $\frac{\text{Torsion}}{\text{RVA Apicale'}}$, $\frac{\text{Torsion}}{\text{RIA_ZJI}}$ et $\frac{\text{Torsion}}{\text{RIA_ZJS}}$ relient les déformations du plan frontal entre elles.
- le niveau de la vertèbre apicale ainsi que les niveaux des vertèbres jonctionnelles,
- les paramètres sagittaux : la cyphose T4-T12, la lordose L1-L5,
- les inclinaisons rachidiennes moyennes (frontale et sagittale) calculées à l'aide de la droite aux moindres carrés passant par les centres des corps vertébraux de C3 à L5,
- les paramètres pelviens : la pente sacrée, la version pelvienne et l'incidence pelvienne.

Ce premier ensemble de paramètres constitue l'ensemble des paramètres géométriques disponibles pour chaque sujet.

L'examen clinique réalisé est enregistré à l'aide d'une « fiche patient » proposée au cours des réunions annuels de la Fondation Yves Cotrel (Figure 60). Cette fiche clinique est un résumé des mesures effectuées au cours de l'examen clinique du patient. Les données sont enregistrées dans une base. Pour certains sujets, des données sont non renseignées donc manquantes.

Pour chaque sujet, des données quantitatives continues et des données qualitatives ordinales ou binaires sont disponibles. 39 variables décrivent au final chaque individu. Le Tableau 10 donne la liste des variables disponibles pour chaque sujet.

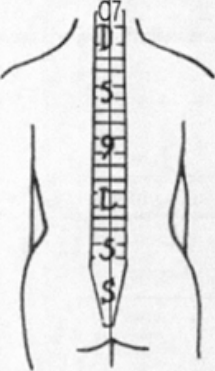
FORMULAIRE CLINIQUE PROJET FASI 2000-2003 : <i>Scoliose IDIOPATHIQUE</i>											
Nom Clinicien :					Date de l'examen : / / 20...						
DOSSIER n°					NOM Prénom :						
Date de Naissance : / /			sexe : ☐ F / ☐ M		Latéralisation		Main : ☐ G / ☐ D		Pied : ☐ G / ☐ D		
							(Eil directeur : ☐ G / ☐ D				
Antécédents familiaux : ☐ NON / ☐ OUI (détaillez ici :)											
Orthodontie : ☐ normal / ☐ autre (précisez :)											
Laxité Signe du pouce : ☐ O / ☐ N recurvatum : 1° des coudes : ☐ O / ☐ N 2° des genoux : ☐ O / ☐ N											
Poids (Kg) =		Taille (cm) : 1° debout =		2° tronc (assis) =		3° autre (précisez :)		=			
Périmètre thoracique (sous axillaire) en cm : normal = // inspiration = // expiration =											
Diamètre thoracique (cm) : 1° antéro-postérieur = 2° transversal =											
Equilibre des épaules		1° plan frontal (vue de dos) : ☐ OUI / ☐ NON (précisez :)									
		2° plan horizontal (vue de dessus) : ☐ OUI / ☐ NON (précisez :)									
Pli de taille (après correction des inégalités des MI)		1° symétrie : ☐ OUI / ☐ NON (précisez :)									
		2° mesures : côté Gauche =				côté Droit =					
Equilibre du bassin		1° plan frontal (vue de dos) : ☐ OUI / ☐ NON (précisez :)									
		2° plan horizontal (vue de dessus) : ☐ OUI / ☐ NON (précisez :)									
		3° en bout de table (vue de dos) : ☐ OUI / ☐ NON (précisez :)									
Membres inférieurs		1° inégalités : ☐ NON / ☐ OUI (précisez :)									
		2° attitude vicieuse : ☐ NON / ☐ OUI (précisez :)									
Mesure des gibbosités		Mesures avec Scoliomètre			Gîte frontale et flèche apicale :			Flèche Sagittale :			
		Mesure		Niveau							
		Dorsale sup									
		Dorsale inf									
		Lombaire									
Distance main-sol (cm) =											
Age osseux =		PARAMETRES SEXUELS (selon TANNER)		A =		Réf : Fiche Rachis (STAGNARA 1985)					
RISSER =				P =							
Fem. Gd Trochanter ☐ OUI / ☐ NON				S =							
Cartilage en Y ☐ ouvert ☐ fermé ☐ en fermeture				Test =							
TENSIONS MUSCULAIRES					Gauche		Droit		Test Neurologiques		
		(cochez les cases correspondantes)			Normal	Rétracté	Mesure	Normal	Rétracté	Mesure	☐ normaux
		Epaules (pectoral) :									☐ autres (voir au dos)
		Rétraction du psoas :									Traitement kiné
		Fléchisseurs de hanche (quadriceps) :									☐ NON
Ischio-jambiers :										☐ OUI	
Analyse des radios		Face =									
		Profil =									
Sortie du cadre de l'étude (traitement orthopédique) = ☐ NON / ☐ OUI											
REMARQUES COMPLEMENTAIRES : ☐ NON / ☐ OUI (voir au DOS)											

Figure 60 : Fiche clinique

Tableau 10 : Variables descriptives des individus

Type de variable	Catégorie de données	Paramètres
Quantitative continue	Géométrique	Cyphose T4/T12, Lordose L1/L5 Version Pelvienne, Incidence Pelvienne, Pente Sacrée Inclinaison moyenne rachidienne frontale et sagittale Indice d'hypocyphose locale, Indice de Torsion, RIA en ZJS, RIA en ZJI, RVA Apicale, Angle de Cobb Angle de Cobb/RVA Apicale, Angle de Cobb/Torsion, Torsion/Hypocyphose, Torsion/Incl moy Sagittale, Torsion/RVA Apicale, Torsion/RIA_ZJS, Torsion/RIA_ZJI
	Clinique	Poids, Taille, Taille debout, Taille assis Périmètre thoracique normal, Périmètre thoracique inspiration, Périmètre thoracique expiration
Qualitative ordonnée	Géométrique	niveau ZJS, niveau ZJI, niveau Apex
	Clinique	Indice de Risser, Paramètres Sexuels A, P & S
Binaire	Clinique	Fermeture Grand Trochanter, Fermeture du cartilage en Y Pli de taille symétrique, Bassin équilibré (plan frontal), Bassin équilibré (plan sagittal) Inégalité de longueur des membres inférieurs
	Valeur cible	Evolutivité de la scoliose

RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale
ZJI : zone jonctionnelle inférieure ; ZJS : zone jonctionnelle supérieure

2 . b . Analyse statistique préliminaire

Une première analyse est réalisée en étudiant les différences significatives entre les deux populations pour les différents paramètres ($\alpha = 0.05$). Pour chaque paramètre, il est aussi recherché un seuil pouvant discriminer au mieux les deux populations.

2 . c . Méthodes de classification

2 . c . i . Rappels

Plusieurs méthodes de classifications ont été utilisées. Il convient ici d'en rappeler brièvement les principes.

Soit un ensemble de données composé de n individus décrits par p variables. La **variable à expliquer (ou valeur cible)** des individus est une variable à prédire en fonction des variables descriptives. Elle peut être qualitative ou quantitative. Dans cette étude, la **variable à expliquer** est la variable qualitative binaire « **Evolutivité de la scoliose : OUI ou NON** ».

Les méthodes de classification supervisée ont pour but de prédire la **valeur cible** d'individus à partir de variables descriptives et des connaissances apprises sur un ensemble d'individus connus (dont la valeur cible est connue) [Kotsiantis (2007)].

Le choix des méthodes de classification s'est basé sur un état de l'art extrait de la littérature [Polikar (2006), Kotsiantis (2007)]. Cinq groupes (non exhaustifs) de méthodes de classifications à étudier ont été identifiés :

- Le clustering,
- Les réseaux de neurones,
- Les arbres de décision,
- L'*ensemble learning*,
- L'exploration hypercubique.

Chaque catégorie regroupe plusieurs algorithmes de classification. Il a été choisi d'étudier cinq algorithmes de classification à savoir :

- Le clustering par méthode *K-means*,
- Le réseau de neurones *Perceptron* multicouche,
- Les arbres de décision *C4.5*,
- La méthode d'*ensemble learning* *RuleFit*,
- La méthode d'exploration hypercubique *Q-Finder*[®].

Une méthode de classification s'utilise en deux étapes : l'apprentissage et la validation. L'apprentissage sert à construire le modèle prédictif à partir d'un ensemble de données dont la valeur cible est connue. La validation consiste à prédire la valeur cible de nouveaux individus à partir des connaissances acquises pendant la phase d'apprentissage. Les prédictions sont comparées aux valeurs cibles réelles afin d'évaluer le modèle.

Quatre procédures de validation sont possibles :

- La validation externe : un ensemble de données indépendant de l'ensemble d'apprentissage est utilisé.
- La validation croisée : l'ensemble initial de données (n individus) est divisé aléatoirement en k sous-groupes de taille identique. L'apprentissage se fait sur $k-1$ groupes et la validation sur le groupe restant. Cette procédure est reproduite k fois avec chaque sous-groupe comme ensemble de validation.
- La validation *leave-one-out* : cela consiste en une validation croisée où $k = n$; c'est-à-dire que chaque individu de l'ensemble initial constitue un sous-groupe. Cette procédure est particulièrement utilisée dans le cas où la taille de l'ensemble de données est réduite.
- L'auto-validation : les ensembles de validation et d'apprentissage sont identiques.

Pour toutes les méthodes, sauf la méthode *Q-Finder*[®], la procédure *leave-one-out* sera appliquée. L'algorithme *Q-Finder*[®], étant d'utilisation indirect par l'intermédiaire de l'entreprise *Quinten*[®], a été utilisé sans procédure de validation.

2 . c . ii . *Clustering : méthode K-means*

Le clustering regroupe des méthodes de partitionnement de données et de regroupement hiérarchique. L'objectif général du clustering est de séparer un ensemble d'objets en plusieurs groupes en fonction des similarités entre les différents objets.

La méthode des *K-means* a été proposée par MacQueen [MacQueen (1967)]. L'algorithme se synthétise en trois étapes :

1. k objets sont choisis aléatoirement parmi l'ensemble des objets pour définir les k groupes initiaux — k est défini par l'opérateur,
2. chaque objet restant est assigné au groupe dont le centre est le plus proche,
3. les centres (moyennes) des groupes sont mis à jour après l'affectation de tous les objets de l'ensemble,
4. Les étapes 2 et 3 sont répétées jusqu'à convergence ou jusqu'à ce que le nombre d'itération maximum soit atteint.

L'algorithme fournit en sortie une distribution de la population dans les k groupes créés.

Cet algorithme s'utilise avec des données quantitatives continues. Il a été utilisé pour séparer l'ensemble des données en deux groupes ($k=2$) : les scolioses stables et les scolioses évolutives.

L'algorithme a été utilisé à l'aide du logiciel d'apprentissage automatique WEKA développé par le département de *machine learning* de l'Université de Waikato en Nouvelle-Zélande [Bouckaert et al.(2010)].

2 . c . iii . *Réseau de neurones : méthode Perceptron*

Le fonctionnement des réseaux de neurones s'inspire du fonctionnement des neurones biologiques. Rosenblatt proposa l'algorithme du *Perceptron* en 1958 [Rosenblatt (1958)]. Le réseau est alors construit avec une couche unique de neurones. Ces premiers travaux montrent des limitations dans la résolution de problèmes non-linéaires. Le *Perceptron* multicouche est alors proposé par Rumelhart et al [Rumelhart et al.(1986)]

Un réseau de neurones est constitué de k couches de neurones. Chaque couche i comporte N_i neurones (Figure 61). Chaque neurone de la couche i est relié par des synapses aux neurones de la couche N_{i-1} . À chaque synapse correspond un poids w . L'entrée de chaque neurone est la somme des sorties des neurones connectés multipliées par leur poids associé. Une fonction d'activation des neurones est choisie pour tous les neurones. Les fonctions d'activation sont généralement des sigmoïdes introduisant de la non-linéarité dans le

modèle. Le *Perceptron* multicouche va définir les poids w durant la phase d'apprentissage pour obtenir le modèle le plus précis. La méthode de rétropropagation du gradient est appliquée pour ajuster les poids durant l'apprentissage [Rumelhart et al.(1986)].

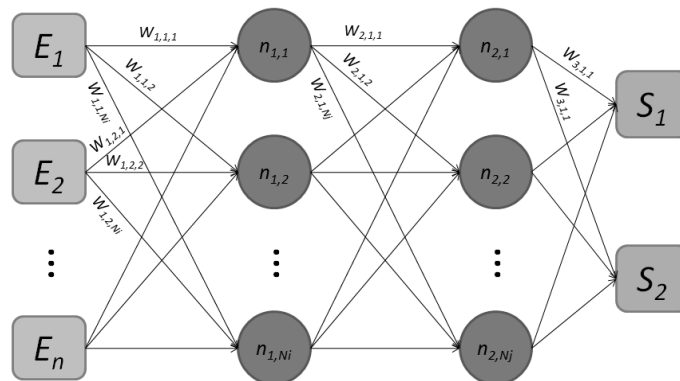


Figure 61 : Exemple de réseau de neurones *Perceptron* multicouche
En orange : les entrées, en bleu : les neurones ; en vert : les sorties.

Dans le cas de classification, il existe une sortie pour chaque classe donnant la probabilité d'appartenance à la classe. Pour cette étude, il y aura deux sorties : « scoliose stable » et « scoliose évolutive ». Le *Perceptron* peut être utilisé avec tous les types de données. Cet algorithme est disponible dans le logiciel WEKA.

2 . c . iv . Arbres de décision : méthode C4.5

Les arbres de décision permettent de représenter hiérarchiquement des règles partitionnant la population selon la valeur cible [Murthy (1998)]. Ils sont particulièrement utilisés pour l'évaluation de risque ou l'aide décisionnelle.

L'algorithme C4.5 a été proposé par Quinlan [Quinlan (1993)]. L'arbre de décision est construit par divisions successives d'un ensemble E selon la méthode suivante :

- Si tous les individus de E appartiennent à la même classe, l'ensemble n'est pas divisé. La branche se termine par une « feuille ».
- Sinon l'ensemble E est partitionné en sous-ensembles E_i par une règle T .
- La méthode est employée itérativement sur chaque sous-ensemble E_i .

La règle T se réfère à une variable v_i . Elle est du type :

- $v_i = a$ pour une variable discrète, avec une sortie pour chaque valeur a possible de la variable discrète,
- $v_i \leq t$ pour une variable continue, avec deux sorties possibles : vrai ou faux.

Le critère de sélection de la règle T est basé sur le coefficient de gain des règles (ou entropie de Shannon). Le gain de la règle reflète la capacité de la règle à partitionner les données en sous-ensembles non-homogènes — c'est à dire à dissocier les scolioses évolutives des scolioses stables par exemple. La règle avec le gain maximum est sélectionnée pour partitionner l'ensemble des données. L'arbre se construit par une suite de règles

hiérarchisées par pouvoir discriminant décroissant. Cette méthode tolère tous types de données. Cet algorithme est disponible dans le logiciel WEKA.

2 . c . v . Ensemble Learning : méthode RuleFit

L'*Ensemble Learning* est apparu récemment comme une méthode d'apprentissage très puissante [Friedman and Popescu (2008)]. Ce type de méthode n'utilise pas une fonction de classification mais un ensemble complet de fonctions. Une fonction de prédiction finale est alors définie à partir de l'ensemble choisi. La fonction finale est une combinaison linéaire de fonctions de prédiction. La fonction finale de prédiction $F(x)$ s'écrit :

$$F(x) = a_0 + \sum_k a_k f_k(x)$$

Avec : a_k = coefficients de la combinaison linéaire
 $f_k(x)$ = Fonctions de prédiction indépendantes

La construction d'une telle fonction s'effectue d'une part par la sélection de l'ensemble des fonctions de prédiction puis par la définition d'une fonction d'erreur entre la prédiction et la valeur cible. Les coefficients a_k sont alors définis itérativement pour minimiser la fonction d'erreur [Friedman and Popescu (2008)].

Friedman et Popescu ont proposé l'algorithme du *RuleFit* utilisant comme ensemble de fonctions de prédiction des règles construites à partir d'arbres de décision [Friedman and Popescu (2008)]. Pour exemple, ces règles se traduisent simplement par :

(L'angle de Cobb est supérieure 15°) ET (la Cyphose T4/T12 est inférieure à 35°)

Cette règle s'écrit :

$$r_1(x) = I(\text{Angle de Cobb} \in]15^\circ; +\infty[.I(\text{Cyphose T4T12} \in]-\infty; 35^\circ])$$

$r_1(x)$ vaut 1 lorsque les conditions sont toutes satisfaites et 0 autrement.

La fonction finale de prédiction s'exprime par :

$$F(x) = a_0 + \sum_k a_k r_k(x)$$

Avec : a_k = coefficients de la combinaison linéaire
 $r_k(x)$ = Règles de prédiction

L'algorithme du *RuleFit* va sélectionner les règles les plus discriminantes. Cette sélection s'effectue selon le support des règles. Chaque règle r_k est caractérisée par son support s_k qui est le pourcentage d'individu vérifiant la règle. Les coefficients de la combinaison linéaire a_k sont ensuite déterminés pour minimiser l'erreur de prédiction.

En plus des prédictions fournies en sortie, l'algorithme classe les règles ainsi que les variables d'entrée par ordre décroissant de contribution à la prédiction. Pour plus de détails sur la méthode, le lecteur pourra se rediriger vers les études de Friedman et Popescu [Friedman and Popescu (2008)]. Cet algorithme fonctionne avec tous types de variables mais ne tolère pas les variables manquantes. L'algorithme a été utilisé sous le logiciel de statistique R.

2 . c . vi . Exploration hypercubique : Q-Finder®

L'exploration hypercubique consiste à trouver dans l'ensemble initial de données des sous-populations où le phénomène à caractériser est plus fréquent. L'algorithme peut se résumer en quelques étapes :

1. Construire l'espace vectoriel à p dimensions (p étant le nombre de variables descriptives) et y représenter les n individus.
2. Parcourir l'espace à la recherche des sous-ensembles où la variable cible est surreprésentée (la valeur cible est : « scoliose évolutive : OUI »)
3. Identifier les variables les plus influentes dans la description des sous-populations sélectionnées. Ceci est réalisé en évaluant l'influence de chaque variable sur l'occurrence du phénomène dans la sous-population observée.

La méthode *Q-Finder*® fournit un ensemble de règles décrivant chaque sous-population sélectionnée. La méthode tolère tous types de données. Cette méthode a été utilisée en partenariat avec la société *Quinten*® (Paris, France) proposant la technologie *Q-Finder*®.

2 . c . vii . Jeux de données utilisés

Les méthodes présentées s'utilisent avec différents types de données comme précisé dans leur présentation. Pour chaque méthode, le plus gros jeu de données possible a été utilisé. Les méthodes *Perceptron*, *C4.5* et *Q-Finder*® ont été utilisées avec l'ensemble complet de données. La méthode *K-means* a été utilisée uniquement avec les données quantitatives tandis que la méthode *RuleFit* a été lancée avec les données géométriques du fait des données cliniques manquantes pour certains patients.

2 . d . Evaluation des méthodes

L'évaluation se fera grâce aux matrices de confusion, à la sensibilité et à la spécificité.

Les valeurs de sensibilité et de spécificité permettent de tracer le diagramme ROC (Receiver operating characteristic) [Altman and Bland (1994b)]. Cela consiste à placer un point correspondant au résultat du modèle sur un graphe dont l'ordonnée est la spécificité et l'abscisse correspond à (100 – spécificité) (Figure 62). Un modèle aléatoire correspond à la droite d'équation $y = x$ (50% de sensibilité et 50% de spécificité) (Figure 62 – repère A). Un modèle idéal correspond à la droite $x = 0$ puis à la droite $y = 100$ (Figure 62 – repère B). Deux

autres exemples illustrent la Figure 62 : 90 % de sensibilité et 80 % de spécificité pour le repère C, 10 % de sensibilité et 80 % de spécificité pour le repère C. Les résultats seront comparés à ceux obtenus précédemment avec l'analyse factorielle discriminante à l'aide des courbes ROC.

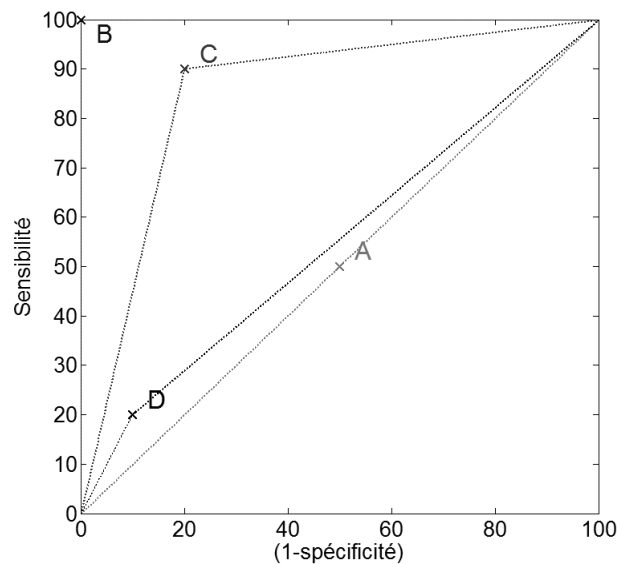


Figure 62 : Exemple de diagramme ROC

3 . Résultats

3 . a . *Analyse statistique préliminaire*

Les valeurs des paramètres géométriques pour les deux populations sont données Figure 63 et Figure 64. Les répartitions des deux populations en regard des paramètres liés à l'équilibre du patient sont présentées Figure 65, Figure 66, Figure 67 et Figure 68.

Des différences significatives ont été observées entre les populations pour la lordose, la pente sacrée, la torsion, les RIA en jonction inférieure et supérieure, la RVA apicale, l'angle de Cobb et pour le rapport $\frac{Torsion}{RIA_{ZJS}}$. Les scolioses évolutives présentent des déformations scoliotiques plus importantes ainsi qu'une lordose et une pente sacrée plus importante.

Pour chaque paramètre quantitatif pris isolément, le recouvrement observé entre les populations ne permet pas de définir un seuil pouvant discriminer les deux populations (Figure 63 et Figure 64).

Aucune différence n'est observée entre les deux populations pour les paramètres qualitatifs pris isolément (Figure 65, Figure 66, Figure 67 et Figure 68). De la même manière, les paramètres de maturité ne montrent aucune différence entre les deux populations.

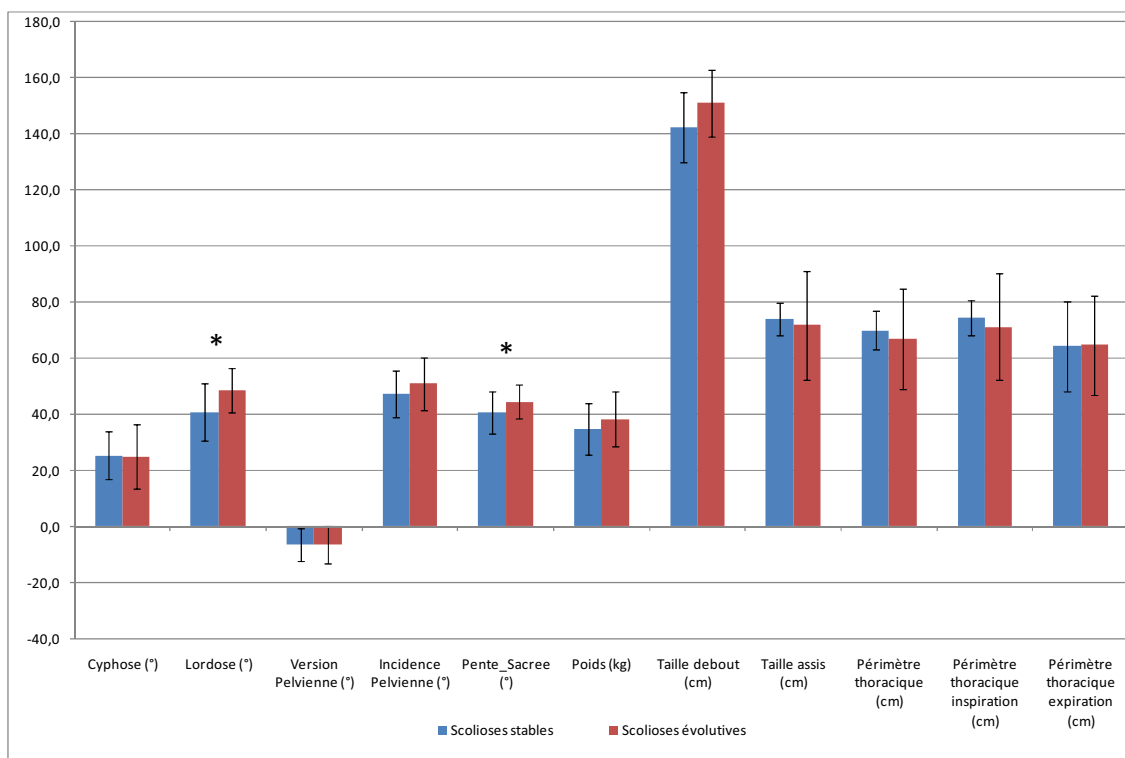


Figure 63 : Paramètres géométriques classiques pour les scolioses stables et évolutives

* : différences significatives entre les deux populations

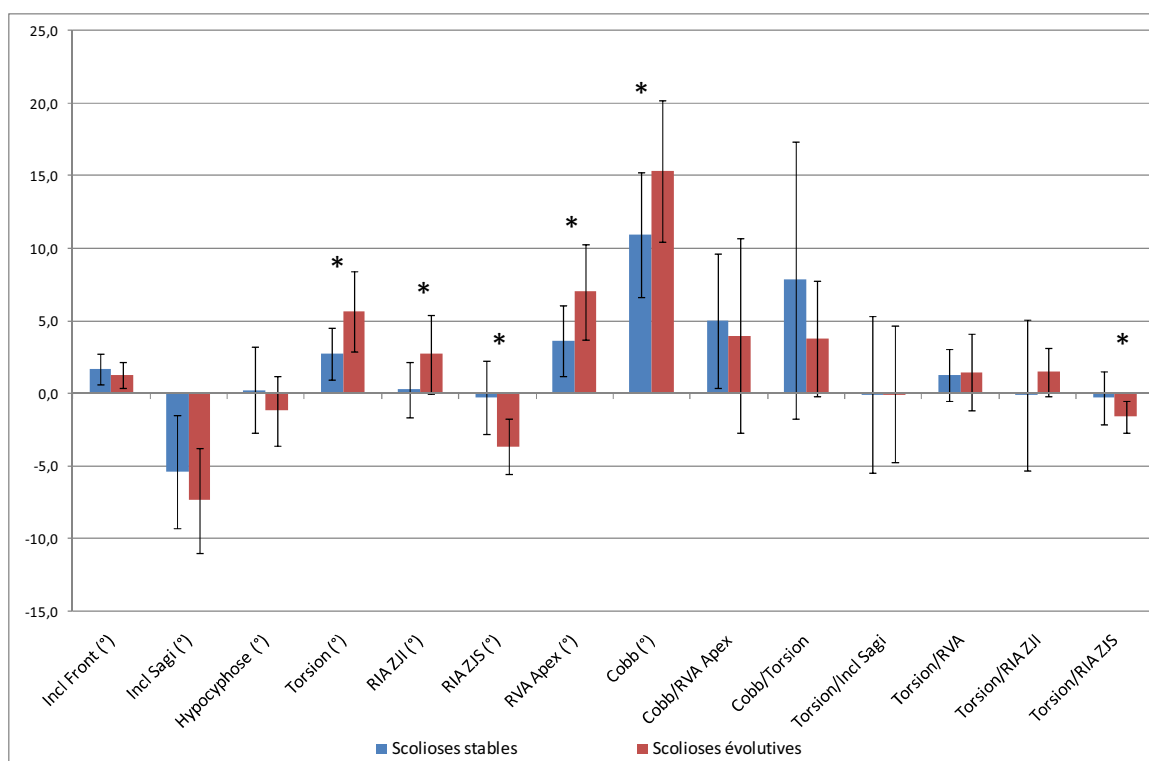


Figure 64 : Paramètres géométriques descriptifs de la scoliose pour les scolioses stables et évolutives

* : différences significatives entre les deux populations

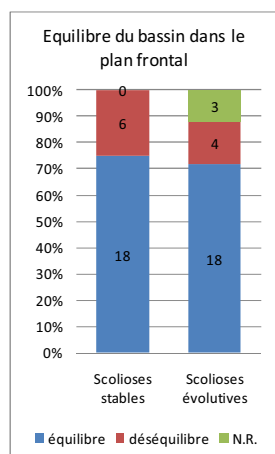


Figure 65 : Équilibre du bassin dans le plan frontal

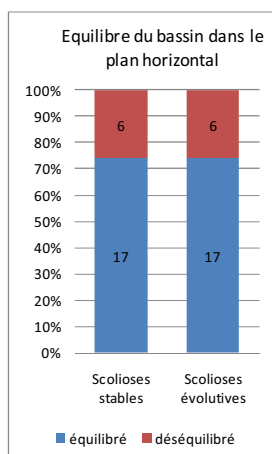


Figure 66 : Équilibre du bassin dans le plan horizontal

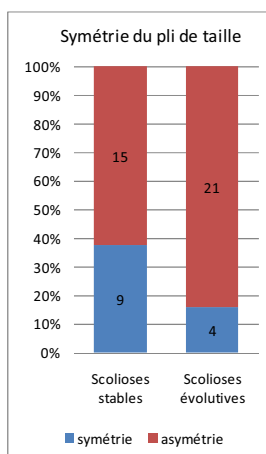


Figure 67 : Symétrie du pli de taille

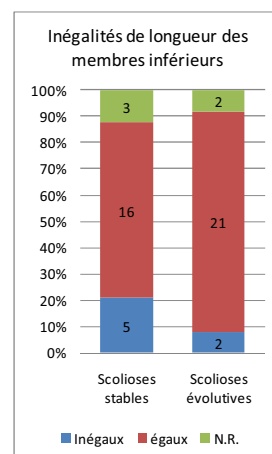


Figure 68 : Inégalités de longueurs des membres inférieurs

3 . b . Clustering : méthode K-means

La méthode K-means sépare les données en deux ensembles. L'ensemble contenant le plus de scolioses évolutives est défini comme étant l'ensemble « classification positive ». La matrice de confusion est donnée dans le Tableau 11. La sensibilité est de 72% et la spécificité de 79%. Les valeurs moyennes et écart-type des paramètres pour les deux groupes créés sont données dans le Tableau 12.

Tableau 11 : Matrice de confusion pour la méthode K-means en procédure leave-one-out

		Classification statistique	
		Négatif *	Positif †
Classe réelle	Négatif ¹	19 (79%)	5 (21%)
	Positif ²	7 (28%)	18 (72%)

1 : Scoliose stable, 2 : Scoliose évolutive

* : similaire aux sujets sains, † : similaire aux scolioses corsetées ou préopératoires

Concernant les paramètres sagittaux et pelviens, il est à noter une lordose, une lordose, une pente sacrée ainsi qu'une incidence pelvienne plus importante pour la population « classification positive » associée aux scolioses évolutives. Les paramètres descripteurs de la scoliose présentent une amplitude plus importante pour le groupe associé aux scolioses évolutives. Les rapports de déformations montrent la même tendance. Enfin ce groupe montre aussi des paramètres morphologiques supérieurs par rapport au groupe « détection négative » (taille, poids & périmètres thoraciques) montrant probablement un âge osseux plus avancé.

Tableau 12 : Description des groupes créés par la méthode *K-means*

	Données initiales	Groupe 1 Classification négative	Groupe 2 Classification positive
Cyphose T4/T12 (°)	25,0 ± 10	23,8 ± 8	26,4 ± 11
Lordose L1/L5 (°)	44,6 ± 10	38,5 ± 8	51,6 ± 7
Version Pelvienne (°)	-6,5 ± 6	-5,5 ± 6	-7,7 ± 7
Incidence Pelvienne (°)	49,0 ± 9	43,0 ± 5	55,8 ± 8
Pente Sacrée (°)	42,5 ± 7	37,5 ± 5	48,1 ± 4
Inclinaison moyenne frontale (°)	1,5 ± 1	1,5 ± 1	1,4 ± 1
Inclinaison moyenne sagittale (°)	-6,4 ± 4	-6,1 ± 4	-6,7 ± 4
Hypocyphose apicale (°)	-0,5 ± 3	0,8 ± 3	-2,0 ± 2
Indice de Torsion (°)	4,2 ± 3	3,3 ± 2	5,2 ± 3
RIA jonction inférieure (°)	1,5 ± 3	1,1 ± 2	2,0 ± 3
RIA jonction supérieure (°)	-2,0 ± 3	-0,9 ± 2	-3,2 ± 2
RVA apicale (°)	5,4 ± 3	4,5 ± 2	6,3 ± 4
Angle de Cobb (°)	13,2 ± 5	11,3 ± 5	15,2 ± 5
Angle de Cobb/RVA apicale	4,5 ± 5	3,7 ± 3	5,3 ± 7
Angle de Cobb/Torsion	5,8 ± 7	5,9 ± 7	5,6 ± 8
Torsion/Hypocyphose locale	0,7 ± 21	5,0 ± 27	-4,0 ± 12
Torsion/Inclinaison moyenne sagittale	-0,1 ± 5	-1,0 ± 2	1,0 ± 7
Torsion/RVA apicale	1,4 ± 2	1,1 ± 2	1,7 ± 3
Torsion/RIA_ZII	0,7 ± 41	-0,3 ± 5	1,8 ± 2
Torsion/RIA_ZJS	-1,0 ± 2	-0,5 ± 2	-1,5 ± 1
Poids (kg)	36,4 ± 9	32,7 ± 8	40,7 ± 9
Taille debout (cm)	146,6 ± 12	141,2 ± 12	152,6 ± 11
Taille assis (cm)	72,9 ± 12	70,3 ± 15	75,8 ± 5
Périmètre thoracique normal (cm)	68,3 ± 12	65,2 ± 15	71,9 ± 6
Périmètre thoracique inspiration (cm)	72,7 ± 12	69,5 ± 15	76,4 ± 7
Périmètre thoracique expiration (cm)	64,4 ± 15	60,0 ± 18	69,3 ± 7

RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale

ZII : zone jonctionnelle inférieure ; ZJS : zone jonctionnelle supérieure

3 . c . Réseau de neurones : méthode *Perceptron*

La matrice de confusion résultant de l'utilisation de cette méthode est donnée dans le Tableau 13. La sensibilité est de 76% et la spécificité de 67%. La méthode fournit uniquement les prédictions pour les individus à classer.

Tableau 13 : Matrice de confusion pour la méthode *Perceptron* en procédure leave-one-out

		Classification statistique	
		Négatif *	Positif †
Classe réelle	Négatif ¹	16 (67%)	8 (33%)
	Positif ²	6 (24%)	19 (76%)

1 : Scoliose stable, 2 : Scoliose évolutive

* : similaire aux sujets sains, † : similaire aux scolioses corsetées ou préopératoires

3 . d . Arbres de décision : méthode C4.5

La matrice de confusion est donnée Tableau 14. La sensibilité obtenue est de 64% et la spécificité de 58%.

Tableau 14 : Matrice de confusion pour la méthode C4.5 en procédure leave-one-out

		Classification statistique	
		Négatif *	Positif †
Classe réelle	Négatif ¹	14 (58%)	10 (42%)
	Positif ²	9 (36%)	16 (64%)

1 : Scoliose stable, 2 : Scoliose évolutive

* : similaire aux sujets sains, † : similaire aux scolioses corsetées ou préopératoires

L'arbre de décision obtenu est présenté Figure 69. Cet arbre fait intervenir trois types de paramètres différents : un paramètre descripteur de la scoliose dans le plan horizontal (la RIA_ZJS), un paramètre lié à l'équilibre du bassin (la symétrie du pli de taille) et deux paramètres liés à l'équilibre sagittal (l'incidence pelvienne et l'inclinaison moyenne sagittale). À la lecture de cet arbre, les scolioses évolutives montrent une RIA en jonction supérieure plus importante, un pli de taille asymétrique dans le plan frontal, une incidence pelvienne plus importante et un rachis plus incliné en arrière.

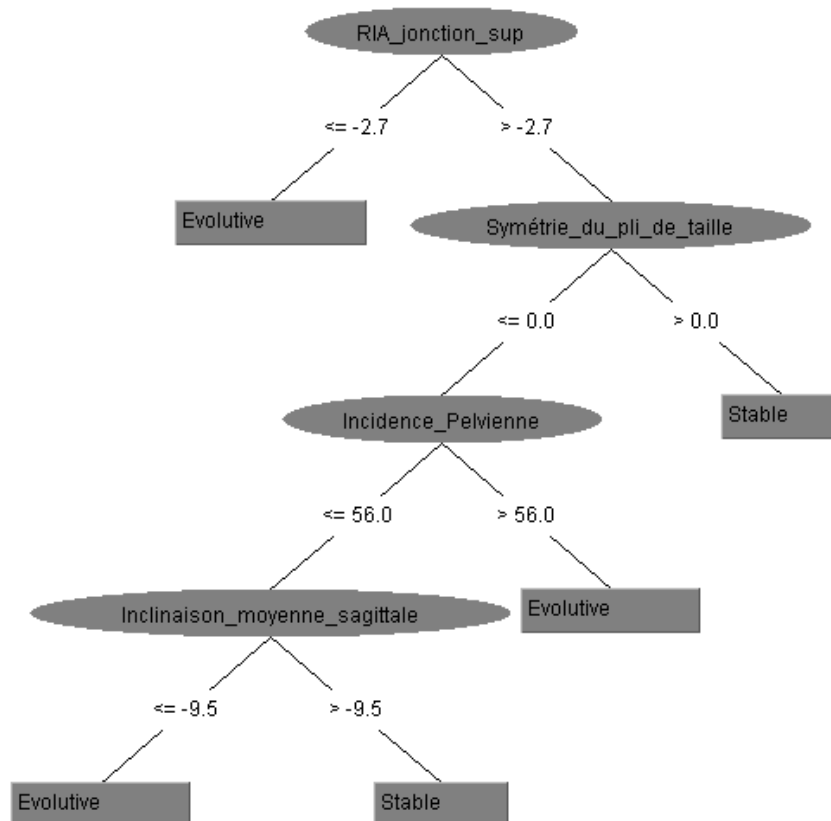


Figure 69 : Arbre de décision créé par la méthode C4.5
RIA : Rotation intervertébrale axiale

3 . e . Ensemble Learning : méthode RuleFit

La matrice de confusion obtenue est donnée dans le Tableau 15. La sensibilité est de 76%, la spécificité de 83%.

Tableau 15 : Matrice de confusion pour la méthode RuleFit en procédure leave-one-out

		Classification statistique	
		Négatif *	Positif †
Classe réelle	Négatif ¹	20 (83%)	4 (17%)
	Positif ²	6 (24%)	19 (76%)

1 : Scoliose stable, 2 : Scoliose évolutive

* : similaire aux sujets sains, † : similaire aux scolioses corsetées ou préopératoires

La méthode de RuleFit a déterminé 20 règles permettant de construire la fonction de prédiction finale. Certaines règles étant redondantes, la liste des règles ne sera pas donnée. Le classement des variables par ordre d'importance dans la fonction de prédiction est donné dans le Tableau 16. L'importance des paramètres est donnée en pourcent. Le paramètre le plus influent a une importance de 100%. Seuls sont donnés les paramètres dont l'importance est supérieure à 10%.

Tableau 16 : Importance des paramètres dans la fonction de prédiction obtenue avec la méthode RuleFit

Paramètre	Importance dans la fonction de prédiction
RVA Apicale	100%
RIA_ZJI	94%
RIA_ZJS	55%
Incidence pelvienne	32%
Torsion/RIA_ZJS	26%
Angle de Cobb	23%
Inclinaison moyenne frontale	20%
Inclinaison moyenne sagittale	16%
Cyphose T4/T12	12%

Les paramètres les plus prédictifs sont des descripteurs des déformations dans le plan horizontal (RVA Apicale et RIA aux jonctions). Trois paramètres caractérisant l'équilibre sagittal interviennent (Incidence pelvienne, Inclinaison moyenne sagittale et Cyphose T4/T12). En ce qui concerne le plan frontal, l'angle de Cobb et l'inclinaison moyenne frontale influent cinq fois moins dans la prédiction que la RVA Apicale ou la RIA en jonction inférieure.

3 . f . Méthode Q-Finder®

La méthode a fourni quatre sous-populations. Ces sous-populations sont définies par des règles. Leurs caractéristiques sont présentées dans le Tableau 17. Toutes les populations

contiennent uniquement des scolioses évolutives. Les quatre sous-populations décrivent l'ensemble complet des scolioses évolutives de la population totale. La méthode n'étant pas utilisée selon la procédure *leave-one-out*, la sensibilité et la spécificité ne sont pas calculées.

Tableau 17 : Description des sous-populations obtenues avec la méthode Q-Finder®

Sous-Population	Nb d'individus	Nb d'évolutives	Nb de stables	Règles décrivant la sous-population
N°1	18	18	0	Torsion > 2,8° RVA Apicale > 4° Pas d'inégalité de membres inférieurs
N°2	17	17	0	RIA_ZJS < -2,7° Pas de fermeture du grand trochanter
N°3	17	17	0	Torsion > 3,4° -0,6 < Torsion/RIA_ZJI < 3
N°4	16	16	0	RIA_ZJI > 5° Angle de Cobb > 12,7°

RVA : Rotation vertébrale axiale ; RIA : Rotation intervertébrale axiale

ZJI : zone jonctionnelle inférieure ; ZJS : zone jonctionnelle supérieure

Les paramètres descripteurs de la scoliose ressortent des règles décrivant la population de scolioses évolutives. Les paramètres décrivant les déformations dans le plan horizontal (l'indice de Torsion, la RVA Apicale et les RIA aux jonctions) interviennent dans les quatre règles. Un paramètre de maturation (la fermeture du grand trochanter) est utilisé dans la description de la population N°2.

3 . g . Comparaison avec l'AFD

Les sensibilités et spécificités des différentes méthodes de prédiction sont résumées dans le Tableau 18. La Figure 70 présente les courbes ROC correspondantes à ces résultats. La méthode de prédiction par analyse factorielle discriminante présente les meilleurs résultats en termes de sensibilité et spécificité. Concernant la comparaison des méthodes de classification supervisée, la méthode du *RuleFit* donne les meilleurs résultats de prédiction en validation *leave-one-out*.

Tableau 18 : Comparaison des sensibilités et spécificités des différentes méthodes de prédiction

Méthode	Sensibilité	Spécificité
AFD	84%	100%
K-Means	72%	79%
Perceptron	76%	71%
C4.5	64%	58%
RuleFit	76%	75%

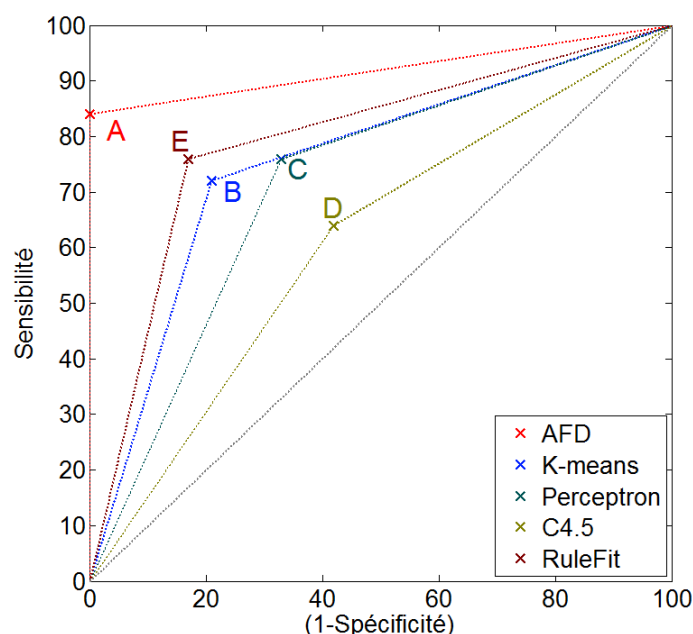


Figure 70 : Courbes ROC des différents modèles de prédiction

4 . Discussion

Pour rappel, l'objectif principal de ce projet est de discriminer les scolioses stables et évolutives au premier examen de leur suivi. Les travaux du chapitre précédent ont permis d'évaluer le risque de progression à partir de l'expertise clinique traduite en un schéma descriptif de la scoliose évolutive. Ce schéma a été utilisé avec une analyse factorielle discriminante pour prédire le risque de progression. Dans cette étude, un éventail plus large de paramètres est analysé à l'aide de méthodes de classification supervisée. Les différentes méthodes explorées ne nécessitent aucune expertise préalable et permettent d'extraire les informations les plus discriminantes des données pour discriminer les deux populations de scolioses.

Dans un premier temps, les différences significatives entre les deux populations ont été analysées. Pour les scolioses évolutives, les paramètres du schéma descriptifs des déformations proposé au chapitre précédent montrent des amplitudes plus importantes. Ces résultats coïncident avec les hypothèses faites dans la précédente étude basées sur l'observation clinique [Perdriolle and Vidal (1981), Dubousset (1994)]. Il apparaît des différences significatives pour des paramètres sagittaux comme la lordose et la pente sacrée. Comme souligné par plusieurs auteurs, l'équilibre sagittal du patient est modifié par l'apparition de la scoliose [Dickson et al.(1984)]. Les résultats montrent une augmentation de la pente sacrée associée à une augmentation de la lordose. Ceci supporte le concept de « lordose rotationnelle » développé par Somerville et Roaf [Somerville (1952), Roaf (1966)]. Ces informations soulignent l'intérêt à accorder au plan sagittal. L'indice d'hypocypose n'apparaît pas comme le paramètre sagittal le plus discriminant. Une analyse plus détaillée

sur les paramètres sagittaux permettrait de définir un paramètre plus discriminant lié aux déformations dans le plan sagittal.

Les méthodes choisies présentent des différences dans leur principe et dans leur utilisation. Certaines méthodes, comme les *K-means* ou le *RuleFit*, n'ont pu être utilisées qu'avec un ensemble partiel des données cliniques et/ou géométriques. Afin de prédire l'évolutivité des scolioses, il convient de garder à l'esprit le contexte clinique de l'étude. Il est nécessaire de relier les prédictions effectuées à des interprétations cliniques.

La méthode *K-means* différencie les deux populations principalement grâce à l'angle de Cobb, les descripteurs des déformations dans le plan horizontal (RVA apical, Torsion et RIA aux jonctions), la lordose, l'incidence pelvienne et la pente sacrée. Ces paramètres montrent les plus grandes différences entre les deux groupes créés et caractérisent les déformations dans les trois plans. Cependant, il est impossible avec cette méthode de hiérarchiser les paramètres en fonction de leur pouvoir discriminant.

Le *Perceptron* ne fournit aucune information exploitable en clinique. Pour autant son potentiel de prédiction apparaît intéressant.

La méthode *C4.5* permet de hiérarchiser les paramètres en fonction de leur pouvoir discriminant. Ainsi la RIA en zone jonctionnelle supérieure apparaît comme le paramètre le plus discriminant pour la population complète. Les autres paramètres choisis par la suite concernent des sous-populations. Ainsi leur pouvoir discriminant ne s'applique pas à la population complète mais à des sous-groupes définis par les règles déjà appliquées. Pour la sous-population de sujets présentant une RIA en ZJS supérieure à -2.7° , le paramètre le plus discriminant est l'indice de symétrie du pli de taille. Les paramètres retenus dans la suite de l'arbre concernant l'équilibre sagittal du patient montrant que chez certaines scolioses évolutives l'incidence pelvienne est plus petite et le rachis plus incliné en arrière en comparaison des scolioses stables. Cependant ces observations semblent être réalisées sur des échantillons très réduits de la population initiale.

La méthode *RuleFit* fournit une quantification de l'importance des variables dans la fonction de prédiction utilisée. Les variables descriptives des déformations dans le plan horizontal apparaissent comme les plus importantes pour discriminer les populations. Ces résultats sont confirmés par la méthode *Q-Finder*[®] où les RIA aux deux jonctions, la RVA apicale et l'indice de Torsion interviennent tous dans des règles de prédictions. Ces deux méthodes fournissent des règles permettant d'identifier les variables les plus sensibles et pouvant être traduites facilement au monde clinique. Elles apparaissent comme les plus intéressantes pour mieux comprendre les phénomènes mis en jeu.

Les informations extraites des différentes méthodes coïncident entre elles mais aussi avec les observations des différences significatives entre les deux populations. Les paramètres descripteurs de la scoliose apparaissent comme d'importants paramètres prédictifs pour évaluer l'évolutivité. Ils interviennent dans la plupart des règles fournies par les différentes

méthodes. En particulier, les paramètres descripteurs des déformations dans le plan horizontal (RVA Apicale et RIA aux jonctions) apparaissent comme les variables les plus sensibles pour discriminer les deux populations de scolioses. Des paramètres sagittaux tels que l'incidence pelvienne, ou l'inclinaison moyenne sagittale, sont récurrents dans plusieurs méthodes. Il apparaît que le profil sagittal des patients peut être fournir des informations supplémentaires. Cependant aucun indice caractérisant l'équilibre sagittal ne ressort pour l'instant par son pouvoir discriminant. Une réflexion sur la définition de nouveaux indices permettra d'identifier plus précisément les mécanismes mis en jeu dans le plan sagittal.

Les résultats de sensibilité et de spécificité des différentes méthodes montrent que la méthode par AFD mise en place précédemment présente les meilleurs résultats de prédiction. L'AFD repose sur un modèle probabiliste pour classer les individus. Pour les méthodes de classification supervisée, les résultats reposent entièrement sur la structure même des données analysées. L'expertise clinique utilisée pour construire le modèle de prédiction par AFD apparaît tout à fait pertinente au vue des résultats obtenues avec des méthodes de classification sans connaissance à priori.

5 . Conclusion

Cette étude a été réalisée pour évaluer différentes méthodes de classification supervisée pour l'aide à la détection des scolioses évolutives. Le principal avantage des méthodes de classification supervisée est d'extraire des informations pertinentes à partir de très gros volumes de données. Elles ont été utilisées pour cette étude avec un ensemble de données comportant 49 patients décrits par 39 variables cliniques ou géométriques. Cette utilisation préliminaire avec un jeu de données réduit a permis, dans un premier temps, d'identifier de nouvelles méthodes pour aider à la détection des scolioses évolutives ; dans un second temps, de comparer ces méthodes avec la méthode statistique d'évaluation du risque de progression ; et enfin d'extraire des informations pertinentes pour améliorer le pronostic des scolioses idiopathiques.

Les résultats ont été comparés à ceux obtenus grâce au modèle de prédiction par analyse factorielle discriminante. La prédiction par AFD présente les meilleurs résultats de sensibilité et de spécificité. Cependant, des méthodes comme le *RuleFit* ou le *Q-Finder*[®] s'avèrent être des outils intéressants dans la définition de règles de prédiction à partir d'ensemble beaucoup plus large de paramètres. Les informations fournies par ces méthodes sont plus facilement transmissibles au milieu clinique. Ces méthodes ont permis d'extraire des informations sur les paramètres pertinents pour la détection de l'évolutivité des scolioses. Les paramètres descripteurs des déformations dans le plan horizontal apparaissent comme les paramètres géométriques les plus discriminants. Les résultats obtenus soulignent l'importance du plan horizontal dans l'appréciation des déformations scoliotiques et dans la réalisation d'un pronostic.

IV . Analyse de l'évolutivité des scolioses modérées à l'aide de la simulation numérique

1 . Introduction

Le chapitre IV a permis d'analyser par simulation numérique l'effet de la gravité, de l'hyperlaxité des tissus mous et d'une croissance vertébrale asymétrique sur une population de sujets asymptomatiques et de scolioses modérées. Il a été vu que l'amplitude des déformations simulées pouvait être variable chez les scolioses modérées. Cependant une déformation scoliotique initiale est une condition nécessaire à la progression des déformations par les mécanismes simulés. Suite à la prédiction du risque d'aggravation, il a été montré que des différences géométriques pouvaient aider à discriminer les scolioses évolutives des scolioses stables dès le premier examen (cf chapitre V et VI). Il convient de se demander si ces différences géométriques peuvent à elles seules expliquer la variabilité de comportement mécanique observée dans la simulation de progression ou si d'autres phénomènes sont à prendre en compte. L'analyse de cette variabilité passe nécessairement par l'extension des simulations de progression à une population beaucoup plus large de scolioses modérées.

L'objectif de cette étude est d'analyser les différences de comportement mécanique entre les scolioses stables et évolutives à l'aide de la simulation de progression.

2 . Matériels & Méthodes

La méthode appliquée pour cette étude est proche de celle du chapitre IV. Seule la population d'étude est différente.

2 . a . Populations d'étude

La population d'étude est composée de 49 scolioses modérées (38 filles, 11 garçons). Ces patients ont été présentés plus haut dans l'étude sur la détection de l'évolutivité des scolioses au premier examen par analyse factorielle discriminante (cf chapitre V). Pour rappels, ces patients ont été suivis durant toute leur croissance et classés en deux populations en fonction de leur devenir clinique. 24 patients n'ont pas nécessité de traitement orthopédique durant leur suivi et ont donc été diagnostiqués comme présentant une scoliose stable (Groupe M1). 25 sujets ont nécessité un traitement par corset au cours de leur suivi et ont donc été diagnostiqués comme présentant une scoliose évolutive (Groupe M2). Pour chaque sujet, un examen stéréoradiographique a été réalisé au premier examen du suivi. La population de scolioses est composée de 18 scolioses thoraciques, 28 scolioses thoraco-lombaires et 3 scolioses lombaires.

2 . b . Reconstruction 3D et modélisation en éléments finis personnalisée

À partir des données stéréoradiographiques enregistrées au premier examen du suivi, les reconstructions 3D du rachis T1-L5 et du bassin sont obtenues pour chaque patient. Le modèle en éléments finis décrit dans le chapitre IV est construit à partir de chaque reconstruction. Pour rappel, ce modèle est composé du rachis T1-L5 ainsi que du bassin.

2 . c . Simulations

De la même manière que précédemment, les simulations sont réalisées avec le logiciel de calcul éléments finis ANSYS® V11.0 avec prise en compte des non-linéarités.

Quatre simulations de progression (identiques à celle du chapitre IV) ont été réalisées pour chaque patient. Pour toutes les simulations, le bassin est bloqué. La vertèbre T1 n'est mobile que selon la translation selon l'axe $\vec{Z}$. La première simulation est réalisée avec un effort de 400N selon l'axe $-\vec{Z}$ (effort de compression) appliqué au centre vertébral de T1. L'effet de la gravité est combiné à la division par deux des rigidités des disques intervertébraux, traduisant une hyperlaxité des disques, pour la seconde simulation. La troisième simulation combine l'effet de la gravité avec une croissance de 15% des corps vertébraux sans aucune croissance de l'arc postérieur. La quatrième et dernière simulation combine les trois précédentes simulations (i.e. l'effet de la gravité avec une diminution des raideurs discales et une croissance vertébrale antérieure).

Les positions et orientations de chaque vertèbre sont calculées après chaque simulation [Skalli et al.(1995)]. L'évolution de la cyphose T4-T12, de la lordose L1-L5, de l'angle de Cobb, de la rotation axiale et de la déviation latérale au niveau apicale sont observées au cours des simulations. Une attention particulière est accordée aux différences de comportement entre les scolioses modérées stables et évolutives dans le but de discriminer les deux populations. Les différences significatives sont analysées à l'aide du test de Mann-Whitney ($\alpha = 0.05$). Pour identifier les déséquilibres sagittaux rencontrés au cours du chapitre IV, les géométries post-simulations sont observées qualitativement.

2 . d . Cohérence de la simulation de progression

La simulation n°4, regroupant les trois hypothèses de progression, est choisie comme simulation de référence pour simuler la progression de scoliose..

Pour analyser les amplitudes des déformations simulées en regard du devenir clinique des patients, des conditions définissent une progression simulée de scoliose. Les paramètres retenus sont l'augmentation d'angle de Cobb et l'augmentation de la rotation axiale apicale. Ces deux paramètres sont les paramètres principaux utilisés dans l'évaluation clinique de la scoliose.

Des conditions ont été définies à partir de l'expertise clinique de scoliologues et de biomécaniciens et sont :

- Augmentation de l'angle de Cobb **supérieure à 10°**,
- Augmentation de la rotation axiale apicale **supérieure à 5°**.

Si une des conditions est vérifiée, les déformations simulées sont associées à une progression de scoliose. Si aucune des conditions n'est vérifiée alors il n'y a pas de progression simulée.

3 . Résultats

3 . a . Problèmes de convergence

Des problèmes de convergence sont apparus pour seulement 4 simulations sur 196 (2%). Un même patient a montré des problèmes de convergence pour les quatre simulations effectuées. Les résultats de ce patient ne sont pas exploités. Les résultats exposés concernent donc 48 scolioses (24 stables et 24 évolutives).

3 . b . Comportement des scolioses modérées selon les simulations

Toutes scolioses confondues, la population montre des comportements différents suivants les simulations. Comme il a déjà été observé dans le chapitre IV, la simulation de la gravité provoque une augmentation de la déviation latérale apicale et de l'angle de Cobb (respectivement 2.5 mm (SD 1.6) et 3.0° (SD 2.1)). L'augmentation moyenne de la rotation axiale apicale est inférieure à 1°. Concernant l'équilibre sagittal, la cyphose et la lordose augmentent en moyenne de 13.0° (SD 5.8) et de 4.5° (SD 1.6). La modélisation de l'hyperlaxité dans la seconde simulation conduit à une augmentation significative ($p < 0.05$) des déformations observées par rapport à la simulation n°1. L'effet d'une croissance vertébrale antérieure combinée à la gravité (simulation n°3) modifie significativement, par rapport à la simulation n°1, l'augmentation moyenne de la rotation axiale apicale (moyenne : 3.5° (SD 1.8)) et de la déviation latérale (4.3 mm (SD 2.8)) au contraire de l'angle de Cobb. Les courbures sagittales sont significativement modifiées avec une augmentation de la lordose (7.9° (SD 5.7)) accompagnée, cette fois, d'une diminution de la cyphose (-10.2° (SD 10.7)) provoqué par la mise en extension du rachis. L'ajout de l'hyperlaxité à la gravité et à la croissance au cours de la simulation n°4 augmente significativement la progression des déformations (respectivement 9.9° (SD 7.4), 11.9 mm (SD 8.9), 5.7° (SD 3.7) pour l'angle de Cobb, la déviation latérale apicale et la rotation axiale apicale). Par rapport à la simulation n°3, l'augmentation de la lordose est plus importante (11.3° (SD 7.4)) tandis que la diminution de cyphose est plus faible (-3.9° (SD 15.2)).

Pour tous les paramètres et pour la population complète de scolioses modérées, des différences significatives ont été observées entre toutes les simulations prises deux à deux

sauf entre les simulations n°1 et n°3 puis n°2 et n°4 pour l'angle de Cobb, ainsi qu'entre les simulations n°2 et n°3 pour la lordose.

Sur les 192 simulations exploitées, 13 simulations conduisent à une hyper-extension du rachis et à un déséquilibre sagittal du patient (4 pour la simulation n°3 (3 scolioses stables et 1 scoliose évolutives) et 9 pour la simulation n°4 (4 scolioses stables et 5 scolioses évolutives)).

3 . c . Différences de comportement entre les scolioses stables et évolutives

Les figures 71, 72, 73, 74, 75 montrent l'évolution moyenne au cours des différentes simulations de la cyphose, de la lordose, de l'angle de Cobb, de la déviation latérale apicale et de la rotation axiale apicale pour les scolioses modérées stables et évolutives. Pour chaque paramètre, aucune différence significative n'a été trouvée entre les comportements des scolioses stables et évolutives pour une simulation donnée ($p > 0.05$). Chaque groupe montre pour chaque simulation un comportement similaire à celui de la population globale décrit ci-dessus.

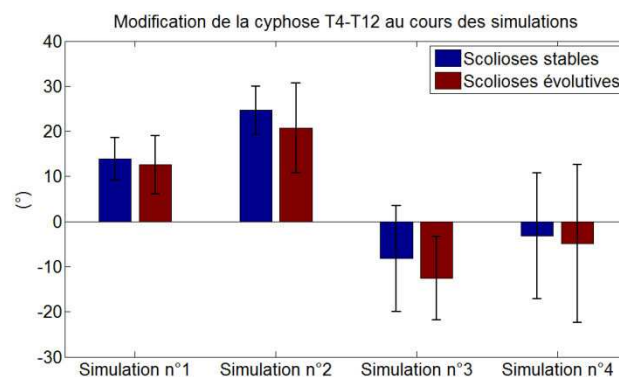


Figure 71 : Evolution de la cyphose T4-T12 au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives
(Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ;
Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)

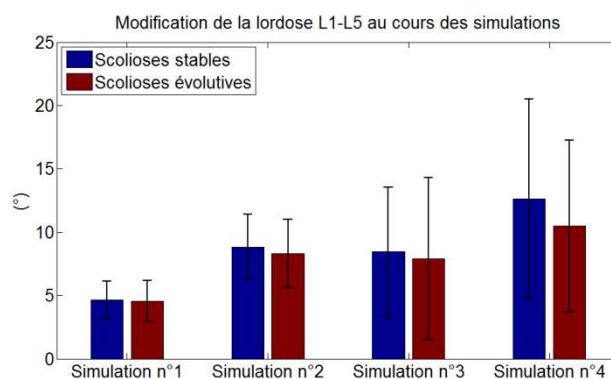


Figure 72 : Evolution de la lordose L1-L5 au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives
(Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ;
Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)

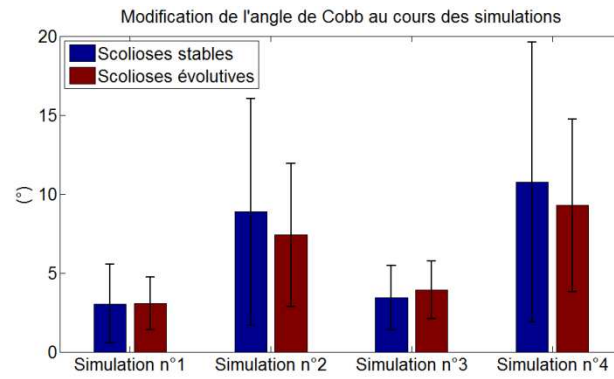


Figure 73 : Evolution de l'angle de Cobb au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives
(Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ;
Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)

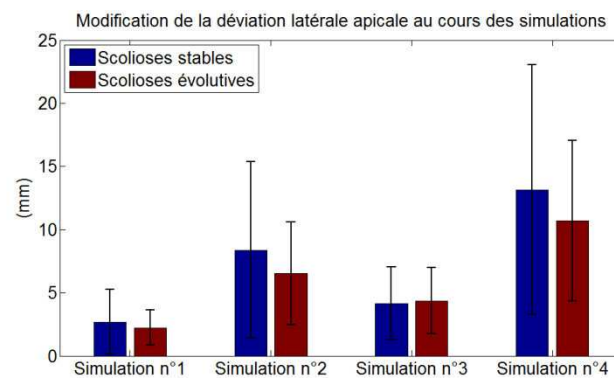


Figure 74 : Evolution de la déviation latérale apicale au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives
(Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ;
Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)

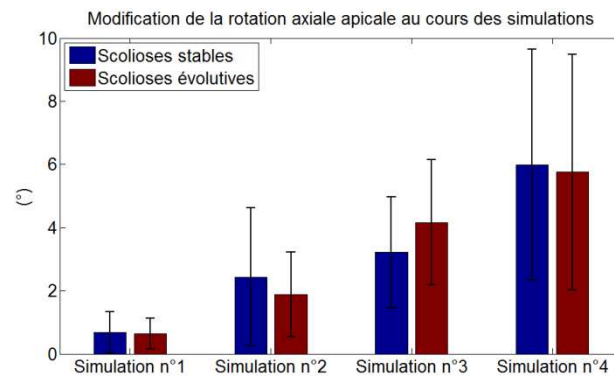


Figure 75 : Evolution de la rotation axiale apicale au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives
(Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ;
Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)

En considérant la population de scolioses stables d'une première simulation et la population de scolioses évolutives d'une simulation différente, des différences significatives ont été observées entre les comportements. Ainsi des différences ont été trouvées pour l'augmentation d'angle de Cobb, de déviation latérale et de rotation axiale apicale entre les scolioses stables pour la simulation n°1 et les scolioses évolutives pour la simulation n°4.

3 . d . Cohérence de la simulation de progression n°4

Tableau 19 : Distribution des scolioses stables en fonction des conditions de progression pour la simulation n°4

		Augmentation de la rotation axiale apicale	
		< 5°	> 5°
Augmentation de l'angle de Cobb	< 10°	8	4
	> 10°	2	10

Tableau 20 : Distribution des scolioses évolutives en fonction des conditions de progression pour la simulation n°4

		Augmentation de la rotation axiale apicale	
		< 5°	> 5°
Augmentation de l'angle de Cobb	< 10°	10	5
	> 10°	3	6

Les tableaux Tableau 19 et Tableau 20 donnent la distribution des populations vérifiant les conditions de progression pour les scolioses stables et évolutives pour la simulation n°4. Il est à noter une distribution identique des deux populations s'expliquant par l'absence de différences entre leur comportement pour la simulation n°4. Concernant la population de scolioses stables, 8 sujets sur 24 ne montrent pas de progression simulée. 16 sujets vérifient une ou deux conditions définissant une progression simulée. 14 scolioses évolutives sur 24 montrent une progression simulée. Pour les 10 autres patients évolutifs, les résultats de la simulation n°4 n'indiquent pas de progression des déformations.

4 . Discussion

Le comportement de l'ensemble des scolioses modérées est cohérent avec les observations faites sur les hypothèses de progression au cours du chapitre IV. En effet les différences significatives observées entre les simulations mènent aux mêmes analyses. L'effet de la gravité provoque une augmentation de la déviation latérale apicale ainsi qu'une augmentation de l'angle de Cobb. La modélisation de l'asymétrie de croissance vertébrale antéropostérieure provoque une extension du rachis (augmentation de lordose et diminution de cyphose) ainsi qu'une torsion de la courbure provoquant une rotation en bloc se traduisant par une augmentation de la rotation axiale apicale. Enfin l'hyperlaxité des disques joue le rôle de « catalyseur de progression » en augmentant l'amplitude des déformations observées. Cette étude a confirmé sur une population beaucoup plus large le rôle des différentes hypothèses de progression analysées. À notre connaissance, c'est la première étude à analyser les mécanismes de progression sur une population aussi large de scolioses modérées dont le devenir clinique est connu.

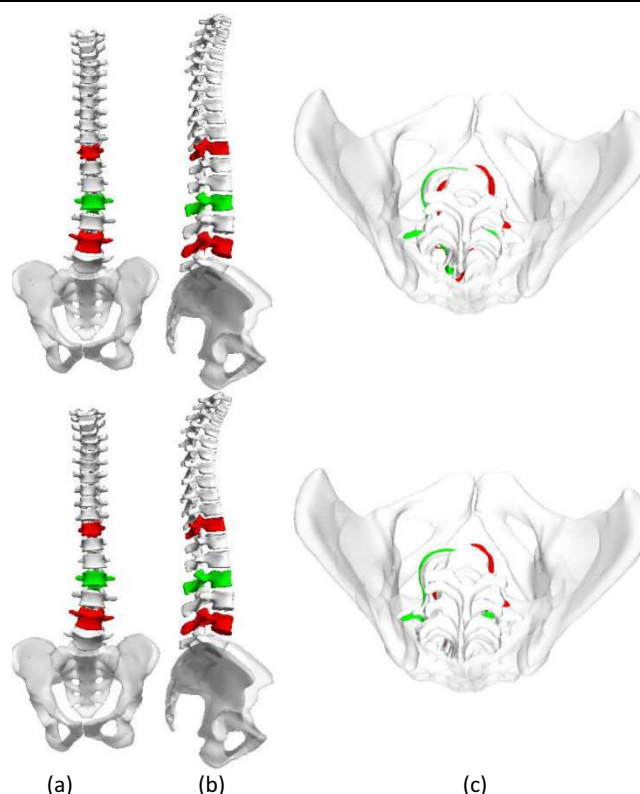


Figure 76 : Géométries avant et après la simulation n°1 pour une scoliose stable (Mod_08)

(a) Vue de face, (b) vue de profil, (c) vue de dessus

En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles

Les résultats montrent un comportement identique pour les scolioses stables et évolutives pour chaque simulation. Il ne semble donc pas possible de discriminer les scolioses stables et évolutives à partir d'une même simulation de progression. Dans ce but, l'hypothèse a été faite que les mêmes mécanismes apparaissent chez les deux populations. Il apparaît que cette hypothèse doit être rejetée et que les deux populations ne peuvent être affectées de la même manière par les troubles simulés. En effet, les résultats montrent que plusieurs scolioses stables montrent une progression des déformations scoliotiques lorsqu'elles sont soumises aux hypothèses de progression. Les mécanismes simulés ne semblent donc pas se manifester de la même manière chez les scolioses stables et évolutives. Tous les patients sont par nature soumis à la loi de la gravité. Cependant une asymétrie de croissance vertébrale ou l'hyperlaxité des tissus mous peuvent être des troubles non-systématiques chez les scolioses modérées. Chez les scolioses stables ces troubles pourraient être totalement absents ou compensés par d'autres mécanismes limitant la progression des déformations. À l'inverse, les scolioses évolutives pourraient être plus majoritairement touchées par ces troubles. En considérant les hypothèses de croissance asymétrique et d'hyperlaxité uniquement pour les scolioses évolutives, des différences ont été observées entre les scolioses évolutives pour la simulation n°4 et les scolioses stables pour la simulation n°1. Pour illustrer cette différence de comportement, les figures 76 et 77 présentent les géométries pré et post-simulation d'une scoliose stable pour la simulation n°1 et d'une scoliose évolutive pour la simulation n°4.

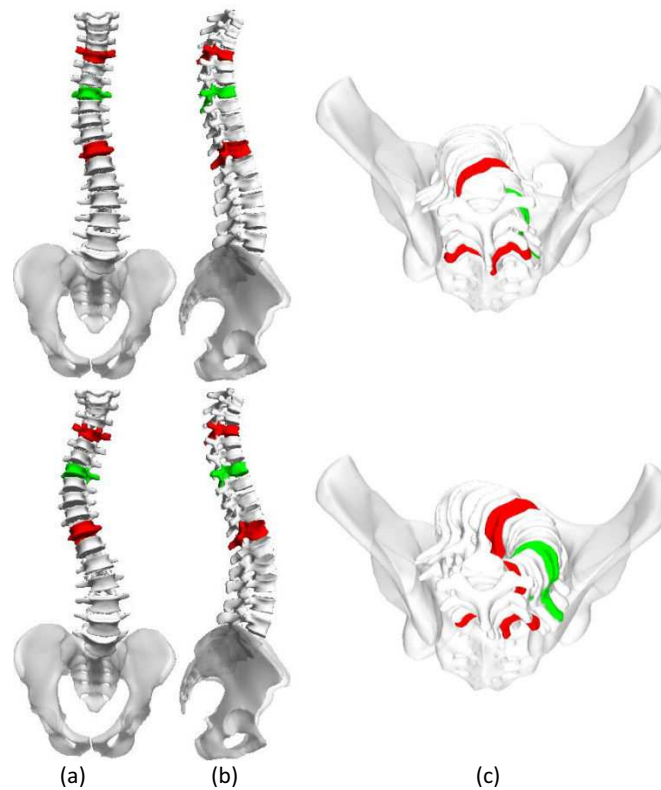


Figure 77 : Géométries avant et après la simulation n°4 pour une scoliose évolutive (Mod_46)
(a) Vue de face, (b) vue de profil, (c) vue de dessus
En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles

Guo *et al* ont souligné que l'amplitude de l'asymétrie de croissance pouvait être corrélée avec la sévérité des courbures [Guo et al.(2003)]. Les résultats de Cheung *et al* corroborent cette thèse en montrant qu'une progression est plus fréquente chez les sujets montrant une croissance vertébrale soudaine et importante [Cheung et al.(2004)]. Les résultats obtenus semblent donc supporter l'idée que l'asymétrie de croissance antéropostérieure est un mécanisme nécessaire à la progression de scoliose et que la sévérité de ce trouble semble être liée à la sévérité de la scoliose.

Concernant l'hyperlaxité des tissus mous, très peu d'études ont pu étudier le comportement mécanique des tissus mous de jeunes scoliotiques. La caractérisation mécanique des disques intervertébraux ou des ligaments chez les scoliotiques restent un axe de recherche méconnu et difficile à explorer comme la revue de littérature l'a souligné. Pour autant des anomalies structurelles et de comportement mécanique semblent toucher les tissus mous des scoliotiques sans pour que des différences entre scolioses stables et évolutives aient été trouvées [Fernandez-Bermejo et al.(1993), Hadley-Miller et al.(1994), Yu et al.(2005)]. Cette étude irait dans le sens d'un rôle de « catalyseur » de l'hyperlaxité des tissus mous et peut supposer une différence de comportement mécanique des disques entre les scolioses stables et évolutives.

La définition de la progression simulée à l'aide des conditions sur l'augmentation des déformations a permis une première évaluation de la cohérence de la simulation n°4 de progression. Sous l'hypothèse que l'asymétrie de croissance et l'hyperlaxité sont présentes

uniquement chez les scolioses évolutives, 14 sujets sur 24 ont montré une progression simulée. Ces résultats ouvrent de nouvelles perspectives, en particulier dans l'analyse de l'influence de traitements orthopédiques sur la progression des déformations. 10 scolioses évolutives ne montrent pas de progression simulée des déformations. À cela s'ajoutent les simulations menant à des déséquilibres sagittaux. Ces résultats mettent en évidence la complexité des mécanismes à prendre en compte tels que le contrôle postural et les mécanismes de compensation intervenant pour maintenir un équilibre rachidien. La personnalisation des propriétés mécaniques et des conditions limites appliquées apparaît aussi comme l'un des axes majeurs de développement du modèle.

5 . Conclusion

Cette étude a permis dans un premier temps de renforcer les observations préliminaires du chapitre IV sur une population beaucoup plus large de scolioses modérées. Dans un deuxième temps, les résultats des simulations de progression ont été analysés en regard du devenir clinique des patients. Les troubles de croissance et d'hyperlaxité simulées apparaissent comme des conditions nécessaires à la progression des déformations. La population de scolioses modérées évolutives pourrait en ce sens être plus affectée par ces anomalies. Une première évaluation de la cohérence de la simulation de progression a été réalisée. Une personnalisation des propriétés mécaniques et des conditions limites pourra sans doute enrichir le modèle. Pour autant les résultats de progression cohérents ouvrent des perspectives quant à l'utilisation du modèle. L'analyse de traitements visant à réduire la progression des déformations pourrait être effectuée sur la base de ces résultats.

V . Analyse de l'effet d'une correction locale précoce sur la progression de la scoliose idiopathique à l'aide de la simulation numérique

1 . Introduction

Les chapitres précédents ont mis en évidence des conditions liées à la progression. Une asymétrie de croissance et une hyperlaxité des disques semblent faire partie des mécanismes responsables d'une progression des déformations. De plus, l'existence d'une déformation initiale est un pré-requis à une progression sous ces mécanismes. Il semble cohérent de se demander maintenant si la correction des ces anomalies peut éviter ou limiter la progression des déformations.

Il existe plusieurs types de traitement visant à corriger des déformations scoliotiques. Les plus utilisés sont le traitement par corset et le traitement chirurgical. Le port de corset a pour objectif principal de stopper l'aggravation des déformations précocement dès que l'évolutivité est avérée. Il est utilisé avant la fin de la croissance et est souvent contraignant pour le patient. La correction chirurgicale vise quant à elle à corriger les déformations pour des scolioses sévères mais reste une technique très lourde en raison du nombre important de niveaux instrumentés. Elle intervient généralement en fin de croissance lorsque les déformations sont importantes. En tirant partie des avantages et inconvénients de ces techniques, une technique alternative pourrait consister en une correction locale des anomalies (en limitant le nombre de niveaux touchés), et ce, précocement dans le suivi du patient (dès que l'évolutivité est avérée).

L'analyse clinique de la scoliose et les chapitres précédents ont souligné le rôle majeur des zones jonctionnelles [Perdriolle and Vidal (1981), Dubousset (1999)]. La rotation intervertébrale axiale est maximale dans ces zones. Elles constituent les zones d'initiation de la torsion observée dans la courbure. Une correction des rotations intervertébrales, en particulier pour la zone jonctionnelle inférieure, pourrait réduire la torsion de la courbure. De plus, il a été montré que l'hyperlaxité des disques peut contribuer au développement de la torsion. Ainsi une rigidification de la zone jonctionnelle inférieure pourrait limiter la progression de la torsion.

La simulation numérique constitue un outil intéressant dans l'analyse de l'effet de traitements contre la progression. Les résultats obtenus au chapitre précédent peuvent servir à l'évaluation préliminaire d'une correction des déformations. En effet, les scolioses évolutives montrant une progression simulée sous les hypothèses retenues constituent une population intéressante pour évaluer l'effet d'une correction des déformations sur la progression.

L'objectif de cette partie est d'explorer à l'aide de la simulation numérique l'effet d'une correction précoce en zone jonctionnelle inférieure sur la progression de la scoliose.

2 . Matériels & Méthodes

2 . a . Populations d'étude

La population d'études est composée uniquement de scolioses évolutives. Ces patients ont été présentés dans le chapitre V. Une sélection a été effectuée d'après les résultats du chapitre VII. Seules sont sélectionnées les scolioses évolutives montrant une progression simulée sous l'effet de la gravité, d'une croissance vertébrale asymétrique et d'une hyperlaxité des disques. Chaque sujet sélectionné montre donc une augmentation de l'angle de Cobb supérieure à 10° et/ou une augmentation de la rotation axiale apicale supérieure à 5° au cours de la simulation n°4 (gravité + croissance + hyperlaxité). 14 scolioses évolutives ont été sélectionnées et remplissent une des conditions (5 scolioses thoraciques, 6 thoraco-lombaires et 3 lombaires). L'âge moyen des sujets est de 12 ans (SD 2). L'angle de Cobb moyen est de 16° (SD 4.5). De la même manière que pour les chapitre IV et VII, le même modèle en éléments finis du rachis T1-L5 et du bassin est construit à partir des reconstructions 3D issues des stéréoradiographies au premier examen du suivi de chaque patient.

2 . b . Simulations

Les simulations sont réalisées sous ANSYS® V11.0 avec prise en compte des non-linéarités.

2 . b . i . *Correction locale*

Pour chaque sujet, une correction de la rotation intervertébrale axiale (RIA) en zone jonctionnelle inférieure (ZJI) est réalisée. Cette manœuvre consiste en l'annulation des RIA entre la ZJI et sa vertèbre sous-jacente puis entre la ZJI et sa vertèbre sus-jacente, soit sur les deux unités fonctionnelles sus et sous-jacentes à la ZJI.

Cette correction est réalisée en deux étapes. En premier lieu, tous les degrés de liberté sont bloqués pour la vertèbre sous-jacente à la ZJI. La vertèbre T1 n'est mobile que selon la translation selon l'axe $\vec{Z}$. Une rotation axiale est appliquée au centre vertébral de la ZJI pour annuler la valeur de RIA entre celle-ci et sa vertèbre sous-jacente. La manœuvre est répétée une seconde fois pour annuler la RIA entre la ZJI et sa vertèbre sus-jacente, en considérant cette fois comme vertèbre bloquée la ZJI, et comme vertèbre mobile sa vertèbre sus-jacente.

Suite à l'annulation des RIA, les deux unités fonctionnelles sont rigidifiées à l'aide de poutre en acier pour corriger l'hyperlaxité des disques. Pour chaque unité fonctionnelle, une première poutre est placée entre les deux centres vertébraux (Figure 78). Deux poutres sont placées dans l'espace inter-lamaire droit et gauche de chaque unité fonctionnelle.

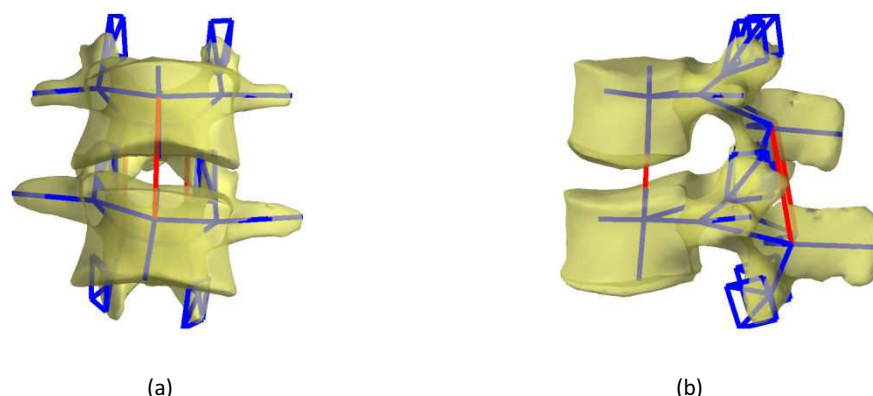


Figure 78 : Rigidification d'une unité fonctionnelle (Modèle 3D et maillage)

(a) vue de face, (b) vue de profil

En bleu : Maillage vertébrale en éléments finis, en rouge : éléments poutre rigidifiant

2 . b . ii . Progression de scoliose

Suite à la manœuvre de correction locale, une simulation de progression est réalisée. Les effets de la gravité, d'une croissance vertébrale antéropostérieure asymétrique et de l'hyperlaxité des disques sont pris en compte (cf simulation n°4 des chapitres IV & VII).

L'effet de la correction locale est étudié dans un premier temps en analysant les modifications des paramètres descriptifs des déformations avant et après correction locale.

De la même manière que précédemment, les simulations sont analysées en observant les modifications de cyphose, de lordose, d'angle de Cobb, de déviation latérale apicale et de rotation axiale apicale. Les résultats sont analysés en regard de ceux de la simulation n°4 réalisée au cours du chapitre VII (simulation de progression sans correction locale).

3 . Résultats

3 . a . Manœuvre de correction locale

La correction moyenne de RIA effectuée par unité fonctionnelle est de 2.1° (SD 1.4).

L'indice d'hypocyphose, la torsion, la RIA en zone jonctionnelle supérieure et l'angle de Cobb ne sont pas modifiés pas par la manœuvre de correction (diminution moyenne inférieure à 1° , $p > 0.05$). La rotation axiale apicale est diminuée en moyenne de 2.2° (SD 1.2°) mais de manière non-significative ($p > 0.05$). Seule la RIA en ZJI est diminuée de 2° de manière significative ($p < 0.05$).

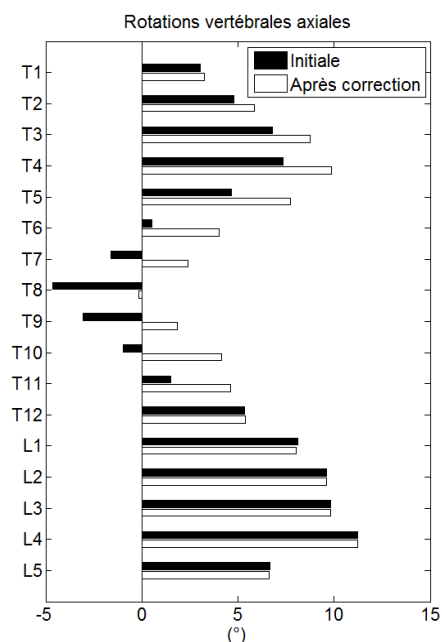


Figure 79 : Rotations vertébrales axiales avant et après correction pour une scoliose évolutive

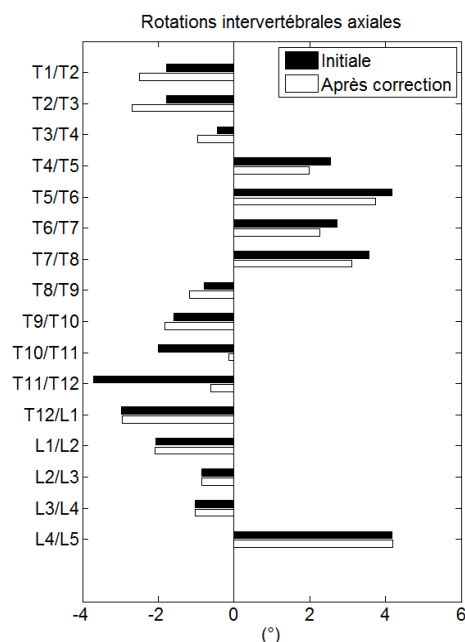


Figure 80 : Rotations intervertébrales axiales avant et après correction pour une scoliose évolutive

Les figures 79 et 80 représentent les rotations vertébrales et intervertébrales axiales pour une scoliose évolutive avant et après correction. Ce patient présente une scoliose thoracique T6-T11 avec une vertèbre apicale située en T8. Il est à noter initialement un extremum de RVA en T8 ainsi que des extremums de RIA au niveau des deux jonctions T6 et T11. La correction annule les RIA du segment T10-T11-T12. Les autres RIA ne sont pas affectées par cette correction. En ce qui concerne les RVA, une rotation en bloc du segment rachidien sus-jacent à la ZJI est observée. Ainsi le segment T1-T11 tourne en bloc de 3° en moyenne. La RVA apicale est annulée par une rotation de 4.8°.

3 . b . Influence de la correction locale sur la simulation de progression

Les figures 81 représentent la modification de la cyphose, de la lordose, de l'angle de Cobb, de la déviation latérale apicale et de la rotation axiale apicale au cours des simulations de progression avec et sans correction locale.

Le comportement sagittal des scolioses évolutives est peu modifié par la correction locale. Sans correction, les sujets montrent une légère diminution de la cyphose avec une forte variabilité des comportements (moyenne : -8.4° SD 20.1). Avec correction, la diminution de cyphose est diminuée de manière non-significative (-4.1° SD 16.2). L'augmentation de lordose observée sans correction (8.5° SD 7.0) est amplifiée de manière non-significative (12.9° SD 5.6).

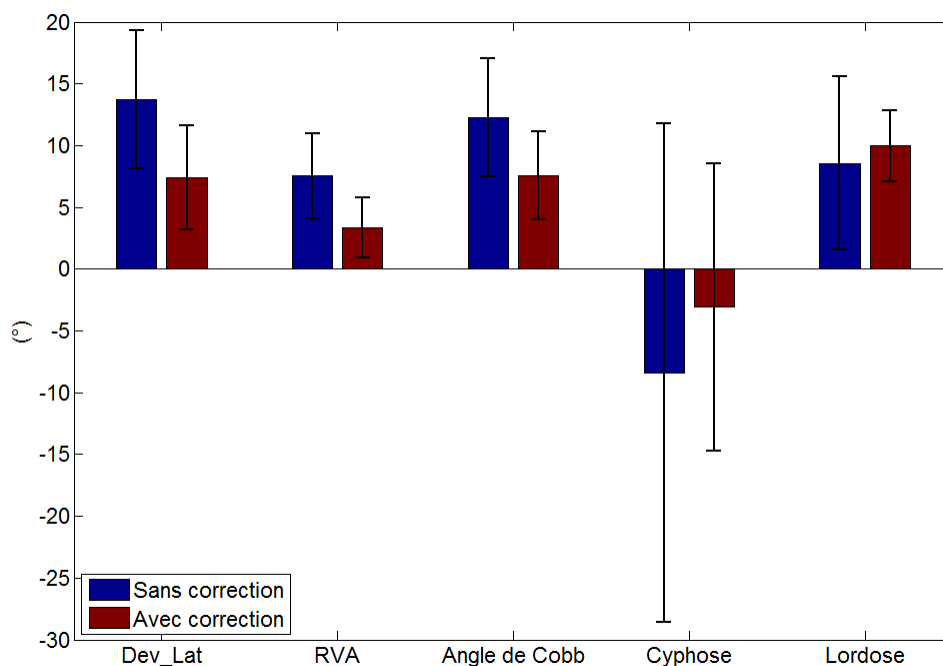


Figure 81 : Modification des paramètres pour les simulations de progression sans et avec correction locale

Concernant l'évolution des déformations, la correction locale a pour effet de diminuer significativement la progression simulée des déformations ($p < 0.01$). L'augmentation moyenne de l'angle de Cobb, qui était de 12.3° (SD 4.8) pour la simulation sans correction, n'est plus que de 7.6° (SD 3.6), soit une diminution moyenne de 4.7° due à la correction locale. De la même manière, la déviation latérale apicale n'augmente plus que de 7.4 mm en moyenne (SD 4.2) pour la simulation avec correction alors que son augmentation moyenne était de 13.7 mm (SD 5.6) pour la simulation sans correction. Enfin l'augmentation de la rotation axiale apicale n'est plus que de 3.3° (SD 2.4) pour 7.5° (SD 3.5) sans correction, soit une diminution moyenne de 4.2° .

Les Figures 82 et 83 donnent la modification de l'angle de Cobb et de la rotation axiale apicale au cours des simulations de progression avant et après correction locale. Ces deux paramètres ont été retenus dans le chapitre précédent pour définir des conditions de progression. Les conditions de progression sont représentées par les droites rouges sur les Figure 82 et 83. La population retenue montre, par définition, une augmentation de l'angle de Cobb supérieure à 10° et/ou une augmentation de la rotation axiale apicale supérieure à 5° pour la simulation de progression sans correction.

L'augmentation d'angle de Cobb au cours de la simulation avec correction locale est diminuée systématiquement pour les 14 patients. 12 patients sur 14 montrent une augmentation inférieure à 10° . Seuls 2 sujets sur 14 montrent une progression de l'angle de Cobb supérieur à 10° (Figure 82).

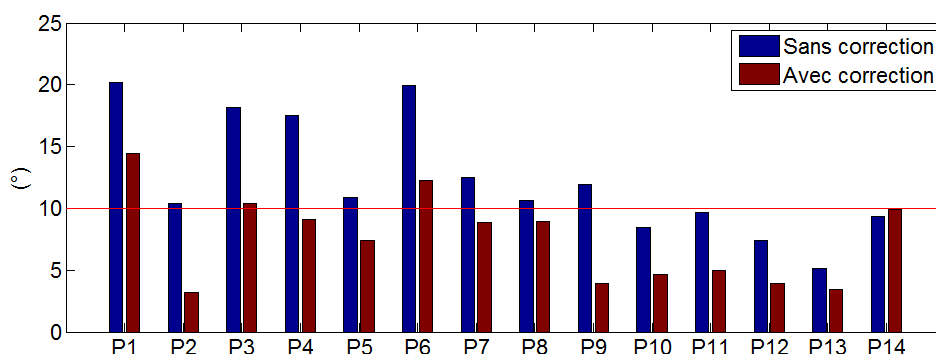


Figure 82 : Modification de l'angle de Cobb par patient au cours de les simulations de progression avec et sans correction locale

L'augmentation de la rotation axiale apicale au cours de la simulation avec correction locale est diminuée pour 12 patients sur 14. Pour 10 patients sur 14, cette augmentation est inférieure à 5° (Figure 83).

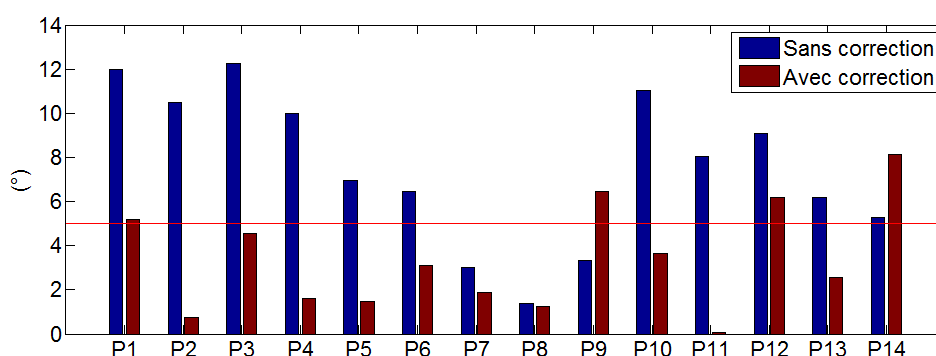


Figure 83 : Modification de la rotation axiale apicale par patient au cours de la simulation de progression avec et sans correction locale

La Figure 84 montre les géométries initiale et après simulation pour la simulation de progression sans et avec correction pour une scoliose modérée évolutive (P4). Ce patient a montré une forte progression des déformations au cours de la simulation de progression sans correction. L'angle de Cobb augmente de 17.5° et la rotation axiale apicale de 10.0°. Ce patient remplit les deux conditions définissant la progression simulée. En ce qui concerne les déformations observées au cours de la simulation de progression avec correction, l'angle de Cobb n'augmente plus que de 9.0° et la rotation axiale apicale de 1.6° . Aucune condition de progression n'est alors remplie au cours de cette simulation de progression.

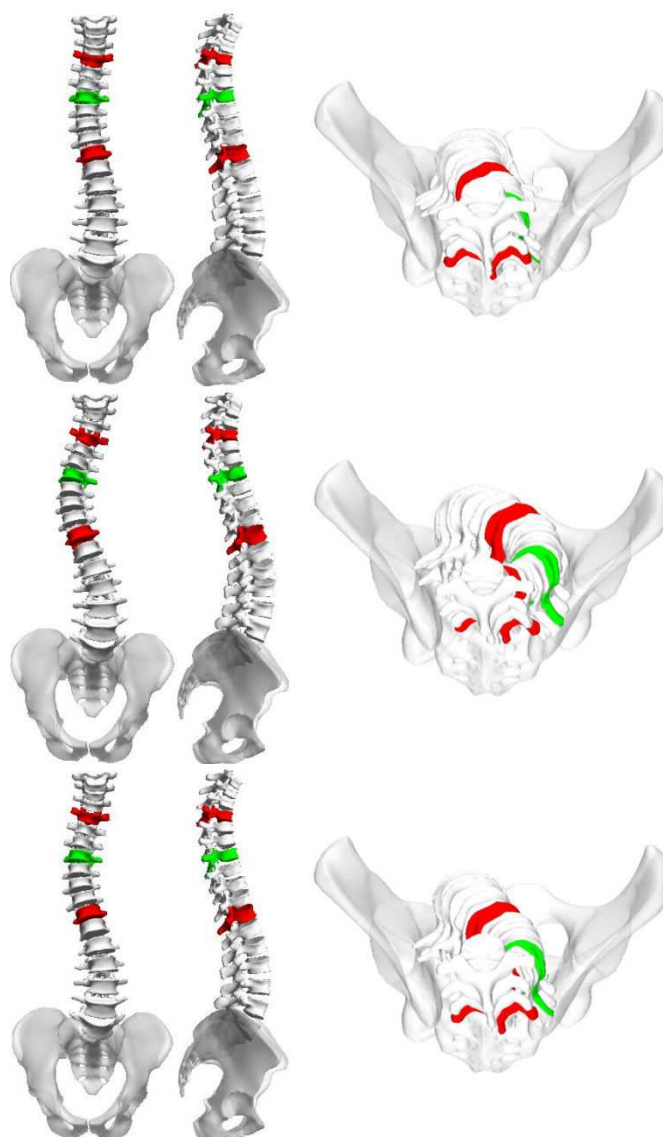


Figure 84 : Géométries initiale (1^{er} ligne),
 après la simulation de progression sans correction (2^e ligne)
 et après la simulation de progression avec correction (3^e ligne)
 pour une scoliose évolutive (P4)
 (Vue de face, vue de profil, vue de dessus)
 En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles

4 . Discussion

Cette étude utilise la simulation numérique de progression de scoliose pour évaluer un nouveau concept de correction des déformations. Plusieurs auteurs se sont déjà attachés à simuler des techniques existantes de correction chirurgicales de scolioses ou de traitement par corset [Dumas et al.(2005), Lafon et al.(2009), Lafon et al.(2010b), Clin et al.(2010)]. Ces études visent à mieux comprendre l'effet des techniques existantes pour améliorer, par exemple, la planification chirurgicale ou l'efficacité du port de corset. À notre connaissance, peu d'études utilisent la simulation numérique pour aider à la conception de nouvelles techniques de corrections.

Le concept proposé consiste en une correction des rotations intervertébrales axiales en zone jonctionnelle inférieure, puis en une rigidification des deux unités fonctionnelles touchées. Les résultats montrent, dans un premier temps, que l'impact de la correction est relativement minime sur le patient en comparaison des techniques chirurgicales existantes. Seuls deux niveaux sont touchés pour une correction moyenne de 2°. La RIA en ZJI est significativement modifiée. La rotation axiale apicale est légèrement réduite dû à la rotation en bloc de la courbure. Dans un deuxième temps, les simulations montrent une diminution significative des déformations. La correction appliquée diminue la progression des déformations dans le plan frontal ainsi que dans le plan transversal sans modifier le comportement sagittal des patients.

La technique proposée est une correction précoce intervenant au premier examen du sujet dès lors que son évolutivité est avérée. Elle est également ciblée sur la zone jonctionnelle inférieure. La diminution des déformations au cours de la simulation de progression avec correction montre le rôle majeur de cette zone charnière. En corrigeant à la fois le défaut géométrique et mécanique dans cette zone, une nette diminution des déformations est observée. Il apparaît que la progression de la torsion semble diminuée par la rigidification de cette zone. La correction de la RIA résulte en une rotation en bloc du rachis réduisant légèrement les déformations dans le plan horizontal en diminuant la RVA apicale. Ces observations, présentées sur un patient, ont été confirmées sur tous les sujets.

Le concept de correction proposé a été évalué préliminairement sur une population réduite et en regard des hypothèses de progression retenues dans ce travail. Il est certains que d'autres mécanismes entrent en jeu et sont à prendre en compte dans l'évaluation de ce nouveau traitement. Cependant, cette étude préliminaire met en évidence une réduction des déformations due à la fois à la correction des déformations géométriques en ZJI et à la rigidification de cette zone charnière.

5 . Conclusion

Un nouveau concept de correction précoce des déformations scoliotiques a été proposé dans le but de diminuer la progression des déformations scoliotiques. Ce concept a été évalué préliminairement à l'aide de la simulation numérique de progression de scoliose sur la base des résultats obtenus précédemment. Cette technique réduit les déformations dans le plan frontal et dans le plan transversal en limitant la progression de la torsion.

Cette étude a permis de mettre en évidence l'intérêt de l'outil de simulation de progression pour développer de nouveaux concepts thérapeutiques. Les développements de la simulation de progression permettront d'améliorer la compréhension des mécanismes de correction pour enrichir le concept de correction locale précoce proposé.

Conclusion générale & Perspectives

Ces travaux de thèse s'inscrivent dans un projet de recherche du *Laboratoire de Biomécanique* plus large financé initialement par la Fondation Yves Cotrel. L'objectif de ce projet global est de mieux comprendre les mécanismes biomécaniques liés au développement de la scoliose idiopathique de l'adolescent. Dans ce cadre, l'objectif de ces travaux est de contribuer à l'identification des mécanismes de progression de la scoliose et à la prédiction du risque d'aggravation à l'aide de la modélisation géométrique et mécanique personnalisée.

Tout d'abord, des mécanismes d'aggravation ont été explorés à l'aide de la simulation numérique améliorant la compréhension de leur rôle dans la progression des déformations. Les mécanismes retenus sont les efforts gravitaires, l'hyperlaxité des disques intervertébraux et une croissance vertébrale antéropostérieure asymétrique. Ces mécanismes apparaissent responsables de l'aggravation des déformations dans certains cas de scoliose modérée mais ne peuvent initier de scoliose sur des sujets asymptomatiques. De plus, une variabilité de progression des déformations a été observée pour les scolioses modérées, montrant que certaines configurations géométriques pourraient être plus sujettes à la progression des déformations sous les hypothèses retenues.

Ces simulations ont ensuite été étendues à une population de scolioses stables et évolutives. Les observations de la première campagne de simulations ont été confirmées. Les efforts gravitaires provoquent une augmentation de l'angle de Cobb sans torsion du rachis. La croissance asymétrique est responsable de l'aggravation de la torsion dans la courbure. L'hyperlaxité des disques joue le rôle de catalyseur de progression en augmentant l'amplitude des déformations dans les trois plans. Il apparaît que les scolioses stables, comme les évolutives, montrent une progression des déformations lorsqu'elles sont soumises aux mêmes hypothèses d'aggravation. De ce fait, les hypothèses retenues, en particulier la croissance asymétrique et l'hyperlaxité des disques, pourraient toucher plus spécifiquement les scolioses évolutives. La détection de ces anomalies chez les scolioses modérées pourrait fournir des informations supplémentaires pour aider à la détection de l'évolutivité de la scoliose.

Dans un deuxième temps, pour explorer les différences géométriques entre les scolioses stables et évolutives, un schéma descriptif tridimensionnel des déformations a été utilisé. Basé sur ce schéma, un outil d'évaluation du risque de progression a été amélioré et évalué sur une population de scolioses modérées stables et évolutives. Les résultats obtenus (92% de prédiction cohérentes) confirment l'intérêt de l'observation tridimensionnelle pour identifier un schéma évolutif caractéristique dès le premier examen du suivi. L'évaluation du risque de progression par d'autres méthodes de classification a confirmé l'expertise clinique traduite dans le schéma descriptif proposé. En particulier les indices quantifiant déformations dans le plan horizontal apparaissent comme les paramètres prédictifs les plus

performants pour détecter l'évolutivité des scolioses en phase précoce. L'outil de pronostic proposé nous apparaît très prometteur. Les informations qu'il fournit peuvent suggérer un renforcement du suivi pour les sujets détectés à risque. De plus, il nous apparaît transposable au milieu clinique ce qui facilitera sa validation à très large échelle.

Enfin, une exploration préliminaire d'un concept de correction locale des déformations au premier examen a été réalisée sur la base des résultats des simulations de progression. Il apparaît que la correction des rotations intervertébrales en zone jonctionnelle inférieure et la rigidification des unités fonctionnelles concernées réduit la progression des déformations. La correction locale des défauts géométriques et mécanique, et ce dès que l'évolutivité d'une scoliose est avérée, pourrait être un moyen de limiter la progression des déformations. L'outil de simulation de progression utilisé peut aider pour concevoir de nouveaux traitements visant à empêcher l'aggravation des déformations.

Les travaux réalisés montrent encore des limites. Il a été souligné la complexité des mécanismes mis en jeu dans la simulation de progression de scoliose. L'amélioration du modèle numérique utilisé passe, d'une part, par la personnalisation des propriétés mécaniques et des conditions limites appliquées, et d'autre part, par l'amélioration des hypothèses simulées. En particulier, la simulation du contrôle postural apparaît comme un des axes à développer pour éviter les problèmes de déséquilibre sagittal rencontrés. Sur la base de travaux précédents sur la personnalisation des propriétés mécanique, le *Laboratoire de Biomécanique* a initié un projet pour identifier les propriétés mécaniques des disques de scolioses modérées à l'aide d'un examen stéréoradiographique effectué en traction. Ce projet contribuera sans aucun doute à mieux comprendre les mécanismes liés aux disques et permettra d'enrichir l'outil de simulation de progression.

Enfin la taille des populations d'étude est une autre limite de cette étude. Il a été souligné la difficulté à collecter des suivis complets de scolioses modérées avec examen stéréoradiographique. Une collecte multicentrique effectuée à l'aide du système EOS® permettra sans aucun doute de constituer une base de données plus importante pour renforcer la validation des outils proposés, en particulier pour la prédiction du risque d'aggravation par analyse géométrique. Cette collecte s'effectuera en étroite collaboration avec des équipes cliniques et devra s'étaler sur plusieurs années. Les collaborations du *Laboratoire de Biomécanique* débutées avec les hôpitaux A.Trousseau (Paris), Mère-Enfant (Lyon), vont en ce sens et apparaissent prometteuses.

Ces travaux ont montré que des anomalies géométriques et mécaniques peuvent fournir des informations pour aider au dépistage des scolioses évolutives en phase précoce. Ces résultats sont particulièrement intéressants dans le développement d'un outil d'aide au pronostic et dans la compréhension des mécanismes d'aggravation.

Table des figures

Figure 1 : Plans de références [Dubousset (1994)]	7
Figure 2 : Repères d'analyse des déformations du rachis [Stokes (1994)]	8
Figure 3 : Courbures rachidiennes [Kapandji (1986)]	8
Figure 4 : Structure d'une vertèbre [Kapandji (1986)]	9
Figure 5 : Vertèbre cervicale (C3-C7), thoracique (T1-T12), lombaire (L1-L5)	10
Figure 6 : La cage thoracique [Rouviere (1992)]	10
Figure 7 : Bassin	10
Figure 8 : Le disque intervertébral [Kamina (2006)]	11
Figure 9 : Les ligaments intervertébraux [Kamina (2006)]	12
Figure 10 : Déséquilibre du rachis [Rainaut (1994)]	13
Figure 11 : Angle de Cobb En vert : apex ; en rouge : zones jonctionnelles	14
Figure 12 : Vertèbres spécifiques de la scoliose [Dubousset (1999)]	14
Figure 13 : Cunéiformisation des vertèbres [Rainaut (1994)]	15
Figure 14 : Déformations costales [Rainaut (1994)]	15
Figure 15 : La gibbosité [Rainaut (1994)]	15
Figure 16 : examen en vue de dos et utilisation du fil à plomb [Champain (2004)]	16
Figure 17 : Gibbosités en vue de face [Champain (2004)]	17
Figure 18 : Mesure des gibbosités à l'aide d'un Scoliomètre [Champain (2004)]	17
Figure 19 : Indices pubertaires [Tanner and Davies (1985)]	17
Figure 20 : Indice de Risser [Risser (1958)]	18
Figure 21 : Indice de Greulich & Pyle [Pyle et al.(1971)]	18
Figure 22 : stéréoradiographies et reconstruction 3D	19
Figure 23 : Scoliose sévère en vue de dessus	19
Figure 24 : Différents corsets pour traitement orthopédique [Mary (2004)]	20
Figure 25 : "Rotational Lordosis" [Roaf (1966)]	26
Figure 26 : Vertèbres soumises à des efforts de cisaillement [Castelein et al.(2005)]	26
Figure 27 : Vicious cycle [Stokes et al.(1996)]	27
Figure 28 : Rotation des vertèbres et modification de la position de la moelle épinière [Porter (2001a)]	30
Figure 29 : Evolution chronologique des scolioses idiopathiques [Duval-Beaupere (1988)]	33
Figure 30 : Vue de dessus selon Kohashi [Kohashi et al.(1996)]	34
Figure 31 : Abaque de Lonstein & Carlson [Lonstein and Carlson (1984)]	35
Figure 32 : Représentation daVinci proposée par Sangole et coll [Sangole et al.(2009)]	36
Figure 33 : Modèle en éléments finis [Closkey et al.(1992)]	39
Figure 34 : Modèle en éléments finis [Goto et al.(2003)]	40
Figure 35 : Modèle T1-L5 & Cage thoracique de Stokes & Laible [Stokes and Laible (1990)]	41
Figure 36 : Modèle de Gardner-Morse et Stokes [Stokes and Gardner-Morse (2004)]	41
Figure 37 : Modèle éléments finis selon Desclimes [Desclimes (1995)]	42
Figure 38 : Modèle éléments-finis de Villemure [Villemure et al.(2002)]	43
Figure 39 : Algorithme modélisant la modulation de croissance [Villemure et al.(2004)]	43
Figure 40 : Modèle éléments finis de Van der Plaatz [VanDerPlaats et al.(2007)]	44
Figure 41 : « free standing position » dans la cabine EOS™	53
Figure 42 : Reconstruction 3D (a) et modèle en éléments finis (b) du rachis T1-L5 et du bassin d'une scoliose modérée	54
Figure 43 : Discrétisation d'une vertèbre thoracique	54
Figure 44 : Reconstruction 3D et maillage en éléments finis d'une vertèbre lombaire (L1) (a) vue de face ; (b) vue de profil ; (c) vue de dessus ; (d) vue isométrique	55

Chapitre Troisième : Travaux personnels

Figure 45 : Modifications des paramètres scoliotiques au cours des simulations pour une scoliose modérée (Patient 2)	57
Figure 46 : Reconstruction 3D avant (1° ligne) et après (2° ligne) la simulation n°4 pour le sujet 2	60
Figure 47 : Reconstruction 3D avant (1° ligne) et après (2° ligne) la simulation n°4 pour le sujet 12	60
Figure 48 : Paramètres descriptifs de la scoliose	66
Figure 49 : Schéma descriptif pour une scoliose sévère préopératoire (Sco_26)	72
Figure 50 : Rotations vertébrales et intervertébrales axiales pour une scoliose sévère préopératoire (Sco_26)	72
Figure 51 : Rotations intervertébrales sagittales pour une scoliose sévère préopératoire (Sco_26) et pour le groupe A	73
Figure 52 : Schéma descriptif pour les différentes populations	74
Figure 53 : Représentation dans l'espace factoriel discriminant des groupes de comparaison	77
Figure 54 : Droites frontières des domaines dans l'espace factoriel discriminant	78
Figure 55 : Représentation des individus à classer dans l'espace factoriel discriminant	79
Figure 56 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod_28	81
Figure 57 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod_34	82
Figure 58 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod_43	83
Figure 59 : Reconstruction 3D (vue de face, de profil, de dessus) et graphe du schéma descriptif pour le patient Mod_25	84
Figure 60 : Fiche clinique	89
Figure 61 : Exemple de réseau de neurones Perceptron multicouche	93
Figure 62 : Exemple de diagramme ROC	96
Figure 63 : Paramètres géométriques classiques pour les scolioses stables et évolutives * : différences significatives entre les deux populations	97
Figure 64 : Paramètres géométriques descriptifs de la scoliose pour les scolioses stables et évolutives * : différences significatives entre les deux populations	97
Figure 65 : Equilibre du bassin dans le plan frontal	98
Figure 66 : Equilibre du bassin dans le plan horizontal	98
Figure 67 : Symétrie du pli de taille	98
Figure 68 : Inégalités de longueurs des membres inférieurs	98
Figure 69 : Arbre de décision créé par la méthode C4.5 RIA : Rotation intervertébrale axiale	100
Figure 70 : Courbes ROC des différents modèles de prédiction	103
Figure 71 : Evolution de la cyphose T4-T12 au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives (Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ; Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)	110
Figure 72 : Evolution de la lordose L1-L5 au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives (Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ; Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)	110
Figure 73 : Evolution de l'angle de Cobb au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives (Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ; Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)	111
Figure 74 : Evolution de la déviation latérale apicale au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives (Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ; Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)	111
Figure 75 : Evolution de la rotation axiale apicale au cours des simulations pour les scolioses modérées stables et évolutives (Simulation n°1 : gravité ; Simulation n°2 : gravité + hyperlaxité ; Simulation n°3 : gravité + croissance ; Simulation n°4 : gravité + croissance + hyperlaxité)	111
Figure 76 : Géométries avant et après la simulation n°1 pour une scoliose stable (Mod_08)	113

<i>Figure 77 : Géométries avant et après la simulation n°4 pour une scoliose évolutive (Mod_46)</i>	114
<i>Figure 78 : Rigidification d'une unité fonctionnelle (Modèle 3D et maillage)</i>	119
<i>Figure 79 : Rotations vertébrales axiales avant et après correction pour une scoliose évolutive</i>	120
<i>Figure 80 : Rotations intervertébrales axiales avant et après correction pour une scoliose évolutive</i>	120
<i>Figure 81 : Modification des paramètres pour les simulations de progression sans et avec correction locale</i>	121
<i>Figure 82 : Modification de l'angle de Cobb par patient au cours de les simulations de progression avec et sans correction locale</i>	122
<i>Figure 83 : Modification de la rotation axiale apicale par patient au cours de la simulation de progression avec et sans correction locale</i>	122
<i>Figure 84 : Géométries initiale (1° ligne), après la simulation de progression sans correction (2° ligne) et après la simulation de progression avec correction (3° ligne) pour une scoliose évolutive (P4)</i>	123

Table des tableaux

Tableau 1 : Synthèse des outils d'évaluation du risque d'aggravation de la scoliose	38
Tableau 2 : Synthèse des outils numériques d'analyse des mécanismes d'aggravation de la scoliose	46
Tableau 3 : Présentation de la population d'étude	52
Tableau 4 : Résultats des quatre simulations pour le groupe asymptomatique et le groupe scoliotique	57
Tableau 5 : Modification des paramètres cliniques lors de la simulation 4	58
Tableau 6 : Matrice de confusion générique	70
Tableau 7 : Schémas descriptifs et différences significatives ($p < 0.05$) pour les différentes populations	75
Tableau 8 : Paramètres descriptifs et résultats de la classification pour les scolioses modérées	76
Tableau 9 : Matrice de confusion de l'AFD	77
Tableau 10 : Variables descriptives des individus	90
Tableau 11 : Matrice de confusion pour la méthode K-means en procédure leave-one-out	98
Tableau 12 : Description des groupes créés par la méthode K-means	99
Tableau 13 : Matrice de confusion pour la méthode Perceptron en procédure leave-one-out	99
Tableau 14 : Matrice de confusion pour la méthode C4.5 en procédure leave-one-out	100
Tableau 15 : Matrice de confusion pour la méthode RuleFit en procédure leave-one-out	101
Tableau 16 : Importance des paramètres dans la fonction de prédiction obtenue avec la méthode RuleFit	101
Tableau 17 : Description des sous-populations obtenues avec la méthode Q-Finder®	102
Tableau 18 : Comparaison des sensibilités et spécificités des différentes méthodes de prédiction	102
Tableau 19 : Distribution des scolioses stables en fonction des conditions de progression pour la simulation n°4	112
Tableau 20 : Distribution des scolioses évolutives en fonction des conditions de progression pour la simulation n°4	112

Références Bibliographiques

- Akel and Yazici (2009) Ibrahim Akel and Muharrem Yazici. Growth modulation in the management of growing spine deformities. *J Child Orthop*, 3(1):1–9, Feb 2009.
- Altman and Bland (1994a) D. G. Altman and J. M. Bland. Diagnostic tests. 1: Sensitivity and specificity. *BMJ*, 308(6943):1552, Jun 1994.
- Altman and Bland (1994b) D. G. Altman and J. M. Bland. Diagnostic tests 3: receiver operating characteristic plots. *BMJ*, 309(6948):188, Jul 1994.
- Amendt *et al.* (1990) L. E. Amendt, K. L. Ause-Ellias, J. L. Eybers, C. T. Wadsworth, D. H. Nielsen, and S. L. Weinstein. Validity and reliability testing of the scoliometer. *Phys Ther*, 70(2):108–117, Feb 1990.
- Andriacchi *et al.* (1974) T. Andriacchi, A. Schultz, T. Belytschko, and J. Galante. A model for studies of mechanical interactions between the human spine and rib cage. *J Biomech*, 7(6):497–507, Nov 1974.
- Andriacchi *et al.* (1976) T. P. Andriacchi, A. B. Schultz, T. B. Belytschko, and R. Dewald. Milwaukee brace correction of idiopathic scoliosis. a biomechanical analysis and a retrospective study. *J Bone Joint Surg Am*, 58(6):806–815, Sep 1976.
- Archer and Dickson (1985) I. A. Archer and R. A. Dickson. Stature and idiopathic scoliosis. a prospective study. *J Bone Joint Surg Br*, 67(2):185–188, Mar 1985.
- Azegami *et al.* (1998) H. Azegami, S. Murachi, J. Kitoh, Y. Ishida, N. Kawakami, and M. Makino. Etiology of idiopathic scoliosis. computational study. *Clin Orthop Relat Res*, 357(357):229–36, Dec 1998.
- Bagnall *et al.* (2009) Keith M Bagnall, Theodoros B Grivas, Nathalie Alos, Marc Asher, Carl-Eric Aubin, Geoffrey R Burwell, Peter H Dangerfield, Thomas Edouard, Doug Hill, Edmond Lou, Alain Moreau, Joe O'Brien, Ian Stokes, Hans-Rudolf Weiss, and Jim Raso. The international research society of spinal deformities (irssd) and its contribution to science. *Scoliosis*, 4:28, 2009.
- Barrios *et al.* (1987) C. Barrios, M. T. Tuñón, J. A. De Salis, J. L. Beguiristain, and J. Cañadell. Scoliosis induced by medullary damage: an experimental study in rabbits. *Spine (Phila Pa 1976)*, 12(5):433–439, Jun 1987.
- Baudoin *et al.* (2008) A. Baudoin, W. Skalli, J. A. de Guise, and D. Mitton. Parametric subject-specific model for in vivo 3d reconstruction using bi-planar x-rays: application to the upper femoral extremity. *Med Biol Eng Comput*, 46(8):799–805, Aug 2008.
- Beaulieu *et al.* (2009) Marlene Beaulieu, Claire Toulotte, Laura Gatto, Charles-H. Rivard, Normand Teasdale, Martin Simoneau, and Paul Allard. Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *Eur Spine J*, 18(1):38–44, Jan 2009.
- Belytschko *et al.* (1973) T. B. Belytschko, T. P. Andriacchi, A. B. Schultz, and J. O. Galante. Analog studies of forces in the human spine: computational techniques. *J Biomech*, 6(4):361–371, Jul 1973.
- Binns (1988) M. Binns. Joint laxity in idiopathic adolescent scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*, 70(3):420–422, May 1988.

Bouckaert *et al.*(2010) Remco R. Bouckaert, Eibe Frank, Mark A. Hall, Geoffrey Holmes, Bernhard Pfahringer, Peter Reutemann, , and Ian H. Witten. Weka-experiences with a java open-source project. *Journal of Machine Learning Research*, 11:2533–2541, 2010.

Bunnell (1986) W. P. Bunnell. The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. *Spine*, 11(8):773–6, Oct 1986.

Burwell (2001) R. G. Burwell. Comment to "the pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth?" by r. w. porter. *Eur Spine J*, 10(6):482–487, Dec 2001.

Castelein and Veraart (1992) R. M. Castelein and B. Veraart. Idiopathic scoliosis: prognostic value of the profile. *Eur Spine J*, 1(3):167–169, Dec 1992.

Castelein *et al.*(2005) R. M. Castelein, J. H. van Dieen, and T. H. Smit. The role of dorsal shear forces in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis—a hypothesis. *Med Hypotheses*, 65(3):501–8, 2005.

Champain (2004) N. Champain. *Recherche des facteurs biomécaniques dans l'aggravation des scolioses idiopathiques*. PhD thesis, Arts et Metiers ParisTech - Laboratoire de Biomécanique, 2004.

Cheung *et al.*(2003) Catherine Siu King Cheung, Warren Tak Keung Lee, Yee Kit Tse, Sheng Ping Tang, Kwong Man Lee, Xia Guo, Lin Qin, and Jack Chun Yiu Cheng. Abnormal peri-pubertal anthropometric measurements and growth pattern in adolescent idiopathic scoliosis: a study of 598 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*, 28(18):2152–2157, Sep 2003.

Cheung *et al.*(2004) J. Cheung, A. G. Veldhuizen, J. P. Halbertsma, N. M. Maurits, W. J. Sluiter, J. C. Cool, and J. R. Van Horn. The relation between electromyography and growth velocity of the spine in the evaluation of curve progression in idiopathic scoliosis. *Spine*, 29(9):1011–6, May 1 2004.

Cheung *et al.*(2005) John Cheung, Jan P K Halbertsma, Albert G Veldhuizen, Wim J Sluiter, Natasha M Maurits, Jan C Cool, and Jim R van Horn. A preliminary study on electromyographic analysis of the paraspinal musculature in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 14(2):130–137, Mar 2005.

Cheung *et al.*(2006) John Cheung, Albert G Veldhuizen, Jan P K Halberts, Wim J Sluiter, and Jim R Van Horn. Geometric and electromyographic assessments in the evaluation of curve progression in idiopathic scoliosis. *Spine*, 31(3):322–329, Feb 2006.

Cheung *et al.*(2007) K. M. Cheung, T. Wang, G. X. Qiu, and K. D. Luk. Recent advances in the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis. *Int Orthop*, Jun 16 2007.

Chu *et al.*(2006) Winnie C W Chu, Wynn timer W M Lam, Yu-Leung Chan, Bobby K W Ng, Tsz-Ping Lam, Kwong-Man Lee, Xia Guo, and Jack C Y Cheng. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis?: study with multiplanar reformat magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potential. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(1):E19–E25, Jan 2006.

Chu *et al.*(2008a) Winnie C W Chu, Gene C W Man, Wynn timer W M Lam, Benson H Y Yeung, W. W. Chau, Bobby K W Ng, Tsz ping Lam, Kwong man Lee, and Jack C Y Cheng. Morphological and functional electrophysiological evidence of relative spinal cord tethering in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 33(6):673–680, Mar 2008.

Chu *et al.*(2008b) Winnie Cw Chu, Wynn timer Mw Lam, Bobby Kw Ng, Lam Tze-Ping, Kwong-Man Lee, Xia Guo, Jack Cy Cheng, R. Geoffrey Burwell, Peter H Dangerfield, and Tim Jaspan. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis - result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electronic focus group debate of the ibse. *Scoliosis*, 3:8, 2008.

Clin *et al.* (2010) Julien Clin, Carl-Eric Aubin, Stefan Parent, and Hubert Labelle. A biomechanical study of the charleston brace for the treatment of scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 35(19):E940–E947, Sep 2010.

Closkey and Schultz (1993) R. F. Closkey and A. B. Schultz. Rib cage deformities in scoliosis: spine morphology, rib cage stiffness, and tomography imaging. *J Orthop Res*, 11(5):730–737, Sep 1993.

Closkey *et al.* (1992) R. F. Closkey, A. B. Schultz, and C. W. Luchies. A model for studies of the deformable rib cage. *J Biomech*, 25(5):529–539, May 1992.

Cobb (1960) J. R. Cobb. The problem of the primary curve. *J Bone Joint Surg Am*, 42-A:1413–25, Dec 1960.

Deacon and Dickson (1985) P. Deacon and R. A. Dickson. Three dimensional analysis of right thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 10(3):292, Apr 1985.

Deacon *et al.* (1984) P. Deacon, B. M. Flood, and R. A. Dickson. Idiopathic scoliosis in three dimensions. a radiographic and morphometric analysis. *J Bone Joint Surg Br*, 66(4):509–12, Aug 1984.

Deacon *et al.* (1985) P. Deacon, C. R. Berkin, and R. A. Dickson. Combined idiopathic kyphosis and scoliosis. an analysis of the lateral spinal curvatures associated with scheuermann's disease. *J Bone Joint Surg Br*, 67(2):189–92, Mar 1985.

Descrimes *et al.* (1995) J. L. Descrimes, C. E. Aubin, F. Boudreault, W. Skalli, R. Zeller, J. Dansereau, and F. Lavaste. Introduction des facettes articulaires dans une modélisation par éléments finis de la colonne vertébrale et du thorax scoliotique : aspects mécaniques. *Rachis*, 7(5):301–314, 1995.

Descrimes (1995) Descrimes. *Modélisation par éléments-finis du rachis et de la cage thoracique pour l'étude des déformations scoliotiques*. PhD thesis, Arts & Metiers ParisTech, 1995.

Dickson *et al.* (1984) R. A. Dickson, J. O. Lawton, I. A. Archer, and W. P. Butt. The pathogenesis of idiopathic scoliosis. biplanar spinal asymmetry. *J Bone Joint Surg Br*, 66(1):8–15, Jan 1984.

Dubousset *et al.* (1989) J. Dubousset, J. A. Herring, and H. Shuffelbarger. The crankshaft phenomenon. *J Pediatr Orthop*, 9(5):541–550, 1989.

Dubousset *et al.* (2005) Jean Dubousset, Georges Charpak, Irène Dorion, Wafa Skalli, François Lavaste, Jacques Deguise, Gabriel Kalifa, and Solène Ferey. [a new 2d and 3d imaging approach to musculoskeletal physiology and pathology with low-dose radiation and the standing position: the eos system]. *Bull Acad Natl Med*, 189(2):287–97; discussion 297–300, Feb 2005.

Dubousset *et al.* (2008) J. Dubousset, G. Charpak, W. Skalli, J. de Guise, G. Kalifa, and P. Wicart. [skeletal and spinal imaging with eos system]. *Arch Pediatr*, 15(5):665–666, Jun 2008.

Dubousset (1994) J. Dubousset. *Three-dimensionnal Analysis of the Scoliotic Deformity*. The Pediatric Spine: Principles and Practice, 1994.

Dubousset (1999) J. Dubousset. [idiopathic scoliosis. definition–pathology–classification–etiology]. *Bull Acad Natl Med*, 183(4):699–704, 1999.

Dubousset (2001) J. Dubousset. Comment to "the pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth?" by r. w. porter. *Eur Spine J*, 10(6):488–489, Dec 2001.

Dumas *et al.* (2003) R. Dumas, D. Mitton, S. Laporte, J. Dubousset, J. P. Steib, F. Lavaste, and W. Skalli. Explicit calibration method and specific device designed for stereoradiography. *J Biomech*, 36(6):827–834, Jun 2003.

Dumas *et al.*(2005) R. Dumas, V. Lafage, Y. Lafon, J. P. Steib, D. Mitton, and W. Skalli. Finite element simulation of spinal deformities correction by in situ contouring technique. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 8(5):331–7, Oct 2005.

Dumas (2002) R. Dumas. *Analyse biomécanique de la correction des scolioses par la technique du modelage in situ*. PhD thesis, Arts & Metiers ParisTech, 2002.

Duong *et al.*(2006) Luc Duong, Farida Cheriet, and Hubert Labelle. Three-dimensional classification of spinal deformities using fuzzy clustering. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(8):923–930, Apr 2006.

Duong *et al.*(2009) Luc Duong, Jean-Marc Mac-Thiong, Farida Cheriet, and Hubert Labelle. Three-dimensional subclassification of lenke type 1 scoliotic curves. *J Spinal Disord Tech*, 22(2):135–143, Apr 2009.

Duval-Beaupere and Lamireau (1985) G. Duval-Beaupere and T. Lamireau. Scoliosis at less than 30 degrees. properties of the evolutivity (risk of progression). *Spine*, 10(5):421–4, Jun 1985.

Duval-Beaupere *et al.*(1984) G. Duval-Beaupere, A. Lespargot, and A. Grossiord. Scoliosis and trunk muscles. *J Pediatr Orthop*, 4(2):195–200, Mar 1984.

Duval-Beaupere *et al.*(1992) G. Duval-Beaupere, C. Schmidt, and P. Cosson. A barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng*, 20(4):451–462, 1992.

Duval-Beaupere (1970) G. Duval-Beaupere. [maturation indices in the surveillance of scoliosis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 56(1):59–76, Jan-Feb 1970.

Duval-Beaupere (1982) G. Duval-Beaupere. [surveillance, course, and prognosis of scoliosis]. *Rev Prat*, 32(51-52):3261–4, 3269–71, Nov 11 1982.

Duval-Beaupere (1988) G. Duval-Beaupere. L'évolution des scolioses idiopathiques. *Annales de Réadaptation et de Médecine physique*, 31:9s–26s, 1988.

Duval-Beaupere (1996) G. Duval-Beaupere. Threshold values for supine and standing cobb angles and rib hump measurements: prognostic factors for scoliosis. *Eur Spine J*, 5(2):79–84, 1996.

El-Rich *et al.*(2004) Marwan El-Rich, Aboulfazl Shirazi-Adl, and Navid Arjmand. Muscle activity, internal loads, and stability of the human spine in standing postures: combined model and in vivo studies. *Spine*, 29(23):2633–2642, Dec 2004.

Fernandez-Bermejo *et al.*(1993) E. Fernandez-Bermejo, M. A. Garcia-Jiménez, C. Fernandez-Palomeque, and L. Munuera. Adolescent idiopathic scoliosis and joint laxity. a study with somatosensory evoked potentials. *Spine*, 18(7):918–922, Jun 1993.

Fisher (1936) Fisher. The use of multiple measurements in taxonomic problems. *Annals of Eugenics*, 7:179–188, 1936.

Ford *et al.*(1984) D. M. Ford, K. M. Bagnall, K. D. McFadden, B. J. Greenhill, and V. J. Raso. Paraspinal muscle imbalance in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 9(4):373–376, 1984.

Ford *et al.*(1988) D. M. Ford, K. M. Bagnall, C. A. Clements, and K. D. McFadden. Muscle spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 13(5):461–465, May 1988.

Friedman and Popescu (2008) J. H. Friedman and B. E. Popescu. Predictive learning via rule ensembles. *Ann. Appl. Stat. Volume 2*, 3:916–954, 2008.

Gardner-Morse and Stokes (1994) M. Gardner-Morse and I. A. Stokes. Three-dimensional simulations of the scoliosis derotation maneuver with cotel-dubousset instrumentation. *J Biomech*, 27(2):177–181, Feb 1994.

Gauchard *et al.*(2001) G. C. Gauchard, P. Lascombes, M. Kuhnast, and P. P. Perrin. Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine*, 26(9):1052–8, May 1 2001.

Goldberg *et al.*(1993) C. J. Goldberg, F. E. Dowling, and E. E. Fogarty. Adolescent idiopathic scoliosis—early menarche, normal growth. *Spine*, 18(5):529–35, Apr 1993.

Gorman and Breden (2009) Kristen F Gorman and Felix Breden. Idiopathic-type scoliosis is not exclusive to bipedalism. *Med Hypotheses*, 72(3):348–352, Mar 2009.

Goto *et al.*(2003) M. Goto, N. Kawakami, H. Azegami, Y. Matsuyama, K. Takeuchi, and R. Sasaoka. Buckling and bone modeling as factors in the development of idiopathic scoliosis. *Spine*, 28(4):364–70; discussion 371, Feb 15 2003.

Graf *et al.*(1983) H. Graf, J. Hecquet, and J. Dubousset. [3-dimensional approach to spinal deformities. application to the study of the prognosis of pediatric scoliosis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 69(5):407–16, 1983.

Guo *et al.*(2003) X. Guo, W. W. Chau, Y. L. Chan, and J. C. Cheng. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis. results of disproportionate endochondral-membranous bone growth. *J Bone Joint Surg Br*, 85(7):1026–31, Sep 2003.

Haderspeck and Schultz (1981) K. Haderspeck and A. Schultz. Progression of idiopathic scoliosis: an analysis of muscle actions and body weight influences. *Spine*, 6(5):447–55, Sep-Oct 1981.

Hadley-Miller *et al.*(1994) N. Hadley-Miller, B. Mims, and D. M. Milewicz. The potential role of the elastic fiber system in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 76(8):1193–1206, Aug 1994.

Hagglund *et al.*(1992) G. Hagglund, J. Karlberg, and S. Willner. Growth in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 17(1):108–11, Jan 1992.

Herman *et al.*(2009) Michael P Herman, Philip Dorsey, Majnu John, Nishant Patel, Robert Leung, and Ashutosh Tewari. Techniques and predictive models to improve prostate cancer detection. *Cancer*, 115(13 Suppl):3085–3099, Jul 2009.

Hueter (1862) C Hueter. Anatomische studien an den extremitätengelenken neugeborener und erwachsener. *Virchows Archiv Path Anat Physiol*, 25:572–99, 1862.

Humbert *et al.*(2009) L. Humbert, J. A. De Guise, B. Aubert, B. Godbout, and W. Skalli. 3d reconstruction of the spine from biplanar x-rays using parametric models based on transversal and longitudinal inferences. *Med Eng Phys*, 31(6):681–687, Jul 2009.

Huynh *et al.*(2007) A. M. Huynh, C. E. Aubin, P. A. Mathieu, and H. Labelle. Simulation of progressive spinal deformities in duchenne muscular dystrophy using a biomechanical model integrating muscles and vertebral growth modulation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 22(4):392–9, may 2007.

- Jarvis *et al.* (1988) J. G. Jarvis, R. B. Ashman, C. E. Johnston, and J. A. Herring. The posterior tether in scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*, 227:126–134, Feb 1988.
- Kamina (2006) P Kamina. *Anatomie clinique : Anatomie generale membres. Tome 1*. 2006.
- Kapandji (1986) I.A. Kapandji. *TOME 3 : Physiologie articulaire tronc et rachis*. 1986.
- Keessen *et al.* (1992) W. Keessen, A. Crowe, and M. Hearn. Proprioceptive accuracy in idiopathic scoliosis. *Spine*, 17(2):149–55, Feb 1992.
- King *et al.* (1983) H. A. King, J. H. Moe, D. S. Bradford, and R. B. Winter. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 65(9):1302–1313, Dec 1983.
- Kohashi *et al.* (1996) Y. Kohashi, M. Oga, and Y. Sugioka. A new method using top views of the spine to predict the progression of curves in idiopathic scoliosis during growth. *Spine*, 21(2):212–7, Jan 15 1996.
- Kotsiantis (2007) S. B. Kotsiantis. Supervised machine learning: A review of classification techniques. *Informatica*, 31:249–268, 2007.
- Kouwenhoven and Castelein (2008) Jan-Willem M Kouwenhoven and René M Castelein. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)*, 33(26):2898–2908, Dec 2008.
- Kouwenhoven *et al.* (2006a) J. W. Kouwenhoven, K. L. Vincken, L. W. Bartels, and R. M. Castelein. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal spine. *Spine*, 31(13):1467–72, Jun 1 2006.
- Kouwenhoven *et al.* (2006b) Jan-Willem M Kouwenhoven, Peter M Van Ommeren, Hans E J Pruijs, and René M Castelein. Spinal decompensation in neuromuscular disease. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(7):E188–E191, Apr 2006.
- Kouwenhoven *et al.* (2007a) J. W. Kouwenhoven, L. W. Bartels, K. L. Vincken, M. A. Viergever, A. J. Verbout, T. Delhaas, and R. M. Castelein. The relation between organ anatomy and pre-existent vertebral rotation in the normal spine: magnetic resonance imaging study in humans with situs inversus totalis. *Spine*, 32(10):1123–8, May 1 2007.
- Kouwenhoven *et al.* (2007b) J. W. Kouwenhoven, T. H. Smit, A. J. van der Veen, I. Kingma, J. H. van Dieen, and R. M. Castelein. Effects of dorsal versus ventral shear loads on the rotational stability of the thoracic spine: a biomechanical porcine and human cadaveric study. *Spine*, 32(23):2545–50, Nov 1 2007.
- Lafage *et al.* (2002) V. Lafage, J. Dubousset, F. Lavaste, and W. Skalli. Finite element simulation of various strategies for cd correction. *Stud Health Technol Inform*, 91:428–32, 2002.
- Lafage *et al.* (2004) V. Lafage, J. Dubousset, F. Lavaste, and W. Skalli. 3d finite element simulation of cotrel-dubousset correction. *Comput Aided Surg*, 9(1-2):17–25, 2004.
- Lafage (2002) V. Lafage. *Simulation en éléments finis et analyse biomécanique des effets de la correction chirurgicale de scolioses par instrumentation Cotrel-Dubousset*. PhD thesis, Arts & Metiers ParisTech, 2002.
- Laffosse *et al.* (2009) Jean Laffosse, Franck Accadbled, Thierry Odent, Thibault Cachon, Anne Gomez-Brouchet, Dominique Ambard, Eric Viguier, Jérôme Sales de Gauzy, and Pascal Swider. Influence of asymmetric tether on the macroscopic permeability of the vertebral end plate. *Eur Spine J*, Aug 2009.

- Lafon *et al.* (2009) Yoann Lafon, Virginie Lafage, Jean Dubousset, and Wafa Skalli. Intraoperative three-dimensional correction during rod rotation technique. *Spine*, 34(5):512–519, Mar 2009.
- Lafon *et al.* (2010a) Yoann Lafon, Virginie Lafage, Jean-Paul Steib, Jean Dubousset, and Wafa Skalli. In vivo distribution of spinal intervertebral stiffness based on clinical flexibility tests. *Spine (Phila Pa 1976)*, 35(2):186–193, Jan 2010.
- Lafon *et al.* (2010b) Yoann Lafon, Jean-Paul Steib, and Wafa Skalli. Intraoperative three dimensional correction during in situ contouring surgery by using a numerical model. *Spine (Phila Pa 1976)*, 35(4):453–459, Feb 2010.
- Lafon (2006) Y. Lafon. *Simulation en éléments-finis de différentes stratégies chirurgicales de correction d’une scoliose*. PhD thesis, Arts & Metiers ParisTech, 2006.
- Lafortune *et al.* (2007) P. Lafortune, C. E. Aubin, H. Boulanger, I. Villemure, K. M. Bagnall, and A. Moreau. Biomechanical simulations of the scoliotic deformation process in the pinealectomized chicken: a preliminary study. *Scoliosis*, 2:16, 2007.
- Lebart (1982) L. Lebart. *Traitement des données statistiques : méthodes et programmes*. Paris : Dunod, 1982.
- Leborgne (1998) P. Leborgne. *Modélisations par éléments finis de la correction chirurgicale de la scoliose par instrumentation Cotrel-Dubousset*. PhD thesis, Arts & Metiers Paristech, 1998.
- Lonstein and Carlson (1984) J. E. Lonstein and J. M. Carlson. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am*, 66(7):1061–71, Sep 1984.
- Mac-Thiong *et al.* (2003) J. M. Mac-Thiong, H. Labelle, M. Charlebois, M. P. Huot, and J. A. de Guise. Sagittal plane analysis of the spine and pelvis in adolescent idiopathic scoliosis according to the coronal curve type. *Spine*, 28(13):1404–9, Jul 1 2003.
- Machida *et al.* (1993) M. Machida, J. Dubousset, Y. Imamura, T. Iwaya, T. Yamada, and J. Kimura. An experimental study in chickens for the pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 18(12):1609–1615, Sep 1993.
- Machida *et al.* (1995) M. Machida, J. Dubousset, Y. Imamura, T. Iwaya, T. Yamada, and J. Kimura. Role of melatonin deficiency in the development of scoliosis in pinealectomised chickens. *J Bone Joint Surg Br*, 77(1):134–138, Jan 1995.
- Machida *et al.* (1999) M. Machida, I. Murai, Y. Miyashita, J. Dubousset, T. Yamada, and J. Kimura. Pathogenesis of idiopathic scoliosis. experimental study in rats. *Spine*, 24(19):1985–9, Oct 1 1999.
- MacQueen (1967) J.B. MacQueen. Some methods for classification and analysis of multivariate observations. *Proceedings of 5th Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability*, 1:281–297, 1967.
- Mahalanobis (1936) P. C. Mahalanobis. On the generalised distance in statistics. *Proceedings of the National Institute of Sciences of India*, 2 (1):49–55, 1936.
- Majd *et al.* (1997) M. E. Majd, D. S. Muldowny, and R. T. Holt. Natural history of scoliosis in the institutionalized adult cerebral palsy population. *Spine (Phila Pa 1976)*, 22(13):1461–1466, Jul 1997.
- Marty *et al.* (2002) C. Marty, B. Boisaubert, H. Descamps, J. P. Montigny, J. Hecquet, J. Legaye, and G. Duval-Beaupère. The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants, and spondylolisthesis patients. *Eur Spine J*, 11(2):119–125, Apr 2002.

- Mary (2004) P. Mary. Prise en charge de la scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adolescent. *Revue du Rhumatisme*, 71:160–170, 2004.
- Meir *et al.*(2007) A. R. Meir, J. C. Fairbank, D. A. Jones, D. S. McNally, and J. P. Urban. High pressures and asymmetrical stresses in the scoliotic disc in the absence of muscle loading. *Scoliosis*, 2:4, 2007.
- Miller (2007) Nancy Hadley Miller. Genetics of familial idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*, 462:6–10, Sep 2007.
- Millner and Dickson (1996) P. A. Millner and R. A. Dickson. Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology. *Eur Spine J*, 5(6):362–373, 1996.
- Moreau *et al.*(2009) A. Moreau, M-Y. Akoumé Ndong, B. Azeddine, A. Franco, P. H. Rompré, M-H. Roy-Gagnon, I. Turgeon, D. Wang, K. M. Bagnall, B. Poitras, H. Labelle, C-H. Rivard, G. Grimard, J. Ouellet, S. Parent, and F. Moldovan. [molecular and genetic aspects of idiopathic scoliosis. blood test for idiopathic scoliosis]. *Orthopade*, 38(2):114–6, 118–21, Feb 2009.
- Murray and Bulstrode (1996) D. W. Murray and C. J. Bulstrode. The development of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 5(4):251–257, 1996.
- Murthy (1998) S.K. Murthy. Automatic construction of decision trees from data: A multi-disciplinary survey. *Data Mining and Knowledge Discovery*, 2:345–389, 1998.
- Naique *et al.*(2003) Satyajit B Naique, Richard Porter, Andrew A Cunningham, Sean P Hughes, Bal Sanghera, and Andrew A Amis. Scoliosis in an orangutan. *Spine (Phila Pa 1976)*, 28(7):E143–E145, Apr 2003.
- O'Beirne *et al.*(1989) J. O'Beirne, C. Goldberg, F. E. Dowling, and E. E. Fogarty. Equilibrial dysfunction in scoliosis—cause or effect? *J Spinal Disord*, 2(3):184–9, Sep 1989.
- Perdriolle and Vidal (1981) R. Perdriolle and J. Vidal. [a study of scoliotic curve. the importance of extension and vertebral rotation (author's transl)]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 67(1):25–34, 1981.
- Perdriolle and Vidal (1985) R. Perdriolle and J. Vidal. Thoracic idiopathic scoliosis curve evolution and prognosis. *Spine*, 10(9):785–91, Nov 1985.
- Perdriolle *et al.*(1993) R. Perdriolle, S. Becchetti, J. Vidal, and P. Lopez. Mechanical process and growth cartilages. essential factors in the progression of scoliosis. *Spine*, 18(3):343–9, Mar 1 1993.
- Perdriolle (1979) R Perdriolle. *La Scoliose : son etude tridimensionnelle*. 1979.
- Peterson and Nachemson (1995) L. E. Peterson and A. L. Nachemson. Prediction of progression of the curve in girls who have adolescent idiopathic scoliosis of moderate severity. logistic regression analysis based on data from the brace study of the scoliosis research society. *J Bone Joint Surg Am*, 77(6):823–827, Jun 1995.
- Polikar (2006) R. Polikar. Ensemble based systems in decision making. *IEEE Circuits and Systems Magazine*, 6 (3):21–45, 2006.
- Porter (2000) R. W. Porter. Idiopathic scoliosis: the relation between the vertebral canal and the vertebral bodies. *Spine*, 25(11):1360–6, Jun 1 2000.
- Porter (2001a) R. W. Porter. Can a short spinal cord produce scoliosis? *Eur Spine J*, 10(1):2–9, Feb 2001.

Porter (2001b) R. W. Porter. The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth? *Eur Spine J*, 10(6):473–81, Dec 2001.

Portier *et al.*(1993) L. Portier, A. Thibault, W. Skalli, J-J. Santin, R. Zeller, and F. Lavaste. Approche d'une modélisation globale, tridimensionnelle par éléments finis, de la colonne vertébrale pour l'étude de la scoliose. *Rachis*, 5(5):227–232, 1993.

Portier (1993) Portier. *Approche d'une modélisation globale tridimensionnelle par éléments finis de la colonne vertébrale pour l'étude de la scoliose*. PhD thesis, Arts & Métiers ParisTech, 1993.

Pyle *et al.*(1971) S. I. Pyle, A. M. Waterhouse, and W. W. Greulich. Attributes of the radiographic standard of reference for the national health examination survey. *Am J Phys Anthropol*, 35(3):331–337, Nov 1971.

Quinlan (1993) J.R. Quinlan. *C4.5 : Programs for machine learning*. 1993.

Rainaut (1994) JJ Rainaut. *Les Scolioses*. 1994.

Raso *et al.*(1991) V. J. Raso, G. G. Russell, D. L. Hill, M. Moreau, and J. McIvor. Thoracic lordosis in idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*, 11(5):599–602, 1991.

Reamy and Slakey (2001) B. V. Reamy and J. B. Slakey. Adolescent idiopathic scoliosis: review and current concepts. *Am Fam Physician*, 64(1):111–6, Jul 1 2001.

Riddle and Roaf (1955) H. F. Riddle and R. Roaf. Muscle imbalance in the causation of scoliosis. *Lancet*, 268(6877):1245–1247, Jun 1955.

Risser (1958) J. C. Risser. The iliac apophysis; an invaluable sign in the management of scoliosis. *Clin Orthop*, 11:111–119, 1958.

Roaf (1966) R. Roaf. The basic anatomy of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*, 48(4):786–92, Nov 1966.

Rosenblatt (1958) F. Rosenblatt. The perceptron: a probabilistic model for information storage and organization in the brain. *Psychol Rev*, 65(6):386–408, Nov 1958.

Rousie *et al.*(2009) Dominique Louise Rousie, Jean Paul Deroubaix, Olivier Joly, Jean Claude Baudrillard, and Alain Berthoz. Abnormal connection between lateral and posterior semicircular canal revealed by a new modeling process: origin and physiological consequences. *Ann N Y Acad Sci*, 1164:455–457, May 2009.

Rouviere (1992) H. Rouviere. *Anatomie Humaine ; Descriptive, Topographique et Fonctionnelle. TOME 2 : Tronc*. 1992.

Rumelhart *et al.*(1986) D. E. Rumelhart, Hinton G.E., i. L. McClelland, and Williams R. J. *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition. Vol. 1: Foundations*. Cambridge, MA: Bradford Books/, 1986.

Sangole *et al.*(2009) Archana P Sangole, Carl-Eric Aubin, Hubert Labelle, Ian A F Stokes, Lawrence G Lenke, Roger Jackson, and Peter Newton. Three-dimensional classification of thoracic scoliotic curves. *Spine (Phila Pa 1976)*, 34(1):91–99, Jan 2009.

Sarwark and Aubin (2007) J. Sarwark and C. E. Aubin. Growth considerations of the immature spine. *J Bone Joint Surg Am*, 89 Suppl 1:8–13, Feb 2007.

Schultz and Hirsch (1973) A. B. Schultz and C. Hirsch. Mechanical analysis of harrington rod correction of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 55(5):983–992, Jul 1973.

- Sempé *et al.*(1979) Michel Sempé, Guy Pédron, and Marie-Paule Roy-Pernot. *Auxologie : méthode et séquences*. Théraplix, 1979.
- Simoneau *et al.*(2009) Martin Simoneau, Vincent Lamothe, Emilie Hutin, Pierre Mercier, Normand Teasdale, and Jean Blouin. Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neurosci*, 10:102, 2009.
- Skalli *et al.*(1995) W. Skalli, F. Lavaste, and J. L. Descrimes. Quantification of three-dimensional vertebral rotations in scoliosis: what are the true values? *Spine*, 20(5):546–53, Mar 1 1995.
- Skalli *et al.*(2009) W. Skalli, Y. Lafon, S. Parent, J.-P. Steib, and J. Dubousset. Analyse quantitative tridimensionnelle détaillée des scolioses idiopathiques. *La scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte, Cahiers d'enseignement de la SOFCOT*, pages 19–23, 2009.
- Smith and Dickson (1987) R. M. Smith and R. A. Dickson. Experimental structural scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*, 69(4):576–81, Aug 1987.
- Somerville (1952) E. W. Somerville. Rotational lordosis; the development of single curve. *J Bone Joint Surg Br*, 34-B(3):421–7, Aug 1952.
- Steib *et al.*(2004) Jean-Paul Steib, Raphael Dumas, David Mitton, and Wafa Skalli. Surgical correction of scoliosis by in situ contouring: a detorsion analysis. *Spine*, 29(2):193–199, Jan 2004.
- Stokes and Aronsson (2002) Ian A F Stokes and David D Aronsson. Identifying sources of variability in scoliosis classification using a rule-based automated algorithm. *Spine (Phila Pa 1976)*, 27(24):2801–2805, Dec 2002.
- Stokes and Gardner-Morse (1993) I. A. Stokes and M. Gardner-Morse. Three-dimensional simulation of harrington distraction instrumentation for surgical correction of scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 18(16):2457–2464, Dec 1993.
- Stokes and Gardner-Morse (1995) I. A. Stokes and M. Gardner-Morse. Lumbar spine maximum efforts and muscle recruitment patterns predicted by a model with multijoint muscles and joints with stiffness. *J Biomech*, 28(2):173–186, Feb 1995.
- Stokes and Gardner-Morse (2004) Ian A F Stokes and Mack Gardner-Morse. Muscle activation strategies and symmetry of spinal loading in the lumbar spine with scoliosis. *Spine*, 29(19):2103–2107, Oct 2004.
- Stokes and Laible (1990) I. A. Stokes and J. P. Laible. Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth. *J Biomech*, 23(6):589–595, 1990.
- Stokes *et al.*(1986) I. A. Stokes, L. C. Bigalow, and M. S. Moreland. Measurement of axial rotation of vertebrae in scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 11(3):213–218, Apr 1986.
- Stokes *et al.*(1994) I. A. Stokes, P. J. Ronchetti, and D. D. Aronsson. Changes in shape of the adolescent idiopathic scoliosis curve after surgical correction. *Spine (Phila Pa 1976)*, 19(9):1032–7; discussion 1037–8, May 1994.
- Stokes *et al.*(1996) I. A. Stokes, H. Spence, D. D. Aronsson, and N. Kilmer. Mechanical modulation of vertebral body growth. implications for scoliosis progression. *Spine*, 21(10):1162–7, May 15 1996.

- Stokes *et al.*(1998) I. A. Stokes, D. D. Aronsson, H. Spence, and J. C. Iatridis. Mechanical modulation of intervertebral disc thickness in growing rat tails. *J Spinal Disord*, 11(3):261–265, Jun 1998.
- Stokes *et al.*(2006) I. A. Stokes, R. G. Burwell, and P. H. Dangerfield. Biomechanical spinal growth modulation and progressive adolescent scoliosis—a test of the ‘vicious cycle’ pathogenetic hypothesis: summary of an electronic focus group debate of the ibse. *Scoliosis*, 1:16, 2006.
- Stokes *et al.*(2009) Ian A F Stokes, Archana P Sangole, and Carl-Eric Aubin. Classification of scoliosis deformity three-dimensional spinal shape by cluster analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 34(6):584–590, Mar 2009.
- Stokes (1994) I. A. Stokes. 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 deformity. *Spine*, 19(2):236–248, Jan 1994.
- Stokes (2007) Ian A F Stokes. Analysis and simulation of progressive adolescent scoliosis by biomechanical growth modulation. *Eur Spine J*, 16(10):1621–1628, Oct 2007.
- Su *et al.*(2007) Yahui Su, Jing Shen, Honggang Qian, Huachong Ma, Jiafu Ji, Hong Ma, Longhua Ma, Weihua Zhang, Ling Meng, Zhenfu Li, Jian Wu, Genglin Jin, Jianzhi Zhang, and Chengchao Shou. Diagnosis of gastric cancer using decision tree classification of mass spectral data. *Cancer Sci*, 98(1):37–43, Jan 2007.
- Tan *et al.*(2009)Ken-Jin Tan, Maung Maung Moe, Rose Vaithinathan, and Hee-Kit Wong. Curve progression in idiopathic scoliosis: follow-up study to skeletal maturity. *Spine (Phila Pa 1976)*, 34(7):697–700, Apr 2009.
- Tanner and Davies (1985) J. M. Tanner and P. S. Davies. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for north american children. *J Pediatr*, 107(3):317–329, Sep 1985.
- Thompson *et al.*(2000) R. E. Thompson, M. J. Pearcy, K. J. Downing, B. A. Manthey, I. H. Parkinson, and N. L. Fazzalari. Disc lesions and the mechanics of the intervertebral joint complex. *Spine*, 25(23):3026–35, Dec 1 2000.
- Upadhyay *et al.*(1995) S. S. Upadhyay, A. B. Mullaji, K. D. Luk, and J. C. Leong. Relation of spinal and thoracic cage deformities and their flexibilities with altered pulmonary functions in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 20(22):2415–2420, Nov 1995.
- VanDerPlaats *et al.*(2007) A. VanDerPlaats, A. G. Veldhuizen, and G. J. Verkerke. Numerical simulation of asymmetrically altered growth as initiation mechanism of scoliosis. *Ann Biomed Eng*, 35(7):1206–15, Jul 2007.
- Veldhuizen *et al.*(2000) A. G. Veldhuizen, D. J. Wever, and P. J. Webb. The aetiology of idiopathic scoliosis: biomechanical and neuromuscular factors. *Eur Spine J*, 9(3):178–84, Jun 2000.
- Venn *et al.*(1983) G. Venn, M. H. Mehta, and R. M. Mason. Solubility of spinal ligament collagen in idiopathic and secondary scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*, (177):294–301, 1983.
- Villemure *et al.*(2002) I. Villemure, C. E. Aubin, J. Dansereau, and H. Labelle. Simulation of progressive deformities in adolescent idiopathic scoliosis using a biomechanical model integrating vertebral growth modulation. *J Biomech Eng*, 124(6):784–90, Dec 2002.

Villemure *et al.* (2004) I. Villemure, C. E. Aubin, J. Dansereau, and H. Labelle. Biomechanical simulations of the spine deformation process in adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses. *Eur Spine J*, 13(1):83–90, Feb 2004.

Volkman (1865) R. Volkman. *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, chapter Verletzungen und Krankheiten der extremitäten, pages 234–920. Pitha (von) PF, Billroth, 1865.

Wang *et al.* (2007) Shoufeng Wang, Yong Qiu, Zezhang Zhu, Zhaolong Ma, Caiwei Xia, and Feng Zhu. Histomorphological study of the spinal growth plates from the convex side and the concave side in adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Surg*, 2:19, 2007.

Waters and Morris (1973) R. L. Waters and J. M. Morris. An in vitro study of normal and scoliotic interspinous ligaments. *J Biomech*, 6(4):343–348, Jul 1973.

Weinstein *et al.* (2008) Stuart L Weinstein, Lori A Dolan, Jack C Y Cheng, Aina Danielsson, and Jose A Morcuende. Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet*, 371(9623):1527–1537, May 2008.

Wiener-Vacher and Mazda (1998) S. R. Wiener-Vacher and K. Mazda. Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *J Pediatr*, 132(6):1028–1032, Jun 1998.

Willner (1975) S. Willner. The proportion of legs to trunk in girls with idiopathic structural scoliosis. *Acta Orthop Scand*, 46(1):84–89, Apr 1975.

Wynarsky and Schultz (1991) G. T. Wynarsky and A. B. Schultz. Optimization of skeletal configuration: studies of scoliosis correction biomechanics. *J Biomech*, 24(8):721–732, 1991.

Xiong *et al.* (1994a) B. Xiong, J. Sevastik, R. Hedlund, and B. Sevastik. Sagittal configuration of the spine and growth of the posterior elements in early scoliosis. *J Orthop Res*, 12(1):113–118, Jan 1994.

Xiong *et al.* (1994b) B. Xiong, J. A. Sevastik, R. Hedlund, and B. Sevastik. Radiographic changes at the coronal plane in early scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 19(2):159–164, Jan 1994.

Yamauchi *et al.* (1988) Y. Yamauchi, T. Yamaguchi, and Y. Asaka. Prediction of curve progression in idiopathic scoliosis based on initial roentgenograms. a proposal of an equation. *Spine (Phila Pa 1976)*, 13(11):1258–1261, Nov 1988.

Yu *et al.* (2005) Jing Yu, Jeremy C T Fairbank, Sally Roberts, and Jill P G Urban. The elastic fiber network of the annulus fibrosus of the normal and scoliotic human intervertebral disc. *Spine*, 30(16):1815–1820, Aug 2005.

Zetterberg *et al.* (1984) C. Zetterberg, R. Björk, R. Ortengren, and G. B. Andersson. Electromyography of the paravertebral muscles in idiopathic scoliosis. measurements of amplitude and spectral changes under load. *Acta Orthop Scand*, 55(3):304–309, Jun 1984.

Communications associées

Publications

Janssen M., Drevelle X., Humbert L., Skalli W., Castelein R.. Differences in male and female spino-pelvic alignment in asymptomatic young adults: a three-dimensional analysis using upright low-dose digital biplanar X-rays. . *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:E826–E832.

Drevelle X., Lafon Y., Ebermeyer E., Courtois I., Dubousset J., Skalli W.. Analysis of idiopathic scoliosis progression by using numerical simulation. . *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35:E407–E412.

Skalli W., Drevelle X., Champain N., Ebermeyer E., Courtois I., Dubousset J.. Early detection of progressive adolescent idiopathic scoliosis based on 3D deformation pattern. En cours de soumission

Communication orales internationales

Réunion annuelle de la Fondation Yves Cotrel – Institut de France 2008

IRSSD 2008 : Drevelle X., Dubousset J., Lafon Y., Ebermeyer E., Skalli W.. Analysis of the mechanisms of idiopathic scoliosis progression using finite element simulation. . *Stud Health Technol Inform* 2008;140:85–89. 7th International Research Society of Spinal Deformities meeting, Liverpool. Communication orale.

Réunion annuelle de la Fondation Yves Cotrel – Institut de France 2009

EUROSPINE 2010 : Drevelle X., Champain N., Ebermeyer E., Courtois I., Mouilleseaux B., Dubousset J., Skalli W.. Quantitative geometric 3D analysis for early detection of progressive adolescent idiopathic scoliosis. EUROPSINE 2010, Vienne (Autriche). Communication orale.

Réunion annuelle de la Fondation Yves Cotrel – Institut de France 2010

Communication orales nationales

GES 2008 : Skalli W., Drevelle X., Lafon Y., Dubousset J. Analyse par simulation numérique du mécanisme d'aggravation de la scoliose idiopathique. 39ème congrès du Groupe d'Etude de la Scoliose, Marseille. Communication orale.

SB 2008 : Drevelle X., Lafon Y., Dubousset J., Skalli W. Analyse des mécanismes de progression de la scoliose idiopathique à l'aide de la simulation numérique. 33ème Congrès de la Société de Biomécanique, Compiègne. Communication affichée.

GES 2009 : Drevelle X., Courvoisier A., Mouilleseaux B., Dubousset J., Skalli W. Analyse géométrique 3D quantitative et prédictive de l'évolutivité des scolioses modérées en phase précoce. 40ème congrès du Groupe d'Etude de la Scoliose, Marseille. Communication affichée.

ANALYSE BIOMÉCANIQUE DES MÉCANISMES D'AGGRAVATION DE LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ADOLESCENT A L'AIDE DE LA MODELISATION GEOMETRIQUE ET MECANIQUE PERSONNALISEE

RESUME : La scoliose idiopathique de l'adolescent est une déformation tridimensionnelle de la colonne vertébrale. Elle touche principalement des jeunes filles en pleine croissance. La détection au plus tôt d'une soudaine aggravation des déformations est indispensable pour améliorer la prise en charge thérapeutique du patient. Le développement d'outil d'aide au pronostic nécessite au préalable une analyse des mécanismes de progression. L'objectif de cette étude est d'analyser les mécanismes de progression de la scoliose à l'aide de la modélisation géométrique et mécanique personnalisée. L'effet combiné d'un trouble de croissance et de l'hyperlaxité des disques intervertébraux sur le développement des déformations a été analysé à l'aide d'un modèle en éléments finis personnalisé. Un schéma géométrique descriptif des scolioses évolutives a été utilisé pour évaluer le risque de progression dès le premier examen du suivi à l'aide d'une méthode statistique. La méthode utilisée a été validée sur 49 sujets et par comparaison à des méthodes de classification supervisée. Les différences de comportement mécanique pouvant caractériser l'évolutivité de la scoliose ont été analysées à l'aide de la simulation numérique de progression. Il apparaît qu'un défaut géométrique initial spécifique ainsi qu'un trouble de croissance sont nécessaire à la progression des déformations. L'hyperlaxité des disques joue le rôle de catalyseur de progression. Les résultats de simulation de progression ont été exploités pour évaluer préliminairement une correction locale précoce des déformations.

Mots clés : Scoliose, Progression, Pronostic, Modélisation Géométrique 3D, Simulation en Éléments-Finis

BIOMECHANICAL ANALYSIS OF ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS PROGRESSION USING GEOMETRICAL AND MECHANICAL PATIENT-SPECIFIC MODELING

ABSTRACT : Adolescent idiopathic scoliosis is a three dimensional deformity of the spine. Young girls are mainly affected during their growth. Early detection of sudden progression of the deformities is essential for a better management. Progression mechanisms analysis will help in prognosis tool development. The aim of the study is to analyse scoliosis progression mechanisms using geometrical and mechanical patient-specific modelling. First, combine effect of abnormal growth and intervertebral disc's hyperlaxity was investigated using a patient-specific finite element model. Then, a specific geometrical pattern of progressive scoliosis was used to assess the progression risk at first exam of the follow-up. The proposed method was validated on 49 subjects. Differences in scoliosis mechanical behaviour were investigated to characterize progressive scoliosis using numerical simulation of progression. It seems that a specific initial geometrical defect and an abnormal growth are necessary to scoliosis progression. Discs' hyperlaxity seems to be a progression catalyst. Progression simulation results were used to evaluate preliminary an early and local correction of the deformities.

Keywords : Scoliosis, Progression, Prognosis, 3D geometrical modeling, Finite Element Simulation