

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

جامعة سعد دحلب البلدية

Université de blida 1 "Saad Dahleb"

كلية الطب

Faculté De Médecine



**Thèse**

**en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en sciences médicales**

**Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la  
survenue de la scoliose idiopathique chez  
l'adolescent.**

**Docteur Hanène Belabbassi**

Maitre-assistant Hospitalo-Universitaire Faculté de Médecine, Université Saad Dahleb, Blida 1.

**Directrice de thèse madame Houria KACED,**

Professeur en Médecine Physique et de Réadaptation, Faculté de Médecine – Université Saad Dahleb,  
Blida 1. Centre Hospitalier Universitaire Djillali Bounaama, Douéra, Alger.

**Jury**

Professeur	<b>Bedjaoui Mostefa</b>	<b>Président</b>
Professeur	<b>Cherifi Hayat</b>	<b>Membre</b>
Professeur	<b>Aderkichi Mourad</b>	<b>Membre</b>
Professeur	<b>Hamidani Morad</b>	<b>Membre</b>

**Année 2021**

### **Remerciements**

الحمد لله والصلاة والسلام على نبينا محمد صلى الله عليه وسلم وعلى آله وصحبه.

*Louanges à Dieu. Que la paix et le salut soit sur notre Prophète Mohammed (Sallallâhu 'alayhi wa sallam) ainsi que sur sa famille, ses compagnons.*

*Je remercie tout d'abord Dieu le tout puissant et miséricordieux de m'avoir donné le courage, la force et la patience d'achever ce modeste travail.*

## **Remerciements**

*Je remercie madame le professeur Kaced Houria, mon maitre et ma directrice de thèse, qui m'a beaucoup appris sur les défis à relever en médecine. Elle a partagé avec moi ses connaissances et expériences, tout en m'accordant sa confiance et une large indépendance dans l'exécution de missions valorisantes. Je la remercie pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils et critiques, qui ont contribué à alimenter et guider ma réflexion dans l'élaboration de ce travail.*

*Mes vifs remerciements à Monsieur le Professeur Bedjaoui Mostefa qui m'a honoré de présider le jury et m'a rassuré constamment.*

*Je tiens également à exprimer ma reconnaissance aux membres du jury :*

*Professeur Aderkichi Mourad*

*Professeur Cherifi Hayat*

*Professeur Hamidani Morad*

*d'avoir bien accepté d'examiner le contenu du présent travail, je vous adresse mes sincères remerciements.*

*Je remercie spécialement, Dr Ait Ziane sarrah ma sœur et mon amie, pour son aide et sa présence à mes côtés. Elle m'a toujours soutenu et encouragé dans les moments difficiles.*

*Je remercie profondément mes collègues et amis du service de médecine physique et de réadaptation du CHU Douéra, médecins, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, psychologue, orthophoniste, infirmiers et l'ensemble du personnel.*

*Merci à toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils ont agrandi en moi l'espoir de l'accomplissement de ce travail.*

**Dédicaces**

*À la mémoire de mon cher papa qui a toujours voulu le meilleur pour moi et m'a offert l'amour et m'a appris la confiance en moi.*

*À ma très chère maman qui s'est toujours préoccupée et a beaucoup prié pour moi.*

*À mon mari Abdelkader qui m'a accompagné et m'a tout le temps appuyé.*

*À mes enfants Mohamed Nadir, Haroune, Idris et Meriem Romaissa.*

*À ma jumelle et âme sœur Manel, qui s'inquiétait et me suivait pas à pas.*

*À ma sœur Fouzia qui s'est sacrifiée pour la réussite de ce travail.*

*À mes sœurs Soumia, Mounira, Leila et mon unique frère Nabil.*

*À ma belle-famille particulièrement, ma belle-mère et ma belle-sœur Fadila.*

*À mes amis et à toutes les personnes qui ont toujours cru en moi et m'ont soutenu de près ou de loin.*

*Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.*

*Merci d'être toujours là pour moi.*

## **TABLE DES MATIÈRES**

**Remerciements**

**Dédicace**

**Table des matières**

**Liste des abréviations**

**Index des tableaux**

**Index des figures**

**Chapitre I : Introduction – Problématique.....1**

**Chapitre II : Objectifs de la recherche.....5**

**Chapitre III : État actuel des connaissances.....7**

**I. Anatomie, biomécanique et croissance normale du rachis et du poumon.....8**

**1. Anatomie du rachis.....8**

1.1. Anatomie de la colonne vertébrale.....8

1.2. Les éléments de liaison intervertébrale.....10

1.3. Les muscles du tronc.....11

**2. Biomécanique du rachis.....12**

2.1. Biomécanique de la colonne vertébrale.....12

2.2. Biomécanique de la ceinture pelvienne.....16

2.3. Biomécanique de la ceinture scapulaire.....17

**3. La croissance du rachis.....18**

**4. La croissance pulmonaire.....22**

**II. La scoliose idiopathique de l'adolescent.....23**

**1. Définition-Epidémiologie..... 23**

**2. Étiopathogénie et facteurs de risques d'apparition de l'AIS.....24**

2.1. Facteurs intrinsèques.....25

2.1.1. Facteurs génétiques.....25

2.1.2. Rôle de la station érigée.....25

2.1.3. Anomalies de la croissance rachidienne.....26

2.1.4. Anomalies du disque intervertébral.....26

2.2. Facteurs extrinsèques.....27

2.2.1. Asymétrie corporelle.....27

2.2.2. Anomalies du tissu conjonctif.....	27
2.2.3. Rôle des érecteurs du rachis.....	28
2.2.4. Facteurs hormonaux et moléculaires.....	28
2.2.5. Rôle du système nerveux central et du contrôle postural.....	29
2.2.6. Facteurs biomécaniques.....	30
<b>3. Évolution de la scoliose idiopathique de l'adolescent.....</b>	<b>30</b>
3.1. De la naissance jusqu'à 5 ans.....	30
3.2. De 05 ans à la poussée de croissance.....	30
3.3. La puberté.....	30
<b>4. Diagnostic de la scoliose idiopathique de l'adolescent.....</b>	<b>32</b>
4.1. Bilan clinique.....	32
4.1.1. Interrogatoire.....	32
4.1.2. Bilan de la croissance.....	33
4.1.3. Mensuration anthropométrique.....	34
4.1.4. Examen du tronc.....	35
4.1.4.1. En position debout.....	35
4.1.4.1.1. De face.....	35
4.1.4.1.2. De dos.....	35
4.1.4.1.3. De profil.....	36
4.1.4.2. En position antéfléchie.....	37
4.1.4.2.1. Adams forward bending test.....	37
4.1.4.2.3. Mesure de l'angle de rotation du tronc (ATR) à l'aide du scoliomètre.....	37
4.1.4.2.4. Mesure de la gibbosité en utilisant le hump-meter.....	38
4.1.4.3. Les tests de réductibilité.....	38
4.1.4.4. Topographie de surface de dos.....	39
4.1.4.5. Bilan dynamique du rachis.....	40
4.1.5. Examen orthopédique à la recherche des rétractions musculaires.....	41
4.1.6. Examen neurologique.....	42
4.1.7. Examen général.....	42
4.1.8. Examen podoscopique.....	42
4.1.9. Iconographie.....	42
4.2. Bilan para-clinique.....	43
4.2.1. Télémétrie de la colonne vertébrale totale debout de face.....	43
4.2.1.1. Angle de Cobb.....	43

4.2.1.2. Analyse de la rotation vertébrale.....	44
4.2.2. Télémétrie de la colonne vertébrale totale debout de profil.....	45
4.2.3. Clichés de réductibilité.....	46
4.2.3.1. Test en Bending.....	46
4.2.3.2. Clichés en suspension axiale.....	46
4.3. Système EOS.....	47
4.4. Bilan de la maturité osseuse.....	47
<b>5. Classification de la scoliose idiopathique .....</b>	<b>50</b>
5.1. Classification chronologique suivant l'âge.....	50
5.2. Classification suivant la topographie de la courbure.....	50
5.3. Classification suivant l'angulation initiale.....	51
5.4. Classification de Lenke.....	51
5.5. Classification de Rigo – Chêneau.....	51
<b>6. Traitement conservateur de la scoliose idiopathique.....</b>	<b>52</b>
6.1. Kinésithérapie vertébrale.....	52
6.1.1. Principes généraux.....	52
6.1.1.1. Correction posturale et travail de l'équilibre du tronc.....	52
6.1.1.2. L'assouplissement.....	53
6.1.1.3. Renforcement musculaire.....	53
6.1.1.4. Respiration.....	53
6.1.2. Approches kinésithérapiques spécifiques.....	54
6.2. Procédés orthopédiques.....	55
<b>III. L'hypermobilité articulaire.....</b>	<b>57</b>
<b>1. Définitions et taxonomie.....</b>	<b>57</b>
<b>2. Histopathologie.....</b>	<b>58</b>
<b>3. Diagnostic clinique.....</b>	<b>59</b>
<b>4. Évolution et conséquences de l'hyperlaxité ligamentaire durant la croissance.....</b>	<b>63</b>
<b>Chapitre IV : Patients et méthodes.....</b>	<b>65</b>
<b>1. Structure de l'étude.....</b>	<b>66</b>
<b>2. Population de l'étude.....</b>	<b>66</b>
2.1. Population source.....	66
2.2. Définition du cas.....	67

2.3. Définition du témoin.....	67
<b>3. Critères de sélection.....</b>	<b>67</b>
3.1. Critères d'inclusion.....	67
3.2. Critère de non inclusion.....	67
<b>4. Taille de l'échantillon de l'étude.....</b>	<b>68</b>
<b>5. Critères de jugement.....</b>	<b>68</b>
5.1. Angle de Cobb.....	68
5.2. Score de Beighton.....	68
<b>6. Déroulement de l'étude.....</b>	<b>69</b>
<b>7. Recueil des données de l'étude.....</b>	<b>70</b>
<b>8. Analyse statistique.....</b>	<b>71</b>
<b>9. Approbation éthique et fiche de consentement.....</b>	<b>72</b>
<b>Chapitre V : Résultats.....</b>	<b>73</b>
<b>1. Etapes de recrutement des patients.....</b>	<b>74</b>
<b>2. Caractéristiques de la population de l'étude.....</b>	<b>74</b>
<b>3. Qualité de l'appariement.....</b>	<b>79</b>
<b>4. Evaluation de la fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les scoliotiques et le lien entre celle-ci et la survenue de la scoliose idiopathique chez l'adolescent...80</b>	
4.1. Objectif principal.....	80
4.1.1. Fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les enfants présentant une scoliose idiopathique.....	80
4.1.2. Le risque de survenue de l'hyperlaxité ligamentaire chez les adolescents scoliotiques.....	81
4.2. Objectif secondaire.....	81
4.2.1. Analyse de la relation entre l'hyperlaxité ligamentaire et les autres paramètres cliniques et radiologiques.....	82
4.2.1.1. Analyse bivariée des autres facteurs prédicteurs de la scoliose idiopathique selon le questionnaire de l'étude.....	82
4.2.2. Analyse des facteurs de risque de la scoliose idiopathique de l'adolescent selon le questionnaire.....	84
4.2.2.1. Analyse multivariée des variables explicatives par régression logistique simple sur série appariée.....	84

4.2.2.1.1. Analyse des facteurs de risque non liés à la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent.....	84
4.2.2.1.2. Analyse des facteurs de risque lié à la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent.....	86
<b>Chapitre VI : Discussion.....</b>	<b>88</b>
<b>1. Réponse à l'objectif de l'étude.....</b>	<b>89</b>
<b>2. Explication des résultats de l'étude.....</b>	<b>89</b>
<b>3. Comparaison avec d'autres études.....</b>	<b>90</b>
3.1. Les facteurs de risques liés à la survenue de la scoliose idiopathique.....	90
3.2. Les facteurs de risques non liés à la survenue de la scoliose idiopathique.....	95
<b>4. Forces et limites de cette étude.....</b>	<b>100</b>
<b>Chapitre VII : Conclusion.....</b>	<b>102</b>
<b>Chapitre VIII : Recommandations et perspectives.....</b>	<b>105</b>
<b>Références Bibliographiques.....</b>	<b>107</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>119</b>
Annexe 1 : Note d'information du patient.....	120
Annexe 2 : Fiche de consentement.....	125
Annexe 3 : Guide de l'examen du patient.....	126
Annexe 4 : Cahier d'observation du patient.....	131
Annexe 5 : Les différentes classifications.....	136
<b>Résumé.....</b>	<b>145</b>

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

AIS : scoliose idiopathique de l'adolescent

AL : antéro-latéral

AM : antéro-médian

AP : antéro-postérieur

ATR : angle de rotation du tronc

BJHS : syndrome d'hypermobilité articulaire bénigne

CHU : centre hospitalo-universitaire

DDS : distance doigts sol

DIV : disque intervertébrale

DRU : Radius et Ulna (ou cubitus) Distal scale

DS : Déviation Standard

GJH : hypermobilité articulaire généralisée

HDCT : troubles héréditaires du tissu conjonctif

IC : intervalle de confiance

IMC : indice de masse corporelle

JHS : syndrome d'hypermobilité articulaire

LVCA : ligament vertébral commun antérieur

LVCP : ligament vertébral commun postérieur

MPR : médecine physique et de réadaptation

NSN : nombre de sujets nécessaire

OR : Odds Ratio

ORa : Odds Ratio ajusté SRS : société de recherche de la scoliose

ORb : Odds Ratio brut

PA : postéro-antérieur

PM : postéro-médian

RCTD : Radiographie de la colonne vertébrale totale debout

Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

SED : syndrome d'Ehlers Danlos

SMS : Sanders maturité Scale

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

TA : taille assise

TD : taille debout

TLSO : ThoracoLomboSacral orthosis

UDS : unité de dépistage scolaire

## **INDEX DES TABLEAUX**

<b>Tableau I</b>	Amplitudes articulaires du rachis dans les trois plans de l'espace.....	<b>14</b>
<b>Tableau II</b>	Classification selon la topographie de la courbure de la scoliose idiopathique.....	<b>50</b>
<b>Tableau III</b>	Critères diagnostiques du syndrome d'hypermobilité articulaire (JHS) de Brighton.....	<b>62</b>
<b>Tableau IV</b>	Les effectifs des élèves de l'enseignement primaire et moyen des établissements scolaires publics de la commune de Douéra.....	<b>67</b>
<b>Tableau V</b>	Résultats des paramètres anthropométriques, clinique et du poids du cartable.....	<b>75</b>
<b>Tableau VI</b>	Caractères sexuels secondaires selon les stades de Tanner.....	<b>75</b>
<b>Tableau VII</b>	La maturité osseuse selon la classification de Risser.....	<b>76</b>
<b>Tableau VIII</b>	Résultats des angles de Cobb selon la topographie de la courbure scoliotique.....	<b>78</b>
<b>Tableau IX</b>	Représentation des courbures scoliotiques selon leurs types.....	<b>78</b>
<b>Tableau X</b>	Qualité de l'appariement selon l'âge.....	<b>79</b>
<b>Tableau XI</b>	Qualité de l'appariement selon le sexe.....	<b>79</b>
<b>Tableau XII</b>	Comparaison de la moyenne de l'hyperlaxité ligamentaire entre les deux groupes cas et témoins.....	<b>81</b>
<b>Tableau XIII</b>	Evaluation du lien entre l'hyperlaxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent.....	<b>81</b>
<b>Tableau XIV</b>	Les facteurs de risque au terme de l'analyse bivariée.....	<b>83</b>
<b>Tableau XV</b>	Les facteurs de risque pour lesquelles les adolescents âgés entre 9 et 15 ans ne différaient pas au terme de l'analyse bivariée.....	<b>85</b>
<b>Tableau XVI</b>	Les facteurs de risque pour lesquelles l'analyse a été poursuivie, mais qui ont été éliminés au terme de l'analyse multivariée.....	<b>86</b>
<b>Tableau XVII</b>	Analyse multivariée des facteurs finalement liés à la survenue de la scoliose idiopathique.....	<b>87</b>

## INDEX DES FIGURES

<b>Figure 1</b>	Anatomie de l'axe rachidien.....	<b>8</b>
<b>Figure 2</b>	Division fonctionnelle du rachis.....	<b>9</b>
<b>Figure 3</b>	Représentation tridimensionnelle de la colonne vertébrale.....	<b>10</b>
<b>Figure 4</b>	Éléments de liaison et disque intervertébral.....	<b>11</b>
<b>Figure 5</b>	Les mouvements élémentaires du rachis.....	<b>13</b>
<b>Figure 6</b>	Représentation de la mobilité du rachis et amplitude articulaire des différents mouvements.....	<b>14</b>
<b>Figure 7</b>	Structure de base du système vertébral.....	<b>15</b>
<b>Figure 8</b>	Répartition des forces sur la ceinture pelvienne.....	<b>16</b>
<b>Figure 9</b>	Anatomie de la ceinture scapulaire.....	<b>17</b>
<b>Figure 10</b>	Croissance du rachis : trois phases se succèdent et se superposent Mésenchyme – Cartilage – Ossification.....	<b>18</b>
<b>Figure 11</b>	Ossification vertébrale.....	<b>19</b>
<b>Figure 12</b>	Classification de Risser et fusion des phalanges de la main, de l'ulna et du radius du poignet.....	<b>21</b>
<b>Figure 13</b>	Diagramme de l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique.....	<b>24</b>
<b>Figure 14</b>	Lois évolutives de Madame Duval Beaupère.....	<b>31</b>
<b>Figure 15</b>	Classification des caractères sexuels secondaire selon Tanner.....	<b>33</b>
<b>Figure 16</b>	Mesures anthropométriques.....	<b>34</b>
<b>Figure 17</b>	Examen du tronc de dos.....	<b>36</b>
<b>Figure 18</b>	Examen du tronc de profil.....	<b>36</b>
<b>Figure 19</b>	Adams Forward Bending Test.....	<b>37</b>
<b>Figure 20</b>	Mesure de la gibbosité à travers l'angle de rotation du tronc à l'aide du scoliomètre.....	<b>37</b>
<b>Figure 21</b>	Mesure de la Gibbosité en millimètres.....	<b>38</b>
<b>Figure 22</b>	Test de réductibilité en bout de table.....	<b>38</b>
<b>Figure 23</b>	Test de réductibilité en suspension.....	<b>39</b>

<b>Figure 24</b>	Topographie de surface de dos selon la technique de Moiré.....	<b>40</b>
<b>Figure 25</b>	Bilan de mobilité du rachis.....	<b>40</b>
<b>Figure 26</b>	Bilan des rétractions musculaires.....	<b>41</b>
<b>Figure 27</b>	Podoscopie.....	<b>42</b>
<b>Figure 28</b>	Mesure de l'angle de Cobb.....	<b>43</b>
<b>Figure 29</b>	Rotation vertébrale.....	<b>44</b>
<b>Figure 30</b>	Classification de Nash et Moe.....	<b>44</b>
<b>Figure 31</b>	Classification de Cotrel.....	<b>45</b>
<b>Figure 32</b>	Classification de Perdriolle.....	<b>45</b>
<b>Figure 33</b>	Radiographie de la colonne vertébrale totale de profil.....	<b>45</b>
<b>Figure 34</b>	Radiographie en bending en position couchée.....	<b>46</b>
<b>Figure 35</b>	Evaluation de la maturité osseuse selon la méthode simplifiée de Sauvegrain.....	<b>48</b>
<b>Figure 36</b>	Test de Risser.....	<b>49</b>
<b>Figure 37</b>	Le score de Beighton.....	<b>59</b>
<b>Figure 38</b>	Schéma de notre étude cas témoin appariée.....	<b>66</b>
<b>Figure 39</b>	Diagramme de la sélection de la population de l'étude.....	<b>74</b>
<b>Figure 40</b>	Représentation de la maturité sexuelle selon les stades de Tanner.....	<b>76</b>
<b>Figure 41</b>	Représentation de la maturité osseuse selon le score de Risser.....	<b>77</b>
<b>Figure 42</b>	Répartition des stades de Tanner en stratifiant sur le score de Risser dans les deux groupes cas et témoin.....	<b>77</b>
<b>Figure 43</b>	Répartition des types de courbures scoliotiques.....	<b>78</b>
<b>Figure 44</b>	Répartition des âges de 9 à 15 ans en pourcentage dans les différents groupes.....	<b>79</b>
<b>Figure 45</b>	Répartition du sexe en pourcentage dans les différents groupes.....	<b>80</b>
<b>Figure 46</b>	Pourcentage de l'hyperlaxité articulaire dans les deux groupes.....	<b>80</b>

# **Chapitre I**

## **Introduction - Problématique**

La société de recherche de la scoliose « Scoliosis Research Society » (SRS) définit la scoliose idiopathique de l'adolescent (AIS) comme une courbure latérale de la colonne vertébrale supérieure à 10° mesurée selon la méthode de Cobb, associée à une rotation vertébrale sur une radiographie standard de la colonne vertébrale totale réalisée en position debout [1–3]{Citation}. La scoliose sans cause connue reste la forme la plus commune dite scoliose idiopathique, elle représente la majorité des cas chez l'adolescent, la fille particulièrement [4–7].

La SRS a estimé la prévalence de la scoliose idiopathique à 2 - 3% chez les enfants de moins de 16 ans ayant une courbure de 10° ou plus [8] et à 0,3% - 0,5% pour les courbures de 20° ou plus et entre 0,1% et 0,3% pour les courbures de 30° ou plus (Weinstein, 1999) [9]. Les filles restent les plus touchées avec un sex-ratio de 10:1 pour les scolioses de 20° et plus [10,11].

En Algérie, cette prévalence a été estimée à 2,38%. Elle était de 2% chez les garçons et de 3,50% chez les filles tous âgés de 12 à 16 ans. Ces résultats ont été obtenus à la suite d'une enquête de dépistage de la scoliose réalisée en quatre mois entre 1995 et 1996 dans les établissements primaires et secondaires sous l'égide de Kaced [12,13]. Elle avait concerné un échantillon de la population scolarisée (plus de 19000 élèves) dans Alger et ses environs.

La détection de la déformation est d'abord clinique, la radiographie de la colonne vertébrale totale prise debout de face (RCTD) permet de confirmer le diagnostic de scoliose structurale et d'en préciser l'amplitude, la topographie...etc. [12, 14–16].

Les principales hypothèses étiopathogéniques des AIS mises en avant sont les facteurs génétiques, hormonaux et les anomalies du tissu-conjonctif à l'origine, entre autres, de l'hyperlaxité, (du latin laxitas : relâchement) [36–39]. Celle-ci se définit comme une exagération de l'élasticité du tissu conjonctif des muscles, de la peau et/ou des articulations avec ses tendons et ligaments.

Les tissus les plus souvent affectés sont les ligaments [17,18]. L'hyperlaxité articulaire physiologique existe chez 4 à 40% des enfants [19–22]. Dans la majorité des cas, elle est asymptomatique et régresse avec l'âge, ne nécessitant pas de prise en charge médicale [23,24]. Le score de Beighton permet son évaluation [25,26]. Il comporte 9 critères et permet de définir, chez l'adulte, la notion d'hypermobilité généralisée pour un score  $\geq 4$  [27–29]. Ce score est plus difficilement applicable chez les enfants, en effet, 55 % de ceux âgés entre 4 et 14 ans ont des critères de Beighton  $\geq 4$ , le chiffre monte à 71 % pour les moins de 8 ans [30–32]. Ainsi, chez l'enfant, un score  $\geq 6$  définit une hypermobilité généralisée [33–35].

Concernant le facteur lié aux anomalies du tissu conjonctif, il peut s'agir soit d'une forme fruste d'une maladie génétique ou d'un trouble héréditaire de ce tissu (HDCT) [7,40–42] qui est due aux variations mineures dans les gènes de la matrice extracellulaire, tels que le collagène, l'élastine et la fibrine, ...etc.[43–45]. Cela, n'exclut pas la possibilité que l'hypermobilité « commune » peut-être d'un polymorphisme non pathogène, comme on le voit chez les musiciens et les danseurs [4, 46–47].

La portée maximale du mouvement est déterminée par l'élasticité des ligaments d'une articulation [50–51]. De ce fait, la principale cause de l'hypermobilité est alors l'hyperlaxité ligamentaire. La raison pour laquelle nous accordons une importance particulière aux gènes qui codent pour le collagène, l'élastine et la fibrine [52].

En général, la laxité articulaire est maximale à la naissance, en déclin rapide pendant l'enfance, moins rapide pendant l'adolescence, et plus lente au cours de la vie adulte [53–54]. Les femmes sont généralement plus hyperlaxes que les hommes à tous les âges [55–56]. Des études épidémiologiques ont montré qu'il existe une grande variation ethnique de l'hypermobilité [57–58] elle est présente chez 10% des populations occidentales, et supérieure à 25% dans d'autres populations [52].

Des études antérieures ont recherché l'hypermobilité généralisée. Nous savons maintenant que l'hyperlaxité pauci-articulaire (par définition, moins de cinq articulations impliquées) a une prévalence élevée par rapport à la variété polyarticulaire [52–59].

L'hypermobilité articulaire généralisée (GJH) est diagnostiquée lorsque la mobilité des petites et grandes articulations est augmentée par rapport à la mobilité standard quel que soit l'âge, le sexe et l'ethnie, et ce après exclusion des maladies systémiques [56,60,61].

Bien que la cause de la scoliose idiopathique reste inconnue. Différentes théories relatives à son étiologie ont été proposées [62] et certaines d'entre elles attirent l'attention sur les anomalies à l'intérieur des muscles, des os, des ligaments, et des disques [63]. Ces théories sont basées sur des observations qui ont associé le syndrome de Marfan ou la dysplasie fibreuse des os au développement de la scoliose. Le défaut des fibres de collagène, dans le syndrome de Marfan et dans l'ostéogenèse imparfaite ont également conduit les chercheurs à étudier le tissu conjonctif dans la scoliose idiopathique [9–10,38].

Le terme « triade dangereuse » introduit par Tanchev et al. pourrait confirmer l'important rôle des tissus mous dans l'étiopathogénie de la scoliose [64–65]. Selon ces auteurs, l'hypermobilité articulaire généralisée, la maturité osseuse tardive et le changement asymétrique au niveau du tronc sont des facteurs majeurs influençant le développement de la scoliose idiopathique [64].

Un nombre limité d'études évaluant la prévalence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les patients AIS a été réalisé jusqu'à présent [66–67]. Leurs résultats suggèrent que l'hypermobilité articulaire apparaît chez les enfants ayant une scoliose idiopathique plus fréquemment que chez les enfants sains du même âge [39,68–69]. Cependant, ces études ont été soit menées sur de petits groupes d'adolescents [70–71] ou elles étaient basées sur la mobilité d'un pouce seulement [72–73]. De l'autre côté, Mattson et al. ont analysé la souplesse des articulations de 51 filles scoliotiques (scoliose idiopathique) non traitées concluant qu'il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne l'hyperlaxité ligamentaire entre les filles scoliotiques et celles qui ne le sont pas [66]. Ainsi, il est essentiel de faire une étude en utilisant des tests évaluant la mobilité de plusieurs articulations et couvrant un grand groupe d'individus scoliotiques, afin de vérifier la prévalence de l'hypermobilité articulaire généralisée chez ces patients [62,73]. Cela permettra l'obtention de résultats qui pourraient améliorer la planification des traitements conservateurs de l'AIS [74–75].

La meilleure population pour la réalisation de cette étude est la population scolaire.

Dans cette optique, une recherche de la pertinence des suppositions soulevées est intéressante surtout à travers l'analyse d'un ensemble de facteurs de risque liés à la maladie. Cette étude permet d'identifier la force du lien entre l'hyperlaxité ligamentaire et la scoliose idiopathique. De ce fait il nous a paru bénéfique de répondre à la question suivante :

« Les enfants présentant une scoliose idiopathique ont-ils une laxité plus importante que les enfants sains dans la population algérienne ? »

Pour pouvoir étudier l'hyperlaxité ligamentaire dans un échantillon de deux groupes de sujets atteints et non atteints de scoliose idiopathique, il est impératif de rappeler ce qu'est un rachis normal, sa biomécanique et ce qu'est une scoliose idiopathique de l'adolescent (son étiopathogénie, son évolution et son traitement).

**Chapitre II**  
**Objectifs de la recherche**

### **Objectifs spécifiques**

Après avoir apparié l'échantillon sur le sexe et l'âge, les objectifs de l'étude sont de :

1. Calculer la fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les enfants présentant une AIS.
2. Calculer le risque de l'hyperlaxité ligamentaire chez les adolescents scoliotiques.

### **Objectifs secondaires**

1. Analyser la relation entre l'hyperlaxité ligamentaire et les paramètres de l'examen clinique et radiologique de la scoliose chez les adolescents âgés entre 9 et 15 ans.
2. Analyser les facteurs de risque de l'AIS selon le questionnaire.

**Chapitre III**  
**État actuel des connaissances**

## I. Anatomie, biomécanique et croissance normale du rachis et du poumon

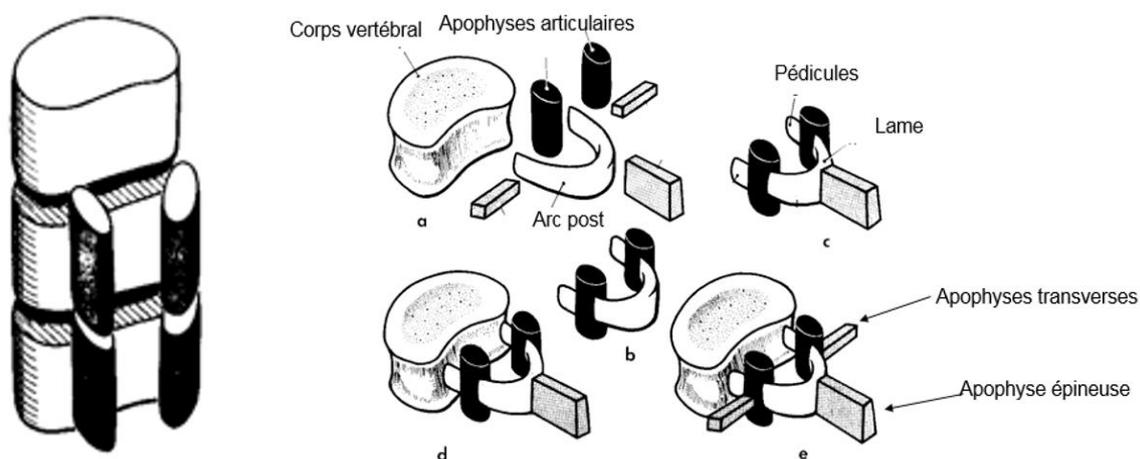
### 1. Anatomie du rachis

#### 1.1. Anatomie de la colonne vertébrale

Le rachis dans son ensemble est un axe haubané ayant deux systèmes de haubans représentés par les ligaments et les muscles (il s'agit d'un mât d'un navire). Il possède deux impératifs qui sont la rigidité et la mobilité par ses multiples pièces superposées [76].

La rigidité grâce aux multiples composants osseux, articulaires, disco-ligamentaires, musculaires et aux courbures sagittales. La mobilité grâce à l'empilement de pièces vertébrales et des mouvements segmentaires additionnés permettant la réalisation des gestes de la vie [76].

L'axe rachidien est un trépied c'est à dire trois colonnes, il est fait d'une colonne principale en avant, formée par les corps vertébraux et de deux colonnettes secondaires en arrière formées par les apophyses articulaires, réunies par un arc postérieur sur lequel s'insèrent les apophyses transverses en latéral, et les pédicules en avant, les lames et les apophyses épineuse en arrière (Fig. 1). Les corps vertébraux sont réunis par le disque intervertébral (DIV)[77].

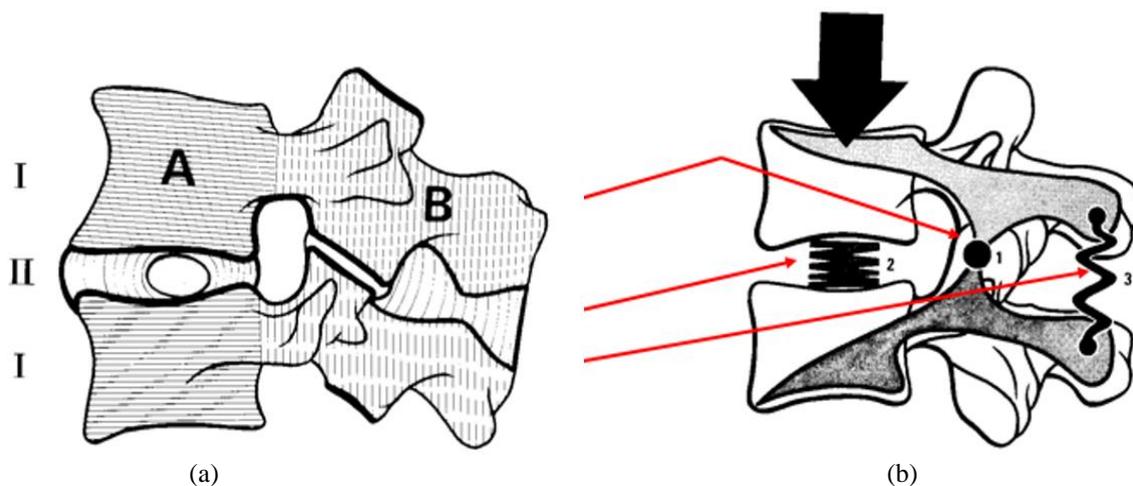


**Fig. 1** : Anatomie de l'axe rachidien, d'après (Kapandji, 2003).

**a**: vertèbre éclatée, **b**: arc postérieur, **c**: pédicules et lames, **d**: vertèbre soudée, **e**: apophyse transversale et épineuse.

La division fonctionnelle du rachis (Fig. 2) est faite d'un pilier antérieur (A) qui a un rôle statique de support fait de corps vertébraux appelé segment passif (I), et d'un pilier postérieur (B) qui a un rôle dynamique appelé segment moteur ou segment mobile rachidien (II) fait d'un DIV en avant, un arc postérieur en arrière et de deux colonnes d'apophyse interarticulaires. La liaison fonctionnelle entre pilier antérieur et postérieur est représentée par les pédicules [78].

Le système de levier est un point d'appui intermédiaire fait par les articulations inter-apophysaires postérieures. Le système d'amortissement contient deux types, un passif fait du disque intervertébral, un actif fait des ligaments postérieurs [78].



**Fig. 2 :** Division fonctionnelle du rachis, d'après (Kapandji, 2003).

(a) Unité fonctionnelle vertébrale.

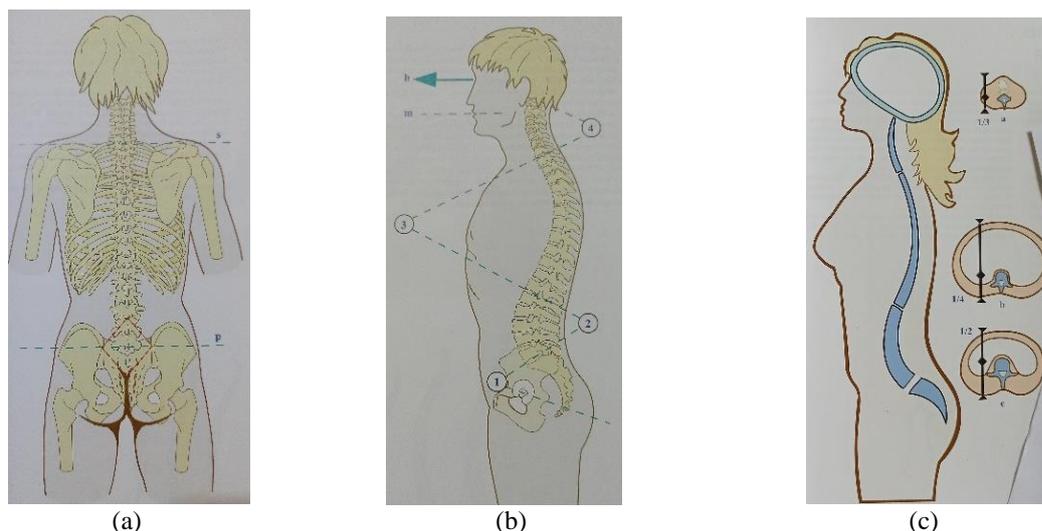
**A:** pilier antérieur = corps vertébral, **B:** pilier postérieur, **I:** segment passif, **II:** segment mobile rachidien ou moteur.

(b) Eléments anatomiques du segment mobile rachidien.

1: articulation inter-apophysaire postérieure, 2: DIV, 3: ligament interépineux.

La colonne vertébrale est constituée de vingt-huit vertèbres. Une partie mobile formée de trois courbures (Fig. 3) (b) qui se succèdent, la lordose cervicale (4), la cyphose thoracique (3) et la lordose lombaire (2), elles sont faites de sept vertèbres cervicales, douze vertèbres thoraciques, et de cinq vertèbres lombaires. Une partie fixe constituée de sacrum et de coccyx faite de quatre vertèbres sacrées et trois vertèbres coccygiennes fusionnées en forme de cyphose (1), point de jonction entre la colonne vertébrale et les membres inférieurs [77].

Ces vertèbres sont empilées en ligne droite rectiligne dans le plan frontal (Fig. 3) (a). Sur le plan horizontal l'apophyse épineuse est perpendiculaire au corps vertébral (Fig. 3) (c). Les vertèbres dessinent un « S » sur le plan sagittal (Fig. 3) (b). Les courbures augmentent la résistance à la compression selon la loi d'Euler. La colonne en S est dix fois plus résistante à la compression qu'une colonne rectiligne [77].



**Fig. 3 :** Représentation tridimensionnelle de la colonne vertébrale normale, d'après (Kapandji, 2016).  
(a) Plan frontal, (b) plan sagittal, (c) plan horizontal.

Les disques intervertébraux (DIV) relient entre eux les corps des vertèbres et jouent le rôle d'une articulation, ils possèdent une qualité élastique, leurs épaisseurs varient selon l'étage rachidien. Il existe une notion de proportion du disque par rapport à la hauteur du corps vertébral reflet de la mobilité, de ce fait la mobilité cervicale est supérieure à la mobilité lombaire qui est à son tour supérieure à la mobilité dorsale [79].

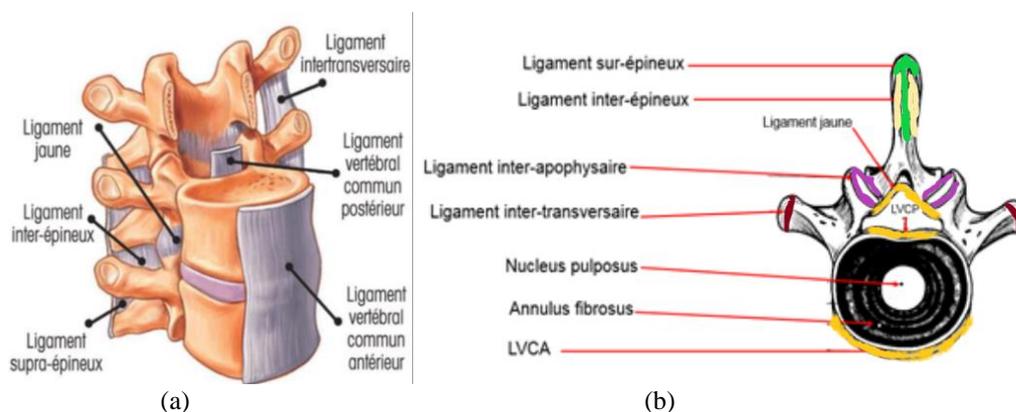
Une hyperlaxité ligamentaire est à l'origine de mouvements articulaires excédant les capacités habituelles. Elle est secondaire à une élasticité excessive du tissu conjonctif. Ceci peut aggraver une scoliose sous l'effet de l'effondrement du tronc.

### **1.2. Les éléments de liaison intervertébrale**

- Le ligament longitudinal antérieur est une longue bande fibreuse tendue de l'os occipital jusqu'au sacrum. Il chemine sur toute la hauteur du rachis en avant de la face antérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux où il s'insère (Fig. 4).
- Le ligament longitudinal postérieur, tendu de C2 au coccyx, chemine dans le canal vertébral à la face postérieure des corps vertébraux. Il présente une portion médiane étroite et des expansions latérales qui s'insèrent à la face postérieure des disques et à la partie adjacente des corps vertébraux. Il se prolonge crânialement jusqu'à l'occipital par la membrana tectoria (Fig. 4).
- Les processus articulaires supérieurs et inférieurs sont unis par une capsule et de petits renforcements ligamentaires. Ils constituent les articulations zygapophysaires (Fig. 4).
- Les lames vertébrales sont unies entre elles par les ligaments jaunes, tendus de la face antérieure de la lame sus-jacente au bord supérieur de la lame sous-jacente. Ces ligaments

sont de coloration jaunâtre, particulièrement épais et renforcés dans la région lombaire. Ils limitent la flexion (Fig. 4).

- Les processus épineux sont unis par deux types de ligaments : Le ligament interépineux, tendu entre le bord inférieur et le bord supérieur de deux processus adjacents. Le ligament surépineux (supra-épineux), épais cordon fibreux tendu entre l'apex de chaque processus épineux, de la vertèbre cervicale C7 à la crête sacrale. Il se prolonge crânialement par le ligament nuchal qui se termine sur la protubérance occipitale externe [80] (Fig. 4).
- Les processus transverses sont unis par des ligaments intertransversaires peu développés (Fig. 4).



**Fig. 4** : Eléments de liaison et disque intervertébraux, d'après (Kapandji, 2003).  
(a) Vue latérale, (b) vue apicale.

### 1.3. Les muscles du tronc

Les muscles du tronc sont fait de chaînes verticales Antéro-Médianes (AM) situées sur le plan antérieur et médian, ce sont, les muscles du plancher pelvien, les grands droits de l'abdomen, le grand pectoral inférieur et moyen, le triangulaire du sternum (transverse du thorax) et les intercostaux moyens, le scalène antérieur, le sterno-cléido-mastoïdien (SCM), les hyoïdiens antérieurs et les muscles de la structure buccale.

Les chaînes verticales Postéro-Médianes (PM) situées sur le plan postérieur et médian du tronc, ce sont les muscles paravertébraux longs, le long dorsal (longissimus), le sacro-lombaire (partie caudale des muscles érecteurs du rachis), l'épiépineux (épineux), le grand et le petit complexus (semi-épineux et longissimus de la tête), les muscles peauciers de la voûte crânienne [81].

Les chaînes latérales Postéro-Antérieures / Antéro-Postérieures (PA-AP), ce sont les muscles situés en profondeur du tronc, qui se décomposent en deux groupes selon leurs fonctions. PA pour l'allongement vertical de la colonne vertébrale, les paravertébraux courts ou le transversaire-épineux... etc. le muscle long du cou et les muscles sous-occipitaux, le

diaphragme, le transverse et le carré des lombes. AP pour la rythmicité et la coordination des autres chaînes, les scalènes et le petit pectoral, le psoas-iliaque et le quadriceps (le diaphragme assure une participation dynamique) [82].

Les chaînes latérales sont réparties sur deux sites antéro-latéral et postéro-latéral.

Les chaînes Antéro-Latérales (AL), sont situées en partie antérieure et plutôt latérale des membres, et sont constituées de muscles adducteurs et/ou rotateurs internes (médiaux) [82].

Les chaînes Postéro-Latérales (PL), sont situées en partie postérieure et plutôt latérale des membres, et sont constituées de muscles abducteurs et/ou rotateurs externes (latéraux) [82].

## **2. Biomécanique du rachis**

### **2.1. Biomécanique de la colonne vertébrale**

Pour qu'une vertèbre s'appuie de manière stable sur la vertèbre sous-jacente, il faut trois zones de contact, un contact corporel par le disque et deux contacts symétriques au niveau des articulations postérieures, situation appelée équilibre isostatique [83].

Dans les mouvements élémentaires du rachis, le comportement du DIV change en fonction du mouvement qu'il soit symétrique ou asymétrique [83].

Lors des contraintes symétriques, pendant l'élongation, le DIV garde son épaisseur, le nucléus devient sphérique avec une certaine pression, au cours de la compression le nucléus s'aplatit, les forces sont transmises latéralement vers les fibres les plus internes de l'annulus [83].

Lors des contraintes asymétriques, (Fig. 5) retrouvées dans les mouvements de flexion, extension, inflexion latérale et rotation du rachis, les éléments de la colonne vertébrale exercent les manœuvres suivantes :

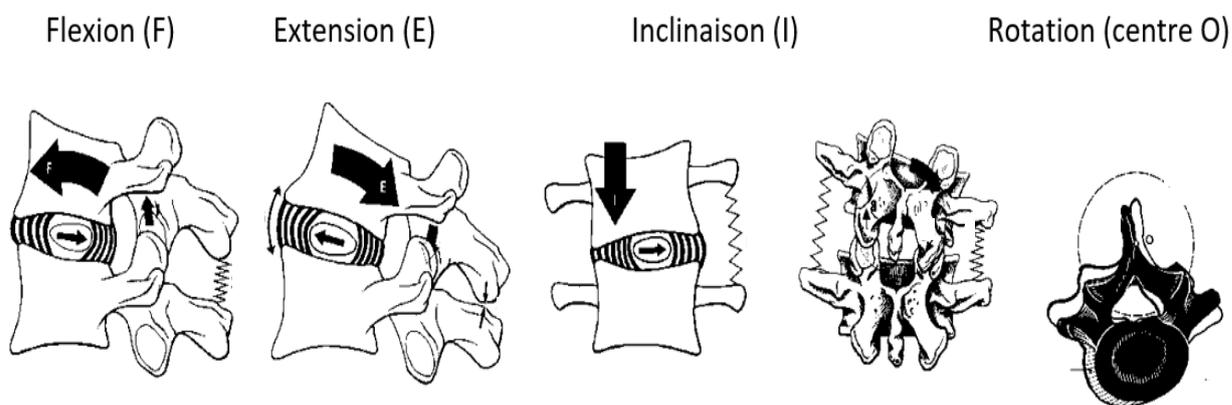
En flexion, la vertèbre sus-jacente s'incline et glisse en avant du DIV dans sa partie antérieure et dans sa partie postérieure, le nucléus pulposus est chassé en arrière et la pression est appliquée sur les fibres postérieures de l'annulus (Fig. 5 F). Ce mouvement est limité par la capsule et les ligaments des articulations inter-apophysaires postérieures, le ligament jaune, le ligament interépineux, le ligament surépineux et le ligament vertébral commun postérieur (LVCP) [76].

En extension, le nucléus chassé vers l'avant, appuie sur les fibres antérieures de l'annulus, ce qui tend à ramener la vertèbre supérieure dans sa position initiale (auto stabilisation), la vertèbre sus-jacente s'incline et glisse en arrière du DIV (Fig. 5 E) dans sa partie antérieure et dans sa partie postérieure. Ce mouvement est limité par la tension du ligament vertébral

commun antérieur (LVCA) et la butée osseuse au niveau de l'arc postérieur, à savoir les articulations inter-apophysaires postérieures, les apophyses épineuses et le DIV [76].

Lors de l'inflexion latérale, il existe une rotation du rachis, les corps vertébraux tournent sur eux-mêmes, leur ligne médiane antérieure se déplace vers la convexité de la courbure. La ligne des épineuses se déplace vers la concavité. Il se produira une compression des DIV dans la concavité et une mise en tension ligamentaire dans la convexité (Fig. 5 I). La vertèbre s'incline du côté de la concavité, le nucléus vers la convexité, il y aura une mise en tension du ligament intertransversaire du côté de la convexité et une fermeture de l'articulation inter-apophysaire postérieure du côté de la concavité et son ouverture du côté de la convexité. L'articulaire de la vertèbre supérieure s'élève. Simultanément des ligaments jaunes et de la capsule articulaire inter-apophysaire du côté de la concavité se détendent et le mécanisme inverse se fait du côté de la convexité [77].

La rotation du rachis (Fig. 5 O) lombaire est très faible ( $1^\circ$  par côté et par étage). Les facettes articulaires supérieures regardent en arrière et en dedans, elles décrivent un cercle de centre O. Le diamètre du cercle est plus grand sur la vertèbre inférieure, ce qui recule le point O. Le centre de ce cylindre n'est pas confondu avec le centre des plateaux vertébraux. La rotation se fait autour du centre O et s'accompagne obligatoirement d'un glissement du corps vertébral (espace D) et donc de contraintes en cisaillement du DIV [78].



**Fig. 5 :** Les mouvements élémentaires du rachis, d'après (Kapandji, 2003).

Ces mouvements élémentaires sont réalisés à chaque étage vertébral, leur somme aboutit à l'amplitude articulaire globale du rachis.

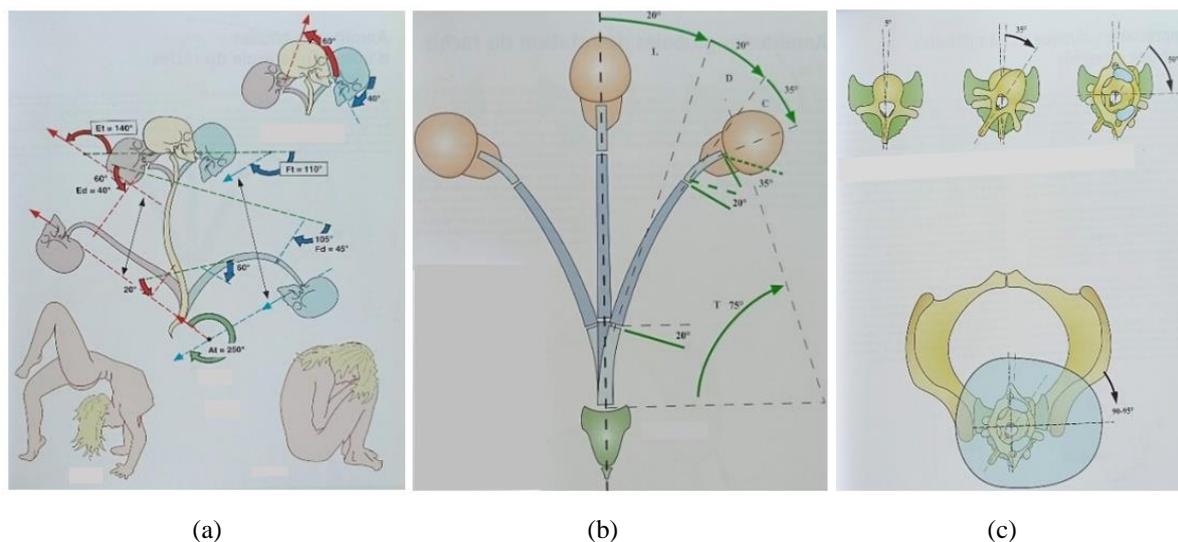
Le rachis constitue l'équivalent d'une articulation à trois degrés de liberté qui serait interposée entre le sacrum et le crâne. Kapandji a donné des amplitudes maximales à titre indicatif, celles-ci peuvent varier énormément selon les sujets, leurs activités et leur âge.

Les amplitudes articulaires physiologiques du rachis dans la population moyenne sont mentionnées dans le tableau I. Chez les contorsionnistes, ces amplitudes sont excessives et dépassent les limites normales, ceci est témoin d'une hypermobilité articulaire (Fig. 6).

**Tableau I :** Amplitudes articulaires du rachis dans les trois plans de l'espace.

Mouvement	Plan du mouvement	Références	Amplitude totale
Flexion-Extension	Sagittal	Plan masticateur	110° 140° Total = 250°
Inflexion	Frontal	Plan du plateau supérieur de la vertèbre considérée Crâne ligne bi-mastoidienne.	75° - 85°
Rotation	Horizontal	Crâne et Pelvis	90°

Les amplitudes de chaque segment rachidien, cervical, thoracique et lombaire sont illustrées dans les trois plans de l'espace sur la Fig. 6.



**Fig. 6 :** Représentation de la mobilité du rachis et des amplitudes articulaires des différents mouvements d'après (Kapandji, 2016).

(a) Plan sagittal, (b) plan frontal, (c) plan horizontal

## Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

Comment interviennent les éléments actifs et passifs de la colonne vertébrale dans la structuralisation de la scoliose ?

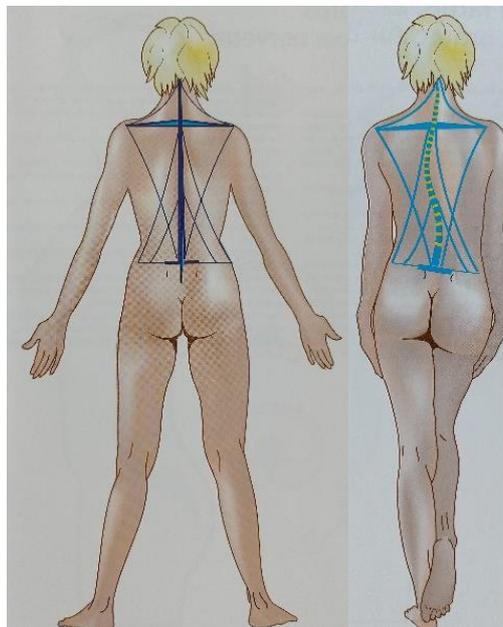
Pour répondre à ces questions, JC De Mauroy a introduit le concept d'intégrité de tension, qui représente en biomécanique, la propriété des objets dont les composants usent tension et compression de telle sorte que la force et la résistance dépassent la somme de celles de leurs composants [84].

Les 206 os de l'organisme travaillent en compression discontinue et flexible, ils sont soutenus dans le champ de gravité par la tension continue des fascias et des ligaments, le ligament jaune est l'élastique de la colonne vertébrale [84].

La structure anatomique du corps vertébral avec ses apophyses épineuses et transverses évoque un système d'intégrité de tension [84].

La colonne vertébrale est une structure rigide qui consomme une faible énergie, ainsi les os et les muscles agissent en s'unissant pour se renforcer [84].

Le système vertébral est omnidirectionnel, sa structure de base est le triangle (Fig. 7). Il possède un maximum de stabilité avec un minimum de matériaux et une invariance d'échelle, la taille est théoriquement illimitée [84].



**Fig. 7:** Structure de base du système vertébral, d'après (Kapandji, 2016).

Son modèle est non linéaire, la non linéarité géométrique s'explique comme suit, une petite modification de la longueur de quelques mm entraîne une modification très importante de la force et de la résistance du système, la viscoélasticité est non linéaire, elle est observée dans tous les tissus conjonctifs [84].

La charge appliquée est distribuée dans toute la structure, la pression au niveau du point d'appui se transmet à l'ensemble de la structure si les rayons sont bien tendus (tentes).

Le système fonctionne lorsque tous les éléments sont indépendants, ce qui n'est plus le cas avec l'âge et dans certaines pathologies comme les spondylarthropathies. La matrice présente une structure cristalline interconnectée, la contrainte est absorbée par le corps et produit une réaction moléculaire de rigidité liée à l'augmentation de la tension [84].

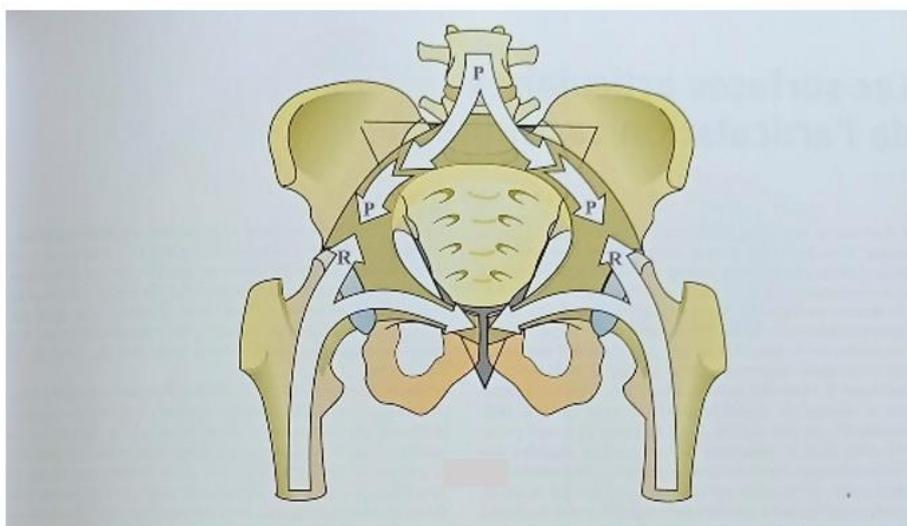
Une mauvaise cicatrisation peut expliquer une instabilité post-chirurgicale, l'arthrodèse fait récupérer une belle colonne vertébrale au détriment de l'intégrité tensionnelle et de l'omnidirectionnalité [84].

## **2.2. Biomécanique de la ceinture pelvienne**

Le pelvis représente le socle de la colonne vertébrale. Sa biomécanique aide à assimiler la scoliose dans sa tridimensionnalité au niveau pelvien.

Le poids  $P$  sur la vertèbre L5 se transmet vers les ailerons sacrés, éperons sciatiques et cotyles. La force  $R$  du sol est transmise par le col fémoral. L'ensemble forme un anneau complet [78] (Déroit supérieur, Système trabéculaire).

Le sacrum est considéré comme un coin entre les ailes iliaques (système autobloquant dans le plan frontal et horizontal). Il existe une interdépendance des différents éléments de l'anneau pelvien (Fig. 8) [78].



**Fig. 8:** Répartition des forces sur la ceinture pelvienne, d'après (Kapandji, 2016).

Lors de la position debout, deux articulations, coxo-fémorale et sacro-iliaque interviennent, le poids du tronc s'applique sur la face supérieure de S5 et a tendance à abaisser le promontoire. Le sacrum est donc sollicité vers la nutation, ce mouvement est limité par les deux ligaments sacro-sciatiques empêchant l'écartement de la pointe du sacrum [77].

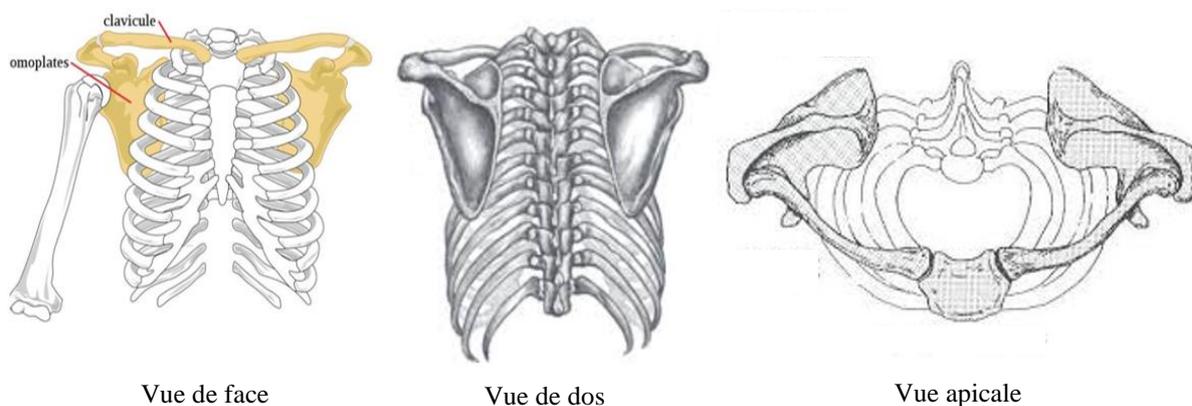
Simultanément, il existe une réaction R du sol appliquée sur les têtes fémorales. Ce couple de rotation R et P tend à faire basculer l'os iliaque en arrière. En fait il y aura très peu de mouvement, il est vite limité par le puissant système ligamentaire [77].

En appui monopodal, la réaction du sol R élève l'articulation coxo-fémorale de l'autre côté, le poids du membre abaisse l'articulation coxo-fémorale, on aura donc une contrainte en cisaillement de la symphyse pubienne [78].

### 2.3. Biomécanique de la ceinture scapulaire

La ceinture scapulaire subit la rotation vertébrale dues à la scoliose lorsqu'elle est thoracique, elle développe un pivotement et une anté pulsion du côté homolatéral à la déformation vertébrale.

Elle est la structure qui relie le bras au tronc, et participe aux mouvements des membres supérieurs, procurant mobilité et fonctionnalité (Fig. 9). Elle tourne autour de l'omoplate, qui est l'os qui se connecte avec presque toutes les autres parties du tronc et de l'épaule [85].



**Fig. 9** : Anatomie de la ceinture scapulaire, d'après (J Aurélien, 2013)

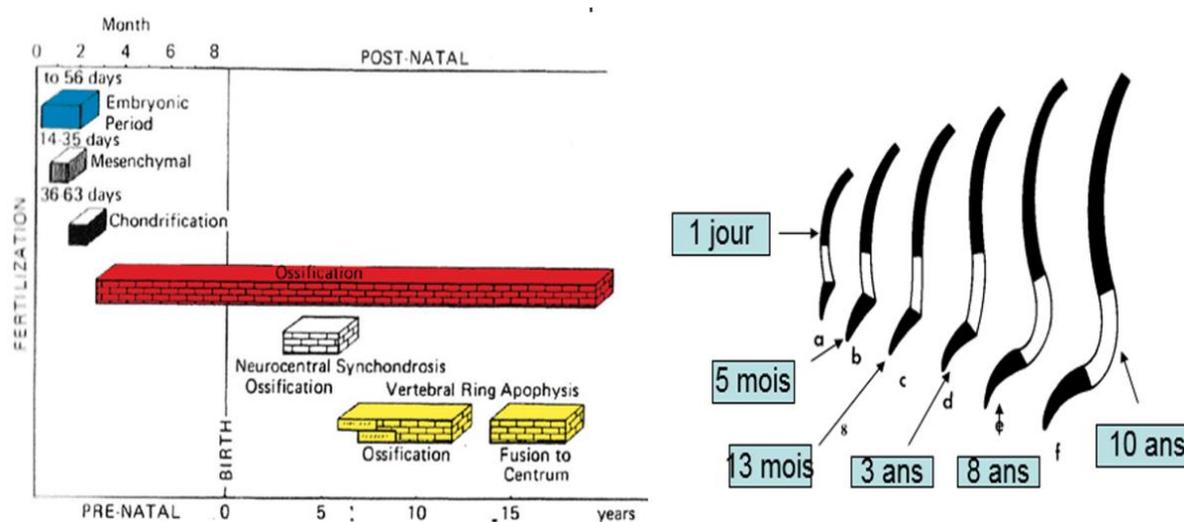
- Si le point fixe est la scapula, au niveau cervical, le muscle angulaire, et le trapèze supérieur participent dans la stabilisation postérieure du rachis, tandis que le SCM participe dans la stabilité antérieure. Ceci permet un déplacement en inclinaison-rotation. Au niveau dorsal, le rhomboïde, le trapèze moyen et inférieur participent à une inclinaison homolatérale (+/- rotation controlatérale) [85]. Au niveau lombaire, il existe une élévation et antéversion du bassin grâce au muscle grand dorsal.

- Si le point fixe est le rachis, la tension de ces muscles peut avoir une influence sur la position de la scapula, élévation et sonnette médiale pour les liens reliés à l'omoplate, élévation pour celui relié à la clavicule, rétropulsion abaissement de l'épaule pour celui relié au rachis lombaire [85].

La posture du sujet et/ou les pathologies du rachis sont donc des éléments qui peuvent influencer ces tensions [85].

### 3. La croissance du rachis

L'acquisition des courbures physiologiques du rachis se fait en plusieurs périodes durant la phylogenèse. On note le redressement et l'inversion de la courbure lombaire durant l'ontogenèse, et le même développement le 1er jour de vie. Le rachis lombaire est concave en avant à 10 ans, les courbures deviennent définitives [86]. La croissance vertébrale se fait par ossification enchondrale (Fig. 10).



**Fig. 10:** Trois phases se succèdent et se superposent: Mésenchyme – Cartilage – Ossification. D'après (Tsou, 1977)

Une première étape mésenchymateuse puis une étape cartilagineuse qui sert de matrice à la troisième étape, qui est l'ossification. Cette dernière commence précocement vers le troisième mois de la vie intra-utérine et va durer pendant 15 ans. La croissance est distincte pour l'arc postérieur dont la fermeture est une partie liée à la présence de la tige neurale et pour le corps vertébral qui se comporte comme un os long. La vitesse de croissance est différente non seulement à chaque étage du rachis, mais au niveau de chaque vertèbre. La morphologie en fin de croissance est le produit du travail synchronisé de plus de 130 cartilages de croissance. Toute pathologie rachidienne est liée à la dynamique de ces cartilages.

L'ossification des vertèbres thoraciques et lombaires suit la chronologie suivante :

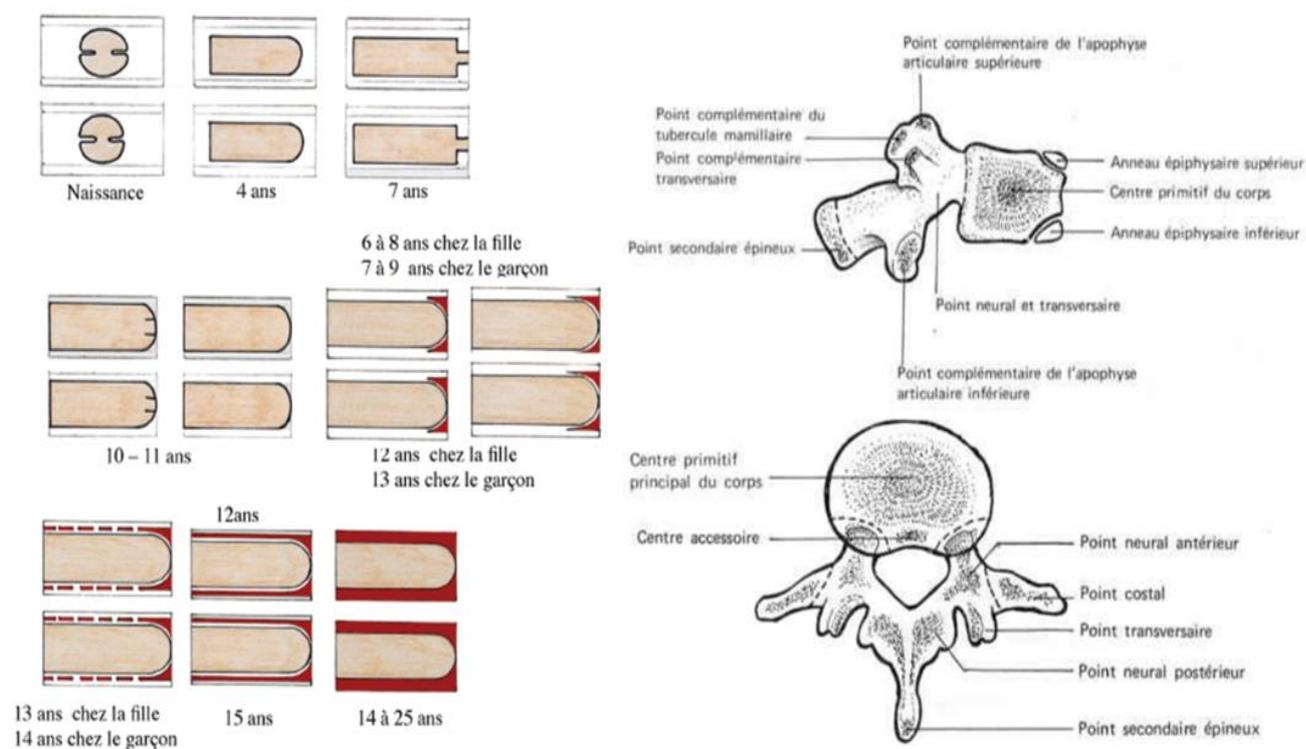
- Les points d'ossification primaires (3 mois intra-utérin) sont :

- 2 points pour le corps vertébral (à l'origine des hémivertèbres)
- 2 points pour les pédicules (la non fusion est possible)
- 2 points neuraux postérieurs
- 2 points transversaires

- Les points d'ossification secondaires (7 ans) en particulier les listels marginaux en anneaux périphériques (incriminés dans la maladie de Scheuermann) qui fusionnent avec le corps vertébral vers 11 à 13 ans.

Le listel marginal apparaît au début de la puberté ; la fusion complète de tous les listels peut se produire jusqu'à l'âge de 25 ans [83].

L'ossification secondaire observée plus tard dans l'adolescence ne représente pas un véritable centre d'ossification épiphysaire, mais plutôt un centre d'ossification apophysaire. L'épiphysse en anneau se développe lorsque les centres d'ossification secondaire se forment au début de l'adolescence. L'anneau se produit à la périphérie plutôt qu'au centre contrairement à une véritable épiphysse (Fig. 11) [87].



**Fig. 11** : Ossification vertébrale, D'après (Tsou 1977)

La croissance du rachis suit une courbe complexe, hiérarchisée et extrêmement active durant les premiers mois de vie, et va ensuite se ralentir après l'âge de 6 à 7 ans jusqu'au pic pubertaire.

Il n'empêche que la distance T1-T12 passe de 12 cm à la naissance à 21 cm à 10 ans, et 28 cm à l'âge adulte. Celle de L1-L5 passe de 7,5 cm à la naissance à 13 cm à 10 ans, et 16,5 en fin de croissance. Ceci revient à une vitesse de croissance de l'ordre de 0,7 mm par vertèbre par an pour la région thoracique et de l'ordre de 1,2 mm par vertèbre et par an pour le rachis lombaire. En outre, le cartilage neurocentral se ferme en général entre 8 et 12 ans, mais la taille du canal rachidien est pratiquement acquise à 5 ans [88].

La colonne vertébrale mesure environ 19 cm à la naissance et atteint environ 47 cm à l'âge adulte, ce qui correspond à une augmentation de trois à quatre fois la longueur entre la naissance et l'âge adulte.

La croissance longitudinale se produit via une ossification endochondrale et semble être symétrique entre les plaques d'extrémité supérieure et inférieure. Il se produit également à travers les capuchons cartilagineux à l'un des bouts du processus articulaire [89].

Les arcs vertébraux fusionnent généralement entre 3 et 5 ans. Leur échec à s'unir se produit postérieurement au niveau L5/S1, ceci peut concerner jusqu'à 20% de cette population [87].

De 11 à 15 ans la croissance pubertaire prédomine au niveau du rachis. Elle s'effectue au niveau des corps vertébraux. Le freinage ligamentaire provoque des lordoses. Lorsque les ligaments sont trop élastiques, comme dans la maladie de Marfan la croissance n'est pas freinée, il n'existe plus de lordose, on note au contraire une cyphose thoraco-lombaire [90].

Les filles prennent 7 cm entre 11 et 13 ans et 4,5 cm entre 13 et 15 ans.

Les garçons prennent 8 cm entre 13 et 15 ans et 5 cm entre 15 ans et 18 ans [90].

Le diagramme de Dimeglio doit être délimité par l'âge osseux, la chronologie pubertaire. Il est stéréotypé dans son déroulement (Annexe 5).

La puberté de la fille commence à 11 ans d'âge osseux. Le gain de taille est de l'ordre de 18 à 20 cm dont 2/3 pour le tronc et 1/3 pour les membres inférieurs. Soit 12 cm pour le tronc et 6 cm pour les membres inférieurs en moyenne. Les deux premières années de 11 à 13 ans marquent le pic de croissance, le gain est de l'ordre de 12 cm (7 cm pour le tronc et 5 cm pour les membres inférieurs) c'est la phase d'accélération (Annexe 5). Les 3 années suivantes de 13 à 16 ans, sont marquées par une décélération de la vitesse de croissance 4,5 pour le tronc et 1,5 pour les membres inférieurs, le gain total est seulement de 6 cm (Annexe 5) [91].

Chez le garçon, le profil est superposable mais la puberté commence 2 ans plus tard à 13 ans d'âge osseux. Le gain total de taille debout est d'environ 22 cm. Les 2 premières années

correspondent au pic pubertaire. Sur le versant ascendant (Annexe 5) on note un gain total de taille debout d'environ 15 cm (8 cm de taille assise et 7 cm pour les membres inférieurs). Les trois années suivantes sont marquées par la défervescence pubertaire. Le gain est d'environ 7 cm soit, 5,5 pour le tronc et 1,5 pour les membres inférieurs (Annexe 5) [90–91].

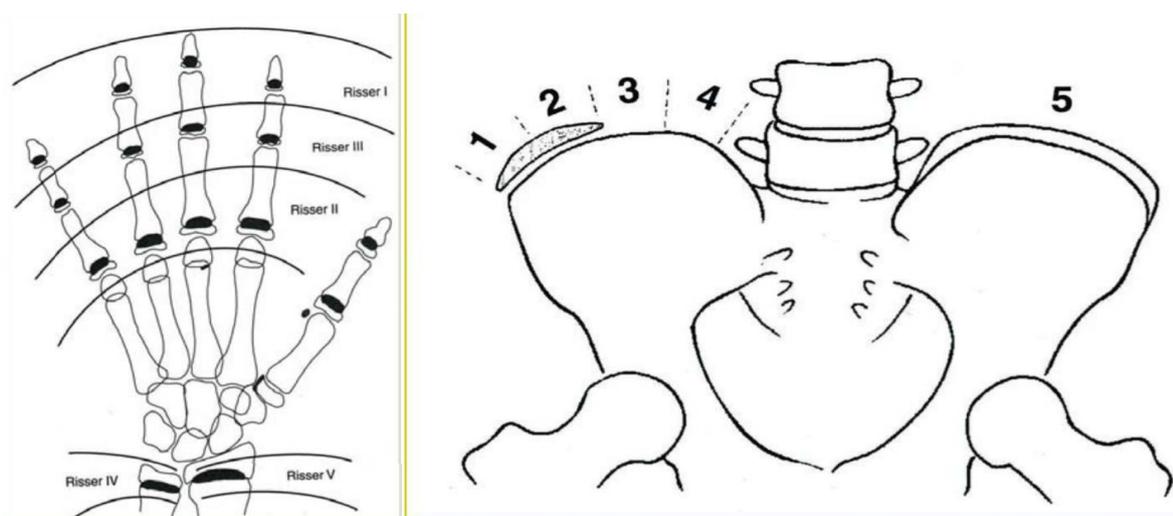
La maturité squelettique s'apprécie au niveau du coude, du poignet, de la main, et du bassin. Le début de la puberté est marqué par l'apparition du sésamoïde du pouce et par la double ossification de l'olécrane à 11 ans d'âge osseux chez la fille et à 13 ans d'âge osseux chez les garçons [92-93].

Le cartilage tri-irradié se ferme 1 an après le début de la puberté en plein milieu du pic pubertaire [94]. La fusion de l'olécrane se fait à un âge osseux de 13ans chez la fille et 15ans chez le garçon.

Le début d'ossification des physes des crêtes iliaques représente le stade I de Risser, celle-ci survient à un âge osseux de 13 ans et 6 mois pour les filles et 15 ans et 6 mois pour les garçons ce qui correspond à la fermeture des phalanges distales de la main.

La fermeture du grand trochanter se fait à un âge osseux de 14ans et demi chez la fille et 16 ans et demi chez le garçon.

En résumé, pour étudier le suivi des patients présentant une déformation vertébrale, il est impératif de tenir compte de la correspondance qui existe entre le signe du Risser et la fermeture des cartilages des phalanges de la main et de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus [94] (Fig. 12).



**Fig. 12** : Classification de Risser et fusion des phalanges de la main et de l'ulna et du radius du poignet, d'après (Dimeglio, 2016).

#### **4. La croissance pulmonaire**

Joshi a parlé dans son article en 2007 sur la croissance pulmonaire. Il a précisé que la multiplication des alvéoles est un processus bien entamé avant la naissance, et se poursuit après, selon une courbe ascendante jusque 5 - 6 ans, puis va parvenir à un plateau, pour s'arrêter à l'âge de 8 ans. La prise en charge respiratoire dès le plus jeune âge soit à l'enfance, est une notion qui commence à être connue, mais qui n'est mise en pratique que rarement. Après cet âge de 8 ans, les éléments grandissent en volume, mais pas en nombre. Cette croissance pulmonaire permet de bien comprendre comment une lésion orthopédique ostéoarticulaire, touchant d'une part la croissance du pilier vertébral ou de la cage thoracique, et d'autre part la fonction musculaire, en particulier des muscles respiratoires (intercostaux, diaphragme, muscles abdominaux), va créer des désordres d'autant plus importants qu'elle surviendra plus tôt dans la vie de l'enfant. Le corollaire en sera la nécessité d'une mise en œuvre thérapeutique aussi bien orthopédique que respiratoire le plus rapidement possible dès la constatation du désordre [95].

## **II. La scoliose idiopathique de l'adolescent**

Dans le but de rechercher la liaison entre l'hyperlaxité ligamentaire et la survenue de l'AIS, nous commençons par exposer la maladie « scoliose idiopathique » dans toute ses dimensions puis nous abordons le signe clinique incriminé « l'hyperlaxité ligamentaire » avec ses entités nosologiques. Il est didactique d'expliquer l'implication de ce facteur à étudier dans l'étiopathogénie de la maladie avant de le détailler.

La scoliose idiopathique de l'adolescent est multifactorielle, elle peut être expliquée par plusieurs éléments entre autres l'hyperlaxité ligamentaire. Celle-ci est un excès d'élasticité dans le tissu conjonctif du ligament.

### **1. Définition – Épidémiologie**

#### **Définition**

La société de recherche de la scoliose « Scoliosis Research Society » (SRS) définit la scoliose comme une courbure latérale de la colonne vertébrale supérieure à  $10^\circ$  mesurée selon la méthode de Cobb dans le plan frontal, associée à une rotation vertébrale dans le plan horizontal et un trouble sagittal sur ce même plan, le tout objectivé sur une radiographie standard de face de la colonne vertébrale totale réalisée en position debout [96].

Il s'agit d'une déformation structurale, tridimensionnelle de la colonne vertébrale et du tronc non complètement réductible. La forme commune de la scoliose est la forme idiopathique. Elle est sans cause définie, et se développe durant la croissance jusqu'à maturité osseuse. La forme de l'adolescent représente la majorité des cas, elle survient plus fréquemment chez les filles avec un sex-ratio de 8 pendant la puberté [1].

Les courbures inférieures à  $10^\circ$  sont considérées comme une variation de la norme, car elles ont peu de potentiel de progression si elles apparaissent en dehors de la phase pré pubertaire. Si celles-ci surviennent durant cette dernière, elles exigent une surveillance étroite jusqu'à la fin de la croissance car leur potentiel de progression est critique [5].

Il faut différencier la scoliose structurale de l'attitude scoliotique qui est une déviation latérale de la colonne vertébrale dans le plan frontal sans rotation vertébrale. Elle est peut être secondaire à une inégalité de longueur des membres inférieurs ou à des douleurs lombaires ou autres [7].

## Épidémiologie

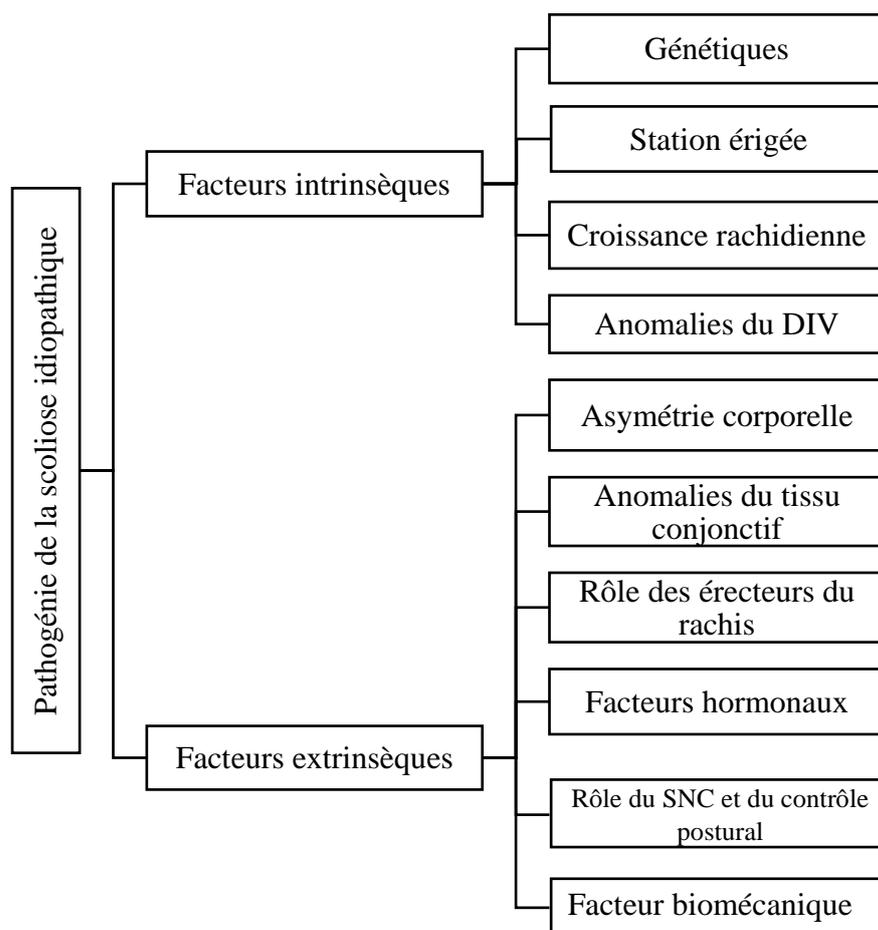
Dans environ 80% des cas la scoliose est idiopathique, les 20% restants sont secondaires à un autre processus pathologique. Les données actuelles montrent une prévalence globale de l'AIS de 0,47 à 5,2% et une incidence d'environ 3 % en France et de 1% en suisse. La scoliose de l'adolescent représente environ 90% des cas de scoliose idiopathique chez l'enfant. Environ 10% de ces cas diagnostiqués nécessitent un traitement conservateur orthopédique et environ 0,1-0,3% nécessitent un traitement chirurgical [9].

Le dépistage précoce de la scoliose idiopathique en milieu scolaire reste le meilleur outil de prévention primaire [13].

### 2. Étiopathogénie et facteurs de risques d'apparition de l'AIS

Malgré toutes les recherches, l'étiologie de la scoliose idiopathique demeure inconnue, complexe et multifactorielle.

Nous avons essayé de résumer les différentes hypothèses physiopathologiques dans le schéma suivant (Fig. 13) [10, 37], en les classant en facteurs intrinsèques et extrinsèques.



**Fig. 13** : Diagramme de l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique.

## **2.1. Facteurs intrinsèques**

### **2.1.1. Facteurs génétiques**

La scoliose idiopathique (SI) des jumeaux monozygotes témoigne que la cause génétique n'est pas à écarter. Des études visant à déterminer comment le désordre est transmis ont rapporté qu'elle n'est pas héritée dans un caractère autosomique dominant ou liée à l'X, sauf quelques formes familiales. Il a été découvert que l'AIS possède une caractéristique héréditaire multifactorielle ; de multiples gènes sont affectés dans le développement de la maladie [12, 63].

Ces gènes comprennent les locus codant pour : [7, 96]

- Les récepteurs  $\alpha$  et  $\beta$  des oestrogènes-1,
- La protéine non collagène Matrilin-1, sécrétée par les chondrocytes (MATN1) et son récepteur qui assurent la distribution des chondrocytes durant la croissance [63].
- La Calmodulin1 (CALM1) protéine ubiquitaire, capable de s'associer aux ions calcium présents dans le milieu cellulaire. Elle a un rôle dans la contraction musculaire. On a noté l'élévation de son taux dans les muscles de la convexité de la courbure scoliotique.
- La protéine de liaison aux stéroïdes.
- La protéine  $\beta$ -actine qui représente le facteur moléculaire protecteur de la cellule responsable de la sécrétion du glycéraldéhyde 3-phosphate-déshydrogénase et de la glycolyse
- L'enzyme de synthèse de la mélatonine
- Le récepteur de la mélatonine 2.
- Le récepteur de la Vitamine D3.

### **2.1.2. Rôle de la station érigée**

Sur le plan anthropologique, on peut noter que parmi les vertébrés, l'homme est le seul animal à se tenir vraiment debout et semble le seul à être victime de scoliose. Cette posture est associée sur le plan phylogénique à l'agrandissement du segment lombaire du rachis au-dessus du pelvis et à l'apparition de la lordose lombaire. D'un point de vue biomécanique, cette transformation semble économique et fonctionnelle, mais est de nature à fragiliser la colonne vertébrale avec l'apparition de contraintes en cisaillement vers l'arrière, auxquelles les vertèbres ne sont pas bien adaptées. La posture bipodale ferait ainsi le lit d'une instabilité

rotatoire à l'origine des scolioses. Cependant, ce mécanisme ne semble pas exclusif puisque des scolioses expérimentales ont pu être induites chez des animaux quadrupèdes [74, 97].

### **2.1.3. Anomalies de la croissance rachidienne**

Un faisceau d'arguments suggère fortement la responsabilité des mécanismes de croissance vertébrale dans la survenue des scolioses et leurs fortes aggravations pendant les phases de croissance rachidienne. Une taille plus avancée à âge égal chez les scoliotiques, l'association des phases de croissances aux aggravations des scolioses idiopathiques et la possibilité des anomalies congénitales des cartilages de croissance vertébraux ont été incriminés [91].

La loi de Hueter et Volkmann, selon laquelle la croissance osseuse est ralentie par sa compression et accélérée par la distraction, est mise en avant pour expliquer les aggravations scoliotiques au cours de l'enfance. Une asymétrie structurale initiale entraînerait, sous l'effet de la pesanteur, une augmentation des contraintes dans la concavité, responsables d'une augmentation de la courbure. Ainsi, un cercle vicieux s'installerait et conduirait à une auto-aggravation de la scoliose [98].

La croissance vertébrale dépend majoritairement de l'activité des deux cartilages neuro centraux dits de Schmorl. Il s'agit de synchroniser chaque hémi-arc postérieur qui a normalement des activités symétriques. Le défaut structural initial le plus souvent évoqué est une asymétrie du développement de ces cartilages. Il reste encore difficile de définir avec certitude si les asymétries du cartilage de Schmorl sont causes ou conséquences de la déformation [99–100].

### **2.1.4. Les anomalies du disque intervertébral**

La souffrance du disque intervertébral pourrait aussi avoir une part de responsabilité dans le développement des scolioses idiopathiques. Des études montrent la présence d'anomalies du collagène au sein des disques intervertébraux des patients scoliotiques [101]. Cela suggère que ces anomalies peuvent être secondaires aux modifications des contraintes rachidiennes chez les scoliotiques [102].

## **2.2.Facteurs extrinsèques**

### **2.2.1. L'asymétrie corporelle**

Une observation attentive des courbures rachidiennes au cours de la croissance montre que chez des sujets non scoliotiques, l'avancée en âge induit une augmentation de la fréquence des inflexions du rachis dorsal vers la droite [103].

### **2.2.2. Les anomalies du tissu conjonctif**

La prévalence accrue de l'hypermobilité articulaire dans l'AIS suggère que le tissu conjonctif a un rôle dans la pathogenèse de la scoliose idiopathique, cependant la littérature est pauvre pour expliquer comment il participe dans son étiopathogénie. Nous savons que le ligament est fait d'un tissu conjonctif riche en fibres (élastine, fibrine et collagène) qui se trouvent dans une substance fondamentale extracellulaire [102]. Ceci dit l'hyperlaxité ligamentaire est une affection prédominant sur les fibres de collagène, elle se manifeste par une hyper élasticité et une fragilité tissulaire à l'origine d'une hypermobilité articulaire ; mais il a été rapporté des anomalies des fibres élastiques au sein du ligament jaune des patients scoliotiques [103].

Le comportement mécanique du tissu conjonctif sous contrainte reflète les propriétés combinées d'un solide élastique et d'un fluide visqueux. Le tissu conjonctif est viscoélastique. Lors de faibles vitesses de déformation, l'élément visqueux a un effet négligeable, de sorte que le tissu se comporte comme une structure essentiellement élastique. À des taux de déformation élevés, l'élément visqueux a un effet beaucoup plus important. Les substances viscoélastiques ne se comportent pas comme des corps élastiques classiques dans lesquels la déformation est proportionnelle à la contrainte et est indépendante du temps. La déformation est plutôt fonction à la fois de la charge et du temps. La viscoélasticité peut être décrite en termes de phénomènes de fluage ou de relaxation. Pour le fluage, lorsqu'une charge constante est appliquée, la longueur augmente, et est fonction du temps. Pour ce qui est de la relaxation, une détente est maintenue constante, en fonction du temps [104].

Des scolioses expérimentales ont été réalisées chez l'animal par section des ligaments costo-transversaires. Des scolioses sont fréquemment observées chez les patients porteurs de maladie du système conjonctif comme l'ostéogénèse imparfaite, la maladie de Marfan ou le syndrome d'Ehlers-Danlos [105].

### **2.2.3. Rôle des érecteurs du rachis**

L'idée qu'une asymétrie des muscles érecteurs du rachis puisse être à l'origine des scolioses n'est pas nouvelle, puisque dès le XIXe siècle, il était déjà proposé des ténotomies des muscles transversaires épineux (ou multifidus) dans le traitement des scolioses. L'idée est évidemment en lien avec la fréquence élevée des scolioses dans les maladies neuromusculaires de l'enfant [106]. Toutefois, l'interprétation des modifications de volume, d'activité et de nature des muscles rachidiens observées dans la convexité de la scoliose butte sur les difficultés de considérer la lésion comme cause ou conséquence [107].

Le rôle des muscles para vertébraux est incontestable dans le maintien de l'équilibre et la posture de la colonne vertébrale. Des études ont démontré une augmentation de l'activité électromyographique de ces muscles ainsi que la densité en fibres musculaire de type 1, mais il est difficile de distinguer s'il s'agit d'une cause ou d'une adaptation à la torsion vertébrale [106-107].

### **2.2.4. Facteurs hormonaux et moléculaires**

L'observation de cas sporadiques de développement de scoliose sous traitement par hormone de croissance a fait évoquer la responsabilité de la Growth Hormone dans le développement des scolioses. Cependant, aucune anomalie de concentration sanguine de l'hormone de croissance n'a été rapportée chez les scoliotiques [108]. Ce lien semble en rapport avec l'existence d'un retard pubertaire constatée chez les jeunes scoliotiques qui semble proportionnel à la gravité de la déformation vertébrale. Le retard pubertaire entraînerait une exposition prolongée des vertèbres immatures aux contraintes déformantes de la station érigée et favoriserait ainsi la constitution de la scoliose.

L'existence d'une baisse de la densité minérale osseuse chez les jeunes patientes scoliotiques suggère que des troubles œstrogéniques pourraient engendrer une ostéopénie responsable de la susceptibilité particulière de la matrice osseuse à la déformation [109]. Cette anomalie spécifique du système œstrogénique est également suggérée par la reprise évolutive des scolioses en période post-ménopausique [110].

La mélatonine est un neurotransmetteur régulateur des rythmes biologiques circadiens (cycles d'une journée). Elle est sécrétée naturellement par l'épiphyse (ou glande pinéale) en l'absence de lumière.

En revanche, des taux de mélatonine inférieurs à la normale ont été observés chez les adolescents porteurs de scoliose [111-112]. Enfin, Moreau et al. ont montré que l'évolutivité des petites scolioses est liée à une anomalie membranaire des récepteurs à la mélatonine.

La leptine est une hormone peptidique synthétisée par les adipocytes. Elle régule les réserves de graisses dans l'organisme et la sensation de satiété en inhibant l'appétit. En cas de carence de sommeil, son taux chute.

La théorie neuroendocrinienne repose sur la constatation de multiples asymétries corporelles chez les jeunes scoliotiques. Une anomalie de la réceptivité hypothalamique à la leptine pourrait induire des asymétries des afférences du système nerveux autonome, lesquelles engendrent une asymétrie trophique intéressant les corps vertébraux [113-114].

La calmoduline est une protéine ubiquitaire, capable de s'associer aux ions calcium présents dans le milieu cellulaire. Son rôle dans la contraction musculaire a poussé certains auteurs à investiguer l'idée qu'elle pourrait, par l'intermédiaire de troubles du tonus musculaire, être impliquée dans la constitution des scolioses. En effet, il existe une association entre un taux de calmoduline plaquettaire élevé et la gravité des scolioses.

Une autre hypothèse suppose que cette anomalie pourrait induire une microangiopathie au niveau de plateaux vertébraux comprimés et ainsi amplifier la dystrophie asymétrique des vertèbres [115-116].

#### **2.2.5. Rôle du système nerveux central et du contrôle postural**

La présence de perturbations du contrôle postural chez les enfants scoliotiques a fait évoquer son implication dans la pathogénie des scolioses [117]. Un désordre du système proprioceptif induit par les anomalies de la mélatonine a été évoqué précédemment.

L'étude de la morphométrie cérébrale en IRM révèle une anomalie du corps calleux et une asymétrie stéréotypée des capsules internes chez les patients porteurs de scoliose [118].

L'hypothèse d'une responsabilité de troubles vestibulaires a également été évoquée pour rendre compte du développement des scolioses. La raison de ce dysfonctionnement pourrait être une anomalie morphologique des canaux semi circulaires de l'oreille interne gauche, d'origine génétique [119].

### **2.2.6. Facteurs biomécaniques**

Adams a découvert qu'une déformation vertébrale existante augmente en position penché en avant. L'épine a un sens de rotation fixe. Les éléments postérieurs pivotent vers le côté concave, et ils essaient de faire le plus court chemin, par conséquent, la distance perpendiculaire est plus courte du côté postérieur de la vertèbre par rapport à la distance correspondante sur le côté antérieur [97].

Dans une colonne vertébrale normale, l'axe de rotation croise la région thoracique en avant, cela empêche sa flexion du fait de la compression. Cependant, le développement de la lordose dans cette zone oblige les vertèbres à dépasser l'axe de la rotation, ce qui rend la zone susceptible de se plier [120].

C'est la raison pour laquelle les patients ont une déformation accrue en position penchée en avant [121].

## **3. Évolution de la scoliose idiopathique de l'adolescent**

Selon la courbe de Mme Duval Beaupère, (Fig. 14) la scoliose idiopathique évolue en fonction du rythme de la croissance vertébrale.

### **3.1. De la naissance jusqu'à 5 ans**

Au cours de la première année après la naissance, le tronc grandit très rapidement, mais le taux de croissance diminue au cours de chaque année. La colonne vertébrale gagne environ 10 cm de long entre la naissance et 5 ans (augmentation de 52%), ce qui explique probablement la progression souvent rapide des courbures congénitales et infantiles au cours de cette période [105].

### **3.2. De l'âge de 5 ans jusqu'à la poussée de croissance**

Le tronc reste relativement constant de l'âge de cinq ans jusqu'à la poussée de croissance chez l'adolescent, avec quelques poussées de croissance mineures dispersées. Le taux de croissance longitudinal est d'environ 5 cm / an chez environ 20% des adolescents. Cette évolution plus lente explique la progression moins fréquente de la scoliose au cours de cette période [6].

### **3.3. La puberté**

La puberté entraîne une forte augmentation de la taille appelée poussée de croissance de l'adolescence. Le taux de poussée de croissance maximum est souvent le double ou le triple du taux de l'enfance précoce et se produit plus tôt mais à un degré moindre chez les filles que chez les garçons.

La période de croissance rapide dure 3 à 4 ans, deux ans avant et un à deux ans après le pic. La majeure partie de l'accélération de la poussée de croissance provient du tronc et de la colonne vertébrale, qui gagnent environ 10 cm en un laps de temps très court, tandis que les extrémités inférieures connaissent un taux de croissance plus constant et une poussée de croissance moins visible. Le modèle de croissance est cohérent pour les garçons et les filles (Fig.14) [6,105,116,122].

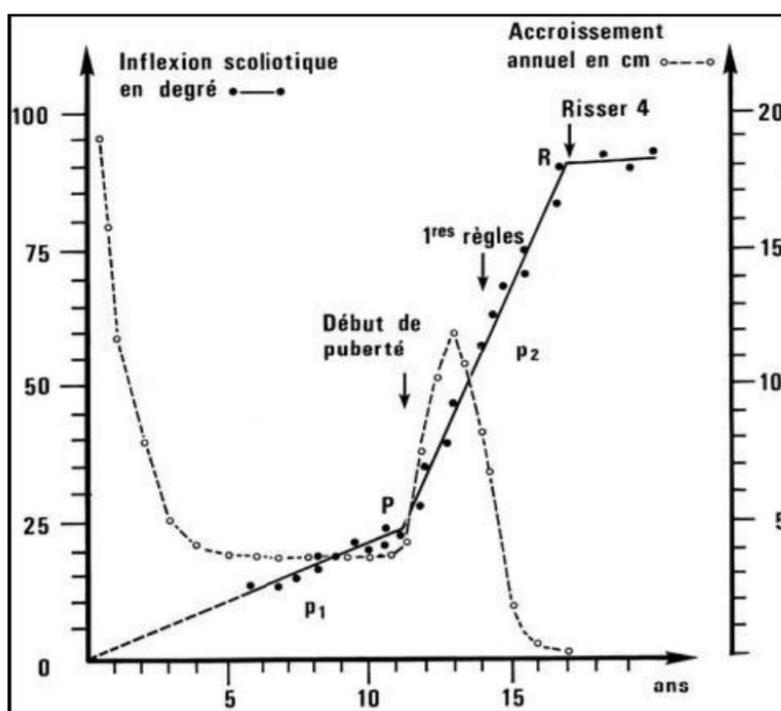


Fig. 14 : Lois évolutives de Mme Duval-Beaupère, 1984.

Le bilan de croissance permet de définir le risque évolutif d'une scoliose selon les périodes pubertaires du diagramme de Dimeglio (Annexe 5) :

- Au début de la puberté, sur le versant ascendant du pic pubertaire, le risque est de 10 % pour une courbure de 5°, 20% pour une courbure de 10°, 60% pour une courbure de 20°, 90% pour une courbure de 30°, entre 11 et 13 ans d'âge osseux pour la fille, et entre 13 et 15 ans d'âge osseux pour le garçon. Toute courbure qui prend plus de 1° par mois est une courbure maligne [106].
- Au milieu du pic pubertaire, le risque évolutif d'une courbure de 20° est de 20% ; il est de 60% pour une courbure de 30°.
- Sur le versant descendant du pic pubertaire, le risque évolutif est de 2% pour une courbure de 20° avec Risser II mais il est de 30% pour une courbure de 30° [87].

La scoliose est la représentation concrète de la théorie du chaos appliquée au rachis. La pomme tombe suivant les lois de gravitation de Newton et l'on peut prévoir le lieu de sa chute. La feuille de l'arbre tombe suivant les mêmes lois, mais on ne peut pas prévoir le lieu exact de sa chute, parce qu'elle est plus sensible au vent. L'imprévisibilité de tels phénomènes résulte d'une sensibilité extrême aux conditions initiales, c'est le chaos déterministique [121]. Il existe deux types de scolioses, une scoliose  $<20^\circ$  chaotique à évolution imprévisible (on ne sait pas comment va-t-elle évoluer ?) et une scoliose  $>20^\circ$  à évolution linéaire qui représente 2‰ [122].

La scoliose est un symptôme multifactoriel. Les critères évolutifs de la scoliose chaotique sont le dos plat, la rotation vertébrale, l'hyperlaxité ligamentaire et l'équilibre du tronc [123].

L'index de sévérité d'une scoliose mineure se définit par [120] :

- La rotation apicale
- La rotation intervertébrale en zone jonctionnelle haute et basse
- L'index de torsion
- L'index de dos plat apical
- L'angle de Cobb 3D en plan d'élection.

#### **4. Diagnostic de la scoliose idiopathique de l'adolescent**

##### **4.1. Bilan clinique**

Le bilan clinique d'un adolescent scoliotique comprend deux temps, l'interrogatoire et l'examen clinique proprement dit. Cet examen cherche à évaluer la croissance de l'adolescent, prendre ses mesures anthropométriques, examiner son rachis dans toutes ses dimensions, statique et dynamique, tester la souplesse des articulations du membre supérieur et inférieur, faire un examen neurologique complet associé à un examen général, réaliser un examen podoscopique et, enfin, terminer par une iconographie du patient.

##### **4.1.1. Interrogatoire**

Les parents viennent consulter pour une asymétrie du dos et/ou de la cage thoracique constatée chez leurs enfants. Les adolescentes présentent une asymétrie dans les épaules, la taille, le bassin ou les seins, avec des vêtements mal ajustés.

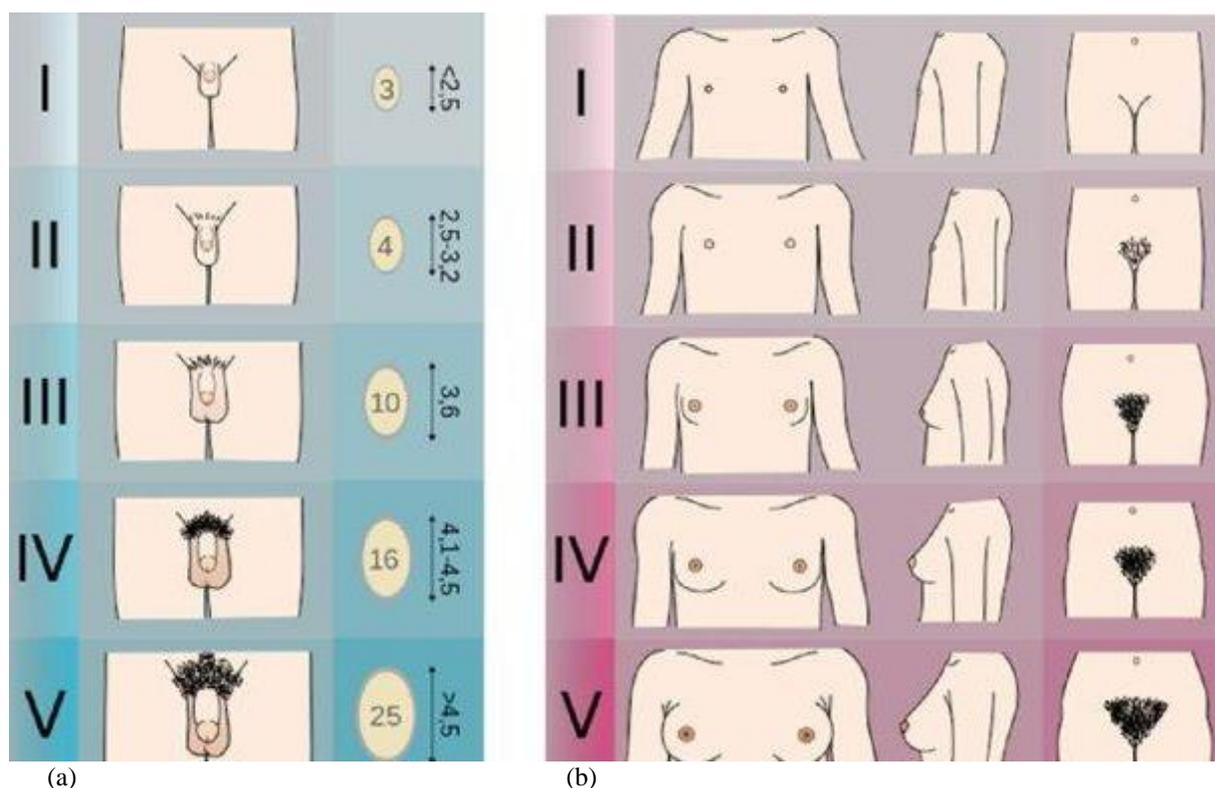
L'interrogatoire précisera, l'état civil, la scolarité, et la pratique de sport scolaire ou autre.

Il recherchera les antécédents pathologiques personnels et familiaux. Les cas similaires dans la famille évoquent la notion de scoliose familiale.

La scoliose est peu ou pas douloureuse chez l'enfant et l'adolescent. La douleur peut être localisée au sommet de la gibbosité, elle est bénigne et non spécifique, et est rapportée chez environ 25% des cas (les enfants qui présentent une courbure importante). Si la douleur est sévère (entravant la fonction ou le sommeil), elle peut orienter vers une infection, une tumeur vertébrale ou médullaire, une malformation de Chiari type I avec syringomyélie, un ostéome ostéoïde de la colonne vertébrale.

#### 4.1.2. Bilan de la Croissance

La puberté est déterminée par l'âge de la mue de la voix pour le garçon et l'âge de la ménarchie pour la fille. Avant la puberté, la maturation sexuelle est appréciée sur les caractères sexuels secondaires de Tanner classés de 1 à 5 (Fig. 15). Il s'agit de mesurer le volume testiculaire (a), de faire une inspection du développement mammaire (b) et de la pilosité pubienne (a et b) [124].

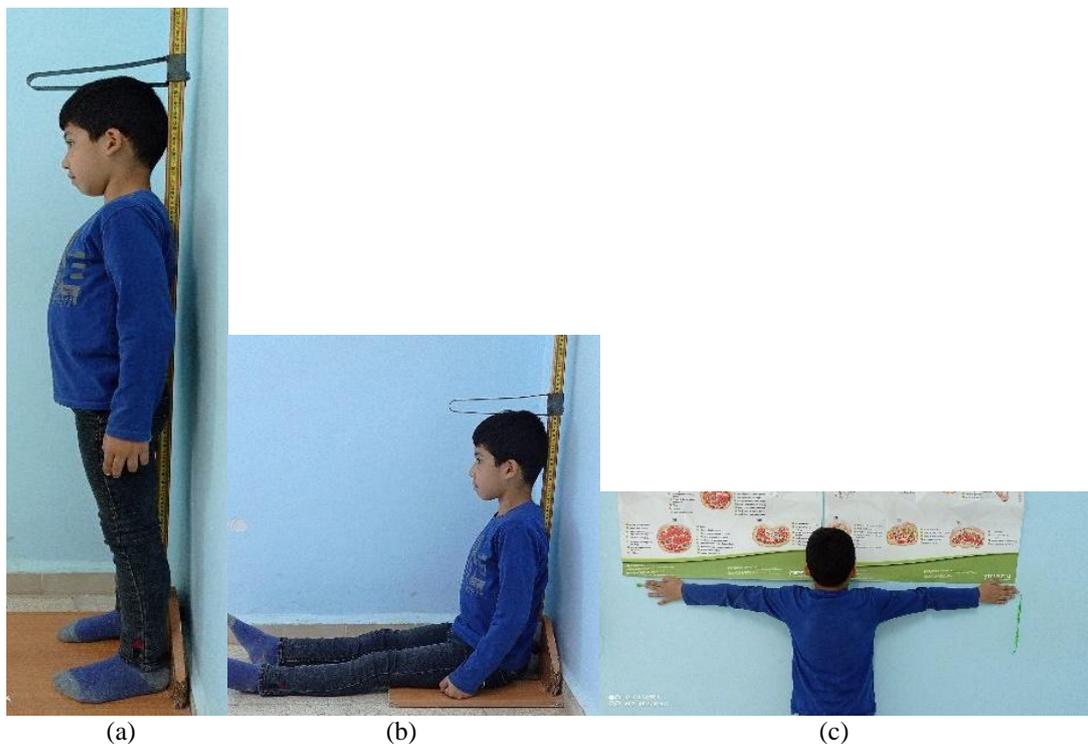


**Fig. 15** : Classification des caractères sexuels secondaires selon Tanner, tirée de Wikimedia ID Q1340426  
(a) Chez le garçon, (b) Chez la fille.

#### 4.1.3. Mesurations anthropométriques (Fig. 16)

Les mesures anthropométriques visent à apprécier le poids, la taille debout et assise, l'envergure, le diamètre du thorax de l'adolescent. Il importe de :

- Mesurer le poids sur un pèse personne.
- Mesurer la taille debout (TD) à l'aide d'une toise murale en ayant les talons, les fesses, les omoplates et l'occiput collés contre le mur avec un regard horizontal.
- Mesurer la taille assise (TA) en ayant le bassin et les omoplates bien collés contre la toise ou le mur avec un regard horizontal.
- Mesurer l'envergure, en mettant la face antérieure du tronc contre le mur, les deux membres supérieurs étant à l'horizontale. On mesure la distance entre les deux bouts distaux du troisième doigt des deux mains.
- Mesurer le diamètre du thorax au niveau mamelonnaire à l'aide d'un mètre ruban.



**Fig. 16** : Mesures anthropométriques (Collection personnelle). De gauche à droite taille debout (a), taille assise (b), et envergure (c).

Ces mesures anthropométriques aident à déterminer la période pubertaire et/ou la phase de croissance osseuse dans laquelle l'adolescent se trouve. Plusieurs repères existent : [91]

- Avant 14 ans : La TD reste supérieure à l'envergure d'environ 4 cm.
- À 14 ans : La TD est égale à l'envergure.
- Après 14 ans : Les filles ont une TD > Envergure d'environ 1cm.

Les garçons ont une TD < Envergure d'environ 2 cm.

- En fin de croissance :

Le périmètre thoracique = TA = TD/2 = Taille des membres inférieurs.

La scoliose fait réduire la taille du tronc [87] en raison de la sinuosité des courbures.

On peut apprécier la perte de centimètres sur la taille assise d'un sujet porteur d'une scoliose par l'équation de Bjure [125] ( $\log y = 0,011x - 0,177$ , où (y) est la perte de taille du tronc en (cm) relatée à la scoliose, et (x) est l'angle de Cobb de la courbure primaire).

#### **4.1.4. L'examen du tronc**

Se fait sur un sujet dévêtu, les pieds nus, écartés à 30° et les talons collés. Cet examen nécessite un fil à plomb, un goniomètre, un niveau pelvien, des planchettes de 5, 10 et 15 mm et un scoliomètre ou un inclinomètre (défini ultérieurement à la page 39). Il se fait en position debout puis couchée.

##### **4.1.4.1. En position debout**

###### **4.1.4.1.1. De face**

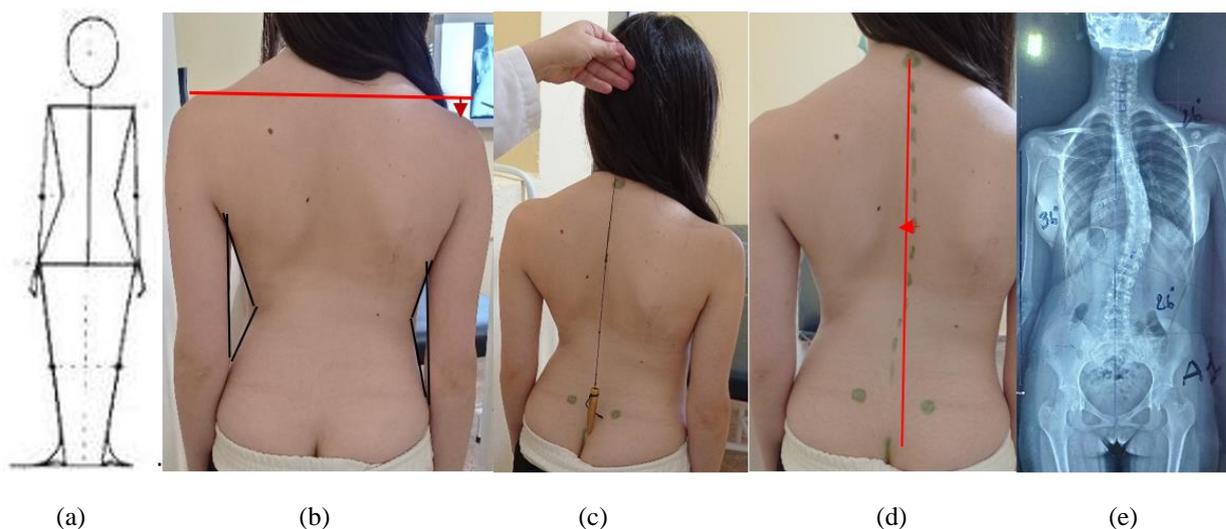
- Nous commençons d'abord par vérifier l'équilibre du bassin et celui des épaules. Pour le faire, l'examineur doit s'assurer de l'horizontalité des épines iliaques antérosupérieures et celle des acromions à l'aide du niveau pelvien ou du fil à plomb.

###### **4.1.4.1.2. De dos (Fig. 17)**

- Nous Examinons l'équilibre du bassin à l'aide d'un niveau pelvien en ayant comme repère les crêtes iliaques ou les fossettes sacrées, qui correspondent à l'épine iliaque postéro supérieure.

Toute bascule du socle pelvien doit d'abord être compensée. Celle-ci peut avoir deux origines, sus pelvienne liée à la courbure scoliotique ou sous pelvienne secondaire à un raccourcissement d'un membre inférieur.

- Examiner l'équilibre de la ceinture scapulaire en se repérant aux épines de l'omoplate. On apprécie la différence de hauteur en mm entre les deux épaules en mesurant la différence de hauteur entre les deux acromions.
- Examiner la symétrie des triangles de la taille à la recherche d'un coup de hache.
- L'équilibre global du tronc (axe occipital) est apprécié à l'aide d'un fil à plomb appliqué sur l'épineuse de C7 ou au milieu de l'occiput. Si le fil à plomb passe par le pli interfessier, le tronc est équilibré donc l'axe occipital est égal à 0. S'il passe du côté droit au gauche, il existe alors une chute latérale du tronc.
- La flèche scoliotique traduit la déviation latérale du rachis dans le plan frontal. Elle est appréciée par la distance mesurée entre l'épineuse la plus latéralisée de la ligne C7-S1 repérée à l'aide d'un fil à plomb placé sur la vertèbre C7.

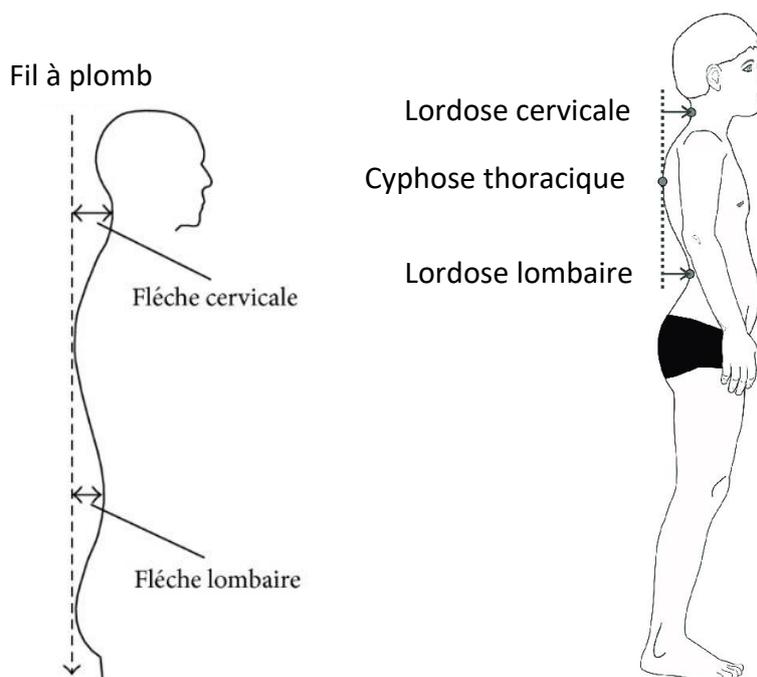


**Fig. 17** : Examen du tronc de dos (Collection personnelle).

- (a) Symétrie des triangles de la taille, (b) coup de hache gauche par asymétrie des triangles de la taille, (c) axe occipital dévié à droite par chute latérale du tronc, (d) flèche scoliotique droite, (e) cliché radiologique illustratif de la déformation vertébrale.

#### 4.1.4.1.3. De profil

- La flèche sagittale est appréciée à l'aide du fil à plomb ou du scoliomètre. A l'état physiologique on note une lordose cervicale, une cyphose thoracique, une lordose lombaire et une cyphose sacrée. La modification des courbures physiologiques sur une vue latérale du tronc nous permet de définir le déséquilibre sagittal du rachis que la scoliose provoque, il peut se faire dans tous les sens (Fig. 18).



**Fig. 18** : Examen du tronc de profil, d'après (Michael-Froehlich, 2019)

#### 4.1.4.2. En position antéfléchie

##### 4.1.4.2.1. Adams forward bending test

Pour une appréciation du plan horizontal de la colonne vertébrale, le patient est mis en position antéfléchie du tronc et l'examineur est placé derrière lui tout en ayant un regard horizontal. Il évalue le tronc du patient dans au moins trois degrés de flexion différentes pour examiner la colonne thoracique, thoraco-lombaire et lombaire (Fig. 19).

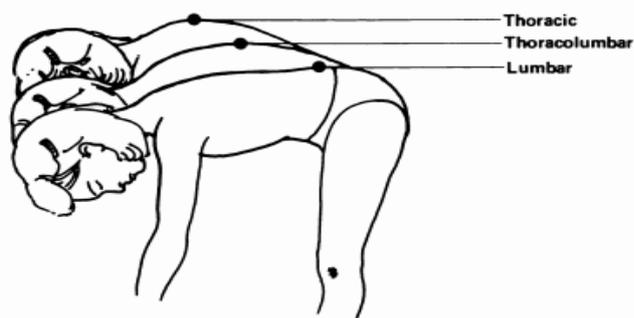


Fig. 19 : Adams forward bending test d'après (Patias, 2010)

##### 4.1.4.2.2. Mesure de l'angle de rotation du tronc (ATR) à l'aide du scoliomètre

Le Scoliomètre est un instrument de mesure de l'angle de rotation du tronc (ATR) mis en place par **Bunnell**, il est utilisé en position antéfléchie du tronc (Fig. 20).

Bunnell a défini des limites cliniques pour le dépistage de la scoliose :

- Les limites normales de la rotation du tronc sont de  $0^{\circ}$  à  $3^{\circ}$ ,
- La rotation du tronc (ATR) est intermédiaire entre  $4^{\circ}$  et  $6^{\circ}$ ,
- Si  $ATR < 7^{\circ}$  le suivi du patient sur une durée de 6-12 mois suivant son potentiel de croissance est obligatoire.
- La rotation du tronc (ATR) est pertinente et il est très probable que l'enfant soit scoliotique si elle est  $> 7^{\circ}$

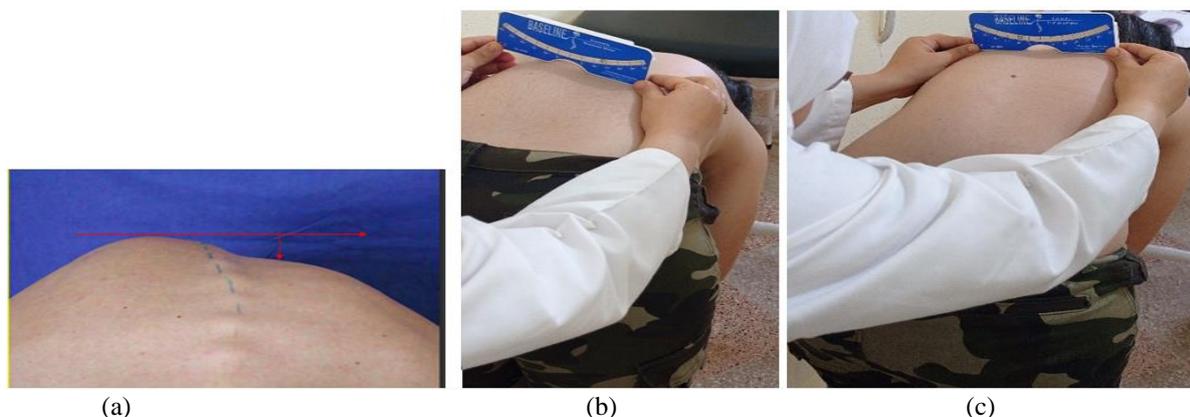
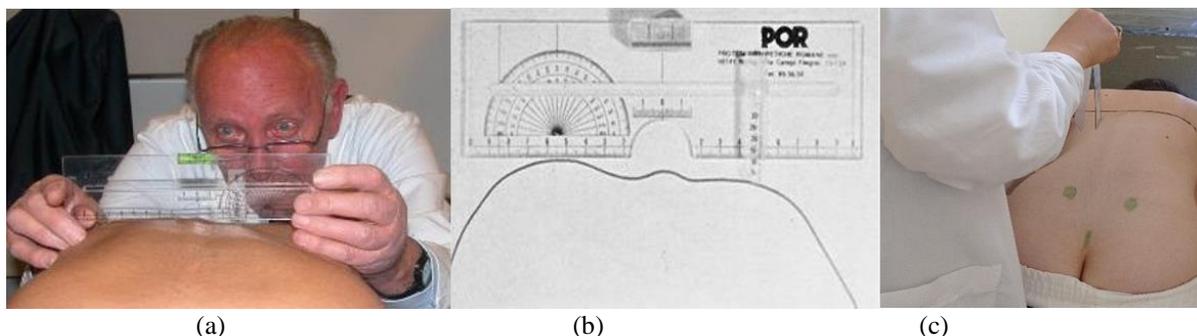


Fig. 20 : Mesure de l'angle de rotation du tronc à l'aide du scoliomètre (Collection personnelle).

(a) représentation de la gibbosité, (b) mesure de la gibbosité lombaire, (c) mesure de la gibbosité dorsale.

#### 4.1.4.2.3. Mesure de la gibbosité en utilisant le hump-meter

Le hump-meter est une règle de mesure contenant une bulle de niveau. Nous plaçons cet outil sur un tronc antéfléchi en repérant la partie asymétrique saillante et une fois la bulle en position équilibrée, nous mesurons la différence de hauteur de la dénivellation en mm (Fig. 21).

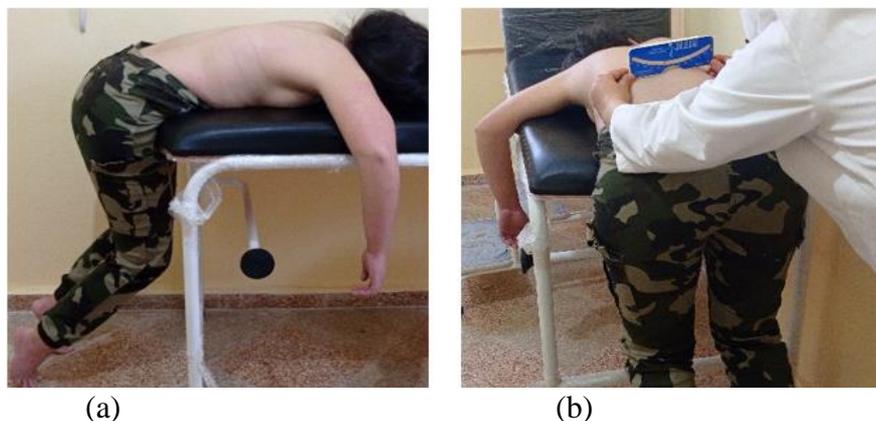


**Fig. 21** : Mesure de la gibbosité en millimètre.

(a) : mesure de la hauteur de la gibbosité en utilisant le hump-meter d'après le Dr. G. Felici, (b) : représentation schématique du hump-meter (c) : mesure de la hauteur de la gibbosité à l'aide du fil à plomb (collection personnelle)

#### 4.1.4.3. Les Tests de réductibilité

En position couchée en bout de table (Fig. 22), le patient est en décubitus ventral sur la table d'examen en ayant ses membres inférieurs fléchis en dehors de celle-ci (a), l'examineur apprécie la réductibilité de la gibbosité à l'aide du scoliomètre. La disparition de toute dénivellation paravertébrale traduit une attitude scoliotique (b).



**Fig. 22** : Test de réductibilité en bout de table (Collection personnelle).

(a) installation de la patiente, vue de profil, (b) mesure de la réductibilité de la gibbosité à l'aide du scoliomètre, vue de dos.

- a) En suspension axiale du tronc (Fig. 23) : l'examineur tracte la tête du patient vers le haut par une prise bi palmaire, au niveau du menton et de l'occiput (a). Cette traction permet d'apprécier le degré de réductibilité des courbures (b).



**Fig. 23** : Test de réductibilité en suspension (Collection personnelle).

(a) position spontanée, (b) la traction occipito-mentonnaire permet d'évaluer le degré de réductibilité de la courbure scoliothique.

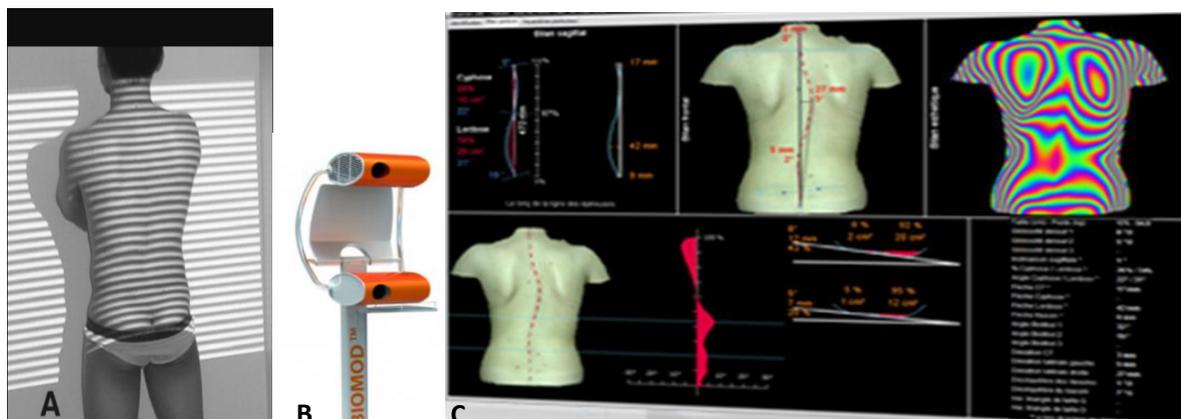
On apprécie également la réductibilité des courbures par l'ouverture de la courbure lors des inflexions latérales droite et gauche du tronc.

#### **4.1.4.4. Topographie de surface de dos**

Nommée aussi rachimétrie ou morphométrie, c'est une technique décrite par le physicien britannique Lord Rayleigh en 1874, qui se développe depuis une cinquantaine d'années. Il s'agit d'examen optique de surface du dos qui dérive du phénomène Moiré. Cette technique consiste à projeter des franges de lumière à travers un écran quadrillé sur le dos du patient. La déformation est mise en évidence par l'asymétrie des franges d'ombres obtenues par la lumière traversant le quadrillage, indépendamment des effets d'ombre [126].

De nombreux systèmes optiques basés sur le phénomène de Moiré pour l'analyse topographique de la surface du dos ont été développés, parmi lesquels on peut citer Optronic torsograph, COMOT, Raster stéréographie, Quantec, Formetric 4D, Appareil de Pazos (Inspeck system), ISIS 2 (Integrated Shape Imaging System), Appareil de Fortin, Orten, BIOMOD™ [127] (Fig. 24), DIERST™. Dans un premier temps, ils ont été développés pour remplacer les radiographies dans le dépistage de masse des scolioses vu qu'il s'agit d'un outil non irradiant et plus facilement transportable qu'une cabine de radiographie. Dans un deuxième temps, l'objectif de ces systèmes était de limiter le nombre de radiographies effectuées au cours du suivi. La variabilité inter et intra observateur a été validée. Certaines études démontrent l'efficacité de la surface topographique pour le diagnostic de la scoliose, d'autres pour le suivi. Cependant, les études réalisées déterminent avec difficulté une valeur

limite pour laquelle est définie une aggravation de la scoliose ; elles utilisent un critère combiné relativement complexe.

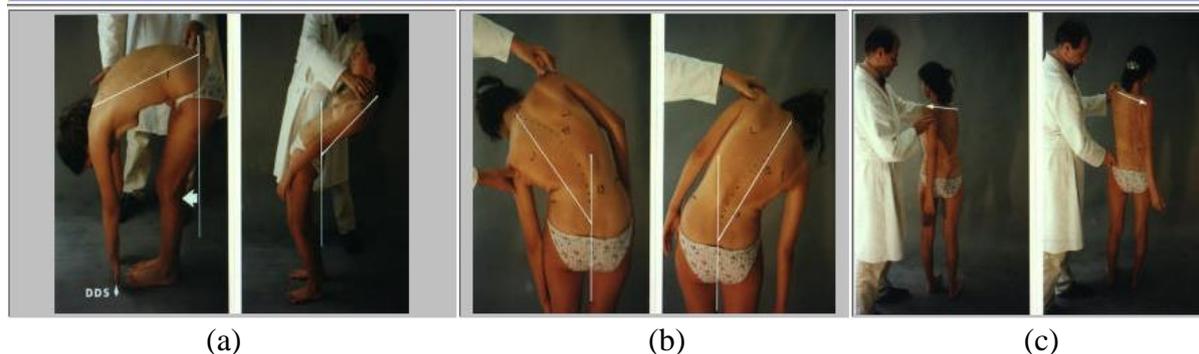


**Fig. 24** : Topographie de surface de dos selon la technique du Moiré. D'après J. Legaye 2012. A : Analyse du dos par des franges de moirées. B : Dispositif avec projection de lumière et enregistrement par caméra. C : Paramètres étudiés.

#### 4.1.4.5. Bilan dynamique du rachis

Permet d'apprécier la souplesse globale du rachis dans les trois plans de l'espace (Fig. 25) :

**Bilan dynamique (cotation de Russe et Gerhardt)**



**Fig. 25** : Bilan de mobilité du rachis d'après De Mauroy  
(a) Plan sagittal, (b) plan frontal, (c) plan horizontal.

Dans le plan sagittal (a), on mesure la flexion et la distance doigts-sol (DDS) et l'extension.

Dans le plan frontal (b), on mesure l'inflexion latérale gauche puis droite.

Dans le plan horizontal (c), on mesure la rotation de la ceinture scapulaire par rapport à la ceinture pelvienne.

La mobilité du rachis qui peut dépasser les amplitudes classiques et témoigner d'une hyperlaxité ligamentaire du tronc.

#### 4.1.5. Examen orthopédique à la recherche des rétractions musculaires

L'appréciation de la souplesse des muscles des membres supérieurs et inférieurs est indispensable [128]. Elle apprécie la liberté des mouvements du pelvis et de la ceinture scapulaire par la mesure de : (Fig. 26).

- L'angle poplité qui apprécie la rétraction des muscles ischio-jambiers (a).
- La rétraction du psoas, le bassin étant bloqué à droite, on abaisse progressivement le membre inférieur gauche, lorsque le bassin commence à basculer, on mesure la distance talon-table (b).
- La rétraction du droit fémoral, en procubitus, on mesure la distance talon fesse en flexion du genou.
- Les amplitudes de rotations interne et externe de la hanche (c).
- La rétraction des pectoraux, on étend progressivement en arrière le membre supérieur tendu. On mesure la distance coude-table (d).
- La distance entre le manubrium sternal et la table d'examen, correspondant à la réductibilité fonctionnelle de la cyphose thoracique (e).



(a) Angle poplité



(b) rétraction du psoas



(c) Rotation interne de la hanche



(c) Rotation externe de la hanche



(d) Rétraction des pectoraux



(e) distance manubrium sternal

**Fig. 26** : Bilan des rétractions musculaires d'après De Mauroy.

#### **4.1.6. Examen neurologique**

L'examen neurologique doit être détaillé afin d'éliminer tout syndrome neurologique pour retenir l'étiologie idiopathique de la scoliose. Il analyse la force musculaire, le tonus, les réflexes ostéotendineux aux quatre membres, les réflexes cutanés et l'examen détaillé de la sensibilité.

#### **4.1.7. Examen général**

On termine l'examen du rachis par un examen général afin d'éliminer d'autres pathologies sous-jacentes ou de rechercher les complications de la scoliose tel le syndrome respiratoire restrictif. Ce dernier est exploré systématiquement si l'angle de Cobb dépasse 30° surtout au niveau thoracique. Un simple spiromètre, permet son diagnostic et son suivi même sous corset.

#### **4.1.8. Examen podoscopique**

Les troubles statiques des pieds parfois secondaires à une hyperlaxité ligamentaire peuvent induire une asymétrie du pelvis à l'origine d'un déséquilibre du rachis. L'examen de l'empreinte plantaire se fait à l'aide d'un podoscope. (Fig. 27).



**Fig. 27** : Podoscopie (Collection personnelle)

#### **4.1.9. Iconographie**

Un bon contrôle clinique est assuré en comparant les photos du tronc du patient tout le long du suivi. Les photos sont prises de dos, de face, de profil droit et gauche ainsi qu'en antéflexion du tronc (forward bending test).

## 4.2. Bilan para-clinique

### 4.2.1. Télémétrie de la colonne vertébrale totale debout de face (RCTD)

L'examen radiologique permet de poser le diagnostic de la scoliose ainsi que le degré de sévérité de la déformation vertébrale. Il met en évidence une ou plusieurs courbures scoliotiques et précise leurs sièges. La télémétrie de la colonne vertébrale représente le gold standard du dépistage de la scoliose.

#### 4.2.1.1. Angle de Cobb est défini par :

- Les vertèbres limites supérieures (VLS) et inférieures (VLI), qui sont les vertèbres les plus inclinées sur l'horizontal.
- Les vertèbres neutres sont situées aux extrémités supérieure et inférieure de la zone de courbure scoliotique et ont une rotation axiale absolue neutre. Elles ne correspondent pas toujours aux vertèbres limites et peuvent en être décalées d'un ou de deux niveaux.
- La vertèbre sommet ou apicale est la vertèbre qui est située à l'apex de la courbure et qui présente le minimum d'inclinaison par rapport à l'horizontale. Elle est la plus excentrée et elle a la rotation axiale absolue la plus importante. C'est à son niveau que l'on mesure la rotation vertébrale.

L'angle de Cobb est formé par les droites passant par le plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure (VLS), et le plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure (VLI). Le croisement de ces deux droites ou de leurs perpendiculaires forme l'angle de Cobb (Fig. 28). Il permet de mesurer le degré de l'angle de la scoliose et d'assurer le suivi évolutif des courbures[129].

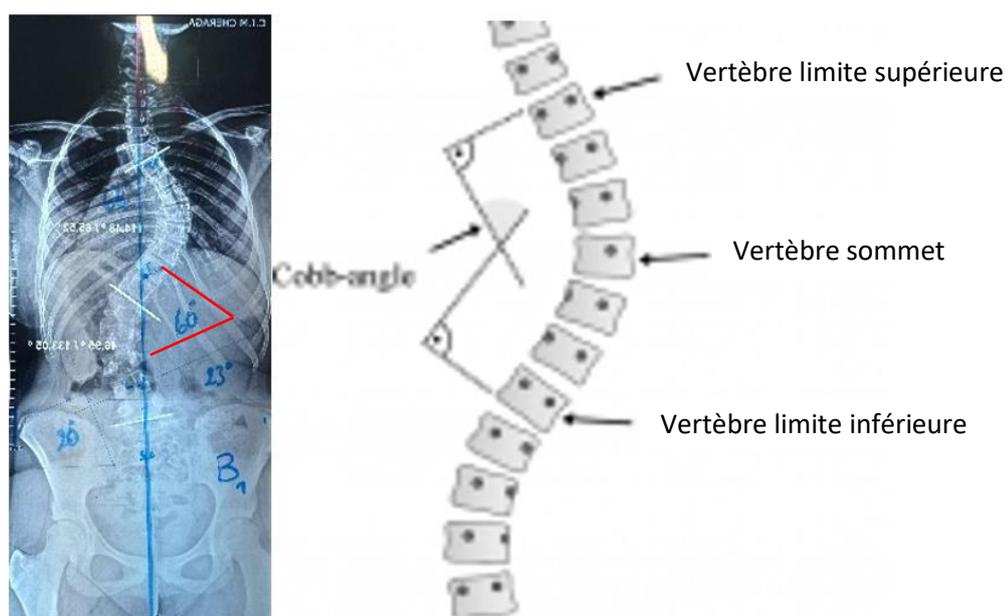


Fig. 28 : Mesure de l'angle de Cobb (Collection personnelle)

#### 4.2.1.2. Analyse de la rotation vertébrale

La rotation vertébrale (Fig. 29) se mesure sur les RCTD de face, il existe trois classifications pour l'évaluer. Les deux classifications de Nash - Moe et de Cotrel mesurent la rotation vertébrale en (+) et celle de Perdriolle mesure la rotation vertébrale en degré.

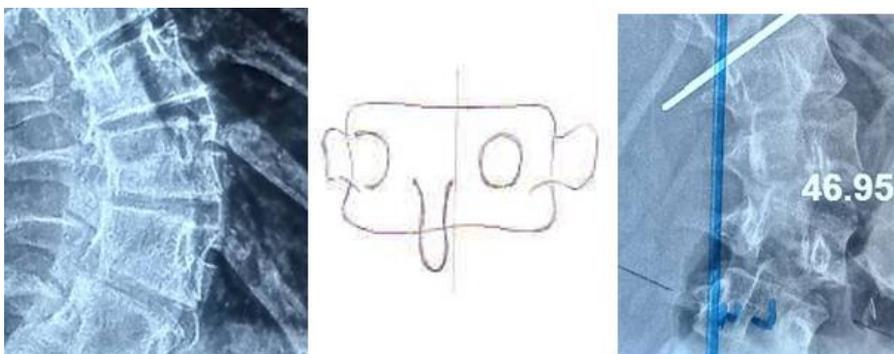


Fig. 29 : Rotation vertébrale. (Collection personnelle)

#### La classification de Nash et Moe [130-131]

Elle suit le déplacement des pédicules vers la concavité de la courbure scoliootique. Ce déplacement peut se faire soit dans le premier, le deuxième, le troisième ou le quatrième quadrant (Fig. 30).

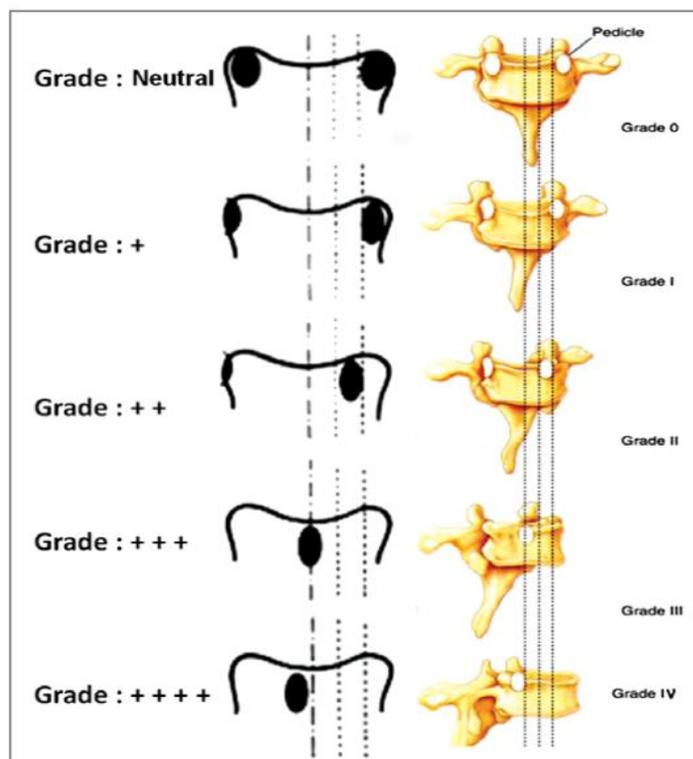


Fig. 30: Classification de Nash et Moe

### La classification de Cotrel [132]

Elle permet de suivre le déplacement de l'apophyse épineuse dans la concavité de la courbure en fonction de quatre axes (Fig. 31).

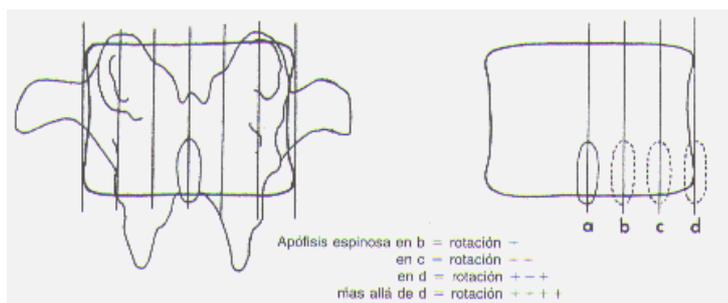


Fig. 31 : Classification de Cotrel

### La classification de Perdriolle [133]

Permet de quantifier cette rotation en degrés, grâce à une règle en plastique appelée torsiomètre (Fig. 32).

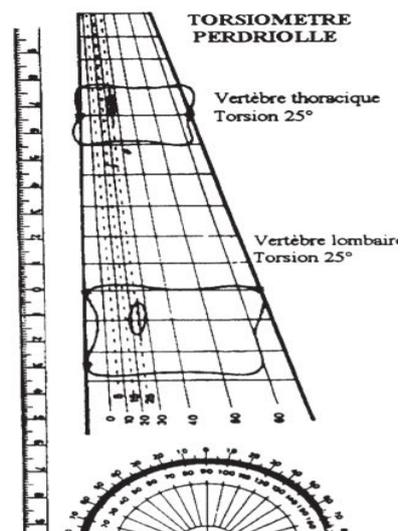


Fig. 32: Classification de Perdriolle, d'après (Rousseau ,2018)

### 4.2.2. La télémétrie de la colonne vertébrale totale debout de profil

Elle permet de calculer les angles de Cobb de la cyphose thoracique, de la lordose lombaire ainsi que les paramètres pelviens, à savoir la pente sacrée, l'incidence pelvienne et la version pelvienne (Fig. 33).

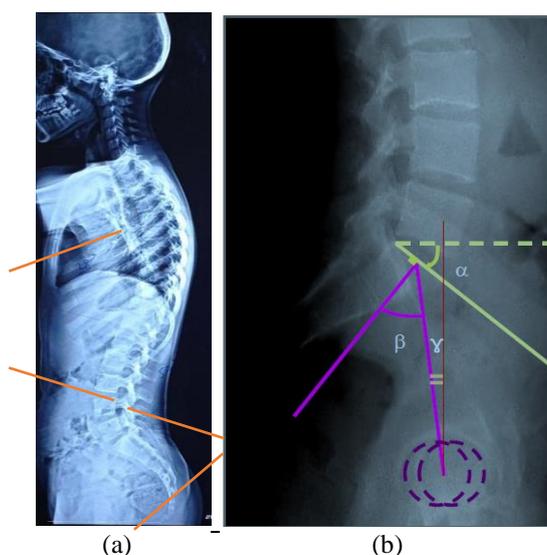


Fig. 33 : Radiographie de la colonne vertébrale totale de profil. (Collection personnelle). (a) Cobb de la cyphose thoracique et lordose lombaire. (b) paramètres pelviens:  $\alpha$ = pente sacrée.  $\beta$ = incidence pelvienne.  $\gamma$ = version pelvienne.

### 4.2.3. Clichés de réductibilité

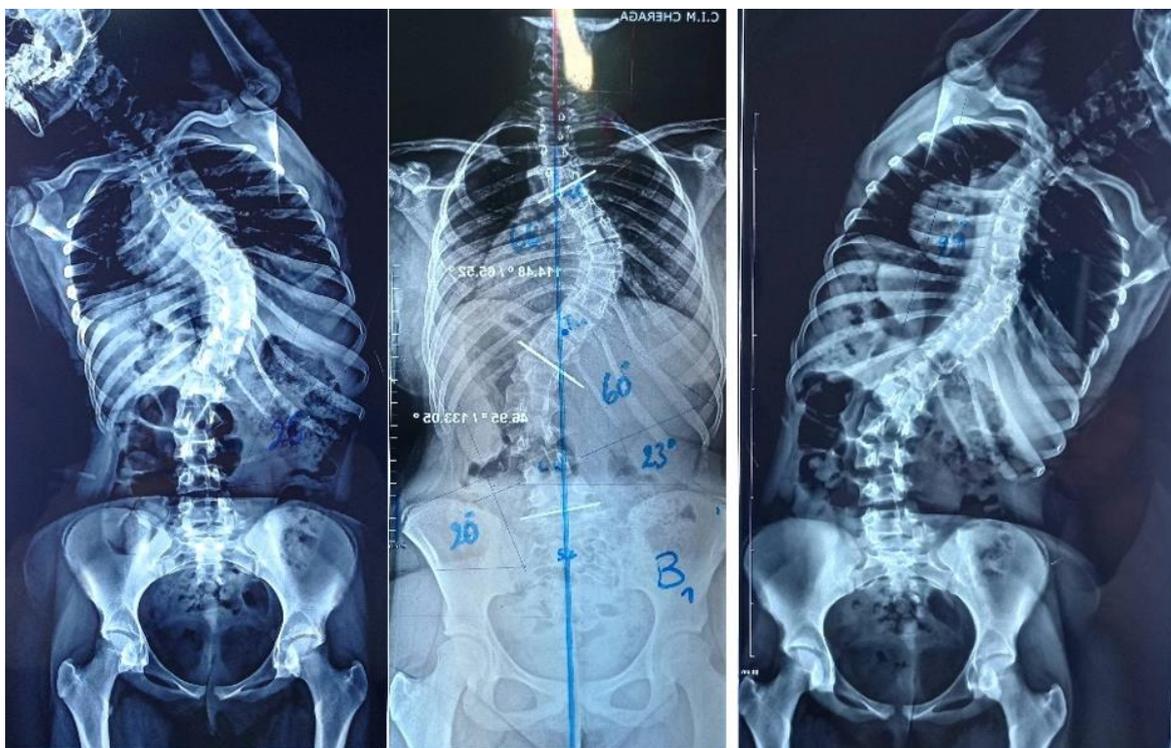
#### 4.2.3.1. Le Bending test

Le bending test se fait sur une radiographie de face réalisée en position couchée et en inclinaison latérale de la colonne vertébrale avec bassin verrouillé. Le cliché est centré sur le segment de la courbure scoliothique concernée par le test de réductibilité, le sens de l'inclinaison latérale de la colonne vertébrale suit la convexité de la courbure (Fig. 34).

Le Bending test apprécie la souplesse de la courbure et précise le pourcentage de réductibilité [134].

Ce pourcentage de réductibilité =  $(1 - \text{Cobb de la réductibilité} / \text{Cobb initial}) * 100$

Si la scoliose est réductible, l'angle de Cobb diminue considérablement en fonction du degré de la souplesse de la scoliose.



**Fig. 34** : Radiographie en Bending en position couchée. (Thoracique droit et lombaire gauche) (Collection personnelle).

#### 4.2.3.2. Clichés en suspension axiale

Avant de prendre le cliché radiologique standard de la colonne vertébrale totale, le manipulateur suspend le tronc du malade en le tenant de l'occiput derrière par une main et du menton devant par l'autre main. Ce cliché permet de réduire la déformation vertébrale en élongation [135-136].

### **4.3. Le système EOS**

Le système EOS répandu ailleurs, est préféré par rapport à la radiographie conventionnelle car il se caractérise par une réduction considérable des doses de rayons X (de 8 à 10 fois moins pour la radiologie bidimensionnelle, de 800 à 1000 fois moins pour la radiologie tridimensionnelle).

Le système EOS permet l'étude du patient en position debout en obtenant des clichés simultanés de face et de profil, du sommet de la tête jusqu'à la plante des pieds.

Cette acquisition radiologique permet ensuite d'obtenir des reconstructions 3D de tous les niveaux ostéoarticulaires aussi précise que celle obtenue par tomographie conventionnelle. Cette reconstruction 3D peut être obtenue dans des délais courts de l'ordre de 30 s pour un rachis complet. De plus, l'examen est effectué en position fonctionnelle debout ou assise.

L'EOS permet des études de la pathologie ostéoarticulaire, en particulier du rachis et des membres inférieurs, avec un examen d'ensemble de l'individu au lieu des segments fragmentés, donnés jusqu'à présent par les moyens actuels de radiographies conventionnelles ou tomographie [137].

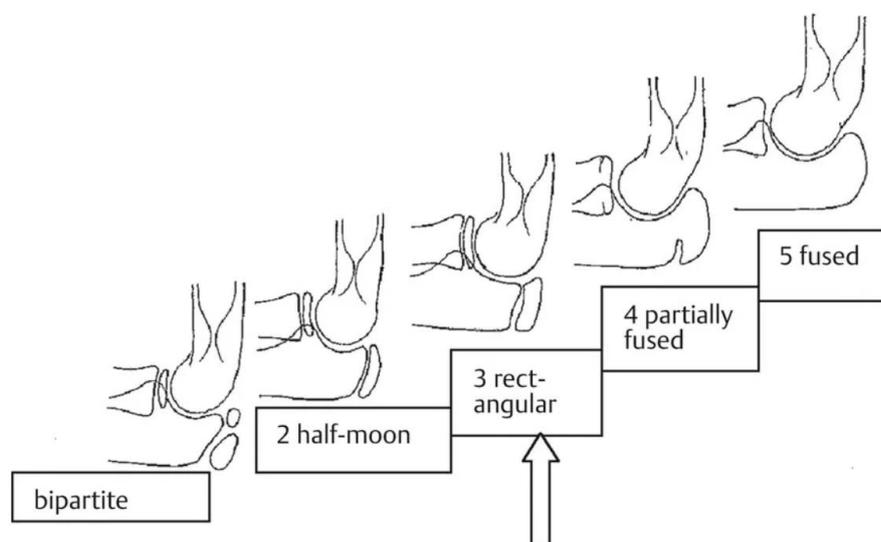
### **4.4. Le bilan de la maturité osseuse**

La maturité osseuse passe par plusieurs phases chronologiques durant la période pubertaire. Nous suivons cette évolution sur des radiographies du poignet, de la main, du coude, de l'épaule et du bassin. Plusieurs classifications permettent ce suivi évolutif des points d'ossification :

- a. Au niveau du poignet et de la main, nous utilisons, la classification de Tanner-white house III simplifiée ou appelée aussi l'échelle de Sanders (Annexe 5).
- b. Au niveau du poignet, nous nous aidons de la classification simplifiée de la maturité distale du radius et du cubitus (DRU) détaillée en Annexe 5.
- c. Au niveau du coude, nous évaluons, la maturité osseuse à l'aide de la classification simplifiée de Sauvegrain (Fig. 35)
- d. Au niveau du bassin, nous suivons la classification de Risser et nous repérons l'âge de la fusion du cartilage tri-irradié et celui du grand trochanter

La méthode de Sauvegrain et Nahum est basée sur la radiographie du coude (Fig. 35). Elle est souvent utilisée en complément des anciennes méthodes reposant sur la radiographie de la main et du poignet selon l'atlas de Greulich et Pyle, pour estimer l'âge osseux en période péri-pubertaire.[92]

En 2008, Sanders et al. ont introduit un nouveau système de classification plus précis « le Sanders maturity Scale (SMS) » basé sur une radiographie du poignet et de la main gauche. Cette classification permet de prédire le risque de progression de la scoliose au delà de 50°. Cela a simplifié le système précédemment décrit par Tanner-Whitehouse qui était le prédicteur de la progression de la courbure scoliootique [87] (Annexe 5).



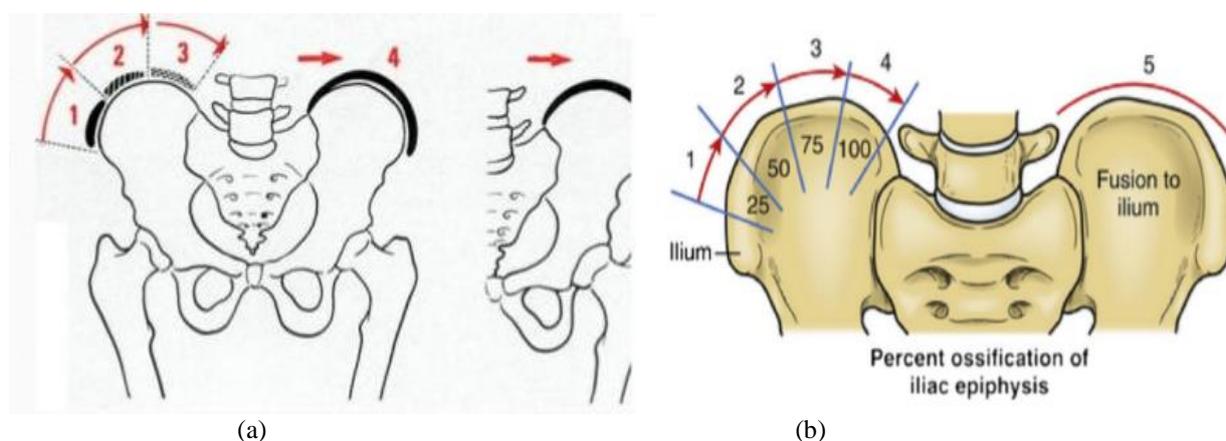
**Fig 35** : Évaluation de la maturité osseuse selon la méthode simplifiée de Sauvegrain, d'après (Chaumoître, 2006).

En 2019, Li et al. [23] ont publié une nouvelle classification de maturité squelettique selon les stades de l'ossification de la tête humérale.

La combinaison du système d'ossification humérale proximale et SMS était capable de prédire le pic de croissance du tronc plus précisément, par rapport à une combinaison de Risser et la fermeture du cartilage tri-irradié.

En 2020, Li et al. [24] ont présenté la soudure distale du radius et du cubitus (DRU), système de notation analysant l'ossification. Ils ont démontré une corrélation significative (Annexe 5).

Le test de Risser montre l'ossification des crêtes iliaques (Fig. 36) témoin de la maturité osseuse [134].



**Fig. 36:** Test de Risser

(a) Version francophone, (b) Version anglo-saxonne

*La version francophone se présente comme suit (Fig. 36) (a) :*

Stade 0 : absence d'ossification

Stade 1 : ossification du premier tiers.

Stade 2 : ossification des deux premiers tiers.

Stade 3 : ossification sur toute la longueur de la crête iliaque.

Stade 4 : début d'ossification de la physe.

Stade 5 : ossification complète de la physe au niveau des crêtes iliaques.

Les deux derniers stades sont témoins de la maturité osseuse.

*La version anglo-saxonne est résumée en 5 stades (Fig. 36) (b) :*

Stade 1 : ossification de  $\frac{1}{4}$  externe.

Stade 2 : ossification de la  $\frac{1}{2}$  externe.

Stade 3 : ossification de  $\frac{3}{4}$  externe.

Stade 4 : ossification de la totalité des crêtes iliaques.

Stade 5 : ossification complète de la physe.

## **5. Classification de la scoliose idiopathique**

Des anciennes classifications ont été utilisées auparavant pour classer la scoliose idiopathique en fonction de son âge d'apparition, de la topographie et de l'angulation initiale des courbures, ces dernières n'avaient pas d'objectifs thérapeutiques. Dans cette perspective, de nouvelles classifications comme celle de Lenke et Rigo-Chêneau ont permis d'unifier les types de scoliose pour pouvoir les traiter.

### **5.1. Classification chronologique**

Cotrel en 1959 a défini 6 stades suivant l'âge de découverte de la scoliose :

- a. Scoliose du nourrisson : 0 à 1 an.
- b. Scoliose Infantile : 1 à 3 ans.
- c. Scoliose Juvénile I : 4 à 7 ans.
- d. Scoliose Juvénile II : 8 à 10 ans.
- e. Scoliose Juvénile III : 11 à 12 ans chez la fille.  
11 à 14 ans chez le garçon.
- f. Scoliose de l'adolescent : de la puberté jusqu'à maturité osseuse.

### **5.2. Classification suivant la topographie de la courbure**

Ponsetti et Friedman en 1950 et Bunnell en 1986 ont défini quatre sièges principaux de la scoliose idiopathique (tableau II).

**Tableau II** : Classification selon la topographie de la courbure de la scoliose idiopathique.

Topographie	%	Vertèbres limites	Sommet
Thoracique	25	T4-T12	T8
Double majeures	30	T6-T12	T8
		T12 -L4	L2
Thoraco-lombaire	25	T6-L3	T10
Lombaire	20	T12- L4	L2

### **5.3. Classification suivant l'angulation initiale**

Rogala en 1978 et Stagnara utilisaient des seuils élevés, le seuils des 30° et des 50°.

- Angle de Cobb < 30°, définit la scoliose bénigne.
- Angle de Cobb entre 30° et 50°, définit la scoliose modérée.
- Angle de Cobb > 50°, définit la scoliose sévère.

Les seuils actuellement admis des angles de Cobb sont : 20° et 40°

- Angle de Cobb entre 10° et 20° définit la scoliose bénigne.
- Angle de Cobb entre 20° et 40° définit la scoliose de modérée.
- Angle de Cobb > 40° définit la scoliose sévère.

### **5.4. Classification de Lenke**

Une nouvelle classification, a été proposée par Lawrence Lenke en 2001, (Annexe 5) elle regroupe tous les types de courbures rencontrés, elle prend en compte l'aspect sagittal de la déformation, son but est multiple et oriente le choix thérapeutique.

Désormais, elle est devenue compliquée (plus de 50 sous-types), ce qui la rend peu utile lors de la prise en charge initiale.

### **5.5. Classification de Rigo-Chêneau**

Cette classification, plus récente, est utilisée par les praticiens qui traitent la scoliose idiopathique à l'aide du traitement conservateur. Elle Permet de définir le design du corset Rigo-Cheneau à confectionner. Elle est basée sur des critères cliniques et radiologiques. Elle classe la scoliose idiopathique en quatre types et neuf sous types [138] (Annexe 5).

Elle est utile pour la prise en charge orthopédique initiale de la scoliose. Un model spécifique du corset est établi pour chaque sous type.

- (I) *Scoliose à trois courbures*, déséquilibre thoracique haut ou bas et thoraco-lombaire,
- (II) *Scoliose à quatre courbures*, vraie double courbure,
- (III) *Scoliose ni 3 ni 4 courbures*, courbure thoracique équilibrée et faux double,
- (IV) *Scoliose à courbure lombaire unique et thoraco-lombaire unique.*

Dans notre pratique quotidienne nous utilisons désormais cette classification qui nous permet de traiter un patient selon son type de scoliose.

## **6. Traitement conservateur des scolioses idiopathiques**

Le traitement conservateur ne peut pas prévenir l'évolution de la scoliose, mais constitue « une construction antisismique » en cas d'évolution.

Il concerne les scolioses bénignes et modérées avec des angles de Cobb  $\leq 40^\circ$ . Il consiste à associer la kinésithérapie vertébrale au corset que le patient porte de façon continue.

Les courbures dont l'angulation dépasse  $40^\circ$  relèvent du traitement chirurgical.

L'hyperlaxité ligamentaire au niveau du rachis favorise l'effondrement de la colonne vertébrale sous l'effet de la pesanteur ce qui entraîne l'aggravation des courbures scoliotiques.

Pour pallier à cet effet, le rachis doit être maintenu par un tonus musculaire capable de faire face à l'élasticité excessive des ligaments vertébraux.

### **6.1. Kinésithérapie vertébrale**

#### **6.1.1. Principes généraux**

Le traitement kinésithérapique de la scoliose idiopathique, est basé sur l'équilibre vertébral, par une mise en tension des groupes musculaires pris dans les concavités scoliotiques, avec recentrage mécanique et assouplissement capsulo-ligamentaire des étages du sommet. Il faut que le scoliotique maintienne la position corrigée, apprise pendant les exercices, le plus longtemps possible pendant la journée. Cette correction posturale sera suivie d'une réadaptation fonctionnelle associée à une hygiène de vie et à l'ergonomie [139].

##### **6.1.1.1. Correction posturale et travail de l'équilibre du tronc**

C'est l'association étroite du mouvement non volontaire et de l'acte réfléchi. Quelles sont les différentes phases de cette rééducation ?

1. La prise de conscience corporelle proprioceptive et visuelle de la déformation vertébrale [140].
2. Correction posturale avec intégration de l'attitude posturale corrigée [141].
3. Travail des fonctions d'équilibration. Le sujet doit associer progressivement au maintien corrigé, le gestuel avec des déplacements de charges et de ballon [141].
4. Réadaptation fonctionnelle. Pour aider le sujet, on doit aménager son environnement afin de maintenir ses acquisitions corrigées. Il faut penser à l'utilisation d'un mobilier scolaire adapté (pupitre), et à la bonne manière de porter un cartable [142].

### **6.1.1.2. Assouplissement**

Pour les scolioses globalement raides, l'assouplissement doit être personnalisé pour ne pas aggraver l'effet de l'effondrement du tronc.

Les manœuvres d'étirement des chaînes postérieures sont indiquées dans les raideurs périphériques, et les rétractions diaphragmatiques.

Les étirements sont utilisés pour l'ouverture de l'angle iliolumbair fermé.

Les postures douces et prolongées pourront également être utilisées [143].

### **6.1.1.3. Renforcement musculaire**

Chez le scoliotique le renforcement musculaire doit se traduire par une amélioration de la fonction musculaire dans son ensemble. Il faut développer le tonus des paravertébraux. Ce renforcement doit se faire en travaillant essentiellement en isométrique. Le travail analytique dans les déformations tridimensionnelles est contestable [144].

- Travail isométrique : C'est un travail de tonification avec contraction douce dans les positions posturales corrigées, un exercice type est l'auto-agrandissement.
- Travail myotensif : Le jeu de contractions de certains muscles (grand dorsal, grand dentelé, psoas...etc.) permet le réajustement des étages vertébraux.
- Travail proprioceptif : Associé au travail postural il permet un travail musculaire important, exemple la déséquilibration.
- Travail global : Il faut faire pratiquer des exercices globaux et ludiques dans toutes les positions de fonction.

### **6.1.1.4. Respiration**

Le travail se fera en fonction de la sévérité angulaire. Pour les scolioses  $< 25^\circ$  il faut harmoniser la respiration et les exercices posturaux et musculaires. Pour les scolioses plus importantes, notamment les thoraciques angulaires, il faut observer le sujet, voir si sa respiration est abdominale ou thoracique ; s'il utilise correctement sa concavité thoracique pour cela, il faut des exercices pratiquant l'antagonisme entre les muscles transverses diaphragme, ou des modelages thoraciques [142].

### **6.1.2. Approches kinésithérapiques spécifiques**

En plus de l'exercice couramment utilisé pour la scoliose, il existe des approches spécifiques à des écoles appliquées aux scoliotiques à travers le monde. Parmi ses kinésithérapies vertébrales on peut citer :

**Méthode de Niederhoffer** : Réharmonisation de la musculature transversale du tronc.

**Méthode Dolto** : Inhibition du stress réflexe des muscles par le contracté-relâché.

**Méthode Sohier** : Méthode analytique pour réaxer les étages vertébraux.

**Méthode Souchard** : Travail postural global.

**Méthode Bricot** : Réharmonisation corporelle par la rééquilibration globale du corps.

**Exercice de la Méthode de Klapp** : correction quadrupédique de la déformation vertébrale.

**Méthode Mézières** : Cette méthode consiste à évaluer et traiter les troubles musculosquelettiques dans une approche globale de l'homme, et s'appuie sur des grands principes fondamentaux, dictés par Françoise Mézières.

**L'approche lyonnaise** : L'approche de Lyon est une méthode de physiothérapie combinée au corset Lyonnais. Trois paramètres principaux sont à considérer, notamment l'âge du patient, le déséquilibre postural et l'angle de Cobb [145].

**Approche de thérapie physique Dobomed** : développée en Pologne pour traiter à la fois la déformation du tronc et l'altération de la fonction respiratoire. Cette méthode nécessite un degré élevé de coopération des patients, par conséquent, elle n'est pas recommandée pour les enfants [146].

**Méthode de Schroth** : Cette méthode a été développée en Allemagne en 1927 par Katrina Schroth. Elle corrige la scoliose dans ses trois dimensions. Translation des trois pyramides corporelles pour arriver à une correction posturale. Elle vise à réduire l'incidence de la progression de la scoliose et de la rotation posturale ainsi que la douleur, tout en améliorant la mobilité, la stabilité posturale, et la fonction cardiopulmonaire [148-149].

Il existe des preuves dans la littérature concernant les effets de ces exercices sur la correction de la scoliose.

## **6.2. Les Procédés orthopédiques**

L'orthèse du tronc qui traite la scoliose est classée en orthèse souple et orthèse rigide, en fonction de la matière utilisée pour sa confection.

**Corset Milwaukee :** cette orthèse comprend une section pelvienne (qui est principalement en plastique), des montants antérieurs et postérieurs et un anneau cervical avec un moule pour la gorge en avant et des coussinets occipitaux en arrière. Il est principalement utilisé pour les patients dont l'apex de la courbe est supérieur à T8 [150].

**Corset de Boston :** cette orthèse est produite en six tailles différentes. Elle possède une ouverture postérieure qui corrige passivement la courbure scoliotique [151].

**Corset Cheneau :** cette orthèse possède deux mécanismes d'action active et passive. Vu que le but du traitement orthopédique de la scoliose soit le contrôle de la progression des courbures, le corset Cheneau semble corriger les courbures dans certains cas [152].

**Corset Rigo-Chêneau :** il est basé sur le concept d'équilibre au niveau L4 / L5. La correction de l'angle de Cobb de la courbure principale est fixé à 53,7%. Cependant, chez les patients présentant une seule courbure dorsale longue, la correction de la courbure est fixée à 76,7% et 55% dans les cas de rotation axiale [153].

**Corset Gensingen :** est basé sur la technologie de conception et fabrication assistée par ordinateur (CAD-CAM). Ceci est principalement utilisé pour la courbure supérieure à 50°, qui ne peut pas être gérée par d'autres orthèses [154-155].

**Corset Triac :** Il fournit une force de correction dynamique pour corriger la scoliose. En raison de l'emplacement de la section charnière, cette orthèse ne peut être utilisée que pour la courbure inférieure à T11. Le nom de Triac vient de trois C : **confort, control and cosmetic**. Le point intéressant est la correction immédiate, d'environ 22% pour la courbure primaire et 35% pour la courbure secondaire [156-157].

**Corset SpineCor :** Orthèse dynamique. Sa conception est basée sur un mécanisme de biofeedback actif et permet le mouvement du tronc. Il est recommandée pour les courbures légères et modérées [158].

**Corset Charleston en Bending :** Il s'agit d'une orthèse vertébrale moulée sur mesure qui maintient les patients en position surcorrigée la nuit. La durée du port est entre 5h et 10 h [159].

**Corset Sforzesco :** évitant la procédure de moulage, il est basé sur le concept de SPoRT (symétrique orienté patient, rigide tridimensionnel, actif). Il est fait à partir de polycarbonate en deux pièces reliées respectivement sur les côtés antérieur et postérieur, par une fermeture et une barre verticale en aluminium [160-163].

**Orthèse souple en spinealite :** Cette orthèse est également appelée orthèse CMCR (Correct Monocoque Carbone respectant la Respiration). Ce corset monocoque a été développé par la société Lecante au centre des Massues à Lyon, en 1997 [164].

**Corset ART :** Après le développement de la modélisation CFAO, la plupart des corsets ont été développés en utilisant ce système. En 2013, le logiciel de nouvelle génération (OrthenShape) a permis la superposition de différents modules. Le corset produit par cette technologie, est basé sur l'approche lyonnaise, appelé corset ART. ART est l'acronyme d'orthèse asymétrique, rigide et de torsion [165].

**Corset Lyonnais :** est réglable, actif, décompressif, symétrique, stable et transparent, ajustable jusqu'à 7 cm de croissance, fait en polyméthacrylate de méthyle, transparent pour surveiller l'état de la peau. La conception de cette orthèse est basée sur l'étirement des ligaments de la colonne vertébrale de façon prolongée. Des plâtres moulés durant 4 semaines précèdent ce corset. Il est recommandé de ne pas utiliser cette orthèse pour les scolioses juvéniles et infantiles pour éviter un thorax tubulaire, pour la lordose thoracique sévère, et chez les patients qui développent des réactions psychologiques de rejet de plâtre [166].

**Corset de Wilmington :** il s'agit d'une orthèse TLSO à ouverture antérieure avec des sangles réglables de sécurité. Il est recommandé de la porter à temps plein (23 h par jour) [167].

### **III. L'hypermobilité articulaire**

Dans un but de clarté nous avons séparé l'examen de l'hyperlaxité ligamentaire de l'examen de la scoliose idiopathique et nous avons traité ce signe clinique dans un chapitre à part.

#### **1. Définitions et taxonomie**

L'hyperlaxité ligamentaire désigne une capacité de mouvement des articulations au-delà des limites de la normale. Elle rentre dans trois cadres nosologiques différents [61]:

Hypermobilité articulaire généralisée (GJH),

Syndrome d'hypermobilité articulaire (JHS),

Syndrome d'hypermobilité articulaire bénigne (BJHS).

**L'hypermobilité articulaire généralisée (GJH)** est la présence de multiples articulations hypermobiles, résultant d'une hyperlaxité ligamentaire.

Elle peut être pauci-articulaire (moins de cinq articulations impliquées) ou bien polyarticulaire et concerne les petites et les grandes articulations [52–59].

Dans la majorité des cas, elle est isolée, asymptomatique et régresse avec l'âge, ne nécessitant pas de prise en charge médicale [22].

Il existe une hyperlaxité articulaire physiologique chez 4 à 40% des enfants [30].

Un article de synthèse rapporte une prévalence de la GJH entre 6 et 57% pour les femmes et entre 2 et 35% pour les hommes d'âges et d'ethnies différents. Cet écart semble dépendre du sexe, de l'âge des sujets et de leur origine ethnique ainsi que de différences méthodologiques dans les valeurs seuils des tests de dépistage [31].

La prévalence de la GJH peut être plus élevée dans certains groupes, tels que les patients atteints de fibromyalgie, de fatigue chronique et d'anxiété.

**Le syndrome d'hypermobilité articulaire (JHS)** n'est pas considérée comme une maladie spécifique, mais plutôt comme un phénomène concernant le système musculosquelettique individuel d'un sujet [52].

Il associe l'hypermobilité articulaire généralisée à des symptômes musculosquelettiques tels que des douleurs et des craquements articulaires sans conséquences fonctionnelles. En l'absence de causes génétiques connues comme l'ostéogenèse imparfaite, le syndrome de Marfan, le syndrome de Larsen ou d'autres syndromes, comportant la trisomie 21, la dysplasie osseuse, ou le syndrome vélocardiofacial, cette association est appelée « syndrome d'hypermobilité articulaire généralisée » [24].

La limite entre l'hypermobilité articulaire généralisée (GJH) constitutionnelle et le JHS est décrite dans les critères de Brighton (tableau III), où en plus de la laxité articulaire il s'y associe une peau pathologique qui n'est pas toujours facilement définie [60].

Il est extrêmement fréquent (4 à 13 % de la population), il prédomine chez la femme jeune et s'améliore avec l'âge. Il semble plus fréquent chez les Africains et les populations du Moyen-Orient et du Maghreb [19, 54].

**Le syndrome d'hypermobilité articulaire bénigne (BJHS)** est un trouble primaire, génétique et systémique affectant les protéines de la substance du tissu conjonctif. Il est le plus souvent héréditaire, autosomique dominant, dans la plupart des cas [71].

Certains auteurs considèrent le syndrome d'hypermobilité articulaire bénigne comme une forme légère du syndrome d'Ehlers-Danlos de type "hypermobile" (EDS-HT), sans conséquence pathologique [28].

Le BJHS se produit chez un pourcentage significativement plus faible de garçons que de filles (7,1% contre 10,7%).

## 2. Histopathologie

Le tissu conjonctif est un tissu résistant, souvent fibreux, qui maintient l'ensemble des différentes structures de l'organisme en leur fournissant un support et de l'élasticité. Il possède trois principaux constituants, les fibres (élastine et collagène) la substance fondamentale et les cellules qui sont les fibroblastes, les adipocytes, les macrophages, les mastocytes et les leucocytes. Il représente la partie essentielle de la composition des muscles, des os, des cartilages, des ligaments et des tendons est par conséquent il est en mesure de supporter le poids et les tensions.

Les propriétés mécaniques du tissu conjonctif dépendent des pourcentages des éléments structurels de base - collagène, élastine et substance fondamentale - et sur l'orientation du collagène et des fibres élastiques. Par exemple, le ligament jaune a une grande extensibilité en raison du pourcentage élevé d'élastine qu'il contient et le tendon possède une grande résistance unidirectionnelle en raison de la longueur et de l'orientation des fibres de collagène serrées.

Les vertèbres sont liées entre elles par les ligaments spinaux et les disques intervertébraux. L'équilibre vertébral est maintenu alors, par un jeu de forces ligamentaires et musculaires.

Le collagène, est une protéine qui donne l'élasticité et la force aux tissus conjonctifs, sa synthèse se produit principalement dans les fibroblastes, la diminution du nombre de ces

cellules et l'altération de l'orientation de ses fibres dans les ligaments sont à l'origine de l'hyperlaxité ligamentaire.

### 3. Diagnostic clinique

#### *L'hypermobilité articulaire généralisée (GJH)*

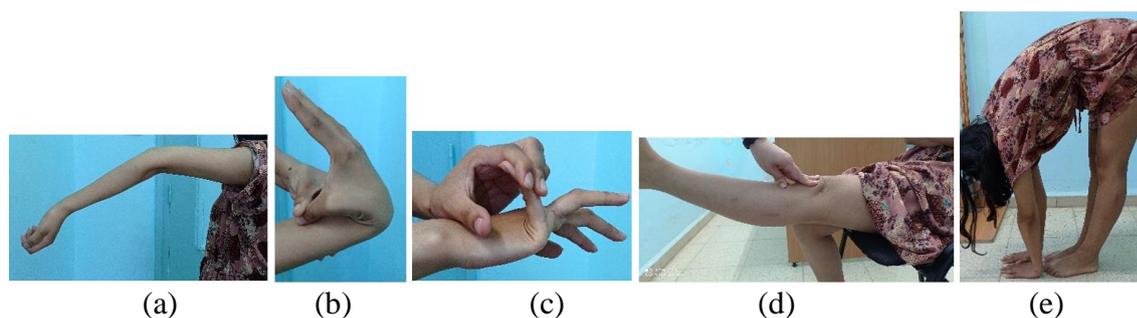
Est évaluée selon trois scores, le Beighton, le Bulbena et le score de Beighton associé au questionnaire en 5 parties.

#### A. Le score de Beighton

Recherche une hypermobilité articulaire généralisée. Il intéresse le tronc (la colonne vertébrale) le membre supérieur (la main (le pouce, le doigt) et le coude), et le membre inférieur (le genou) [73]. La rétraction des muscles sous pelviens interfère avec l'évaluation de la laxité du rachis. Chaque articulation est évaluée séparément (Fig. 37).

- Les coudes et les genoux sont scorés hypermobiles si leurs hyperextension est  $> 10^\circ$  (a, d) (1 pt par côté),
- Le pouce est scoré hypermobile s'il s'oppose complètement à la face antérieure de l'avant-bras, poignet en flexion (1 pt par côté) (b),
- La cinquième articulation métacarpo-phalangienne de la main est scorée hypermobile si son extension est  $> 90^\circ$  (1 pt par côté) (c),
- Le rachis est scoré hypermobile si sa flexion, les genoux tendus permet aux deux paumes des mains d'être placées à plat sur le sol (1 pt) (e).

Les scores sont enregistrés pour chaque articulation individuellement avec un total maximal à 9.



**Fig. 37** : le score de Beighton (collection personnelle)  
(a) coude, (b) pouce, (c) Vème doigt, (d) genou, (e) rachis.

Quand il est inférieur à 4, l'hyperlaxité articulaire est localisée. Elle est généralisée quand il est supérieur ou égale à 4.

Le seuil le plus souvent admis dans la littérature pour définir l'hypermobilité articulaire généralisée est de 4 articulations hypermobiles. Néanmoins ce seuil reste à valider. En outre, des seuils variants entre 4/9, 5/9 ou 6/9 existent dans la littérature. Bien que certains auteurs

aient suggéré d'utiliser des scores seuils différents pour différentes populations, la littérature reste incohérente [73].

Depuis Mars 2017, de nouveaux seuils au score de Beighton ont été définis pour valider la GJH :

Pour les enfants et en période pré-pubertaire il faut un score d'au moins 6/9

Pour les enfants âgés entre 12 et 50 ans il faut un score d'au moins 5/9

Pour les sujets âgés de plus de 50 ans il faut un score d'au moins 4/9

### **B. Score de Bulbena**

Le score de Bulbena teste 9 sites articulaires avec un total fixé à 10 [29].

Le signe cutané ecchymose prend 1 point et les signes articulaires prennent 9 points. Il est positif s'il est  $\geq 5$  chez la femme et  $\geq 4$  chez l'homme. Certaines manœuvres sont communes avec le score de Beighton. Il se fait en deux positions :

*En position debout*

Rotation externe des épaules  $> 85^\circ$  coude au corps.

Flexion complète du pouce sur l'avant-bras.

Extension du 5ème doigt  $> 90^\circ$ .

Recurvatum du coude  $> 10^\circ$ .

*En position couchée on recherche*

Abduction de la hanche  $> 85^\circ$ .

Hypermobilité latérale des rotules.

Dorsiflexion exagérée de la cheville.

Hyperextension de l'hallux.

Hyperflexion du genou en procubitus.

### **C. Le score de Beighton et le questionnaire en 5 parties (5QP)**

L'hypermobilité articulaire généralisée se dépiste à l'heure actuelle à l'aide de deux outils : le score de Beighton et le questionnaire en 5 parties (5QP).

Le questionnaire 5QP, créé par Hakim et Graham en 2003, comprend cinq questions, y compris des informations actuelles et historiques sur l'hypermobilité articulaire généralisée.

1. Pouvez-vous aujourd'hui (ou avez-vous déjà pu) poser vos mains à plat sur le sol sans plier les genoux ?
2. Pouvez-vous maintenant (ou avez-vous déjà pu) plier votre pouce pour toucher votre avant-bras ?
3. Enfant, amusiez-vous avec vos amis en contorsionnant votre corps dans des positions étranges, ou pouviez-vous faire le grand écart ?

4. Enfant ou adolescent, votre épaule ou votre genou se sont-ils luxés plus d'une fois ?
5. Vous considérez-vous avec des articulations hyperlaxes ?

Si le score de Beighton est inférieur à 4, pour retenir le diagnostic de GJH, ce questionnaire doit être positif, pour cela, au moins 2 réponses sur 5 doivent être en faveur de l'hyperlaxité ligamentaire.

### ***Le syndrome d'hypermobilité articulaire (JHS)***

Le diagnostic de la JHS est basé sur les critères de Brighton de 1998, une combinaison de symptômes, d'antécédents et de signes physiques. Il n'y a pas d'imagerie, ni examen de laboratoire ou de test génétique pour ce Syndrome.

Le diagnostic basé sur les critères de Brighton nécessite deux critères majeurs ou un critère majeur et deux mineurs ou quatre critères mineurs (tableau III).

Tableau III : Critères diagnostiques du syndrome d'hypermobilité articulaire (JHS) de Brighton.

Critère de Brighton de 1998	
Critères majeures	Critères mineurs
Score de Beighton $\geq 4$	Score de Beighton entre 1 et 3 (ou 0 si âge > 50 ans)
Arthralgies durant plus de 3 mois dans quatre articulations ou plus.	Arthralgies $\geq 3$ mois dans 1 à 3 articulations ou rachialgies $\geq 3$ mois ou spondylose, spondylolisthésis.
	Dislocation / subluxation dans $\geq 1$ articulations ou 1 articulation $\geq 1$ occasion
	Tendinopathie $\geq 3$ lésions (ex : épicondylite, ténosynovite, bursite)
	Morphotype marfanoïde (grand de taille, longiligne, maigre, arachnodactylie)
	Les ratio envergure /TD > 1.03
	TA/Longueur MI <0.89, ou arachnodactylie prouvée par le signe du Steinberg* et/ou le signe de l'anneau**.
	Anomalies de la peau : vergetures rouges, élasticité cutanée, peau fine.
	Paupières tombantes, myopie, yeux bridés
	Hernie, varices, prolapsus rectal ou utérin.

\*Le signe de Steinberg : le pouce dépasse la main lorsqu'il est tenu à l'intérieur d'un poing fermé.

\*\*Le signe du poignet : le pouce et le cinquième doigt se chevauchent par une phalange complète en étant enroulés autour du poignet.

Bien que les critères de Brighton aient été critiqués comme n'étant pas suffisamment cohérents ou fiables, ils sont actuellement les seuls critères de diagnostic internationalement reconnus pour le JHS [55].

### ***Le syndrome d'hypermobilité articulaire bénigne (BJHS)***

Appelé encore syndrome Ehlers-Danlos hypermobile « type 3» (EDS HT) peut avoir :

- Une hypermobilité articulaire
- Des articulations hyperlaxes et instables qui se luxent facilement
- Des douleurs et des craquements au niveau des articulations
- Une fatigue extrême (fatigue)
- Hyperélasticité cutanée
- Des ecchymoses cutanées par fragilité vasculaire
- Des signes digestifs, tels que les gastralgies et la constipation
- Des étourdissements et une augmentation de la fréquence cardiaque au levé
- Au niveau des organes internes, un prolapsus de la valve mitrale ou un prolapsus des organes
- Des troubles de contrôle de la vessie (incontinence d'effort)

Actuellement, il n'y a pas de tests pour confirmer ce diagnostic, il est posé sur la base des antécédents médicaux du patient et de l'examen physique.

#### **4. Évolution et conséquences de l'hyperlaxité ligamentaire durant la croissance**

L'amplitude de la mobilité articulaire diminue avec l'âge. Elle est à son point le plus élevé juste après la naissance, après quoi elle diminue progressivement, le plus rapidement dans la période de l'enfance.

Chez l'enfant, il est difficile de parler d'hyperlaxité avant 6 ans, compte tenu de la grande souplesse des enfants, il est habituel de retenir un score de Beighton de 6, voire 7 points pour l'évoquer [52].

Les arthralgies peuvent survenir plus souvent chez les personnes souffrant d'hypermobilité, elles sont sous forme de douleur généralisée, lombalgie, ou maux de dos, douleur antérieure du genou (douleur articulaire fémoro-patellaire), douleur au pied, pied plat ou plano-valgus et des tendinopathies multiples [28,54].

La conséquence clinique d'une laxité articulaire généralisée peut entraîner des lésions articulaires répétitives et par conséquent, une instabilité articulaire, une subluxation et une luxation [71–72].

La proprioception est également perturbée, avec un trouble postural, en particulier posture largement scoliotique et posture de rétroprojection du tronc [168].

Certaines études montrent une extensibilité accrue de la peau parmi les groupes hypermobiles [28].

De plus, les enfants et adolescents atteints de GJH peuvent souffrir d'un essoufflement, d'une diminution de l'expansion respiratoire du thorax et d'un prolapsus valvulaire mitral plus fréquent.

Des études sur le morphotype marfanoïde et les signes oculaires ont donné des informations différentes, rendant discutable l'utilisation de ces signes comme critères mineurs pour l'BJHS [52].

De même, la recherche rapporte une prévalence élevée de symptômes tels que les troubles du sommeil, la fatigue, l'intestin irritable, la maladresse, l'anxiété et la dépression chez les patients atteints de JHS. Cependant, ces symptômes n'ont pas été documentés dans les populations non malades [22, 55].

**Chapitre IV**  
**Patients et Méthodes**

## 1. Structure de l'étude

Il s'agit d'une enquête cas-témoin appariée chez des adolescents âgés entre 9 et 15 ans de la commune de Douéra, wilaya d'Alger, qui a été réalisée entre Mars 2014 et Mars 2020 au sein du CHU Djillali Bounaama, Douéra.

Cette étude a porté sur un échantillon de sujets sélectionnés en raison de leur statut vis-à-vis de l'AIS : les cas (malades qui présentent une AIS) ou les témoins (sujets qui sont indemnes d'AIS) (Fig. 38).

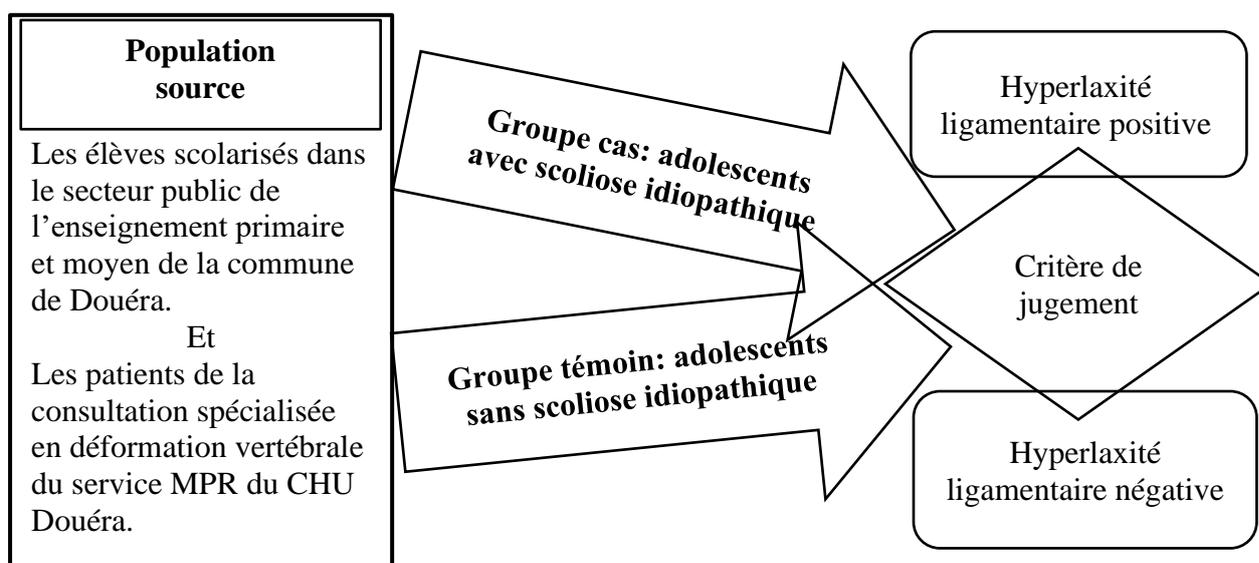


Fig. 38 : Schéma de notre étude cas-témoin appariée.

## 2. Population de l'étude

### 2.1. Population source

La population source comprenait tous les adolescents âgés entre 9 et 15 ans, qu'ils soient scolarisés dans le cycle primaire et moyen des établissements scolaires d'enseignement du secteur public de la commune de Douéra, ou ayant consulté au CHU Douéra dans le cadre du dépistage et/ou du suivi de la scoliose, dans la consultation spécialisée en déformation vertébrale de notre service de MPR.

La liste des élèves scolarisés dans le secteur public de la commune de Douéra nous a été fournie par la direction de l'éducation d'Alger Ouest et des directeurs des établissements scolaires du secteur public de l'enseignement primaire et moyen. Une autorisation préalable a été accordée par les autorités, ce qui nous a permis de consulter les élèves scolarisés dans les différents établissements avec un total 840 élèves retenus sur un total de 8174. Tous les

adolescents qui pouvaient être inclus dans l'étude ont été tiré au sort de la population source (tableau IV).

**Tableau IV** : Les effectifs des élèves de l'enseignement primaire et moyen des établissements scolaires publiques de la commune de Douéra.

Enseignement public	N établissements	N élèves	Nombre d'élèves dans les niveaux scolaires concernés par l'étude	
Primaire	21	7619	4ème et 5ème année primaire	2822
Moyen	7	5352	De la 1ère à la 4ème année moyenne	5352
Total	28	12971	Total	8174

### **2.1. Définition du cas**

Le cas est un adolescent âgé entre 9 et 15 ans atteint de scoliose idiopathique. Celle-ci est définie par la présence clinique d'une asymétrie du tronc confirmée sur la RCTD de face par un angle de Cobb  $\geq 10^\circ$ . Il ne doit présenter aucune pathologie sous-jacente qui pourrait être à l'origine de cette scoliose.

### **2.2. Définition du témoin**

Le témoin est un adolescent sain âgé entre 9 et 15 ans. Il ne présente aucune déformation qu'elle soit vertébrale ou autres. Il doit avoir le même âge et le même sexe que le cas.

## **3. Critères de sélection**

Les adolescents inclus dans notre étude devaient répondre à l'ensemble des critères d'inclusion suivants:

### **3.1. Critères d'inclusion**

- Élèves scolarisés dans le cycle primaire et moyen au sein des établissements scolaires publics de la commune de Douéra.
- Les adolescents suivis au niveau de notre consultation spécialisée en déformations vertébrales de MPR de façon aléatoire.
- Âge : 9 à 15 ans.

### **3.2. Critères de non inclusion**

- Adolescents présentant des déformations vertébrales autres que la scoliose.
- Adolescents présentant des scoliose autres que la scoliose idiopathique.
- Les élèves absents le jour de l'examen du sujet au service de MPR.
- Les adolescents dont le questionnaire de l'enquête était incomplet.

#### **4. Taille de l'échantillon de l'étude**

La taille de l'échantillon dans notre étude a été calculée selon la formule de Kelsey, sur le logiciel OpenEpi grâce aux méthodes statistiques pour taux et proportions, formules 3.18 & 3.19 comme suit :

- Un niveau de confiance bilatéral (1-alpha) à 95%
- Une puissance (% de chances de détection) à 80%
- Un rapport des témoins sur les cas de 1
- Une proportion hypothétique de témoins avec exposition de 21.75
- Une proportion hypothétique de cas avec exposition de 35.73
- Un rapport de cotes minimum extrême à détecter à 2.00

Nous avons obtenu :

- La taille d'échantillon des cas = 165
- La taille d'échantillon des témoins = 165
- Le nombre de sujets nécessaires (NSN) total = 330

#### **5. Critères de jugement**

Pour mesurer l'association entre l'hyperlaxité articulaire et la survenue de la scoliose idiopathique chez les adolescents âgés entre 9 et 15 ans, nous avons utilisé les critères de jugement suivants :

##### **5.1. L'angle de Cobb**

La mesure de l'angle de Cobb et la recherche de la rotation vertébrale détermine le statut du sujet (cas ou témoin) sur la RCTD de face (Gold standard du diagnostic de l'AIS). Le cas de scoliose idiopathique était retenu devant un angle de Cobb  $\geq 10^\circ$  avec présence de rotation vertébrale.

##### **5.2. Le score de Beighton**

L'hyperlaxité ligamentaire a été évaluée à l'aide du score de Beighton qui englobe :

- (a) L'hyperextension de coude  $> 10^\circ$  (1 pt par côté),
- (b) L'apposition du pouce en flexion sur l'avant-bras (1 pt par côté),
- (c) La dorsiflexion du 5ème doigt  $> 90^\circ$  (1 pt par côté),
- (d) L'hyperextension de genou  $> 10^\circ$  (1 pt par côté),
- (e) Le contact palmaire de la main au sol (1 pt),

Si le score est  $\geq 4$ , l'hypermobilité articulaire est généralisée, l'adolescent est considéré hyperlaxe. Un score de Beighton  $< 4$  témoigne d'une hypermobilité localisée, l'adolescent n'est pas hyperlaxe.

## **6. Déroulement de l'étude**

Nous avons procédé à un échantillonnage probabiliste pour constituer le groupe cas et témoin. Chez les élèves scolarisés, un sondage aléatoire élémentaire stratifié était réalisé pour le choix des établissements scolaires et celui des classes pédagogiques du cycle primaire et moyen. Nous avons commencé par numéroter les 21 écoles primaires de 1 à 21, et les 7 collèges de 1 à 7, nous avons tiré au sort séparément à la main 3 numéros d'écoles et 3 numéros de collèges. Un deuxième tirage au sort des classes pédagogiques de chaque école était effectué, pour deux niveaux de scolarité la 4<sup>ème</sup> AP et la 5<sup>ème</sup> AP.

Pour rendre l'échantillon de l'étude homogène, nous avons tiré au sort 40 élèves du même âge de chaque classe pédagogique (40 élèves âgés de 9 ans pour la 4<sup>ème</sup> AP et 40 élèves âgés de 10 ans pour la 5<sup>ème</sup> AP), si le nombre de 40 élèves n'était pas atteint dans cette classe nous avons poursuivi le tirage au sort dans la classe suivante.

La même opération était faite pour les collèges, et ce, pour les 4 niveaux pédagogiques de la 1<sup>ère</sup> AM à la 4<sup>ème</sup> AM.

Nous avons pris également des patients de la consultation bi-hebdomadaire spécialisée en déformation vertébrale au service MPR du CHU Douéra.

L'appariement était limité à un témoin pour un cas et non pas à deux témoins, (à noter que deux témoins augmentaient la puissance de l'étude) en raison des difficultés que nous avons rencontré lors du recrutement des témoins. Beaucoup de parents d'élèves ne voyaient pas l'utilité d'un suivi à la consultation spécialisée en déformation vertébrale, étant donné que leurs enfants étaient indemnes de toute pathologie.

Un ensemble de moyens matériels a été nécessaire à la réalisation de cette étude essentiellement : le scoliomètre, le goniomètre, la toise et le pèse personne.

Le suivi des sujets inclus était organisé en trois consultations :

**La première consultation** était assurée par un médecin investigateur et son assistant, qui devait préciser les caractéristiques de la scoliose et de l'hyperlaxité ligamentaire.

À la fin de cette consultation, une convocation des parents ainsi qu'une note d'information (Annexe 1) étaient remise aux élèves examinés avec la prescription d'une RCTD de face et un rendez-vous de la deuxième consultation.

**La deuxième consultation** était réalisée au niveau du service de MPR du CHU de Douéra en présence des parents, et était assurée par un autre examinateur. Durant cette visite le médecin devait prendre les mensurations anthropométriques et calculer l'angle de Cobb sur la radiographie du dos. Le consentement a été signé par les parents (Annexe 2).

**La troisième consultation** était effectuée six mois après le recrutement, afin d'évaluer la croissance de l'adolescent en mesurant les paramètres anthropométriques du sujet tout en reprenant les données de l'examen clinique.

## **7. Recueil des données de l'étude**

Le recueil des données était fait conjointement, au niveau des établissements scolaires de la commune de Douéra et au niveau du service de MPR au CHU Douéra.

Afin de relever les variables de notre étude, un guide (Annexe 3) était remis aux investigateurs qui avaient consigné toutes les données du questionnaire (Annexe 4).

La collecte des données a été réalisée en relevant les paramètres de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'examen paraclinique en étudiant plusieurs variables documentées :

La date de naissance : jour/mois/année.

Le sexe : féminin ou masculin.

Le poids du cartable : en kilogramme.

La pratique d'une activité sportive.

La consanguinité des parents : y a-t-il un lien de parenté entre le père et la mère ?

Les antécédents familiaux de la scoliose : y a-t-il des cas similaires de scoliose idiopathique dans la famille de l'adolescent ? (Père, mère, frères et sœurs). Également dans la grande famille, du côté paternel et/ou maternel à savoir, les grands parents, l'oncle, la tante et les cousins.

La date de la puberté : Si l'adolescent est déjà pubère, préciser la date exacte (jour/mois/année) de la puberté pour fixer l'âge en année et en mois. On détermine la ménarchie chez la fille et la mue de la voix chez le garçon.

Les paramètres anthropométriques (TD en m, TA en cm, Poids en Kg, Envergure en m), l'indice de Masse Corporelle (IMC), est calculé selon la formule : Poids (kg)/(taille)<sup>2</sup> en m.

La poussée de croissance du tronc est définie par la mesure de la taille assise tous les 6 mois. Celle-ci doit être  $\geq 4$ cm.

La maturité sexuelle de l'adolescent en se basant sur la classification de Tanner qui étudie les caractères sexuels secondaires, et ce, avant la ménarchie chez la fille et la mue de la voix chez le garçon.

L'hyperlaxité ligamentaire évaluée à l'aide du score de Beighton.

La distance doigts sol (DDS) : était mesurée chez un patient debout, après une antéflexion maximale du tronc genoux tendus. Elle objective la rétraction des muscles sous pelviens. Un adolescent souple a une DDS = 0, un adolescent rétracté a une DDS > 0.

L'empreinte plantaire analysait sur le podoscope à la recherche d'un trouble statique du pied en l'occurrence le pied creux.

Calculer l'angle de Cobb en degrés.

Définir le nombre de courbures scoliotiques pour typer la scoliose en, scoliose unique, scoliose à trois courbures, scoliose à quatre courbures ou appelée aussi double scoliose.

Définir le siège de la courbure soit au niveau thoracique, thoraco-lombaire ou lombaire.

Déterminer le stade de la maturité osseuse à l'aide du score de Risser de 0 à 5.

## **8. Analyse statistique**

La saisie et l'analyse des données, étaient réalisés sur le logiciel IBM SPSS version 23 (Statistical Package for the Social Sciences).

Les données quantitatives sont exprimées en moyenne avec leurs déviation standard (DS).

Les données qualitatives sont exprimées en nombre ou effectifs et en pourcentages.

Lorsque la variable était qualitative, le test de khi-2 a été utilisé pour comparer deux pourcentages et le test de Fisher si les effectifs théoriques étaient inférieurs à cinq.

Le test (t) de Student a été utilisé pour comparer deux moyennes lorsque la variable était quantitative. Si la référence à la loi normale n'était pas possible, la comparaison de deux moyennes a été réalisée par le test de Mann-Whitney.

Ces pourcentages nous ont permis de calculer le risque de l'hyperlaxité ligamentaire chez les scoliotiques à l'aide de l'Odds Ratio avec son intervalle de confiance à 95 % ce qui représente le lien de ce facteur (hyperlaxité ligamentaire) avec la maladie (AIS).

L'étude de cette liaison nous a emmené à introduire d'autres facteurs de risque documentés de la scoliose idiopathique afin de constituer un modèle initial complet puis un modèle final.

Ces facteurs de risques nous ont permis d'éliminer toutes les sources de confusion et de retenir les interactions possibles qui peuvent interférer dans cette liaison retrouvée.

En premier lieu, les facteurs associés au test positif ont été recherchés par une analyse bi variée.

En second lieu, seules les variables associées à la variable dépendante (AIS) à un seuil  $\leq 20\%$  ont fait l'objet d'une analyse multivariée par régression logistique. La méthode utilisée était représentée par la procédure du pas à pas descendant avec application des rapports de vraisemblance.

Une interaction a été individualisée par le test de l'indice de Breslow. Pour chaque variable retenue dans le modèle, les OR ajustés et leurs IC à 95% ont été mesurés.

L'adéquation du model final a été vérifié par le test d'hosmer-lemeshow.

L'erreur de risque  $\alpha$  a été fixé à 5%.

## **9. Approbation éthique et fiche de consentement**

L'étude a été approuvée par le Comité éthique relevant de la faculté de Médecine de Blida. Une fiche de consentement (Annexe 2) a été signée par les parents des sujets inclus, après avoir été destinataires d'une lettre d'information sur la pathologie et l'enquête elle-même (Annexe 1).

## **Chapitre V**

### **Résultats**

## 1. Étapes de recrutement des patients

Les 1322 adolescents inclus dans notre étude menée entre Mars 2014 et Mars 2020 ont été sélectionnés de la population source et ont été âgés entre 9 et 15 ans. Nous avons compté 840 adolescents recrutés des établissements scolaires et 482 adolescents pris de la consultation spécialisée en déformation vertébrale.

Nous avons exclu 802 sujets de l'étude en raison de la rupture du suivi. Seulement 520 ont été retenus.

L'appariement sur l'âge et le sexe a réduit l'échantillon à 430 sujets (Fig. 39).

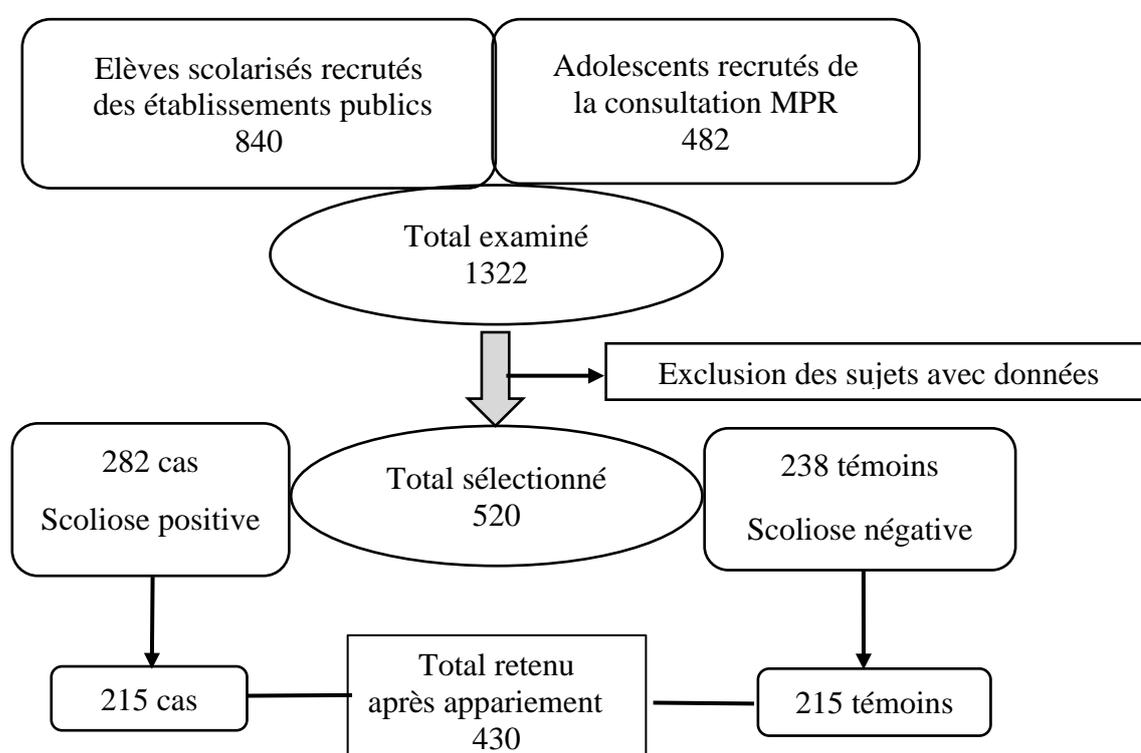


Fig. 39 : Diagramme de flux des sujets de notre étude.

## 2. Caractéristiques de la population de l'étude

Notre population d'étude a contenu 430 adolescents, parmi eux 215 cas et 215 témoins. Dans l'échantillon global, la taille debout était de  $150,26 \pm 12,83$  cm, la TA était de  $75,54 \pm 6,52$  cm, l'IMC était de  $18,10 \pm 3,21$  kg/m<sup>2</sup>. Nous avons retrouvé un âge de la puberté de  $12,66 \pm 1,21$  ans.

Il n'existait aucune différence significative entre les deux groupes cas et témoins en ce qui concerne la taille debout, l'envergure, la taille assise, le poids et l'IMC. Quant à l'âge de la puberté, nous avons remarqué que les scoliotiques avaient présenté une puberté plus précoce que les témoins avec une différence significative ( $p < 0.03$ ) (tableau V).

Nous n'avons noté aucune différence significative entre les deux groupes concernant la rétraction des muscles sous pelviens (représentée par la DDS) et le poids du cartable scolaire (tableau V).

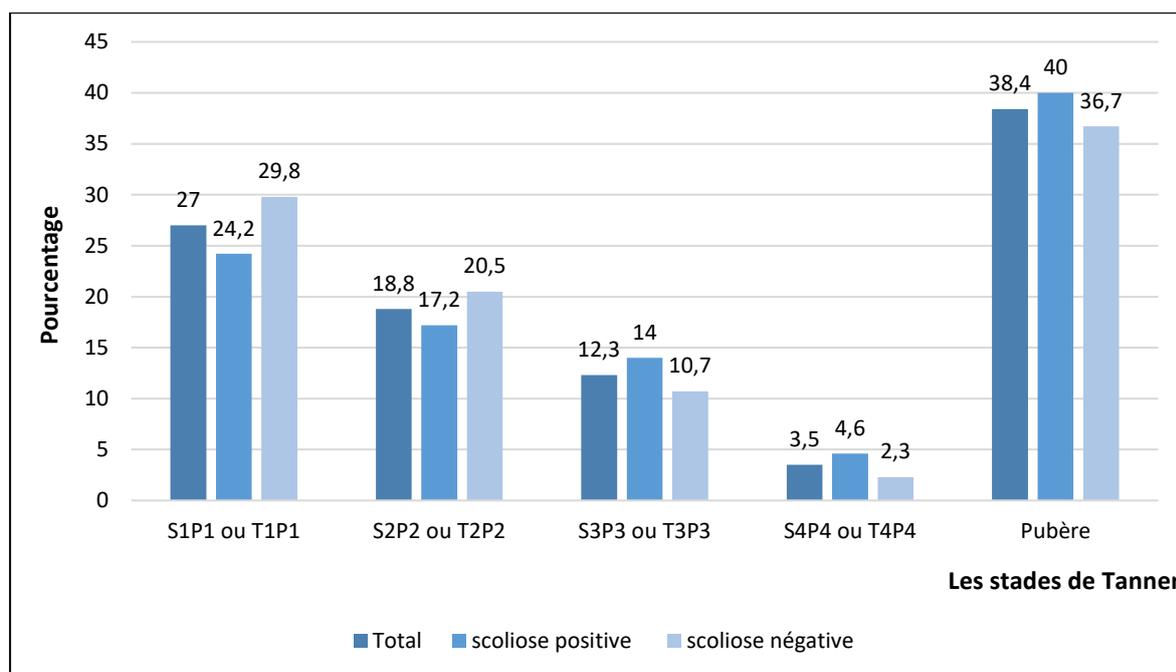
**Tableau V :** Résultats des paramètres anthropométriques et cliniques.

Caractéristiques de l'échantillon		Total n = 430	scoliose positive n = 215	scoliose négative n = 215	p
		m ± DS	m ± DS	m ± DS	
Paramètres anthropométriques	TD (cm)	150,26 ± 12,83	151,14 ± 12,11	149,38 ± 13,49	0,15
	Envergure (cm)	155,41 ± 53,52	154,49 ± 12,53	156,34 ± 14,73	0,72
	TA (cm)	75,54 ± 6,52	76,07 ± 6,08	75,01 ± 6,90	0,09
	Poids (kg)	41,64 ± 11,99	41,91 ± 11,45	41,37 ± 12,54	0,64
	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18,10 ± 3,21	18,05 ± 3,14	18,15 ± 3,29	0,73
Paramètres cliniques	Âge de la puberté (ans)	12,66 ± 1,21	12,87 ± 1,09	12,47 ± 1,28	<b>0,03</b>
	DDS (cm)	11,30 ± 10,54	11,14 ± 10,47	11,47 ± 10,63	0,74
	Poids du cartable (Kg)	9,01 ± 2,32	9,07 ± 2,39	8,95 ± 2,25	0,58

Dans notre échantillon 38,4% des adolescents étaient pubères, par ailleurs nous n'avons pas noté de différence entre les deux groupes (tableau VI, Fig. 40).

**Tableau VI :** Les caractères sexuels secondaires selon les stades de Tanner.

Les stades de Tanner	Total n=430		Scoliose positive n=215		Scoliose négative n=215		p
	n	%	n	%	n	%	
S1P1 ou T1P1	116	27	52	24,2	64	29,8	
S2P2 ou T2P2	81	18,8	37	17,2	44	20,5	
S3P3 ou T3P3	53	12,3	30	14	23	10,7	0,35
S4P4 ou T4P4	15	3,5	10	4,6	5	2,3	
Pubère	165	38,4	86	40	76	36,7	

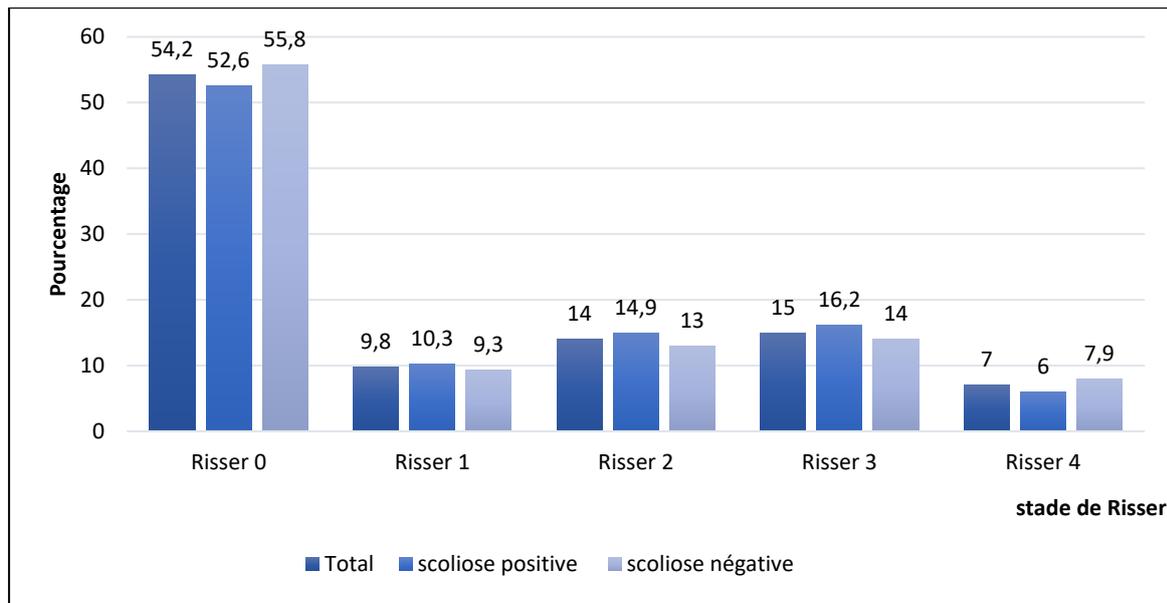


**Fig. 40 :** Représentation de la maturité sexuelle selon les stades de Tanner.

Dans notre étude, plus de 50% des sujets avaient un Risser = 0, ce résultat était identique dans les deux groupes (tableau VII, Fig. 41).

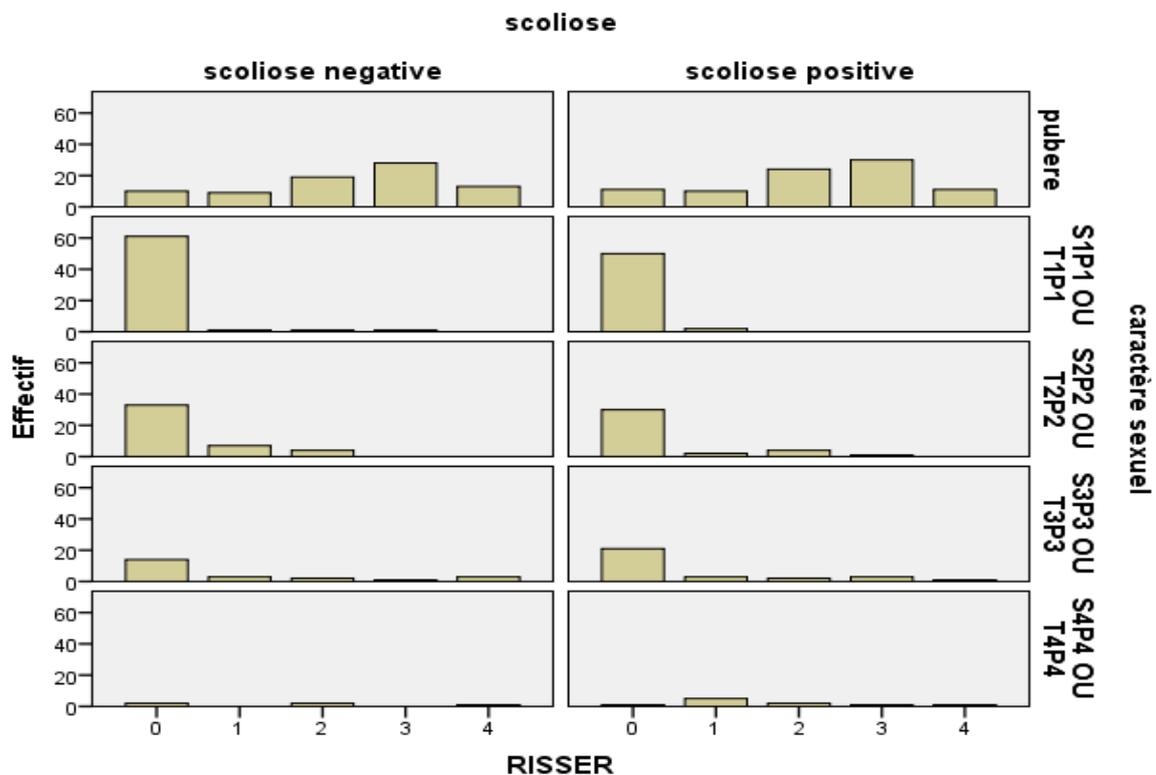
**Tableau VII :** La maturité osseuse selon la classification de Risser.

Risser	Total n = 430		Scoliose positive n = 215		Scoliose négative n = 215		p
	n	%	n	%	n	%	
0	233	54,2	113	52,6	120	55,8	0,83
1	42	9,8	22	10,3	20	9,3	
2	60	14	32	14,9	28	13	
3	65	15	35	16,2	30	14	
4	30	7	13	6	17	7,9	



**Fig. 41 :** Représentation de la maturité osseuse selon le score de Risser.

Le diagramme de la Fig. 42 montre que les adolescents pubères dans les deux groupes avaient un Risser entre 2 et 3, alors que les adolescents non pubères dans notre échantillon avaient un Risser à 0 pour les stades 1, 2 et 3 de Tanner.



**Fig. 42 :** Répartition des stades de Tanner en stratifiant sur le score de Risser dans les deux groupes cas et témoins.

L'angle de Cobb le plus important siégeait au niveau thoracique, il était de  $16,13^\circ \pm 10,96^\circ$  (tableau VIII).

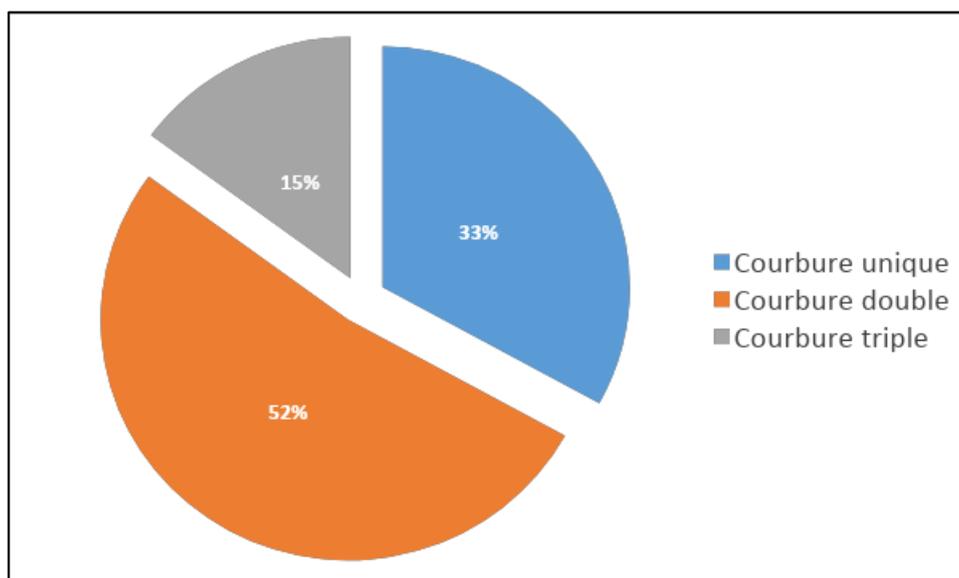
**Tableau VIII** : Résultats des angles de Cobb selon la topographie de la courbure scoliothique.

Siège du Cobb n = 215	Angle de Cobb m $\pm$ DS
Cervico-thoracique	$10,00^\circ \pm 06,02^\circ$
Thoracique	$16,13^\circ \pm 10,96^\circ$
Thoraco-lombaire	$15,60^\circ \pm 10,39^\circ$
Lombaire	$12,85^\circ \pm 06,19^\circ$

Les adolescents scoliothiques présentaient une double courbure dans la moitié des cas (tableau IX, Fig. 43).

**Tableau IX** : Représentation des courbures scoliothiques selon leurs type.

Type de scoliose	n = 215	
	n	%
Courbure unique	71	33
Courbure double	112	52,1
Courbure triple	32	14,9



**Fig. 43** : Répartition des types de courbures scoliothiques

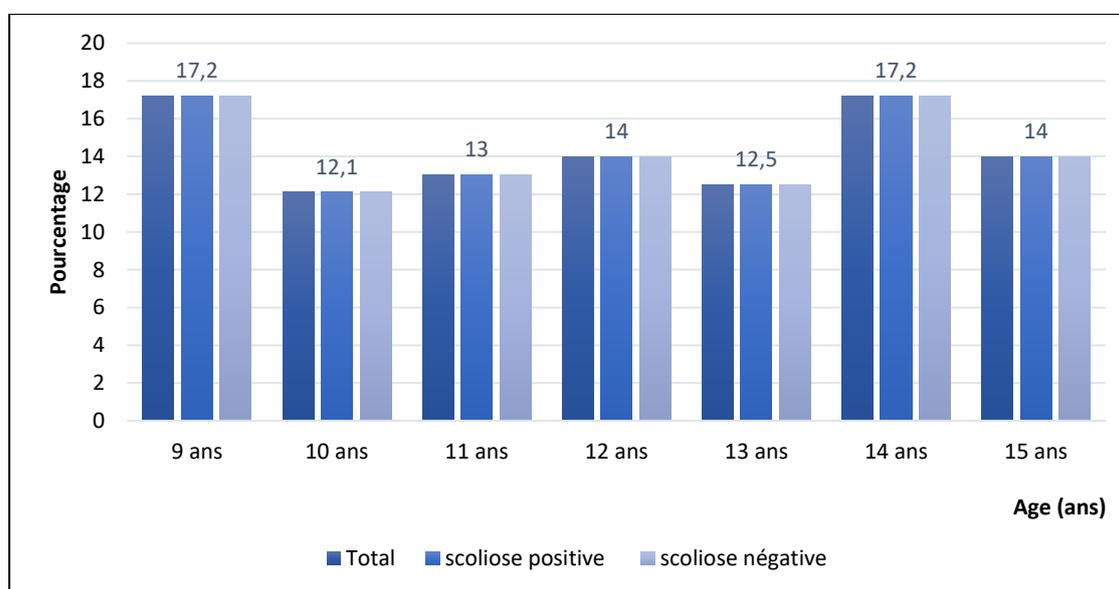
### 3. Qualité de l'appariement

Nous avons apparié notre échantillon sur l'âge et le sexe.

L'appariement sur l'âge explique pourquoi la moyenne des âges dans les groupes cas et témoins est strictement la même. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux moyennes d'âge (tableau X, Fig. 44).

**Tableau X** : Qualité de l'appariement selon l'âge

	Total n=430	Scoliose positive n=215	Scoliose négative n=215	p
	m ± (DS)	m ± (DS)	m ± (DS)	
Age (ans)	12 ± 2,06	12 ± 2,062	12 ± 2,062	1



**Fig. 44** : Répartition des âges de 9 à 15 ans en pourcentage dans les différents groupes.

Nous avons observé une légère prédominance féminine (sex-ratio (F/G) = 1,42). Ceci était lié à la nature de la pathologie qui était plus fréquente chez les filles (Fig. 45). L'appariement sur le sexe a été bien réalisé (p = 1) (tableau XI).

**Tableau XI** : Qualité de l'appariement selon le sexe

Sexe	Total n=430		Scoliose positive n=215		Scoliose négative n=215		p
	n	%	n	%	n	%	
Filles	252	58,6	126	58,6	126	58,6	1
Garçons	178	41,4	89	41,4	89	41,4	

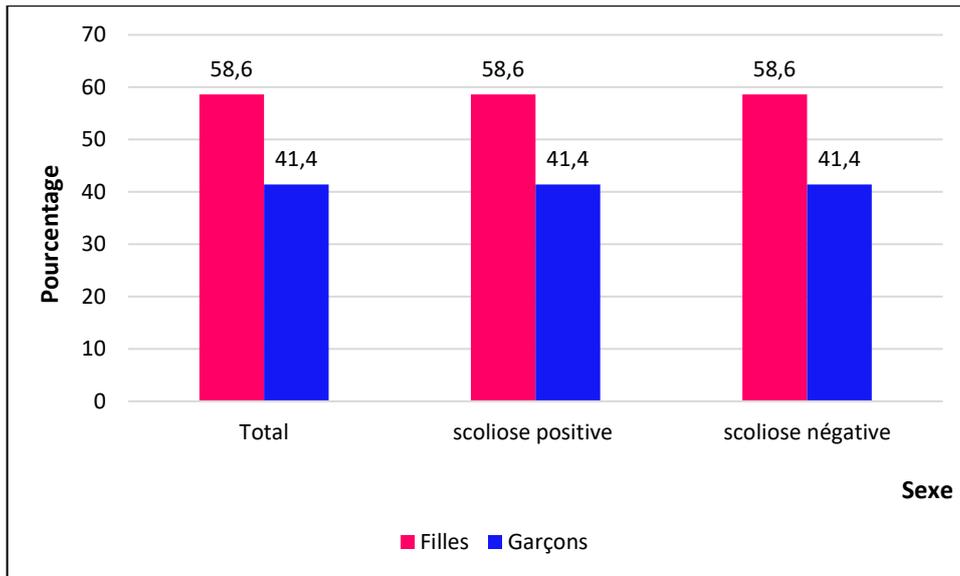


Fig. 45 : Répartition du sexe en pourcentage dans les différents groupes.

#### 4. Evaluation de la fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les scoliotiques et le lien entre celle-ci et la survenue de la scoliose idiopathique chez l'adolescent

##### 4.1. Objectif principal

##### 4.1.1. Fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les adolescents présentant une scoliose idiopathique

Dans notre étude 61,4% des adolescents scoliotiques présentaient une hyperlaxité articulaire généralisée (Fig. 46).

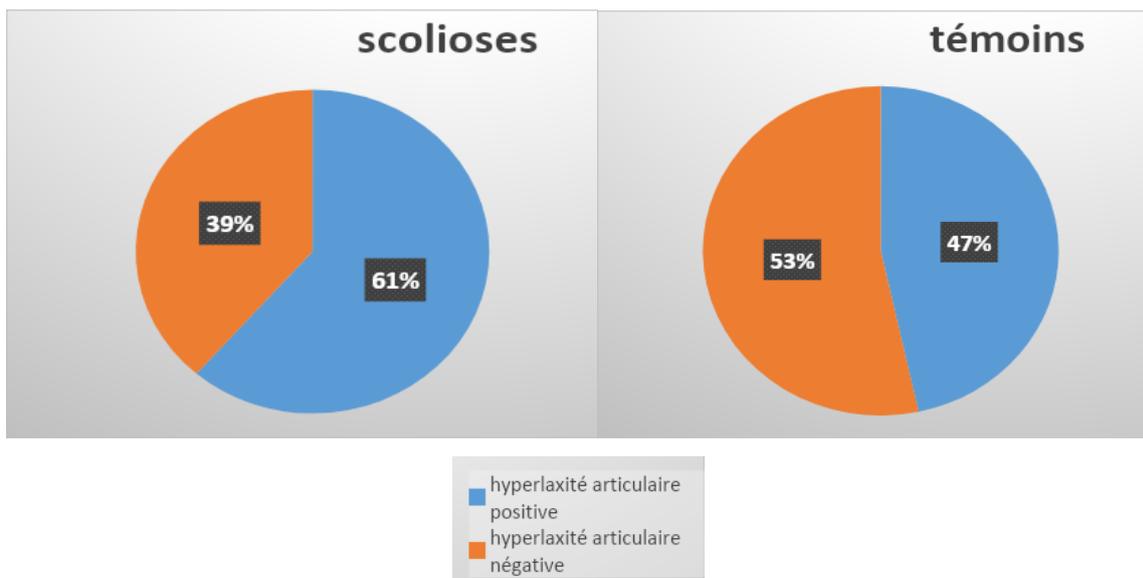


Fig. 46 : Pourcentage de l'hyperlaxité articulaire dans les deux groupes.

La moyenne du score de Beighton chez le groupe scoliotique était de  $4,05 \pm 2,39$ , ce qui était en faveur de l'hyperlaxité ligamentaire, alors qu'elle était de  $3,16 \pm 2,5$  chez le groupe témoin avec une différence significative ( $p < 10^{-2}$ ) (tableau XII).

**Tableau XII :** Comparaison de la moyenne de l'hyperlaxité ligamentaire entre les deux groupes cas et témoins

	Total n=430	Scoliose positive n=215	Scoliose négative n=215	p
	m $\pm$ DS	m $\pm$ DS	m $\pm$ DS	
Score de Beighton	$3,56 \pm 2,48$	$4,05 \pm 2,39$	$3,16 \pm 2,5$	<b>0,001</b>

#### **4.1.2. Le risque de l'hyperlaxité ligamentaire chez les adolescents scoliotiques**

Les scoliotiques avaient un taux d'hyperlaxité articulaire significativement supérieure à celui des témoins (61,4% vs 46,5%) avec une valeur  $p < 0,003$ . Ceci dit, ces adolescents (ayant une hyperlaxité articulaire) avaient presque deux fois plus de risque d'être atteints d'une scoliose idiopathique que les témoins. Ce risque est représenté statistiquement par l'OR qui est estimé à 1,83 avec un IC (1,25 – 2,68). (Tableau XIII)

**Tableau XIII:** Évaluation du lien entre l'hyperlaxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent.

Critère de jugement principal	Total n = 430		Scoliose positive n = 215		Scoliose négative n = 215		OR	IC (95%)	p
	n	%	n	%	n	%			
Hyperlaxité ligamentaire	232	54	132	61,4	100	46,5	<b>1,83</b>	<b>1,25 – 2,68</b>	<b>0,003</b>
Pas d'hyperlaxité ligamentaire	198	46	83	38,6	115	53,5			

#### **4.2. Objectifs secondaires**

L'analyse de notre étude sur le lien entre l'hyperlaxité ligamentaire et la survenue de l'AIS a prouvé l'existence d'une association. Afin de valider ce lien, nous avons étudié les autres facteurs de risque documenté et nous avons éliminé toute confusion.

#### **4.2.1. Analyse de la relation entre l'hyperlaxité ligamentaire et les autres paramètres cliniques et radiologiques**

##### **4.2.1.1. Analyse bivariée des autres facteurs prédictifs de la scoliose idiopathique**

Nous avons introduit dans l'étude 11 autres facteurs de risque prédictifs de la scoliose idiopathique, ils ont été recueillis soit des données de l'interrogatoire : la notion de consanguinité dans la famille, les cas similaires dans la famille, la pratique du sport et le poids du cartable de l'adolescent. Soit de l'examen clinique : le poids, l'IMC, la puberté, la poussée de croissance sur la TA tous les 6 mois, la rétraction des muscles sous pelviens, les pieds creux. Soit de l'examen radiologique : stade de maturité osseuse selon Risser.

L'analyse bivariée de chaque facteur de risque (modèle initial) nous a permis de conclure qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes concernant les facteurs de risque étudiés, à l'exception des cas similaires dans la famille, et une poussée de croissance sur le tronc  $\geq 4$  cm tous les 6 mois (tableau XIV).

**Tableau XIV** : Analyse bi variée des facteurs de risque (model initial).

Facteurs de risque	Catégorie	Total n = 430		Scoliotiques n = 215		Sujets sains n = 215		Analyse bivariée		
		n	%	n	%	n	%	OR	IC 95%	p
<b>Interrogatoire</b>										
Consanguinité	Consanguin	83	19,3	43	20	40	18,6	1,09	0,67-1,76	0.80
	Non consanguin	347	80,7	172	80	175	81,4			
<b>Cas similaire dans la famille</b>	Présents	115	26,7	72	33,5	43	20	<b>2,01</b>	<b>1,3 -3,12</b>	<b>0.002</b>
	Absents	315	73,3	143	66,5	172	80			
Pratique du sport	Oui	132	30,7	74	34,4	58	27	1,42	0,94-2,14	0.12
	Non	298	69,3	141	65,6	157	73			
<b>Examen Clinique</b>										
Puberté	Oui	172	40	93	43,3	79	36,7	1,31	0,89-1,93	0.20
	Non	258	60	122	56,7	93	63,3			
<b>Poussée de croissance</b>	TA ≥ 4cm	199	46,3	112	52,1	87	40,5	<b>1,6</b>	<b>1,09-2,34</b>	<b>0.02</b>
	TA < 4cm	231	53,7	103	47,9	128	59,5			
Pieds creux	Oui	149	34,7	73	34	76	35,3	0,94	0,63-1,39	0.84
	Non	281	65,3	142	66	139	64,7			
Rétraction des muscles sous pelviens	DDS = 0	148	34,4	138	64,2	144	67	0,88	0,59-1,31	0.61
	DDS > 0	282	65,6	77	35,8	71	33			
<b>Examen Radiologique</b>										
Maturité osseuse	Risser à 4 ou 5	29	6,7	13	6	17	7,9	0,75	0,35-1,58	0.57
	Risser ≤ 3	401	93,3	202	94	198	92,1			
<b>Statistiques descriptives</b>										
Facteurs de risque	Total n=430		Scoliotiques n=215		Sujets sains n=215		p			
	m ± DS		m ± DS		m ± DS					
Poids (kg)	41,64±11,99		41,91±11,45		41,37±12,54		0,64			
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18,10±3,22		18,05±3,14		18,15±3,29		0,73			
Poids du cartable (kg)	9,01±2,32		9,07±2,39		8,95±2,25		0,58			

#### **4.2.2. Analyse des facteurs de risque de l'AIS selon le questionnaire**

##### **4.2.2.1. Analyse multivariée des variables explicatives par régression logistique simple sur série appariée**

###### **4.2.2.1.1. Analyse des facteurs de risque non liés à la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent**

- Pour procéder à la régression logistique multivariée, en premier lieu, nous avons introduit dans le modèle tous les facteurs de risque ayant une valeur  $p \leq 0,2$  (tableau XV). Nous avons gardé après l'analyse par la méthode pas à pas descendant les facteurs concernés.
- Nous avons décrit les facteurs de risque pour lesquelles les adolescents âgés entre 9 et 15 ans ne différaient pas au terme de l'analyse bivariée avec une valeur  $p > 0,20$  et qui sont la consanguinité, les pieds creux, la rétraction des muscles sous pelviens, la maturité osseuse, le poids, l'IMC et le poids du cartable (tableau XV). Nous avons exclu du modèle toutes ces variables.
- Deux variables ont été retenues dans le modèle de régression logistique car leurs valeur  $p$  est  $\leq 0,20$ . Ce sont comme illustré dans le tableau XV, la puberté et la pratique du sport.
- Cependant une interaction a été individualisée entre la poussée de croissance et la maturité osseuse par le test de l'indice de Breslow ( $p < 0,006$ ). L'interaction ainsi que ses deux variables ont été gardées dans le modèle.

**Tableau XV :** Les facteurs de risque pour lesquels les adolescents âgés entre 9 et 15 ans ne différaient pas au terme de l'analyse bivariée.

Facteurs de risque	Catégorie	Scoliotiques n = 215		Sujets sains n = 215		Analyse multivariée		
		n	%	N	%	OR	IC 95%	p
<u>Interrogatoire</u>								
Consanguinité	Consanguin	43	20	40	18,6	1,09	0,67 – 1,76	0.80
	Non consanguin	172	80	175	81,4			
<b>Pratique du sport</b>	Oui	72	33,5	43	20	1,42	0,94 – 2,14	<b>0.11</b>
	Non	143	66,5	172	80			
<u>Examen Clinique</u>								
<b>Puberté</b>	Oui	93	43,3	79	36,7	1,31	0,89 – 1,93	<b>0.20</b>
	Non	122	56,7	93	43,3			
Pieds creux	Oui	73	34	76	35,3	0,94	0,63 – 1,39	0.84
	Non	142	66	139	64,7			
Rétraction des muscles sous pelviens	DDS = 0	138	64,2	144	67	0,88	0,59 – 1,31	0.61
	DDS > 0	77	35,8	71	33			
<u>Examen Radiologique</u>								
<b>Maturité osseuse</b>	Risser = 4 ou 5	13	6	17	7,9	0,75	0,35 – 1,58	<b>0.57</b>
	Risser ≤ 3	202	94	198	92,1			
<hr/>								
Caractéristiques	Scoliotiques n = 215		Sujets sains n = 215					
	m	DS	m	DS	p			
Poids (kg)	41,91	1,45	41,37	12,54	0,64			
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	18,05	3,14	18,15	3,29	0.73			
Poids du cartable (kg)	9,07	2,39	8,95	2,25	0.58			

Après application des rapports de vraisemblance, les facteurs pour lesquels l'analyse a été poursuivie, mais qui ont été éliminés à ce stade de l'analyse sont la pratique du sport, la puberté ainsi que l'interaction et la maturité osseuse (tableau XVI).

**Tableau XVI :** Les facteurs pour lesquels l'analyse a été poursuivie mais qui ont été éliminés au terme de l'analyse multivariée.

Variables	Total		Scoliotiques		Sujets sains		p
	n	%	n	%	N	%	
<u>Interrogatoire</u>							
Pratique du sport	132	30,7	74	34,4	58	27	0.117
<u>Examen Clinique</u>							
Puberté	172	40	93	43,3	79	36,7	0.20
<u>Examen Radiologique</u>							
Maturité osseuse	29	6,7	13	6	17	7,9	0.57

#### **4.2.2.1.2. Analyse des facteurs de risque liés à la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent**

Nous avons terminé l'analyse par régression logistique pour finalement retenir les vrais facteurs de risque, et ce après l'application des rapports de vraisemblance. L'adéquation du model final a été vérifié par le test d'hosmer-lemeshow avec une valeur p à 0,053.

Les variables : hyperlaxité ligamentaire, cas similaires de scoliose dans la famille des scoliotiques et poussée de croissance avec une prise de taille sur le tronc  $\geq 4$ cm tous les 6 mois ont été retenues dans le modèle final. Les OR ajustés et leurs IC 95% ont été mesurés ce sont comme suit (tableau XVII) :

- Les adolescents ayant des cas similaires de scoliose dans leurs familles ont presque 2 fois plus de risque de développer une scoliose idiopathique ( $p < 0.002$ ), ORa = 1.94, IC (1.24 – 3.03).
- Les adolescents hyperlaxes ont 1.83 plus de risque de développer une scoliose idiopathique que les non hyperlaxes ( $p < 0.003$ ), ORa = 1.82, IC (1.23 – 2.69).

Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

- Les adolescents ayant fait une poussée de croissance sur le tronc  $\geq 4$ cm par 6 mois ont 1.62 fois plus de risque de développer une scoliose idiopathique que les autres adolescents, ( $p < 0.02$ ), ORa = 1.62, IC (1.09-2.4).

**Tableau XVII :** Analyse multivariée des facteurs finalement liés à la survenue de la scoliose idiopathique (model final).

Variables	Scoliotiques		Sujets sains		OR		OR		p
	n=215		n=215		Brut	IC 95%	ajusté	IC 95%	
	n	%	n	%					
<u>Interrogatoire</u>									
Cas similaire dans la famille	72	33,5	43	20	2,01	1,3-3,12	1,94	1,24 - 3,03	<b>0.002</b>
<u>Examen Clinique</u>									
Poussée de croissance (prise TA $\geq 4$ cm par 6 mois)	112	52,1	87	40,5	1,6	1,09-2,34	1,62	1,09 - 2,4	<b>0.02</b>
Hyperlaxité ligamentaire (Beighton $\geq 4$ )	132	61,4	100	46,5	1,83	1,25-2,68	1,82	1,23 - 2,69	<b>0.003</b>

**Chapitre IV**  
**Discussion**

## 1. Réponses à l'objectif de l'étude

Notre étude, nous a permis de noter les résultats suivants :

- Le taux d'hyperlaxité ligamentaire chez les adolescents ayant une scoliose idiopathique est plus élevé que chez les témoins sains (61,4% vs 46,5%). La moyenne de la GJH selon le score de Beighton utilisé dans l'étude est évaluée à  $4,05 \pm 2,39$  chez le groupe des scoliotiques comparativement à  $3,16 \pm 2,5$  chez le groupe témoins. En effet les scoliotiques sont significativement plus hyperlaxes que les témoins sains ( $p < 0,001$ ).
- Nous avons confirmé que l'hyperlaxité ligamentaire est associée à la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent. Ce lien estimé par l'Odds Ratio brut (OR b) est égal à 1,83 avec un IC (1,246-2,684). Autrement dit, un adolescent qui présente une hyperlaxité ligamentaire a environ deux fois plus de risques d'être atteint d'une scoliose idiopathique par rapport à un sain.

## 2. Explication des résultats de l'étude

Nous avons pu aboutir aux résultats énoncés grâce à des avantages que nous avons eu pour constituer notre échantillon. Nous nous sommes appuyés sur les points suivants :

L'organisation des consultations de déformations vertébrales dans notre service (consultation de dépistage, de suivi et de prise en charge) nous a facilité l'examen des enfants confiés des unités de dépistage scolaire. Ce processus a permis un diagnostic précoce et un contrôle régulier des enfants scoliotiques.

La formation préalable des médecins scolaires des UDS a facilité l'accès et le recrutement des sujets de l'étude.

La collaboration avec les établissements scolaires nous a donné la possibilité d'inclure un nombre satisfaisant de témoins.

Le traitement conservateur de la scoliose idiopathique que nous adoptons dans le service est personnalisé pour chaque patient. Ceci a encouragé les confrères des autres services MPR et même ceux relevant d'autres spécialités à nous confier les enfants et adolescents chez lesquels il y avait une forte présomption de scoliose. Cette collaboration a augmenté le flux des patients à nos consultations.

Le planning des suivis en consultation était favorable pour la récolte des données de l'étude.

### 3. Comparaison avec d'autres études

#### 3.1. Les facteurs de risques liés à la survenue de la scoliose idiopathique

D'après notre analyse, la fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez nos adolescents âgés entre 9 et 15ans est de 54%. En utilisant l'échelle de Beighton, des chiffres similaires ont été obtenus par de Inocencio Arocena et al. qui ont trouvé une fréquence de la GJH à 55% chez des enfants âgés entre 4 à 14 ans alors que Hakim et Grahame ont noté une fréquence de 64,6% chez des enfants brésiliens âgés entre 4 à 7 ans [42]. Notre résultat est similaire aux autres chiffres en soulignant que cette fréquence est inversement proportionnelle à l'âge des enfants.

Pour diagnostiquer la GJH, divers procédés cliniques sont utilisés. Il semble que les différences importantes entre les publications résultent essentiellement du choix de la méthode d'évaluation et de son seuil. Il nous semble de ce fait intéressant de les discuter.

*Carter et Wilkinson* ont publié une méthode d'évaluation de l'hypermobilité articulaire généralisée environ une décennie avant l'introduction du score de Beighton. Leur échelle prend en compte des articulations similaires, celles du pouce, du coude et du genou [44]. La première différence par rapport à l'échelle de Beighton concerne l'évaluation de l'hyperextension passive des quatre doigts, du II<sup>ème</sup> au V<sup>ème</sup> dans une position parallèle à l'avant-bras, au lieu de l'évaluation du cinquième doigt uniquement. La deuxième différence consiste à évaluer la plage de flexion dorsale de la cheville au-delà de 45° au lieu d'évaluer la capacité à toucher le sol avec la paume des mains.

Il est important de noter que la dorsiflexion de la cheville au-delà de 45° peut être limitée même chez les sujets hypermobiles par un raccourcissement relatif du muscle triceps qui est une constatation assez courante dans une population en croissance. Par contre, toucher le sol avec ses mains, comme le propose Beighton, peut être exécuté par des sujets qui ne sont pas hypermobiles mais qui ont subi un étirement intense des muscles ischio-jambiers.

*Le test de Marshall* [68] est une autre méthode d'évaluation de l'hypermobilité articulaire basée sur la plage de mouvement du pouce mesurée dans la direction de l'avant-bras.

Les scores obtenus lors de ce test sont les suivants, score : I - <45° d'abduction passive du pouce ; II - 45° d'abduction ; III - 90° d'abduction ; IV - 135° d'abduction, et V - le pouce peut être opposé à l'avant-bras. Ce test est largement utilisé pour sa simplicité, son inconvénient est qu'il ne se concentre que sur une seule articulation.

*L'échelle de Bulbena* [29] est une échelle de 10 points utilisée pour évaluer l'hypermobilité articulaire généralisée. Elle prend en compte les signes positifs de l'hyperlaxité ligamentaire au niveau des membres supérieurs, des membres inférieurs et de la peau.

Les deux échelles Beighton et Carter et Wilkinson sont considérées comme fiables dans l'évaluation de l'hypermobilité articulaire [17-18], mais *le Beighton* reste la méthode la plus fréquemment utilisée dans le dépistage clinique de la GJH.

Outre les diverses méthodes utilisées, différentes valeurs seuils ont été proposées au sein d'un même test :

Concernant le test de Beighton, Lamari et al. Gedalia et al. ont adopté le seuil de 3 sur 9 pour définir la GJH, ainsi que 87% des rhumatologues britanniques qui considèrent qu'au moins 3 articulations hypermobiles suffisent pour diagnostiquer la GJH [19,43,55]. Cependant, Smits-Engelsman et al. proposent la valeur seuil d'au moins 7 points sur l'échelle de 9 [73].

Hakim et Grahame ainsi que Hakim et Sahota [42] suggèrent que le diagnostic de GJH devrait être complété par un questionnaire en 5 points (cf page 61-62). Il permettrait une vue d'ensemble rapide sur l'évolution clinique des changements de mobilité qui surviennent avec l'âge. Une réponse positive à deux questions ou plus indiquerait une hypermobilité avec une sensibilité de 80 à 85% et une spécificité de 80 à 90%.

Les auteurs recommandent une échelle de Beighton avec un niveau seuil de 4 points minimum, complétée par un questionnaire en 5 parties pour éviter les faux positifs, comme l'ont suggéré Hakim et Grahame [26].

Nous abordons le lien entre la GJH et l' AIS qui, à notre connaissance, a été très peu étudié, en témoignent le peu d'articles retrouvés dans la littérature.

Czaprowski et al en 2011, ont montré que la GJH intéresse aussi bien les filles que les garçons et qu'elle est plus fréquemment retrouvée chez les patients atteints d' AIS par rapport aux témoins sains [31]. En 2017. Dans une étude appariée sur l'âge et le sexe, le même auteur a objectivé le même résultat précédent. Aucune relation n'a été observée entre la fréquence d'apparition de la GJH et le Cobb de la courbure scoliose, la rotation des vertèbres apicales, le rayon de courbure de la scoliose ou encore le traitement conservateur reçu. Cette étude suggère que même si les enfants atteints d' AIS sont plus susceptibles de présenter une hypermobilité articulaire, celle-ci n'est pas associée aux paramètres radiologiques de la scoliose. Le taux de GJH était significativement plus élevé dans le groupe d'enfants présentant une scoliose à courbure unique que chez ceux qui en ont une double courbure ( $p = 0,03$ ). Cette constatation nécessite des études supplémentaires, pour s'assurer qu'il ne s'agit pas seulement d'un phénomène statistique. Il existe une tendance naturelle de diminution de la fréquence de la GJH avec l'avancé de l'âge, ceci n'a pas été vérifié puisque le pourcentage de la GJH ne différait pas significativement chez les enfants de moins de 13,2 ans par rapport à ceux âgés de plus de 13,2 ans ( $p = 0,79$ ). Cependant, chez les enfants scoliose, le score de Beighton

avait tendance à diminuer avec l'âge ( $p = 0,02$ ). Les résultats indiquent que, bien que la fréquence de GJH ne diminue pas avec l'âge chez les enfants atteints d'AIS, l'intensité des signes cliniques semble diminuer [22, 31].

Binns a constaté une diminution de la distance entre le pouce et l'avant-bras mesurée pendant l'apposition passive chez les adolescents chinois atteints de scoliose idiopathique de l'adolescent. Cela suggère qu'ils sont relativement hyperlaxes ; cependant, l'étude était basée uniquement sur la mobilité du pouce [41].

D'autres écrits ont émis l'hypothèse que l'hypermobilité articulaire est un facteur de risque de scoliose idiopathique car elle peut prédisposer à l'instabilité vertébrale [31].

Nos résultats ont confirmé le lien de la GJH à l'AIS, ce qui rejoint les données des auteurs suscités. Cependant le seuil du score de Beighton qui a déterminé cette liaison est de 4, ceci dit le risque de développer une scoliose idiopathique est multiplié par 1,82 (IC 95% : 1,23-2,69) par rapport aux adolescents sains ( $p < 0,003$ ).

L'hyperlaxité ligamentaire objectivée chez les adolescents incite à la réalisation d'un examen de dépistage de la scoliose idiopathique ainsi qu'un éventuel suivi.

*Dans le même ordre d'idées, d'autres facteurs de risque ont été notés par Tanchev et al.[64] qui ont trouvé une prévalence de scoliose 10 fois plus élevée chez les gymnastes rythmiques. Ils ont suggéré qu'il pourrait y avoir une « triade dangereuse » de laxité articulaire, maturité tardive et charge asymétrique sur la colonne vertébrale qui jouerait un rôle étiologique important dans le développement de la scoliose et d'autres déformations de la colonne vertébrale [170].*

Dans cette optique et en complément de ce travail sur le lien entre la GJH et la survenue de l'AIS nous avons étudié d'autres signes identifiés comme l'a évoqué Tanchev.

*Parmi les principaux facteurs de risque mis en évidence dans nos résultats, les cas similaires dans la famille du scoliotique et la poussée de croissance sur le tronc de 4 cm ou plus par 6 mois*

*Nous remarquons que dans la scoliose, les antécédents familiaux sont très présents, il est donc très probable qu'un facteur génétique joue un rôle potentiellement pathogène dans son développement. Lenz dans sa revue systématique sur les facteurs prédictifs de la progression de la scoliose idiopathique en Mars 2021 a publié :*

*« la cause de la scoliose semble reposer sur plusieurs notions héréditaires et ce avec les découvertes des aspects génétiques dans l'AIS » [120].*

Dans notre étude, les adolescents ayant des cas similaires de scoliose dans la famille ont presque 2 fois plus de risque d'être atteint d'AIS [Odds Ratio de 1,94 (IC 95% : 1,24 - 3,03)]

( $p < 0,002$ )]. Ceci est en accord avec le travail de Watanabe et al. qui concluent à un risque 1,5 fois plus élevé pour les participants dont les mères avaient une scoliose [170]. De plus, Grauers et al. rapportent que les chances d'avoir un angle de Cobb  $> 40^\circ$  si le patient avait une histoire familiale sont multipliées par 1,30 (IC 95% : 1,05 - 1,6) [120]. En 2012, la même équipe de Grauers et al. ont évalué l'hérédité de la scoliose à 38%, en utilisant les données du registre suédois des jumeaux, et ont constaté plus tard que les patients qui avaient des antécédents familiaux de scoliose couraient un risque légèrement plus élevé d'avoir des courbures nécessitant un traitement, par rapport aux patients qui n'avaient pas de membre de la famille malade [170].

Ward confirme dans son étude la notion des paramètres génétiques et le caractère familial de l'AIS, il a montré que le risque et l'expression de cette maladie dans la famille est variable (estimé à 29% chez les filles à risque et 9% chez les garçons à risque) [171].

Notre étude a retrouvé un pourcentage de 33,5% de cas similaires de scoliose dans la famille chez les adolescents scoliotiques comparativement à 20% chez les témoins sains de même âge et de même sexe.

Il serait nécessaire d'examiner systématiquement la fratrie d'un enfant scoliotique qui présente des cas similaires dans sa petite et/ou grande famille, et ce dans le cadre du dépistage.

*Le deuxième facteur de risque représenté par la poussée de croissance du rachis associée à l'apparition et/ou à l'aggravation de la scoliose idiopathique a suscité plusieurs observations dans les travaux antérieurs. Il a été observé une taille plus grande à âge égal chez les scoliotiques par rapport aux sains [172].*

En effet, Warren et al ont rapporté que les enfants présentant une AIS sont plus grands que les enfants en bonne santé de même âge. Les auteurs estiment que les personnes de grande taille peuvent être à risque de scoliose en raison d'une croissance prolongée et poussée [172].

Willner a avancé la théorie en 1974 selon laquelle les adolescentes filles atteintes de scoliose idiopathique étaient plus grandes de taille que les témoins sains et que la croissance dans le groupe de la scoliose s'est produite plus rapidement dans la période pré-pubertaire par rapport à la période post-pubertaire. Au contraire, Kenanidis et al. (après avoir corrigé selon la méthode de Kono et al la taille des patients avec AIS) ont montré qu'il n'existe aucune différence concernant la taille des garçons et des filles qu'ils soient atteints d'AIS ou qu'ils soient sains avec respectivement des valeurs  $p < 0,137$  et  $p < 0,325$ , ce qui rejoint l'article de synthèse de Machida [172]. Cependant d'autres chercheurs comme Dickson et al, n'ont trouvé aucun modèle de croissance (vitesse ou développement) anormal chez les patients atteints de scoliose idiopathique [47].

Plus tard, Archer et Dickson [25] ont rapporté que les filles atteintes de scoliose (avec une courbure  $\geq 15^\circ$ ) étaient plus grandes que les filles avec des courbures plus petites. Les auteurs ont suggéré que ces différences de taille pourraient être génétiques, mais aussi due à l'hypocyphose thoracique qui contribuerait probablement à cette discordance [173].

En 2014, Hershkovich et al. [26] ont trouvé un résultat positif associant la taille au risque de scoliose par degré de gravité.

Une étude réalisée en 2005 par Ylikoski [174] a révélé qu'une vitesse de croissance de plus de 2 cm par an est associée à une progression de la courbure.

Notre étude, nous a fait constaté un pourcentage de poussée sur le tronc de 4 cm ou plus par 6 mois de 52,1% chez les adolescents scoliotiques contre 40,5% chez les témoins sains de même âge et de même sexe, avec une différence significative ( $p < 0,02$ ), concluant à 1,6 fois plus de risque d'être atteint d'AIS pour les adolescents qui ont poussé sur le tronc. [Odds Ratio de 1,6 (IC 95% : 1,09 – 2,34)  $p < 0,02$ ]. Ce qui est en accord avec les études énoncées précédemment. Ceci met l'accent sur l'intérêt d'un suivi régulier et rapproché afin de guetter le début de la poussée de croissance sur le tronc chez les enfants à risque de développer des courbures au niveau du rachis.

Chazono et al. ont publié une étude sur 56 adolescents pris avant leurs maturité osseuse dans deux groupes de scoliose (scoliose non chirurgicale et scoliose chirurgicale). Ils suggèrent le début d'une poussée de croissance quand la taille assise est  $> 7$  cm /an. Ils rapportent une poussée de croissance médiane de 8,5 cm/an dans le groupe non chirurgical et de 8,9 cm/an dans le groupe chirurgical. L'âge chronologique lors de la poussée de croissance était de 11,9 ans et de 11 ans avec une taille de 152,9 cm et 149,3 cm dans les deux groupes respectifs. [120, 175].

Bien que la croissance puisse ou non jouer un rôle dans l'étiologie de l'AIS, elle affecte certainement l'évolution de cette pathologie.

### **3.2. Les facteurs de risque non liés à la survenue de l'AIS**

D'autre part, plusieurs facteurs cliniques et paracliniques n'ont pas fait objet de lien avec la survenue de l'AIS dans notre étude. Parmi eux la puberté, la maturité osseuse, l'IMC, le poids, la pratique du sport, le poids du cartable, le pied creux, la consanguinité et la rétraction des muscles sous pelviens.

La puberté trouve une importance considérable pour les cliniciens traitant la scoliose. Elle a un rôle potentiel en tant que facteur de risque mesurable de l'AIS. Mais il se trouve que l'âge des premières règles varie considérablement au sein d'une population. Il est influencé par une multitude de facteurs, génétiques, socio-économiques, environnementaux et le mode de vie [33]. L'existence d'un retard pubertaire constatée chez les jeunes scoliotiques semble être proportionnelle à la gravité de la déformation vertébrale. Le retard pubertaire entraînerait une exposition prolongée des vertèbres immatures aux contraintes déformantes de la station érigée et favoriserait ainsi la constitution de la scoliose [40, 174].

Kenanidis dans son étude menée en Grèce a mentionné que les niveaux relativement faibles d'œstrogènes chez les jeunes filles athlètes sont souvent associés à une aménorrhée et à un retard de la ménarchie. Il a constaté que ce climat hormonal, quel que soit sa cause, est associé à une incidence accrue d'AIS. Parmi la sous-population de filles non pubères, aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée entre le groupe de filles saines et scoliotiques, ( $p = 0,56$ ) ni entre les groupes athlètes (32,8%) et non-athlètes (28%) ( $p = 0,097$ ). Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'une étude, qui a examiné uniquement la présence ou non de la ménarchie chez les filles, sans avoir noté l'âge réel de celle-ci [172].

De plus, l'âge moyen de la ménarchie en Grèce est entre 12,5 ans et 12,8 ans. Ce qui est bien en dessous de l'âge moyen des filles participant à cette étude qui est de 13,4 ans [178].

Chez les filles, le moment du pic de croissance est fortement corrélé à la ménarchie [28]. Des études ont montré qu'un retard de la puberté, est associé à une prévalence plus élevée d'AIS [29, 31].

Dans notre étude, l'âge de la puberté est égal à  $12,66 \pm 1,21$  ans dans l'échantillon global. Les scoliotiques ont un âge de la puberté un peu plus précoce que les non scoliotiques : 12,47 ans vs 12,87 ans, avec une différence significative ( $p < 0.03$ ), ce qui ne concorde pas avec les autres résultats documentés. Nous avons retrouvé dans le groupe scoliotique beaucoup plus d'adolescents pubères que dans le groupe témoin (43,3% vs 36,7%) sans aucune différence significative ( $p < 0.2$ ). Notre constat reste un évènement statistique qui doit être vérifié ultérieurement.

Néanmoins, l'incidence de la progression de l'AIS non traité a été corrélée avec le stade de Risser et l'angle de la courbure scoliothique.

Pour des courbures entre 20° et 29°: chez un enfant avec un stade de Risser à 0 ou à 1, l'incidence de la progression de la scoliose était de 68% alors que chez un adolescent ayant un Risser  $\geq 2$ , celle-ci était 23%. Pour des courbures  $< 19$  : chez un enfant avec un stade de Risser à 0 ou à 1 l'incidence de la progression de la scoliose était de 22% alors que chez un adolescent ayant un Risser  $\geq 2$ , celle-ci était de 1,6% [134].

Cheung et al. dans leur étude prospective, ont trouvé que le Risser 0 était étiqueté comme prédicteur significatif du seuil chirurgical, mais la classification jusqu'à Risser 3 est toujours à risque de progression, malgré l'impossibilité d'installer un modèle de prédiction significatif pour les stades de Risser [120].

Notre étude n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes en comparant les adolescents qui ont atteint leur maturité osseuse en considérant la limite à Risser 3.

Les inconvénients du signe de Risser sont : son apparition généralement après la poussée de croissance du tronc et sa corrélation différente avec l'âge du squelette chez les garçons et les filles. Ceci dit d'autres auteurs ont fait recours à d'autres classifications pour affiner la corrélation entre la maturité osseuse et l'évolution des courbures scoliothiques.

Dans une étude de validation, Sitoula et al. ont trouvé une forte corrélation entre les stades de maturité de Sanders (SMS) et l'angle de Cobb initial pour prédire la progression de la courbure dans l'AIS. Sur 161 patients, une progression  $> 50^\circ$  de la courbure a été trouvée chez 58 patients. La progression de la courbure a été notée chez les patients SMS 2 avec un angle de Cobb initial  $> 25^\circ$ , et chez les patients SMS 1 et SMS 3 avec des angles de Cobb initiaux  $> 35^\circ$ . Tous les patients avec des angles de Cobb initiaux  $> 40^\circ$ , quel que soit leur SMS, progressent [179]. Dolan et al. dans leur étude cas – témoin incluant 115 patients et validant l'échelle SMS pour la maturité squelettique, a démontré que les patients non traités étaient beaucoup plus susceptibles de progresser vers la scoliose sévère. Les patients présentant un risque élevé de progression ont un SMS de 1–2 et des angles de Cobb  $> 16^\circ$  [136].

En 2010, Nault et al. ont publié des stades de Risser chez 100 patients européens et américains. Vu que les stades de Risser n'étaient pas de bons prédicteurs de la phase d'aggravation de la courbure, ils ont introduit un nouveau groupe. Le Risser 0 avec cartilage tri-irradié fermé et le Risser 1, étaient les meilleurs prédicteurs du début de la phase d'accélération. Le cartilage tri-irradié était considéré comme un autre signe classifiant de la maturité squelettique, cependant, il ne peut pas être classé en stades [180]. Ramo et al. ont noté qu'un cartilage tri-

irradié ouvert est marqué comme un facteur de risque de progression sévère de la courbure scoliose [181].

Cheung et al. ont analysé la prédiction de la progression de la courbure en utilisant la classification du radius et du cubitus (ulna) distal (DRU), affichant qu'à l'étape R6 / U5, l'angle de Cobb des courbures est susceptible de progresser au-delà de 40°, et ce lorsque l'angle de Cobb initial était d'environ 25°. Dans les courbures initiales  $\geq 35^\circ$ , indépendamment de la maturité squelettique, la progression était trouvée [99].

Pour ce qui est de l'IMC, les jeunes filles scoliotiques ont généralement un indice de masse corporelle inférieur à celui des jeunes filles du même âge.

Plusieurs études ont lié un IMC relativement élevé à des règles précoces, et un faible IMC à un retard de la ménarche [34, 36]. Fait intéressant, un faible IMC ainsi que des taux anormaux de leptine sont également associés à l' AIS [15, 26, 37]. Pour rappel, la leptine est une hormone connue pour jouer un rôle dans la régulation des graisses et l'apparition de la puberté [37 – 39]. Tanchev et al soutiennent l'idée qu'une des causes de l'augmentation de la prévalence de l' AIS chez les jeunes adolescentes athlètes de gymnastique est leur très faible poids.

Kenanidis et al. n'ont montré aucune différence statistiquement significative entre le poids des garçons et des filles souffrant d' AIS et leurs témoins sains (p 0,136, p 0,55) [64,172].

Dans notre étude, l'IMC des scoliotiques est inférieur à l'IMC des témoins sains ( $18,05 \pm 3,14$  vs  $18,15 \pm 3,29$ ) sans retrouver de différence statistiquement significative.

La pratique du sport relevé comme facteur préventif de l' AIS est étudiée par plusieurs auteurs. La prévalence de l' AIS semble élevée chez les athlètes, Becker a examiné 366 nageurs (193 filles, 173 garçons) et a trouvé une prévalence de la scoliose de 6,9% dans chaque groupe. Warren et al ont détecté 18 scoliotiques dans un groupe de 75 danseuses professionnelles.

Ces chiffres sont extrêmement élevés. La prévalence de la scoliose (24%) a été attribuée au retard de la ménarche et au pourcentage élevé des cas similaires dans la famille chez les athlètes scoliotiques par rapport aux athlètes sains.

Hellstrom et al ont comparé radiologiquement la colonne thoraco-lombaire de 143 athlètes de sexe confondu à 30 hommes non athlètes qui représentait le groupe témoin, l'angle de Cobb seuil est fixé à 10°, les auteurs ont rapporté une prévalence 2 à 3 fois plus élevée de l' AIS chez les athlètes par rapport aux non-athlètes. Le nombre de gymnastes atteints d' AIS était également significativement plus élevé que celui chez des joueurs de football. Cependant, les patients n'ont pas subi un examen clinique, les auteurs ne mentionnent pas si la rotation vertébrale existait, le petit groupe témoin n'a pas permis une véritable comparaison.

Tanchev et al ont estimé à 12% la prévalence de la scoliose chez 100 filles gymnastes rythmiques et l'a comparé à celui d'un programme de dépistage scolaire menée par son équipe estimée à 1,1%. Cette multiplication par 10 de l'incidence des AIS mérite certainement d'être signalée. Cependant, les groupes n'étaient pas comparables et les auteurs savaient à l'avance que leurs patients sont ou non des athlètes.

Mc-Master et al ont évalué les activités physiques de 79 patients avec AIS évolutive, de leurs premières années de vie à leur jeune adolescence et les ont comparé à ceux d'un groupe témoin de 77 patients. Les auteurs ont découvert que la natation à un âge précoce et la capacité à toucher le sol et les orteils protège la colonne vertébrale d'une scoliose évolutive, par contre la danse, le patinage, la gymnastique, le karaté et l'équitation n'avaient pas cet effet protecteur. Les activités physiques peuvent éventuellement protéger contre la scoliose en impliquant les mécanismes neuromusculaires de rétroaction communs à toutes les articulations [172].

On pourrait émettre l'hypothèse que, la souplesse du rachis représente un risque de déformation vertébrale, de ce fait les enfants pratiquant certains sports comme la gymnastique, peuvent être plus enclins à développer une scoliose [37] et ce à cause de leur hypermobilité. Ces enfants sont particulièrement attirés par cette activité sportive, car ils y excellent.

Il est possible que les exigences physiques répétitives de sports, en particulier les mouvements qui placent des charges asymétriques sur la colonne vertébrale et placent la colonne thoracique dans une position de lordose, pourraient accélérer une scoliose existante ou perturber la mécanique de la colonne vertébrale chez un enfant avec une disposition préexistante à développer une scoliose [176].

Dans notre étude la pratique d'une activité sportive chez nos adolescents n'est pas courante, elle est évaluée à 30,7%. On n'a pas trouvé de différence significative entre la fréquence des adolescents qui pratiquent le sport dans les deux groupes cas et témoin. Cette fréquence est de 34,4% chez les scoliotiques et de 27% chez les témoins de même âge et de même sexe. L'activité sportive n'est pas un facteur protecteur (OR = 1.42,  $p < 0,11$ ).

*En revanche nous nous sommes intéressés à la relation entre le port du cartable et le risque de scoliose en raison de la grande dimension de la polémique suscitée par ce sujet. Plusieurs études ont analysé le changement de posture qui accompagne le port d'une charge excessive sur le dos [182]. Dans ce contexte, la limite fixée est à 15% du poids du corps, celle-ci est recommandée pour les sujets normaux et les sujets AIS [183].*

Sahlstrand T et al pensent que le poids du sac à dos est particulièrement préoccupant chez les enfants atteints d'AIS, car il crée un déséquilibre postural qui peut être à l'origine de cette déformation vertébrale.

Le changement de posture dû au port du sac à dos dans les deux groupes scoliotiques et témoins semble en faveur d'une inclinaison accrue du tronc par rapport au bassin, pour maintenir le centre de gravité dans une position similaire à celle de la base du support.

Grimmer et al. ont démontré que le niveau de la colonne vertébrale sur lequel le sac à dos est porté peut affecter les changements observés de la posture. Pour minimiser cet effet, le centre de gravité avec charge doit passer entre T11 et T12 [112].

Chow et al n'ont trouvé aucune relation entre la charge du sac à dos et la scoliose en comparant un groupe de scoliotiques atteints de scoliose légère à un groupe témoin. Ils ont trouvé un trouble de l'équilibre antéro-postérieur. Il semble que cela puisse être dû à la charge qui affecte le contrôle de l'équilibre dans le plan sagittal, alors que l'AIS semble affecter le mécanisme de contrôle de l'équilibre agissant dans le plan horizontal.

Notre étude a prouvé ce que d'autres études ont évoqué. Le poids du cartable n'est pas lié à la survenue d'une AIS. On n'a retrouvé aucune différence significative entre le poids du cartable dans le groupe scoliotique  $9,07 \pm 2,39$  et dans le groupe témoin  $8,95 \pm 2,25$  avec une valeur  $p < 0,58$ .

D'un autre côté, il est bien connu que dans un certain nombre de maladies neuromusculaires le pied creux est associé à la scoliose. Ayant cette observation à l'esprit, de nombreux auteurs ont étudié la relation entre la morphologie du pied (en particulier le pied creux) et la scoliose, car ils pensent que ces conditions pathologiques peuvent partager une origine commune. Tous ont souligné que les patients atteints de scoliose sont susceptibles d'avoir un pied creux par rapport aux personnes saines.

Carpentiro et al. (n = 540), ont montré que les pieds creux sont fréquents chez les patients scoliotiques [184]. Grivas et al. [178], sur un grand échantillon (n = 3544), ont constaté que les pieds creux sont retrouvés chez les témoins sains que chez les patients scoliotiques. L'étude que nous avons menée en 2012 sur un échantillon beaucoup plus petit (n = 81) a rejoint celle de Grivas [185, 178]. Cependant, Barros et al. (n = 96), dans une étude brésilienne n'ont observé aucune différence statistiquement significative entre les patients atteints de scoliose idiopathique (n = 48) et les témoins sains (n = 48) d'âge similaire ni entre le degré de la courbure et le pied creux [185].

Notre étude actuelle a rejoint celle de Barros. La relation entre les pieds creux et la survenue de la scoliose idiopathique chez l'adolescent sur un échantillon de 430, n'a retrouvé aucune

différence significative entre les deux groupes 34% chez les scoliotiques et 35,3% chez les témoins avec une valeur  $p < 0,94$ .

Bien que la littérature n'a pas tranché sur deux éléments clés dans le suivi des scoliotiques (puberté et la maturité osseuse selon le Risser), il est judicieux de rappeler leur utilité et importance dans l'évolution des courbures scoliotiques.

#### **4. Forces et limites de cette étude**

Nous avons utilisé une régression logistique dans notre travail, ce qui a augmenté la force et la puissance des résultats que nous avons obtenus. Nous avons pu, par ailleurs, relever d'autres points forts, lesquels sont :

- Le nombre important de sujets inclus.
- L'appariement qui rajoute un élément de puissance dans l'analyse statistique de notre échantillon. En effet, il permet d'équilibrer les variables étudiées et d'assurer une bonne comparabilité.
- L'aveugle dans le recrutement des sujets de l'étude, évite un biais de sélection.
- L'analyse d'autres facteurs de risque associés à la survenue de la scoliose élimine le biais de confusion.

Cependant certaines limites sont à soulever :

- Une réserve relative au seuil du score de Beighton fixé pour définir une hypermobilité articulaire généralisée dans notre étude.

Notons qu'actuellement il est admis qu'un score de Beighton est positif s'il est  $\geq 6$  avant la puberté,  $\geq 5$  après la puberté et avant 50 ans et  $\geq 4$  après 50 ans. Et comme la littérature n'a pas fourni de règles suffisantes, il a été décidé que seuls les adolescents ayant un score de Beighton  $\geq 4$  peuvent être qualifiés d'hyperlaxes.

- Une autre limitation est la détermination du seuil de l'angle de Cobb. En élevant ce seuil à  $20^\circ$  il est très probable que les conclusions statistiques liés à l'association entre l'AIS et la GJH seraient plus sûres et les résultats moins biaisés. Cependant cela réduirait notre échantillon de l'étude.
- Il est extrêmement difficile de réaliser une telle étude sans faire certains compromis. Examiner et réaliser un examen radiographique à tous ces patients, soit à une grande série (en particulier avec un angle de Cobb seuil fixé à  $10^\circ$ ) est certainement obligatoire. D'un autre côté, l'Adams test par antéflexion du tronc, critiqué par beaucoup et approuvé par d'autres, est un outil rapide et suffisamment fiable pour la détection des cas suspects d'AIS,

Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

en particulier lorsqu'il est utilisé dans des études de dépistage de masse, mais la radiographie de la colonne vertébrale totale reste le gold standard du diagnostic de la scoliose.

**Chapitre VII**  
**Conclusion**

La scoliose idiopathique est une pathologie de la croissance évoluant jusqu'à la fin de la maturité osseuse, sa prise en charge est longue et difficile pour les parents et pour l'équipe soignante. Elle nécessite une kinésithérapie vertébrale rigoureuse, un appareillage adapté, des mesures ergonomiques et une bonne hygiène de vie avec auto-rééducation à domicile, le tout associé à une activité physique régulière. Elle est onéreuse pour la famille.

Le but de cette étude est de définir les facteurs prédictifs permettant de dépister la scoliose à un stade précoce, où la déformation est susceptible de passer inaperçue. Ce diagnostic précoce conduit à un traitement moins invasif et évitera probablement le recours à la chirurgie.

La présente étude offre une perspective supplémentaire à considérer pour la recherche des étiologies de la scoliose idiopathique.

L'étiologie de l'AIS reste, plus ou moins, inconnue, il n'est pas du tout certain que l'AIS et l'hyperlaxité articulaire généralisée puissent être liées dans un modèle de type «cause à effet». Leur relation exacte n'est pas très claire.

Notre étude a évalué la relation potentielle entre l'AIS et l'hyperlaxité articulaire généralisée (GJH), en comparant dans une étude cas-témoin appariée sur l'âge et le sexe, le groupe des scoliotiques à un groupe des non scoliotiques. Pour se faire une analyse de la littérature a permis de mettre le point sur plusieurs facteurs de risque de survenue de l'AIS ayant une étiopathogénie différente. À travers une régression logistique, ces facteurs ont permis de confirmer la potentialité de cette relation.

Les résultats ont montré que la GJH augmente la probabilité de la survenue de l'AIS chez les adolescents âgés entre 9 et 15 ans. Elle représente un des facteurs de risques prédisant l'apparition de l'AIS. Les autres, étant la présence de cas similaires de scoliose idiopathique dans la famille du sujet et la poussée de croissance du tronc de 4 cm ou plus par 6 mois.

Aucune association n'a été trouvée concernant les autres paramètres étudiés, à savoir le poids corporel, l'IMC, le poids du cartable, la consanguinité, la pratique de sport, le pied creux, la rétraction des muscles sous pelviens, la puberté et la maturité osseuse.

La question de la GJH dans sa liaison avec la scoliose idiopathique semble cliniquement importante car ces enfants peuvent être soumis à une kinésithérapie intensive selon diverses approches (« écoles »). Ces activités thérapeutiques comprennent des exercices de flexibilité, d'étirement passifs, ainsi que de proprioception. Il semble crucial d'évaluer l'existence de la GJH chez ces patients.

Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

Il faut souligner, enfin, que la coexistence possible de l'AIS avec d'autres déformations squelettiques (par exemple, la spondylolyse, le spondylolisthésis, l'hypercyphose thoracique ou la cyphose thoraco-lombaire) doit amener le clinicien à rechercher la GJH chez les patients concernés pour prévenir une aggravation de ces troubles voire l'effondrement du rachis.

## **Chapitre VIII**

### **Recommandations et perspectives**

Au terme de ce modeste travail, nous émettons quelques propositions que nous espérons pouvoir intégrer dans un plan de prise en charge plus globale de nos patients scoliotiques. Elles se déclinent comme suit :

Insister sur la formation continue des médecins de l'hygiène scolaire à travers le territoire national. Ces médecins ont un rôle primordial dans le dépistage précoce des scolioses.

Collaborer étroitement avec les pédiatres pour une orientation précoce des enfants suspects et assurer un complément diagnostique si nécessaire.

Etablir un consensus de prise en charge de la scoliose idiopathique en Algérie.

Optimiser la formation des kinésithérapeutes, des orthoprothésistes et des podoposturologues pour une prise en charge plus complète et un meilleur suivi thérapeutique de nos patients.

Multiplier les centres d'appareillage spécialisés dans la fabrication du corset.

Créer des centres de référence multidisciplinaires dédiés à la scoliose pour l'élaboration d'un circuit de soins complets comportant la MPR (kinésithérapie et appareillage) et la chirurgie.

Approfondir les études des facteurs de risque de la scoliose idiopathique en augmentant l'échantillon de chaque âge afin d'élever le niveau de puissance des résultats.

## **Bibliographie**

1. Green BN, Johnson C, Moreau W. Is physical activity contraindicated for individuals with scoliosis? A systematic literature review. *J Chiropr Med.* mars 2009;8(1):25-37.
2. Beauséjour M, Roy-Beaudry M, Goulet L, Labelle H. Patient characteristics at the initial visit to a scoliosis clinic: A cross-sectional study in a community without school screening. *Spine.* mai 2007;32(12):1349-54.
3. Sabirin J. School Scoliosis Screening Programme - A Systematic Review. 2010;65(4):7.
4. Bauknecht K. Scoliosis dance therapy: a worth-while addition to conservative scoliosis treatments? A pilot study evaluating the effect of a DVD led instruction on the wellbeing of scoliosis sufferers. *Scoliosis.* déc 2012;7(S1):P24, 1748-7161-7-S1-P24.
5. Bialek M, M'hango A. « FITS » concept Functional Individual Therapy of Scoliosis. *Stud Health Technol Inform.* 1 janv 2008;135:250-61.
6. Rogala Ej, Drummond Ds, Gurr J. Scoliosis: incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Am.* 1 mars 1978;60(2):173-6.
7. Yaman O, Dalbayrak S. Idiopathic scoliosis. *Turk Neurosurg.* 1 janv 2014;24(5):646-57.
8. Altaf F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. *BMJ.* 30 avr 2013;346(apr30 1):f2508-f2508.
9. Ohtsuka Y, Yamagata M, Arai S, Kitahara H, Minami S. School Screening for Scoliosis by the Chiba University Medical School Screening Program: Results of 1.24 Million Students over an 8-Year Period. *Spine.* nov 1988;13(11):1251-7.
10. Ondrašík M, Rybár I, Rus V, Bošák V. Joint hypermobility in primary mitral valve prolapse patients. *Clin Rheumatol.* 1 mars 1988;7(1):69-73.
11. Konieczny MR, Senyurt H, Krauspe R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. *J Child Orthop.* 1 févr 2013;7(1):3-9.
12. Kaced H. Le dépistage de la scoliose en milieu scolaire. Thèse pour l'obtention du doctorat en sciences médicales à l'Université d'Alger, 2001. Algérie.
13. Sox HC. Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis: Review Article. *JAMA.* 26 mai 1993;269(20):2667.
14. Côté P, Kreitz BG, Cassidy JD, Dzus AK, Martel J. A Study of the Diagnostic Accuracy and Reliability of the Scoliometer and Adam's Forward Bend Test. *Spine.* 1 avr 1998;23(7):796-802.
15. Dayer R, Haumont T, Belaieff W, Lascombes P. Idiopathic scoliosis: etiological concepts and hypotheses. *J Child Orthop.* 1 févr 2013;7(1):11-6.
16. Re MC. Prevention of the complications of scoliosis by early detection. *Clin Orthop.* 1 sept 1987;(222):73-8.
17. Hakim A, Grahame R. Joint hypermobility. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 1 déc 2003;17(6):989-1004.
18. Beighton PH, Grahame R, Bird H. Hypermobility of joints. Springer Science & Business Media; 2011.

19. Gedalia A, Person DA, Brewer EJ et al. (1985). Hypermobility of the joints in juvenile episodic arthritis/arthritis. *The Journal of Pediatrics*, 107 (6), 873-876.
20. Germain PDP, Montigny F. Hyperlaxité de l'enfant : Quand évoquer un syndrome d'Ehlers-Danlos ? *Hyperlaxité de l'enfant. P de Pédiatrie* :15.
21. Murray KJ. Hypermobility disorders in children and adolescents. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. avr 2006;20(2):329-51.
22. Czaprowski D, Generalised joint hypermobility in Caucasian girls with idiopathic scoliosis: relation with age, curve size, and curve pattern. *The Scientific World Journal* Volume 2017, Article ID 370134, 6 pages.
23. de Inocencio Arocena J et al. Joint hypermobility: prevalence and relationship with musculoskeletal pain. *Anales de Pediatria*, volume61, Issue 2, 2004, Pages 162 - 166.
24. Mikkelsen M, Salminen Jj, Kautiainen H. Joint hypermobility is not a contributing factor to musculoskeletal pain in pre-adolescents. *The Journal of Rheumatology*. 1 nov 1996;23(11):1963-7.
25. Ferrell WR, Tennant N, Sturrock RD, Ashton L, Creed G, Brydson G, et al. Amelioration of symptoms by enhancement of proprioception in patients with joint hypermobility syndrome. *Arthritis Rheum*. oct 2004;50(10):3323-8.
26. Hakim Aj, Grahame R. A simple questionnaire to detect hypermobility: an adjunct to the assessment of patients with diffuse musculoskeletal pain. *Int J Clin Pract*. 1 avr 2003;57(3):163-6.
27. Remvig L, Jensen DV, Ward RC. Epidemiology of General Joint Hypermobility and Basis for the Proposed Criteria for Benign Joint Hypermobility Syndrome: Review of the Literature. *The Journal of Rheumatology* April 2007, 34 (4) 804-809.
28. Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup Rj. Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997. *American Journal of Medical Genetics* volume 77, Issue 1 p. 31-37.
29. Bulbena A, Duro Jc, Porta M, Faus S, Vallescar R, Martin-Santos R. Clinical assessment of hypermobility of joints: assembling criteria. *J Rheumatol*. 1 janv 1992;19(1):115-122.
30. Cheng JC, Chan PS, Hui PW. Joint laxity in children. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 01 Nov 1991, 11(6):752-756.
31. Czaprowski D, Kotwicki T, Pawłowska P, Stoliński L. Joint hypermobility in children with idiopathic scoliosis: SOSORT award 2011 winner. *Scoliosis*. déc 2011;6(1):22.
32. Lamari NM, Chueire AG, Cordeiro JA. Analysis of joint mobility patterns among preschool children. *Sao Paulo Med J*. mai 2005;123:119-23.
33. Adib N, Davies K, Grahame R, Woo P, Murray KJ. Joint hypermobility syndrome in childhood. A not so benign multisystem disorder? *Rheumatology*. 1 juin 2005;44(6):744-50.
34. Chotel F, Abelin-Genevois K, Brunet Guedj E. *Enfant hyperlaxe*. pap *Pédiatrie*-2010.
35. Flynn JM, Mackenzie W, Kolstad K, Sandifer E, Jawad AF, Galinat B. Objective Evaluation of Knee Laxity in Children. *J Pediatr Orthop*. avr 2000;20(2):259-63.

36. Dayer R, Haumont T, Belaieff W, Lascomes P. Idiopathic scoliosis: etiological concepts and hypotheses. *Journal of Children's Orthopaedics*, Vol. 7, N°1.
37. Wai M, Jun W, Yee Y, Ho W, Bun N, Ping L, et al. A Review of Pinealectomy-Induced Melatonin-Deficient Animal Models for the Study of Etiopathogenesis of Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Int J Mol Sci*. 18 sept 2014;15(9):16484-99.
38. Nachemson AL, Sahlstrand T. Etiologic Factors in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine*. sept 1977;2(3):176-84.
39. Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic Scoliosis. *Dtsch Ärztebl Int*. déc 2010;107(49):875-84.
40. Arponen H, Mäkitie O, Waltimo-Sirén J. Association between joint hypermobility, scoliosis, and cranial base anomalies in paediatric Osteogenesis imperfecta patients: a retrospective cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*. déc 2014;15(1):428.
41. Binns M. Joint laxity in idiopathic adolescent scoliosis. *The Bone & Joint Surgery Journal*. 1988; 70-B:420-422.
42. Hakim AJ, Sahota A. Joint hypermobility and skin elasticity: the hereditary disorders of connective tissue. *Clin Dermatol*. nov 2006;24(6):521-33.
43. Bird HA, Tribe CR, Bacon PA. Joint hypermobility leading to osteoarthritis and chondrocalcinosis. *Ann Rheum Dis*. 1 juin 1978;37(3):203-11.
44. Carter C, Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1 févr 1964;46-B(1):40-5.
45. Voermans NC, Bonnemann CG, Hamel BCJ, Jungbluth H, van Engelen BG. Joint hypermobility as a distinctive feature in the differential diagnosis of myopathies. *J Neurol*. 1 janv 2009;256(1):13-27.
46. McCormack M, Briggs J, Alan H, Grahame R. Joint laxity and the benign joint hypermobility syndrome in student and professional ballet dancers. *The Journal of Rheumatology* 2004; 31:1
47. Stehbens WE. Pathogenesis of idiopathic scoliosis revisited. *Exp Mol Pathol*. 1 févr 2003;74(1):49-60.
48. Hall MG, Baxendale RH. The effect of the hypermobility syndrome on knee joint proprioception. *Rheumatology*, Volume 34, Issue 2, February 1995, Pages 121-125 34(2):5.
49. Jacobs JW. Hypermobility syndromes from the clinician's perspective: an overview. *Acta Reumatologica Portuguesa*. 2014, Vol. 39 Issue 2, p124-136. :13.
50. Simmonds JV, Keer RJ. Hypermobility and the hypermobility syndrome. *Man Ther*. nov 2007;12(4):298-309.
51. Kirk JA, Ansell BM, Bywaters EG. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann Rheum Dis*. 1 sept 1967;26(5):419-25.
52. Grahame R. Joint hypermobility and genetic collagen disorders: are they related? *Arch Dis Child*. 1 févr 1999;80(2):188-91.
53. Chevallier B, Benoist G, Jouneaux M, Stheneur C, Germain D. Hyperlaxités syndromiques de l'enfant et de l'adolescent. *Arch Pédiatrie*. 2014;21(5):212-4.

54. Jansson A, Saartok T, Werner S, Renström P. General joint laxity in 1845 Swedish school children of different ages: age- and gender-specific distributions. *Acta Paediatr.* 2 janv 2007;93(9):1202-6.
55. Grahame R, Bird HA, Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). *J Rheumatol.* juill 2000;27(7):1777-9.
56. Grahame R, Edwards JC, Pitcher D, Gabell A, Harvey W. A clinical and echocardiographic study of patients with the hypermobility syndrome. *Ann Rheum Dis.* 1 déc 1981;40(6):541-6.
57. Grahame R. British consultant rheumatologists' perceptions about the hypermobility syndrome: a national survey. *Rheumatology.* 1 mai 2001;40(5):559-62.
58. Nyffeler R, Grobety T. *Rehabilitation conservatrice d'adultes atteints du syndrome d'hypermobilité.* Mémoire de bachelor: Haute Ecole de Santé Vaud, 2014.
59. Qvinesland A, Jónsson H. Articular hypermobility in Icelandic 12-year-olds. *Rheumatology.* oct 1999;38(10):1014-6.
60. Haumont T. *Instabilité posturale au stade précoce de la scoliose idiopathique de l'adolescente.* Médecine humaine et pathologie. Thèse à l'Université Henri Poincaré - Nancy 1, 2010. France.
61. Sherry DD, Malleson A. The idiopathic musculoskeletal pain syndromes in childhood. *Rheumatic Disease Clinics Review Article*, volume 28, issue 3, P669-685, 2002.
62. Mallik ak, Ferrell wr, Mcdonald ag, Sturrock rd. Impaired proprioceptive acuity at the proximal interphalangeal joint in patients with the hypermobility syndrome. *Rheumatology.* 1 juill 1994;33(7):631-7.
63. Letellier K, Azeddine B, Blain S, Turgeon I, Shen Wang D, Samba Boiro M, et al. Récents progrès dans l'étiopathogénie de la scoliose idiopathique de l'adolescent et nouveaux concepts moléculaires. *médecine/sciences.* nov 2007;23(11):910-6.
64. Tanchev PI, Dzherov AD, Parushev AD, Dikov DM, Todorov MB. Scoliosis in Rhythmic Gymnasts. *Spine.* 1 juin 2000;25(11):1367-72.
65. Reamy BV, Slakey J. Adolescent Idiopathic Scoliosis: Review and Current Concepts. *Am Fam Physician.* 1 juill 2001;64(1):111.
66. Mattson G, Haderspeck-Grib K, Schultz A, Nachemson A. Joint flexibilities in structurally normal girls and girls with idiopathic scoliosis. *J Orthop Res.* 1983;1(1):57-62.
67. Vougiouka O, Moustaki M, Tsanaktsi M. Benign hypermobility syndrome in Greek schoolchildren. *European Journal of Pediatrics; Berlin Vol. 159, N°8, (Jul 2000):* 628.
68. Marshall JI, Johanson N, Wickiewicz TI, Tischler Hm, Koslin BI, Zeno S, et al. Joint looseness: a function of the person and the joint. *Med Sci Sports Exerc.* 1 janv 1980;12(3):189-94.
69. Płaszewski M, Bettany-Saltikov J. Are current scoliosis school screening recommendations evidence-based and up to date? A best evidence synthesis umbrella review. *Eur Spine J.* déc 2014;23(12):2572-85.

70. Giessen L J van der, Liekens D, Rutgers K J, Hartman A, Mulder P G, Oranje A P. Validation of beighton score and prevalence of connective tissue signs in 773 Dutch children. *The Journal of Rheumatology* December 2001, 28 (12) 2726-2730;
71. Remvig L, Jensen DV, Ward RC. Are Diagnostic Criteria for General Joint Hypermobility and Benign Joint Hypermobility Syndrome Based on Reproducible and Valid Tests? A Review of the Literature. *The Journal of Rheumatology* April 2007, 34 (4) 798-803.
72. Tofts, L.J., Elliott, E.J., Munns, C. et al. The differential diagnosis of children with joint hypermobility: a review of the literature. *Pediatr Rheumatol* 7, 1 (2009).
73. Smits-Engelsman B, Klerks M, Kirby A. Beighton Score: A Valid Measure for Generalized Hypermobility in Children. *J Pediatr. janv 2011;158(1):119-123.e4.*
74. Romano M, Negrini A, Parzini S, Negrini S. Scientific Exercises Approach to Scoliosis (SEAS): efficacy, efficiency and innovation. *Stud Health Technol Inform.* 2008;135:191-207.
75. Sastre S, Lapuente JP, Santapau C, Bueno M. Dynamic Treatment of Scoliosis (The Results Of 174 Cases). *Res Spinal Deform* 2. 1999;171-4.
76. Kapandji IA. Une conception nouvelle de la physiologie du rachis cervical. *Cah. Reeduc. Readapt. Fonction.; FR.; DA.* 1973; vol. 8; N° 3; PP. 89-101 (12P.)
77. Kapandji IA. Functional anatomy of the lumbosacral spine. *Acta Orthop Belg.* août 1969;35(3):543-66.
78. Kapandji IA. Anatomie fonctionnelle: Tome 3, Tête et rachis, Volume 3.7e ed. Maloine 2019.
79. Koell P. Développement d'un modèle biomécanique du rachis basé sur les relations 3D internes – externes: radiographie bi-planaire et franges de Moiré. Thèse en Médecine humaine et pathologie. Université Claude Bernard - Lyon I, 2010. France.
80. Viton J-m. Cinésiologie du tronc. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/1297717/>. Université Aix Marseille . Enseignement handicap. France.
81. Delavier F. Apprendre l'anatomie musculaire fonctionnelle. Cours, Réussir son BPJEPS. 2020 Disponible sur: <https://reussirsonbpjeps.com/apprendre-anatomie-musculaire-fonctionnelle/>
82. Servant A. Anatomie Fonctionnelle. Laval. Disponible sur: [http://apprentoile.u-bordeaux.fr/ressources/psychomotricite/2013\\_2014/annee2/servantlavalanatfonct.pdf](http://apprentoile.u-bordeaux.fr/ressources/psychomotricite/2013_2014/annee2/servantlavalanatfonct.pdf)
83. Versier PG. Biomécanique du rachis. Service de Chirurgie Orthopédique HIA Begin 94160 St-Mandé. Disponible sur: [http://www.clubortho.fr/cariboost\\_files/cours\\_biomecanique\\_rachis\\_GV.pdf](http://www.clubortho.fr/cariboost_files/cours_biomecanique_rachis_GV.pdf)
84. de Mauroy JC. Scoliose et théorie du chaos.pdf. 2005. Disponible sur: [https://www.demauroy.net/files\\_pdf/rer41/rer41-35.pdf](https://www.demauroy.net/files_pdf/rer41/rer41-35.pdf)
85. Dufour M. Rafrâchissement de mémoire sur l'anatomo-biomécanique de l'épaule. *Kinesither Rev* (2015), Doi : 10.1016/j.kine.2015.12.009.
86. Vital J-M. Anatomie de la colonne vertébrale: nouveaux concepts. Sauramps médical; 2016.
87. Sanders JO. Normal growth of the spine and skeletal maturation. *Semin Spine Surg.* mars 2015;27(1):16-20.

88. Dubousset J, Zeller R, Miladi L, Wicart P, Mascard E. Le traitement orthopédique dans la pathologie vertébrale du petit enfant. *Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot.* janv 2006;92(1):73-82.
89. Tsou PM. Embryology of Congenital Kyphosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976-2007. oct 1977;128:18.
90. Dimeglio A., Canavese F., Bonnel F. Normal Growth of the Spine and Thorax. In: Akbarnia B., Yazici M., Thompson G. (eds) *The Growing Spine* (2016) pp 47-82. Springer, Berlin, Heidelberg.
91. Dimeglio A, Canavese F, Charles YP. Growth and Adolescent Idiopathic Scoliosis: When and How Much? *J Pediatr Orthop.* 2011;31(1):9.
92. Chaumoître K, Colavolpe N, Sayegh-Martin Y, Pernoud N, Dutour O, Panuel M. Fiabilité de la détermination de l'âge osseux par la méthode de Sauvegrain et Nahum. *J Radiol.* nov 2006;87(11):1679-82.
93. Sanders JO, Khoury JG, Kishan S, Browne RH, Mooney JF, Arnold KD, et al. Predicting Scoliosis Progression from Skeletal Maturity: A Simplified Classification During Adolescence: *J Bone Jt Surg-Am Vol.* mars 2008;90(3):540-53.
94. Charles YP, Dimeglio A, Canavese F, Daures J-P. Skeletal Age Assessment from the Olecranon for Idiopathic Scoliosis at Risser Grade 0: *J Bone Jt Surg-Am Vol.* déc 2007;89(12):2737-44.
95. Joshi S, Kotecha S. Lung growth and development. *Early Hum Dev.* déc 2007;83(12):789-94.
96. Duval-Beaupère G. Scoliose, croissance et puberté. *Cah. Kinésithér.*, 1984, fasc. 105, n° 1, 27-34
97. Shi L, Wang D, Driscoll M, Villemure I, Chu WC, Cheng JC, et al. Biomechanical analysis and modeling of different vertebral growth patterns in adolescent idiopathic scoliosis and healthy subjects. *Scoliosis.* déc 2011;6(1):11.
98. Stokes IAF, Spence H, Aronsson DD, Kilmer N. Mechanical Modulation of Vertebral Body Growth, Spine: May 15, 1996 - Volume 21 - Issue 10 - p 1162-1167.
99. Castelein RM et al. Idiopathic scoliosis as rotatory decompensation of spine. *Journal of Bone and Mineral Research*, Vol. 35, No. 10, October 2020, pp 1850–1857.
100. Yamamoto M, Seikeigeka N, Zasshi G. et al. Experimental study on the occurrence of structural deformities in scoliosis (with reference to the role of the neurocentral junction). 1 févr 1967;40(12):1407-16.
101. Hee HT, Zhang J, Wong HK. An in vitro study of dynamic cyclic compressive stress on human inner annulus fibrosus and nucleus pulposus cells. *Spine J.* sept 2010;10(9):795-801.
102. Kouwenhoven J-WM, Vincken KL, Bartels LW, Meij BP, Öner FC, Castelein RM. Analysis of Preexistent Vertebral Rotation in the Normal Quadruped Spine: *Spine.* sept 2006;31(20):E754-8.
103. Doi T, Harimaya K, Mitsuyasu H, Matsumoto Y, Masuda K, Kobayakawa K, et al. Right thoracic curvature in the normal spine. *J Orthop Surg.* 14 janv 2011;6(1):4.
104. Hadley-Miller N, Mims B, Milewicz DM The Potential Role of the Elastic Fiber System in adolescent idiopathic scoliosis. *The Journal of Bone and Joint surgery. American Volume*, 01 Aug 1994, 76(8):1193-1206

105. Miller NH. Cause and natural history of adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am.* juill 1999;30(3):343-52.
106. Cambridge W, Drennan JC. Scoliosis Associated with Duchenne Muscular Dystrophy: *J Pediatr Orthop.* juill 1987;7(4):436-40.
107. Ford DM, Bagnall KM, McFadden KD, Greenhill BJ, Raso VJ. Paraspinal Muscle Imbalance in Adolescent Idiopathic Scoliosis: *Spine.* mai 1984;9(4):373-6.
108. Misol S, Ponseti IV, Samaan N, Bradbury JT. Growth Hormone Blood Levels in Patients with Idiopathic Scoliosis. *Clin Orthop Relat Res 1976-2007.* déc 1971;81:122.
109. Cheng JCY, Guo X. Osteopenia in Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Primary Problem or Secondary to the Spinal Deformity? *Spine.* 1 août 1997;22(15):1716-21.
110. Wu J, Qiu Y, Zhang L, Sun Q, Qiu X, He Y. Association of Estrogen Receptor Gene Polymorphisms With Susceptibility to Adolescent Idiopathic Scoliosis: *Spine.* mai 2006;31(10):1131-6.
111. Girardo M, Bettini N, Dema E, Cervellati S. The role of melatonin in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis (AIS). *Eur Spine J.* 1 mai 2011;20(1):68-74.
112. Machida M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J. Serum melatonin levels in adolescent idiopathic scoliosis prediction and prevention for curve progression - a prospective study. *J Pineal Res.* avr 2009;46(3):344-8.
113. Burwell RG, Aujla RK, Grevitt MP, Dangerfield PH, Moulton A, Randell TL, et al. Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls - a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy. *Scoliosis.* 31 oct 2009;4(1):24.
114. Burwell R, Dangerfield P. Pathogenesis of progressive adolescent idiopathic scoliosis platelet activation and vascular biology in immature vertebrae: An alternative molecular hypothesis. *Acta Orthop Belg.* 1 juill 2006;72:247-60.
115. Akhtar OH, Rowe DE. Syringomyelia-associated Scoliosis With and Without the Chiari I Malformation. *JAAOS - J Am Acad Orthop Surg.* juill 2008;16(7):407-17.
116. Lao MLM, Chow DHK, Guo X, Cheng JCY, Holmes AD. Impaired Dynamic Balance Control in Adolescents With Idiopathic Scoliosis and Abnormal Somatosensory Evoked Potentials. *J Pediatr Orthop.* déc 2008;28(8):846-9.
117. Yekutieli M, Robin GC, Yarom R. Proprioceptive function in children with adolescent idiopathic scoliosis *Spine,* 01 Nov 1981, 6(6):560-566.
118. Yang Z, Li M. There may be a same mechanism of the left–right handedness and left–right convex curve pattern of adolescent idiopathic scoliosis. *Med Hypotheses.* févr 2011;76(2):274-6.
119. Guo Xia, Chau W W, Hui-Chan, Christina W. Y. Cheung, Catherine S. K, Tsang, William W. N.Cheng, Jack C. Y. Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine.* June 15, 2006 - Volume 31 - Issue 14 - p E437-E440
120. Lenz M, Oikonomidis S, Harland A, Fürnstahl P, Farshad M, Bredow J, et al. Scoliosis and Prognosis—a systematic review regarding patient-specific and radiological predictive factors for curve progression. *Eur Spine J* 2021 *Eur Spine J* 30, 1813–1822 (2021).

121. de Mauroy JC. Scoliose et théorie du chaos. pascal-francis.inist.fr 2005; 13:4.
122. Cucuzza M E, Evola G, Evola, Evola F R. Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Minireview. Biomed J Sci Tech Res. 2018 ;2(3).
123. Altaf F et al. Adolescent idiopathic scoliosis. BMJ 2013; 346: f2508
124. Feingold, David. "Pediatric Endocrinology" In Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, Second Edition, Philadelphia. W.B. Saunders, 1992, 9.16-19.
125. Kono K, Asazuma T, Suzuki N, Ono T. Body Height Correction in Scoliosis Patients for Pulmonary Function Test. J Orthop Surg. juin 2000;8(1):19-26.
126. Patias, P., Grivas, T.B., Kaspiris, A. et al. A review of the trunk surface metrics used as Scoliosis and other deformities evaluation indices. Scoliosis 5, 12 (2010).
127. Bolzinger M - Evaluation de la topographie de surface pour la surveillance des patients scoliotiques. Thèse pour le Diplôme d'état de docteur en médecine. Médecine spécialisée clinique. 2017. Université Toulouse III – Paul Sabatier Facultés de Médecine.
128. de Mauroy JC. Bilan clinique. Disponible sur: [https://www.demauroy.net/bilan\\_clinique\\_scoliose.html](https://www.demauroy.net/bilan_clinique_scoliose.html)
129. Greiner KA. Adolescent Idiopathic Scoliosis: Radiologic Decision-Making. 2002;65(9):6.
130. Dufour AS. Dépistage et prise en charge de la scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adolescent en médecine générale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine spécialité Médecine Générale. 2018 Université Toulouse iii- Paul Sabatier Facultés de Médecine.
131. Yaman O, Dalbayrak S. Idiopathic scoliosis. Turk Neurosurg, 2014, 24(5):646-657
132. Kaelin A, Blanc Y. Les scolioses idiopathiques à petit angle (100 à 300). :9.
133. de Mauroy JC. Radiologie du rachis: Université Claude Bernard LYON I Institut de Réadaptation - Kinésithérapie. 2010 pages 1-7. Disponible sur: [https://www.demauroy.net/files\\_pdf/radiologie-rachis.pdf](https://www.demauroy.net/files_pdf/radiologie-rachis.pdf)
134. Hacquebord JH, Leopold SS. In Brief: The Risser Classification: A Classic Tool for the Clinician Treating Adolescent Idiopathic Scoliosis. Clin Orthop. août 2012;470(8):2335-8.
135. Sanders JO, Browne RH, McConnell SJ, Margraf SA, Cooney TE, Finegold DN. Maturity Assessment and Curve Progression in Girls with Idiopathic Scoliosis. Volume. :10.
136. Neal KM, Shirley ED, Kiebzak GM. Maturity Indicators and Adolescent Idiopathic Scoliosis: Evaluation of the Sanders Maturity Scale. Spine. 1 avr 2018;43(7): E406-12.
137. Dubousset J, Charpak G, Dorion I, Skalli W, Lavaste F, Deguise J, Kalifa G, Ferey S. Une nouvelle imagerie ostéo-articulaire basse dose en position debout : le système EOS (2005). Radioprotection Vol. 40, n° 2, pp 245-255.
138. Rigo MD, Villagrana M, Gallo D. A specific scoliosis classification correlating with brace treatment: description and reliability. Scoliosis 5, 1 (2010).
139. Stagnara P, Mollon G, de Mauroy JC. Rééducation des scolioses. Livre 116pages sous la direction de J. Levernieux édition Expansion Scientifique 1978.

140. Beaulieu M. Scoliose idiopathique de l'adolescent: relations entre la morphologie pelvienne, l'attitude posturale et l'équilibre orthostatique selon différentes sévérités. Thèse présentée à la Faculté des études supérieures et post doctorales en vue de l'obtention du grade de Ph. D. en sciences de l'activité physique Département de kinésiologie Université de Montréal 2011.
141. Dupuis S. Analyse biomécanique de la réductibilité de la scoliose idiopathique par rééducation posturale globale en physiothérapie. Mémoire de maîtrise, École Polytechnique de Montréal Disponible sur <https://publications.polymtl.ca/2629/>
142. Negrini S, Donzelli S, Aulisa AG, Czaprowski D, Schreiber S, de Mauroy JC, et al. 2016 SOSORT guidelines: orthopaedic and rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis Spinal Disord.* déc 2018;13(1):3.
143. Berdishevsky H, Lebel VA, Bettany-Saltikov J, Rigo M, Lebel A, Hennes A, et al. Physiotherapy scoliosis-specific exercises – a comprehensive review of seven major schools. *Scoliosis Spinal Disord.* déc 2016;11(1):20.
144. Callens C. Traitement rééducatif des scolioses idiopathiques non appareillées. *Kinésithérapie, la revue.* Vol 8 - N° 80-81 P. 14-22 (2008).
145. Coillard C, Circo A, Rivard CH. A new concept for the non-invasive treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis: The Corrective Movement© principle integrated in the SpineCor System. *Disabil Rehabil Assist Technol.* 1 janv 2008;3(3):112-9.
146. Bettany-Saltikov J, Parent E, Romano M, Villagrasa M, Negrini S. Physiotherapeutic scoliosis-specific exercises for adolescents with idiopathic scoliosis *Eur J Phys Rehabil Med* 2014 Feb;50(1):111-21.
147. Jelačić M, Villagrasa M, Pou E, Quera-Salvá G, Rigo M. Barcelona Scoliosis Physical Therapy School – BSPTS – based on classical Schroth principles: short term effects on back asymmetry in idiopathic scoliosis. *Scoliosis.* 27 janv 2012;7(1):O57.
148. Weiss H-R. The method of Katharina Schroth - history, principles and current development. *Scoliosis.* 30 août 2011;6(1):17.
149. D'Amico M. Scoliosis and leg asymmetries: A reliable approach to assess wedge solutions efficacy. *Stud Health Technol Inform.* 1 févr 2002;88:285-9.
150. Canavese F, Kaelin A. Adolescent idiopathic scoliosis: Indications and efficacy of nonoperative treatment. *Indian J Orthop* 2011 Jan;45(1):7-14.
151. Bracing adolescent idiopathic scoliosis: A systematic review of the literature of effective conservative treatment looking for end results 5 years after weaning: *Disability and Rehabilitation: Vol 30, No 10: 786-91.*
152. Hopf C, Heine J. Long-term results of the conservative treatment of scoliosis using the Chêneau brace. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1 mai 1985;123(3):312-22.
153. Rigo M, Gallo D. A new RSC brace design to treat single long thoracic scoliosis. Comparison of the in-brace correction in two groups treated with the new and the classical models. *Scoliosis.* 14 déc 2009;4(2):O46.
154. Weiss H-R, Werkmann M. « Brace Technology » Thematic Series - The ScoliOlogiC® Chêneau light™ brace in the treatment of scoliosis. *Scoliosis.* 6 sept 2010;5(1):19.

155. Périe D, De Gauzy JS, Hobatho MC. Biomechanical evaluation of Cheneau-Toulouse-Munster brace in the treatment of scoliosis using optimisation approach and finite element method. *Med Biol Eng Comput.* 1 mai 2002;40(3):296-301.
156. Bulthuis GJ, Veldhuizen AG, Nijenbanning G. Clinical effect of continuous corrective force delivery in the non-operative treatment of idiopathic scoliosis: a prospective cohort study of the triac-brace. *Eur Spine J.* 2008 Feb; 17(2): 231–239.
157. Berteau J-P, Pithioux M, Mesure S, Bollini G, Chabrand P. Beyond the classic correction system: a numerical non rigid approach to the scoliosis brace. *Spine J.* 1 mai 2011;11(5):424-31.
158. Coillard C, Leroux M A, Zabjek K F, Rivard C. SpineCor – a non-rigid brace for the treatment of idiopathic scoliosis: post-treatment results. *Eur Spine J.* 2003 Apr; 12(2): 141–148.
159. Wiemann JM, Shah SA, Price CT. Nighttime Bracing Versus Observation for Early Adolescent Idiopathic Scoliosis. *J Pediatr Orthop.* sept 2014;34(6):603-6.
160. Janicki JA, Poe-Kochert, Connie RN, Armstrong, Douglas G, Thompson, George H. A Comparison of the Thoracolumbosacral Orthoses and Providence Orthosis in the Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis, *Journal of Pediatric Orthopaedics*: June 2007 - Volume 27 - Issue 4 - p 369-374
161. Donzelli, S., Zaina, F., Lusini, M. et al. The three dimensional analysis of the Sforzesco brace correction. *Scoliosis* 11, 34 (2016).
162. Negrini, S., Marchini, G. & Tessadri, F. Brace technology thematic series - The Sforzesco and Sibilla braces, and the SPoRT (Symmetric, Patient oriented, Rigid, Three-dimensional, active) concept. *Scoliosis* 6, 8 (2011).
163. Aulisa, A.G., Mastantuoni, G., Laineri, M. et al. Brace technology thematic series: the progressive action short brace (PASB). *Scoliosis* 7, 6 (2012).
164. Weiss H-R, Werkmann M. Soft braces in the treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS) – Review of the literature and description of a new approach. *Scoliosis.* 28 mai 2012;7(1):11.
165. de Mauroy JC, Lecante C, Barral F, Pourret S. Prospective study and new concepts based on scoliosis detorsion of the first 225 early in-brace radiological results with the new Lyon brace: ARTbrace. *Scoliosis.* 19 nov 2014;9(1):19.
166. de Mauroy JC, Lecante C, Barral F, Daureu D, Gualerzi S, Gagliano R. The Lyon Brace, Disability and Rehabilitation: *Assistive Technology*, (2008) 3:3, 139-145
167. Bassett Gs, Bunnell Wp. Influence of the Wilmington brace on spinal decompensation in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop.* 1 oct 1987;(223):164-9.
168. P Germain D. Hyperlaxité articulaire : quand évoquer un syndrome d'Ehlers-Danlos? *Rev Prat.* 2016 Apr;66(4):423-429.
169. Lemeshow S, Hosmer DW JR. A review of goodness of fit statistics for use in the development of logistic regression models1. *Am J Epidemiol.* 1 janv 1982;115(1):92-106.
170. Fadzani M, Bettany-Saltikov J. Etiological Theories of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Past and Present. *Open Orthop J.* 29 déc 2017;11(1):1466-89.

171. Ward K, Ogilvie J, Argyle V, Nelson L, Meade M, Braun J, et al. Polygenic inheritance of adolescent idiopathic scoliosis: A study of extended families in Utah. *Am J Med Genet A*. mai 2010;152A(5):1178-88.
172. Kenanidis E, Potoupnis ME, Papavasiliou KA, Sayegh FE, Kapetanios GA. Adolescent Idiopathic Scoliosis and Exercising: Is There Truly a Liaison? *Spine*. sept 2008;33(20):2160-5.
173. Ramirez-Moreno J. La pathogenèse de la scoliose idiopathique et la méthode Mézières Révision bibliographique de la littérature 2014. Université Internationale de Catalogne (Barcelone) Espagne
174. Ylikoski M. Growth and progression of adolescent idiopathic scoliosis in girls: *J Pediatr Orthop B*. sept 2005;14(5):320-4.
175. Chazono M, Soshi S, Kida Y, Hashimoto K, Inoue T, Nakamura Y, et al. Height velocity curves in female patients with idiopathic scoliosis. *Res Spinal Deform* 8. 2012;202-5.
176. Czaprowski D. Generalised Joint Hypermobility in Caucasian Girls with Idiopathic Scoliosis: Relation with Age, Curve Size, and Curve Pattern. *Sci World J*. 2014; 2014:1-6.
177. Dimeglio A, Canavese F. Progression or not progression? How to deal with adolescent idiopathic scoliosis during puberty. *J Child Orthop*. 1 févr 2013;7(1):43-9.
178. Grivas TB, Vasiliadis E, Savvidou OD, Triantafyllopoulos G. What a school screening program could contribute in clinical research of idiopathic scoliosis aetiology. *Disabil Rehabil*. janv 2008;30(10):752-62.
179. Dede O, Büyükdöğän K, Demirkıran HG, Akpınar E, Yazıcı M. Thoracic Spine Growth Revisited: How Accurate Is the Dimeglio Data? *SPINE*. juin 2017;42(12):917-20.
180. Nault M-L, Parent S, Phan P, Roy-Beaudry M, Labelle H, Rivard M. A Modified Risser Grading System Predicts the Curve Acceleration Phase of Female Adolescent Idiopathic Scoliosis: *J Bone Jt Surg-Am Vol*. mai 2010;92(5):1073-81.
181. Penha PJ, Ramos NLJP, de Carvalho BKG, Andrade RM, Schmitt ACB, João SMA. Prevalence of Adolescent Idiopathic Scoliosis in the State of São Paulo, Brazil: *SPINE*. déc 2018;43(24):1710-8.
182. Chow DHK, Kwok MLY, Cheng JCY, Lao MLM, Holmes AD, Au-Yang A, et al. The effect of backpack weight on the standing posture and balance of schoolgirls with adolescent idiopathic scoliosis and normal controls. *Gait Posture*. oct 2006;24(2):173-81.
183. Sahlstrand T, Örtengren R, Nachemson A. Postural Equilibrium in Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Acta Orthop Scand*. janv 1978;49(4):354-65.
184. Solis G, Hennessy MS, Saxby TS. Pes cavus: a review. *Foot Ankle Surg*. 2000; 6(3):145-53.
185. Belabbassi H, Haddouche A, Ouadah A, Kaced H. Pescavus and idiopathic scoliosis from school screening. *Scoliosis* 2013; 8:6.

## **Annexes**

## **Annexe 1 : Note d'information du patient**

*Etude mono-centrique, secondairement incluant un échantillon d'établissements scolaires*

### **Protocole d'étude**

Vous êtes invité à participer à une étude en recherche clinique intitulée étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent. Avant de vous décider sur votre souhait de participer ou non à cette étude, il est important que vous en compreniez le but ainsi que votre implication dans le cas où vous décideriez d'y prendre part. Nous vous prions de lire attentivement cette note d'information et d'en discuter avec d'autres personnes si vous le souhaitez. Votre médecin et/ou un membre de l'équipe de recherche vous expliquera également l'étude de façon détaillée. Il est important que vous preniez connaissance de l'ensemble des informations contenues dans cette note d'information et que vous posiez autant de questions qu'il vous semble nécessaire afin d'être sûr de bien comprendre l'étude.

Prenez le temps de décider si vous voulez prendre part ou non à cette étude. Si vous décidez d'y participer, veuillez signer et dater le formulaire de consentement éclairé à la fin de ce document.

### **Quel est l'objectif de cette étude ?**

Objectif principal :

1. Calcul de la fréquence de l'hyperlaxité ligamentaire chez les enfants présentant une AIS.
2. Calcul du risque de l'hyperlaxité ligamentaire chez les adolescents scoliotiques.

Objectifs secondaires :

1. Analyser la relation entre l'hyperlaxité ligamentaire et les paramètres tirés de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de l'examen radiologique de l'AIS chez les adolescents âgés entre 9 et 15 ans.
2. Analyser les facteurs de risque de l'AIS selon le questionnaire.

### **Pourquoi ai-je été choisi ?**

Il vous a été demandé de participer parce que la scoliose se développe chez l'enfant en croissance et atteint environ 2% des adolescents, surtout les filles. Elle se caractérise par une déformation tridimensionnelle du rachis. La scoliose s'aggrave avec la croissance dans près

de 10% des cas. Le dépistage systématique de cette pathologie se fait en milieu scolaire à l'aide de tests cliniques simples, il permet la prise en charge précoce des enfants dépistés.

**Dois-je participer ?**

Vous devez décider de votre plein-gré, et à titre complètement volontaire, de prendre part ou non à cette étude. Si vous préférez ne pas participer, vous n'avez pas à fournir de raison particulière. Votre décision n'affectera pas la qualité des soins que vous recevez.

**Qu'arrivera-t'il si je prends part à l'étude ?**

Si vous décidez de participer à cette étude, vous devrez signer un formulaire de consentement éclairé.

Le suivi des enfants scoliotiques lors de la croissance comporte un examen clinique tous les trois mois et un examen radiographique deux à trois fois par an en fonction de l'âge et de l'évolutivité des courbures. Ces évaluations permettent de mettre en place des stratégies thérapeutiques, cependant ces enfants sont exposés à un risque plus élevé de cancers, notamment du sein.

**Quels sont les éventuels risques et inconvénients de participer à l'étude ?**

Il n'existe aucun risque pour vous de participer à cette étude.

**Quels sont les éventuels bénéfices de participer à cette étude ?**

Votre enfant bénéficiera d'un examen clinique de dépistage de la scoliose, et d'un suivi dans le cas où la déformation est diagnostiquée.

**Ma participation à cette étude sera-t-elle maintenue confidentielle ?**

Toutes les informations médicales seront traitées dans un cadre strictement confidentiel. Durant l'étude, et afin de vous identifier, nous utiliserons uniquement vos initiales, votre sexe, ainsi que votre âge.

Vos informations médicales peuvent être revues par l'investigateur et/ou le comité d'éthique, et les autorités réglementaires. Ils ont le devoir de maintenir la confidentialité de vos données et aucune information pouvant révéler l'identité de votre enfant ne sera dévoilée au-delà de l'hôpital.

En signant ce formulaire de consentement éclairé, vous autorisez les personnes mentionnées ci-dessus à accéder à vos données médicales.

Vous êtes libre de demander, à tout moment, à votre médecin de vérifier l'exactitude de vos données afin de corriger les éventuelles erreurs.

### **Qu'arrivera-t-il aux résultats de cette recherche clinique ?**

Vos informations et celles des autres patients participants à l'étude seront collectées, sauvegardées et utilisées selon un processus informatique validé. L'accès aux données devrait être tout le temps restreint, uniquement aux personnes autorisées à y accéder. Elles respecteront la confidentialité de ces informations.

Les résultats de cette étude peuvent être soumis aux autorités réglementaires, publiés ou présentés à des congrès scientifiques. Ces résultats peuvent être utilisés pour des travaux de recherches futurs mais vos données seront anonymes et vous ne serez pas identifiables.

En signant ce formulaire de consentement éclairé, vous autorisez l'utilisation de vos données recueillies lors de cette étude. Il n'existe pas de date limite à cette autorisation d'utiliser vos données. Vous pouvez retirer votre autorisation à tout moment, mais il faut que ce soit fait par écrit.

### **Qui organise et sponsorise la recherche ?**

Cette étude est organisée par des médecins spécialistes chercheurs hospitalo-universitaires, sans aucun sponsor.

### **Qui a revu l'étude ?**

Cette étude a été soumise et a obtenu un avis favorable du comité d'éthique.

### **Questions**

Vous pouvez poser à votre médecin n'importe quelle question ou parler des préoccupations que vous pourriez avoir concernant cette étude. Votre médecin peut être joint au :

Adresse du médecin : CHU Douéra, Service de Médecine Physique et de réadaptation.

Numéro de téléphone du médecin :

Merci d'avoir pris le temps de lire ce formulaire.

معلومات اساسية للمريض

دراسة أحادية التمحور تشتمل على عينة من تلاميذ المؤسسات المدرسية.

بروتوكول الدراسة:

أنتم مدعوون للمشاركة في دراسة بحثية بعنوان: دراسة العلاقة بين تراخي الأربطة المفصالية وظهور الجنف عند المراهقين.

قبل أن تقرر المشاركة في هذه الدراسة من المهم أن تفهم الغرض منها وأهمية مشاركتك، يرجى قراءة المذكرة ومناقشة مضمونها مع الآخرين.

طبيبك أو عنصر من فريق البحث سوف يفسر لك بالتفصيل.

من المهم أن تقرأ جميع المعلومات الواردة في هذه المذكرة وأن تسأل كل ما بدى لك كي تفهم الغرض من هذا البحث ومن مشاركتك فيه.

أستغرق الوقت الكافي قبل إتخاذ قرار المشاركة، وفي حال الموافقة الرجاء ملئ وتوقيع وثيقة الموافقة الخطية الملحقة من طرف ولي المريض أو كفيله في حال عدم وجود الولي.

ما هو الغرض من هذا البحث؟

الهدف الرئيسي:

حساب نسبة فرط الأربطة عند الأطفال المصابين بالجنف.

حساب مخاطر فرط مرونة الأربطة عند المراهقين المصابين بالجنف.

الأهداف الثانوية:

تحليل العلاقة بين فرط مرونة الأربطة والمعلومات المستمدة من الاستجواب والفحص البدني والفحص الإشعاعي لدى

المراهقين الذين تتراوح أعمارهم بين 9 و 15 عامًا

لماذا تم اختياري؟

طلبت منك المشاركة لأن الجنف يتطور عند الأطفال في مرحلة النمو وتمس %2 من المراهقين وخاصة الفتيات.

يتميز الجنف بالتشوه الثلاثي الابعاد للعمود الفقري ويتفاقم مع نمو الطفل فيما يقارب 10%

من الحالات

الكشف الروتيني للجنف في المدارس يتطلب فحوصات سريرية بسيطة وهذا مما يسمح بالعلاج المبكر للأطفال

المصابين.

هل مشاركتي إجبارية؟

قرار مشاركتك في البحث يتم بصفة اختيارية، إذا لم تشأ المشاركة لست مجبر على تقديم الأسباب، وهذا لن يؤثر

على نوعية الرعاية التي سنتلقاها.

ماذا يترتب على قرار مشاركتي في البحث ؟

إذا قررت المشاركة في البحث يجب التوقيع على استمارة الموافقة.

## Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

يتم عادة متابعة الأطفال المصابين بالجنف في مرحلة النمو عن طريق فحص سريري مرة كل ثلاثة أشهر وفحص إشعاعي مرتين إلى ثلاثة في السنة وفق سن المريض وتطور المرض.

ماهي مخاطر ومساوئ المشاركة؟

لا يوجد أي خطر.

ماهي فوائد المشاركة؟

يستفيد المشارك من فحص استكشافي للجنف ومتابعة إذا تم تشخيصه.

هل ستحترم سرية بيانات المشاركين في البحث؟

سيتم التعامل مع المعلومات الخاصة للمشاركين بسرية تامة. يمكن عرض معلوماتك الطبية للباحث، للجنة الأخلاقيات وللسلطات التنظيمية. يمكنك طلب التحقق من دقة بياناتك من طبيبك بهدف تصحيح الأخطاء المحتملة.

ماذا سيحدث لنتائج هذه البحوث؟

سيتم جمع وحفظ معلومات المشاركين في برنامج خاص، لا يتم الإطلاع عليه إلا من طرف المعنيين بالبحث، مع العلم أنه يمكن نشر وتقديم نتائج البحث في مؤتمرات علمية. بتوقيعك على إستمارة الموافقة، تجيز إستعمال معطياتك. لا يوجد تاريخ ينهي هذا التسريح، يمكنك سحب موافقتك خطيا في أي وقت.

لمن إستعرضت هذه الدراسة؟

قدمت هذه الدراسة للجنة الأخلاقيات وحصلت على رأي إيجابي.

أسئلة:

يمكنك أن تسأل و تناقش طبيبك عن جميع إشغالاتك بشأن هذه الدراسة، إتصل به في:  
عنوان: المركز الإستشفائي الجامعي الدويرة, مصلحة الطب الفزيائي وإعادة التأهيل الوظيفي.  
رقم الهاتف:

شكرا لأخذ الوقت الكافي لقراءة هذا النموذج

## Annexe 2 : Fiche de consentement

### Formulaire de consentement éclairé écrit des patients inclus dans l'étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique de l'adolescent

- 1) Je confirme avoir lu et compris les informations contenues dans cette note d'information.
- 2) J'ai reçu des réponses satisfaisantes aux questions que j'ai posées sur la participation de mon enfant à l'étude, par conséquent j'ai compris que cela ne présente aucun risque pour la santé de mon enfant.
- 3) J'ai compris que cette participation est volontaire et que cette étude permettra l'avancement de la recherche et du savoir.
- 4) Je donne la permission d'archiver mes données anonymes et de les transférer à l'extérieur de l'Algérie conformément à la législation nationale sur le traitement des données à caractère personnel.
- 5) J'ai reçu les données du suivi ainsi que les résultats du traitement s'il y a lieu, ils seront conservés de façon sécurisée.
- 6) J'accepte de faire participer mon enfant à l'étude ci-dessus et atteste avoir reçu une copie signée et datée de ce formulaire de consentement éclairé.

#### وثيقة الموافقة الخطية الواضحة

1. لقد قرأت و فهمت ما ورد في لائحة المعلومات.
  2. تلقيت أجوبة مرضية للأسئلة التي طرحتها بخصوص مشاركة ابني في الدراسة العلمية وبالتالي فهمت أن هذا لا يعرض ابني لأي خطر صحي.
  3. فهمت أن مشاركتي تمت بمحض ارادتي و أن هذا المشروع سيسمح لتقدم البحث العلمي والمعرفي.
  4. أسمح بأرشفة بياناتي الخاصة بصفة مجهولة و نقلها خارج الجزائر وفقا للتشريعات الوطنية لمعالجة البيانات الشخصية
  5. تلقيت معطيات التتبع الصحي و نتائج العلاج إذا استلزم كل هذا سيحفظ بطريقة مؤمنة.
- أوافق على مشاركة ابني في الدراسة المشار إليها و أؤكد بأنني تلقيت نسخة موقعة و مؤرخة من وثيقة الموافقة هذه

Nom du patient  
اسم مريض

Signature du père, de la mère ou du tuteur  
توقيع الأب الأم أو الكفيل

Date de la Signature  
تاريخ التوقيع

Nom de l'investigateur  
Signature  
اسم باحث

Signature de l'investigateur  
توقيع الباحث

Date de la  
تاريخ التوقيع

### **Annexe 3 : Guide de l'examen du patient**

Ce guide pratique pour l'examen de l'AIS chez les enfants scolarisés et vus en consultation de MPR est destiné aux médecins enquêteurs. Il s'agit d'un document de référence qui permet de donner les précisions de la démarche à suivre pour un relèvement optimum et univoque des données de l'étude sur le cahier d'observation du patient.

#### Partie 1 :

L'année de scolarité est codée de 4 à 10, comptée à partir de l'âge de la première scolarité de l'enfant, soit :

- Première année primaire = 1,
- Deuxième année primaire = 2,
- Troisième année primaire = 3,
- Quatrième année primaire = 4,
- Cinquième année primaire = 5,
- Première année moyenne = 6,
- Deuxième année moyenne = 7,
- Troisième année moyenne = 8,
- Quatrième année moyenne = 9,
- Première année secondaire = 10.

#### Partie 2 :

Consanguinité des parents : le 2<sup>ème</sup> degré est relatif aux cousins germains, le 3<sup>ème</sup> degré et plus est relatif à un lien de parenté plus éloigné.

#### Partie 3:

Pour la profession des parents on adopte le codage inspiré de la CITP-08 : « Classification Internationale Type des Professions 2008 », s'intéresse aux tâches accomplies dans l'exercice d'une profession, les niveaux de regroupement étant fonctions des compétences requises pour le poste de travail.

Classification Internationale Type des Professions 2008 (Grands groupes de la CITP-08)	
1	Directeurs, cadres de direction et gérants
2	Professions intellectuelle et scientifiques
3	Professions intermédiaires
4	Employé de type administratif
5	Personnel des services directs aux particuliers, commerçants ou vendeurs
6	Agriculteurs ou ouvriers qualifiés de l'agriculture, sylviculture ou de la pêche
7	Métiers qualifiés de l'industrie et de l'artisanat
8	Conducteurs d'installation et de machines et ouvriers de l'assemblage
9	Profession élémentaire
10	Profession militaire

Partie 4 :

Les Caractères Sexuels Secondaires sont appréciés selon la classification de Tanner comportant :

Le développement des seins chez les filles, le développement des organes génitaux chez le garçon ainsi que le développement de la pilosité pubienne chez les deux sexes.

1 = S1P1 chez les filles / T1P1 chez les garçons,

2 = S1P2 ou S2P1 ou S2P2 chez les filles / T1P2 ou T2P1 ou T2P2 chez les garçons,

3 = S2P3 ou S3P2 ou S3P3 chez les filles / T2P3 ou T3P2 ou T3P3 chez les garçons,

4 = S3P4 ou S4P3 ou S4P4 chez les filles / T3P4 ou T4P3 ou T4P4 chez les garçons,

5 = S4P5 ou S5P4 ou S5P5 chez les filles / T4P5 ou T5P4 ou T5P5 chez les garçons.

L'âge pubertaire est précisé en année et en mois. Chez la fille, il est capital de savoir si et depuis quand les premières règles (appelées aussi ménarches) sont apparues. Ainsi que la mue de la voix chez le garçon.

#### Partie 5:

L'examen physique, se fait sur un enfant dévêtu et pied nus.

**La biométrie**, la mesure des tailles debout et assise se fait à l'aide d'une toise et est notée en centimètres. L'envergure se mesure à l'aide d'un mètre ruban, elle est notée en centimètres.

Le poids est évalué sur un pèse personne à aiguille en kilogramme.

**Evaluer le score de Beighton** par la mesure de la laxité sur les cinq articulations, pouce, cinquième doigt des deux mains, les deux coudes et les deux genoux ainsi que sur la mise au plat des mains sur le sol tronc en antéflexion.

**Mesurer la distance doigts sol** à l'aide d'un goniomètre ou d'un mètre ruban

**Podoscopie** : Notez l'empreinte plantaire du sujet on le mettant sur podoscope

#### **L'examen du rachis :**

*Debout de dos*, l'enfant est en position habituelle (non corrigée), genoux tendus, les pieds joints au niveau des talons, formant un angle de 30° et les bras ballant le long du corps.

Il faut d'abord vérifier l'équilibre du bassin. Lorsqu'il y a déséquilibre, celui-ci est compensé par une planchette d'épaisseur appropriée sous le pied, du côté le plus court ou de l'hémi-bassin abaissé.

Rechercher un déséquilibre des épaules qui se traduit par la surélévation d'une épaule par rapport à l'autre, entraînant souvent une différence de niveau des omoplates.

Cette différence est chiffrée en millimètre à l'aide d'un goniomètre et d'un fil à plomb.

La chute latérale ou la déviation latérale du tronc est reproduite par la mesure en millimètres de la distance entre le fil à plomb pendant de C7 et du pli interfessier<sup>(85)</sup>.

*Debout de profil*, La flèche sagittale est mesurée par le fil à plomb permettant de mesurer les courbures naturelles (lordoses, cyphose) en mesurant l'écart entre la verticale et les reliefs osseux de C7, T8, L3 et S2<sup>(84)</sup>.

*Forward bending test (Adams Test)*, enfant penché en avant, genoux étendus, les mains pendantes devant les genoux, paume contre paume, rechercher une gibbosité unilatérale qui est une asymétrie localisée des régions para vertébrales droite et gauche qui, normalement, sont symétriques. Cette asymétrie peut siéger au niveau thoracique haut, thoracique bas, thoraco-lombaire et/ou lombaire<sup>(47)</sup>.

Cet examen en flexion antérieure du tronc est un temps essentiel, la gibbosité étant le maître symptôme de la scoliose. Cette dernière est chiffrée en degré à l'aide de l'inclinomètre ou scoliomètre reproduisant l'ATR (rotation vertébrale)<sup>(44)</sup>.

#### Partie 6 :

Sur la télémétrie de la colonne vertébrale totale debout de face on :

**Calcul l'angle de Cobb** : angle exprimé en degrés qui caractérise une courbure formée par une ligne tangente au plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et une ligne tangente au plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure.

Repérer le nombre des courbures à l'aide des vertèbres sommet et limites. Ces courbures sont simple, double (combinée) ou triple.

Le côté des courbures, on les définit par leur convexité, dextro (droite) ou sinistro (gauche) convexe.

La scoliose dorsale est 9 fois sur 10 dextro-convexe et la scoliose lombaire est 9 fois sur 10 sinistro-convexe<sup>(85, 86)</sup>.

Les types de courbure :

- Cervicale : apex C1-C6
- Cervico-thoracique : apex C7-T1
- Thoracique : apex T2-T11
- Thoracolombaire : apex T12-L1
- Lombaire : apex L2-L4
- Lombosacrée : apex L5-S1.

La localisation des courbures est définie selon le codage suivant des vertèbres :

C1=1	T1=8	T8=15	L3=22
C2=2	T2=9	T9=16	L4=23
C3=3	T3=10	T10=17	L5=24
C4=4	T4=11	T11=18	S1=25
C5=5	T5=12	T12=19	
C6=6	T6=13	L1=20	
C7=7	T7=14	L2=21	

La structuralité se caractérise par le déplacement des pédicules et des épineuses vers la concavité, ainsi qu'un corps vertébral déformé.

**Apprécie le signe du Risser** se recherche sur les crêtes iliaques comme suit :

Test de Risser : indice de maturité osseuse de fin de croissance. Apparition et accolement du cartilage de croissance de la crête iliaque respectivement de dehors en dedans et de dedans en dehors.

- \* Risser 0 : absence de cartilage  $\Rightarrow$  immaturité.
- \* Risser 1 : cartilage apparu au 1/3 externe.
- \* Risser 2 : cartilage apparu au 2/3 externes.
- \* Risser 3 : cartilage apparu sur toute la crête iliaque.
- \* Risser 4 : cartilage accolé à la partie interne de la crête iliaque.
- \* Risser 5 : cartilage complètement accolé à la crête iliaque  $\Rightarrow$  maturité = adulte.

A noter qu'en cas d'asymétrie de l'âge du Risser entre les deux crêtes iliaques on considère le plus jeune.

**Apprécie la rotation vertébrale** est évaluée selon la classification de Nash-Moe + /++ /+++ /++++. Le pourcentage de déplacement du pédicule convexe par rapport à la largeur du corps vertébral est utilisé pour estimer approximativement l'angle de la rotation vertébrale<sup>(45)</sup>.

**Calcule l'angle ilio-lombaire**, est formé par une parallèle au plateau inférieur de L4 et la ligne bi-crêtes.

**Annexe 4 : Cahier d'observation du patient « Case Report Form (CRF) »**

La collecte des données se fait sur un questionnaire composé de quatre volets :

Les deux premiers volets (données démographiques et les données de la puberté) ainsi que le troisième volet contenant l'examen clinique avec évaluation du score de Beighton, seront remplis au niveau des établissements scolaires pour les témoins et pour les cas, sinon au niveau de la consultation de MPR.

Les données anthropométriques faisant partie du deuxième volet, seront remplies au niveau du service de MPR du CHU de Douéra en consultation. L'angle de Cobb tracé sur la RCTD de face sera noté au quatrième volet.

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de la Santé de la Population  
et de la Réforme Hospitalière

Centre Hospitalier Universitaire Djillali Bounaama  
Rue des Frères Halim, 16049. Douéra  
Service de Médecine Physique et de Réadaptation

Ministre de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

Université Blida 1  
Faculté de Médecine

**Etude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de  
la scoliose idiopathique de l'adolescent**

**Fiche d'enquête – Cahier d'observation du patient**

Date		Etablissement scolaire	Enfant	Enquêteur	N° Identifiant			
	201		Nom : Prénom :					
Adresse des parents :					Tel :			

### Section I – Caractéristiques Démographiques de la Population

I-1- Caractéristiques personnelles									
Date de naissance :			Jour		Mois		Année		Age : /_/_/ans et /_/_/mois
Sexe :			(1) Masculin		(2) Féminin				( )
Nombre de frères et sœurs :									/_/_/
Rang dans la fratrie :									/_/_/
Année de scolarité :			(4)(5)		(6)		(7) (8) (9) (10)		/_/_/
Poids du cartable (Kg)									
La Pratique du sport : Non (0) Si oui, préciser :			(1) Natation		(2) Volley Ball		(3) Basket Ball		( )
			(4) Hand Ball		(5) Football		(6) Sport de combat		
			(7) Gymnastique		(8) Autre				
Antécédents personnels Pathologiques			(0) Non		Oui (1)				( )
			si oui préciser :						

I-2- Caractéristiques familiales										
Consanguinité des parents			(0) Non		Si Oui (1) 2°degré		(2) 3°degré et plus		( )	
Antécédents familiaux de scoliose		(0) Non		(1) Père		(2) Mère		(3) frère ou Sœur		(5) oncle ou tante
		(6) cousin ou cousine		(7) père et mère		(8) frère et sœur		(9) un parent plus frère ou sœur		
		(10) les deux parents plus frère ou sœur		(11) autre						
Antécédents familiaux pathologiques autres que scoliose			(0) Non		Oui (1)				( )	
Profession des parents :		Père		Sans profession (1) Directeur		(2) profession scientifique		(3) profession intermédiaire		/_/_/
		Mère		(4) employé administratif		(5) commerçant		(6) agriculteur		
				(7) artisans		(8) conducteur		(9) profession élémentaire		/_/_/
				(10) profession militaire						

### Section II – Puberté et Anthropométrie

II-1-Puberté		
Caractères Sexuels Secondaires selon Tanner de 1 à 5		/_/_/
Age de la puberté : Mue de la voix (Garçon)		/_/_/ans /_/_/mois
Ménarchie (Filles)		/_/_/ans /_/_/mois
II-2- Anthropométrie		
Taille Debout	/_/_/_/_/ cm	Taille Assise /_/_/_/_/ cm
Poids :	/_/_/_/_/ Kg	Envergure /_/_/_/_/ cm

**Section III – Examen Clinique**

<b>III-1- Examen du Rachis, Debout</b>		
Déséquilibre du bassin	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Chiffrer le déséquilibre en mm	( ) / _ / _ / mm
Surélévation d'une épaule	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Chiffrer le déséquilibre en mm	( ) / _ / _ / mm
Chute latérale du tronc	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Chiffrer le déséquilibre en mm	( ) / _ / _ / mm
Flèche sagittale	Lordose cervicale	/ _ / _ / _ / mm
	Cyphose dorsale	/ _ / _ / _ / mm
	Lordose lombaire	/ _ / _ / _ / mm
	Cyphose sacrée	/ _ / _ / _ / mm
<b>III-2- Examen du rachis en antéflexion (Adams Test)</b>		
Gibbosité Thoracique Haute	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Mesure en degrés (ATR)	( ) / _ / _ / °
Gibbosité Thoracique Basse	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Mesure en degrés (ATR)	( ) / _ / _ / °
Gibbosité Thoraco-Lombaire	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Mesure en degrés (ATR)	( ) / _ / _ / °
Gibbosité Lombaire	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Mesure en degrés (ATR)	( ) / _ / _ / °
Hypertrophie d'un Hémi-tronc	(0) Non Si Oui (1) Droit (2) Gauche Mesure en degrés (ATR)	( ) / _ / _ / °

**III-3- Evaluation du score de Beighton**

/ 9

<b>Distance doigts sol DDS (cm)</b>	
<b>Empreinte plantaire sur podoscope</b>	

**Section IV – Examen Radiologique**

**V-1- Télémétrie de la colonne vertébrale debout**

Angle de Cobb	Nombre de courbures	(0) Non Si (1) Unique, Oui, (2) Double, (3) Triple	( )		
	Côté	(0) Non Si Oui, (1) Droit (2) Gauche	( )	( )	( )
	Localisation	Vertèbres numérotées de 1= C1 à 25 = S1	/_/_/	/_/_/	/_/_/
	Angulation	En degrés	/_/_/°	/_/_/°	/_/_/°
	Rotation	De 1 + à 4+	( ) +	( ) +	( ) +
Score de Risser	De 0 à 5		( )		
Angle ilio lombaire	(1) Non si Oui (1) Droit (2) Gauche Angle en degrés		( )		
			/_/_/°		

<b>Conclusion Clinique</b>	<b>(1) Enfant non Scoliotique</b>	<b>(2) Enfant scoliotique</b>	( )
----------------------------	-----------------------------------	-------------------------------	-----

**Annexe 5 : Les différentes Classifications**

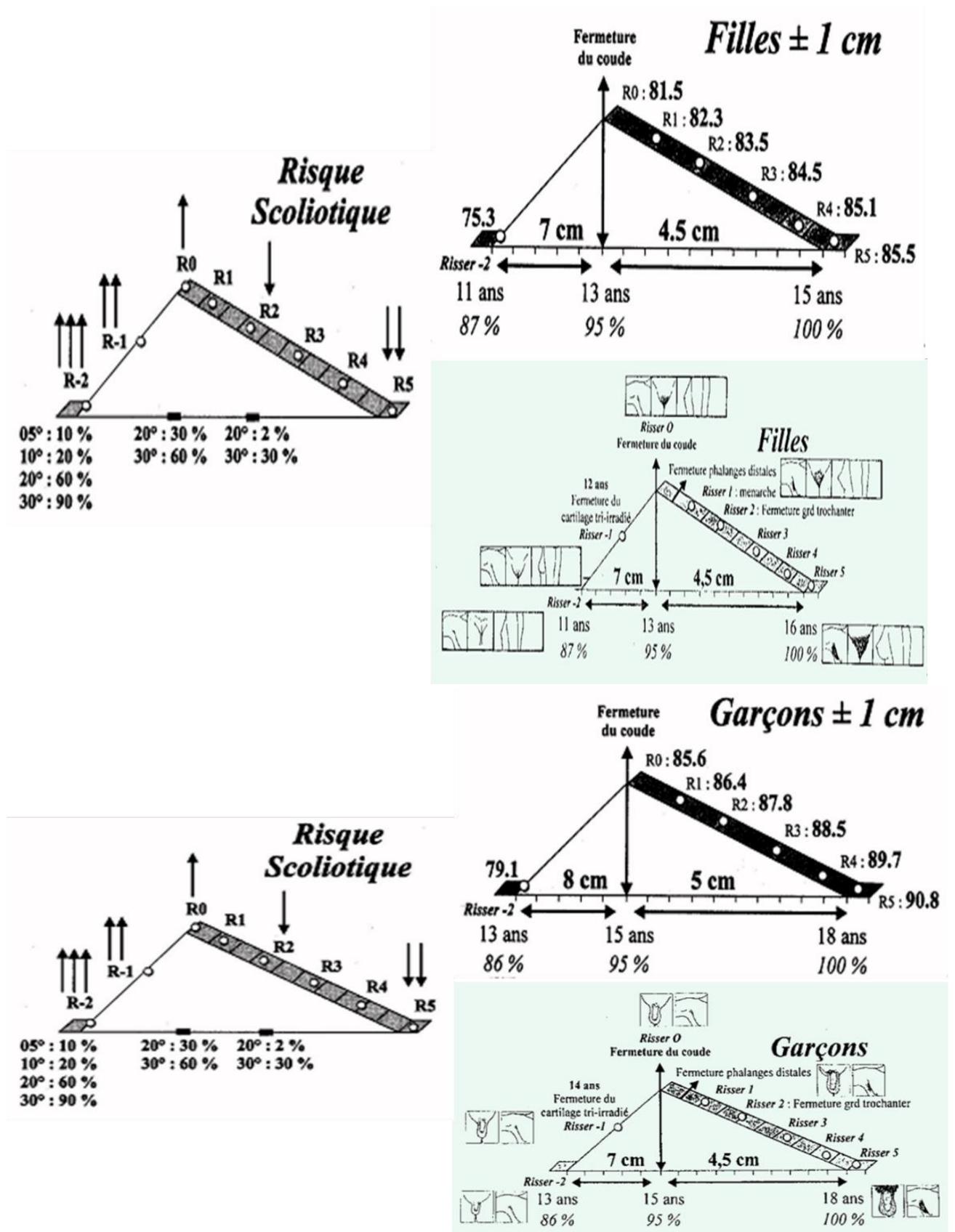
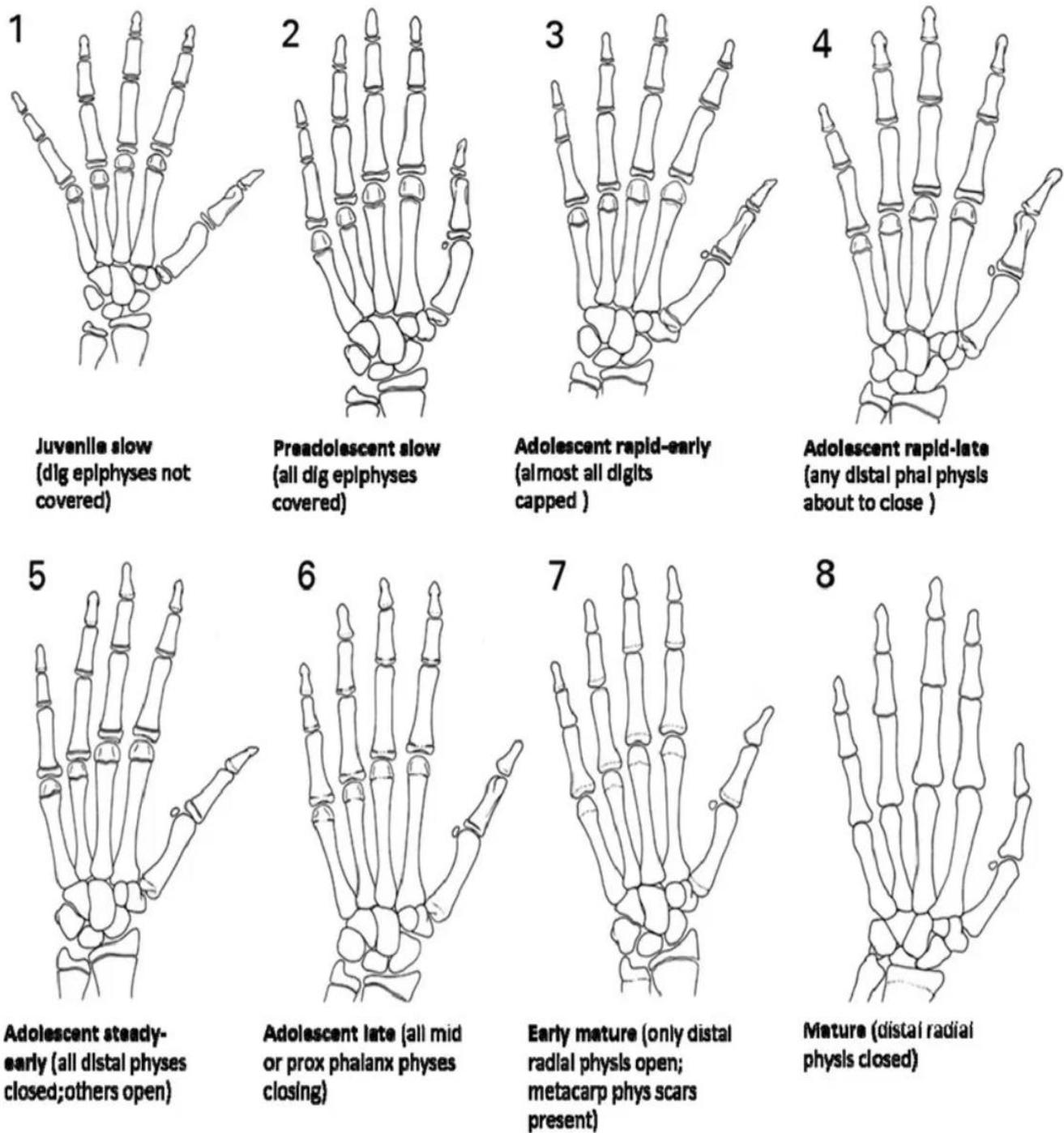
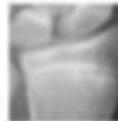


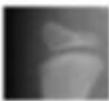
Diagramme de Dimeglio de la croissance chez les filles et les garçons, d'après (Dimeglio, 1990).



Évaluation de la maturité osseuse selon la Tanner-Whitehouse III simplifiée ou l'échelle de la maturité osseuse de Sanders [135].

DRU	TW3 (RUS)	Characterization of distal <u>radius</u> stages	Illustration	Radiograph
R1	B	Epiphysis appears as single or multiple spots.		
R2	C	Distinct and oval shaped epiphysis.		
R3	D	Maximal diameter of epiphysis is more than half the width of metaphysis.		
R4	E	Double line at the distal border of epiphysis, represent palmar and dorsal surface.		
R5	F	Thickened white line shaped as a triangle in epiphysis; width of epiphysis not as wide as metaphysis.		
R6	G	Epiphysis is as wide as metaphysis using a vertical tangential line. No capping or narrowing of the physis is seen.		
R7	H	Epiphysis capping on the medial side but not on the lateral side. Irregular narrowing of the physis can be seen.		
R8	H	Epiphysis capping on both medial and lateral side. The physis at the medial and lateral ends are wider than the center.		
R9	I	The central physis is blurred or beginning to fuse.		
R10	I	The physal line is completely obliterated, forming a sclerotic line, A notch is still visible at the medial or lateral end of the growth plate.		
R11	I	Complete fusion of the physis with the metaphysis at both the lateral and medial ends. A growth plate scar may still be visible.		

Classification simplifiée de la maturité squelettique distale du radius et du cubitus (DRU).

DRU	TW3 (RUS)	Characterization of distal <u>ulna</u> stages	Illustration	Radiograph
U1	B	The epiphysis appears at single/multiple spots.		
U2	C	A rounded shape epiphysis.		
U3	D	The epiphysis is at least half the width of metaphysis.		
U4	E	The styloid is visible on the medial end of the epiphysis which is not as wide as the metaphysis.		
U5	F	Epiphysis width up to the metaphysis based on a vertical tangential line.		
U6	G	Medial epiphysis beyond metaphyseal vertical tangential line with rounding of the medial epiphysis to form a smooth curve with metaphysis.		
U7	H	Narrowing or fusion of the medial physal plate.		
U8	H	>50% fusion of the medial growth plate. The unfused part is just proximal to styloid process.		
U9	H	Complete fusion of the physal line. A growth plate scar may still be visible.		

Classification simplifiée de la maturité squelettique distale du radius et du cubitus (DRU).

**The Lenke classification system for AIS**

Curve type	Proximal Thoracic	Main Thoracic	Thoracolumbar/Lumbar	Description
<b>1</b>	Nonstructural	Structural*	Nonstructural	Main Thoracic
<b>2</b>	Structural <sup>x</sup>	Structural*	Nonstructural	Double Thoracic
<b>3</b>	Nonstructural	Structural*	Structural <sup>x</sup>	Double Major
<b>4</b>	Structural <sup>x</sup>	Structural <sup>§</sup>	Structural <sup>§</sup>	Triple Major
<b>5</b>	Nonstructural	Nonstructural	Structural*	Thoracolumbar/Lumbar (TL/L)
<b>6</b>	Nonstructural	Structural <sup>x</sup>	Structural*	Thoracolumbar/Lumbar-Main Thoracic (TL/L-MT)

\*Major curve: largest Cobb measurement, always structural; <sup>x</sup>Minor curve: remaining structural curves; <sup>§</sup>Type4 – MT or TL/L can be the major curve

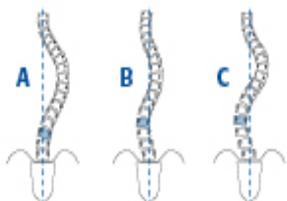
**Structural Criteria (Minor curves)**

Proximal Thoracic	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Side Bending Cobb <math>\geq 25^\circ</math></li> <li>• T2-T5 Kyphosis <math>\geq +20^\circ</math></li> </ul>
Main Thoracic	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Side Bending Cobb <math>\geq 25^\circ</math></li> <li>• T10-L2 Kyphosis <math>\geq +20^\circ</math></li> </ul>
Thoracolumbar/Lumbar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Side Bending Cobb <math>\geq 25^\circ</math></li> <li>• T10-L2 Kyphosis <math>\geq +20^\circ</math></li> </ul>

**Location of Apex (SRS Definition)**

Curve	Apex
Thoracic	T2 to T11-12 Disc
Thoracolumbar	T12-L1
Lumbar	L1-2 Disc to L4

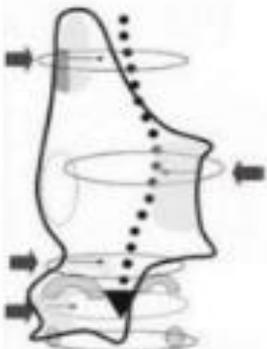
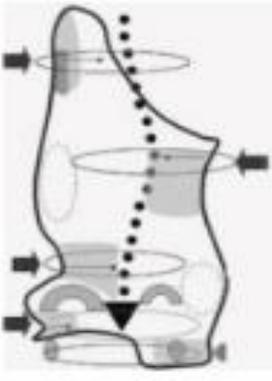
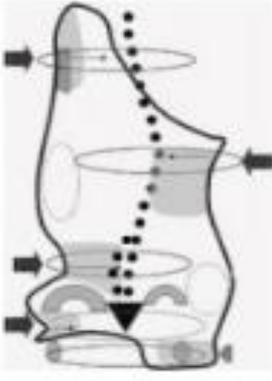
**Modifiers**

Lumbar Spine Modifier	Center Sacral Vertical Line to Lumbar Apex		Thoracic Sagittal Profile T5-T12	
<b>A</b>	Between pedicles		Modifier	Cobb Angle
<b>B</b>	Touches apical body(ies)		<b>- (Hypo)</b>	$< 10^\circ$
<b>C</b>	Completely medial		<b>N (Normal)</b>	$10^\circ - 40^\circ$
			<b>+ (Hyper)</b>	$> 40^\circ$

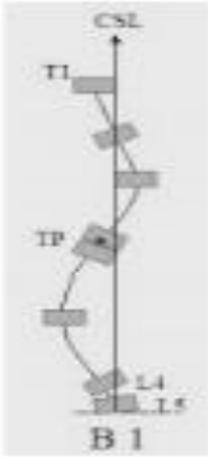
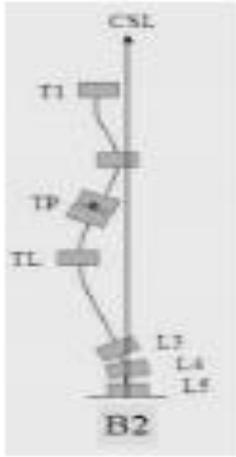
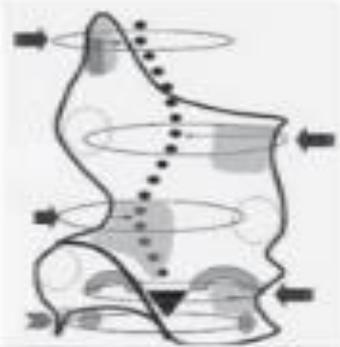
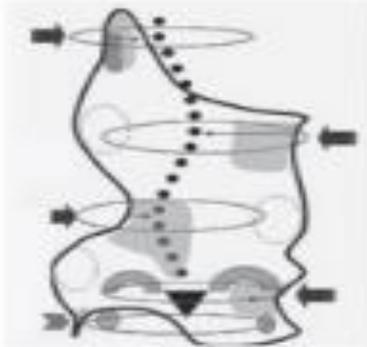
Curve Type (1-6) + Lumbar Spine Modifier (A, B, C) + Thoracic Sagittal Modifier (-, N, +) = Curve Classification (e.g. 1B+):



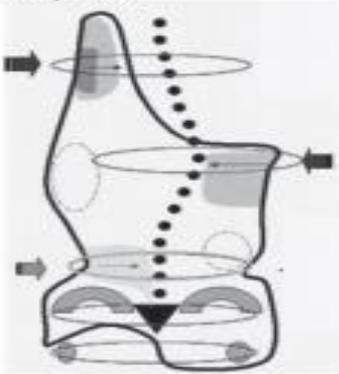
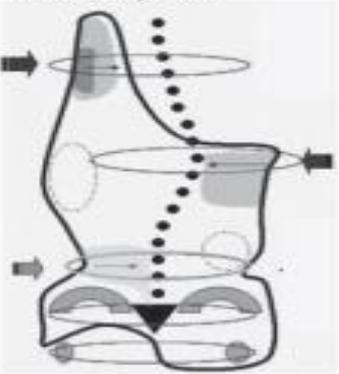
Classification de Lenke

A1	A2	A3
<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the concave thoracic side</li> <li>● Trunk imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● Long thoracic rib hump going down into the lumbar region</li> </ul>	<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the concave thoracic side</li> <li>● Trunk imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● Noticeable Rib hump / No lumbar or Minimal Lumbar Prominence</li> </ul>	<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the concave thoracic side</li> <li>● Trunk imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● Noticeable Rib Hump / Minor Lumbar Prominence</li> </ul>
<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Single Long Thoracic/Fractioned Lumbar</li> <li>● TP imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● T1 imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● L4 horizontal or tilted to the convex thoracic side</li> </ul>	<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Single Thoracic/No or Minimal Functional Lumbar</li> <li>● TP imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● T1 imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● L4 horizontal</li> </ul>	<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Single Major Thoracic/Lumbar Minor</li> <li>● TP imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● T1 imbalance to the convex thoracic side</li> <li>● L4 tilted to the concave thoracic side / Negative L5-4 Counter-Tilting</li> </ul>
		
<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 3C 'Open Pelvis on the Convex Thoracic Side'</li> </ul> 	<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 3C 'Classical'</li> </ul> 	<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 3C 'Classical'</li> </ul> 

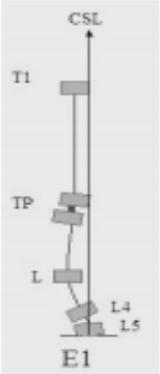
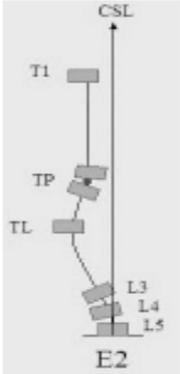
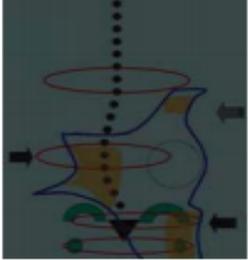
(I) Scoliose à trois courbures d'après la classification de Rigo-Chêneau.

B1	B2
<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the convex thoracic side</li> <li>● Trunk imbalance to the concave thoracic side</li> <li>● Noticeable rib hump and lumbar or thoracolumbar prominence</li> </ul>	<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the convex thoracic side</li> <li>● Trunk imbalance to the concave thoracic side</li> <li>● Noticeable thoracolumbar prominence associated to a minor thoracic hump</li> </ul>
<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Double thoracic and lumbar or thoracic and thoracolumbar</li> <li>● TP imbalance to the concave thoracic side</li> <li>● T1 imbalance to the concave thoracic side</li> <li>● Positive L5-4 counter-tilting</li> </ul>	<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Major thoracolumbar combined with a minor thoracic curve</li> <li>● TP imbalance to the concave thoracic side</li> <li>● T1 imbalance to the concave thoracic side</li> <li>● Positive L5-4 counter-tilting (often, positive L4-3 counter-tilting)</li> </ul>
 <p style="text-align: center;">B 1</p>	 <p style="text-align: center;">B 2</p>
<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 4C 'classical' eventually pelvis open at the concave thoracic side</li> </ul> 	<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● 4C 'classical'</li> </ul> 

(II) Scoliose à quatre courbures d'après la classification de Rigo-Chêneau

C1	C2
<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis Centred</li> <li>● Trunk Balanced</li> <li>● Noticeable rib hump with lumbar spine rectilinear</li> </ul>	<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis Centred</li> <li>● Trunk Balanced</li> <li>● Noticeable rib hump combined with a noticeable lumbar prominence</li> </ul>
<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Single thoracic with no lumbar curve</li> <li>● TP on the CSL</li> <li>● T1 on the CSL</li> </ul>	<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Thoracic major and lumbar minor or double thoracic and lumbar (false double)</li> <li>● TP on the CSL</li> <li>● T1 on the CSL</li> <li>● Negative L5-4 counter-tilting</li> </ul>
	
<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Neutral pelvis</li> </ul> 	<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Neutral pelvis</li> </ul> 

(III) Scoliose ni trois ni quatre courbures d'après la classification de Rigo-Chêneau.

E1	E2
<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the concave lumbar side</li> <li>● Trunk imbalanced to the convex lumbar side</li> <li>● Noticeable lumbar prominence with no thoracic hump</li> </ul>	<p><b>Clinical Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pelvis translated to the concave thoracolumbar side</li> <li>● Trunk imbalanced to the convex thoracolumbar side</li> <li>● Noticeable thoracolumbar prominence with no thoracic hump</li> </ul>
<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Single lumbar with no thoracic curve</li> <li>● TP imbalanced to the convex lumbar side according the CSL</li> <li>● T1 imbalanced to the convex lumbar side</li> </ul>	<p><b>Radiological Criteria</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Single thoracolumbar with no thoracic curve</li> <li>● TP imbalanced to the convex thoracolumbar lumbar side according the CSL</li> <li>● T1 imbalanced to the convex thoracolumbar lumbar side</li> </ul>
	
<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● short lumbar brace</li> </ul> 	<p><b>Brace Design</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● short Thoracolumbar brace</li> </ul> 

(IV) Scoliose lombaire et thoracolombaire unique d'après la classification de Rigo-Chêneau.

## **Étude du lien entre la laxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique chez l'adolescent.**

### **Résumé**

#### **Introduction**

L'étiologie de la scoliose idiopathique de l'adolescent (AIS) reste, plus ou moins, inconnue. Il n'est pas certain que l'AIS et l'hyperlaxité articulaire généralisée puissent être liées dans un modèle de type «cause à effet», leur relation exacte n'est pas très claire.

#### **Objectif**

L'objectif de notre étude est de rechercher la relation entre l'hyperlaxité ligamentaire et la scoliose idiopathique chez les adolescents âgés entre 9 et 15 ans et secondairement analyser d'autres facteurs de risque.

#### **Patients et méthode**

Nous avons mené une enquête cas-témoin appariée, chez des adolescents âgés entre 9 et 15 ans au Centre hospitalier universitaire de Douéra, entre 2014 et 2020.

Nous avons apparié sur l'âge et le sexe des adolescents atteints de scoliose idiopathique à leurs témoins sains. Les sujets inclus ne doivent présenter aucune déformation du thorax ni vertébrale secondaire. La scoliose idiopathique est définie par un angle de Cobb  $\geq 10^\circ$  et l'hyperlaxité ligamentaire est définie par un score de Beighton  $\geq 4$ . Ces deux paramètres ont été relevés à l'aveugle. D'autres facteurs de risque de l'AIS ont été analysés à savoir le poids, l'indice de masse corporel, le poids du cartable, la consanguinité des parents, les cas similaires de la scoliose dans la famille, la pratique du sport, la puberté, la poussée de croissance sur le tronc, la maturité osseuse, la rétraction des muscles sous pelviens et l'empreinte plantaire.

L'analyse multivariée par régression logistique simple des facteurs de risque sur logiciel SPSS version 23 a été réalisée avec calcul des Odds Ratio bruts (ORb) et ajustés (ORa).

#### **Résultats**

Nous avons analysé 430 adolescents âgés entre 9 et 15 ans, parmi eux 215 cas et 215 témoins appariés sur l'âge et le sexe. Le sex-ratio (F/M) est de 1,46. Les scoliotiques présentent un taux significativement plus élevé d'hyperlaxité articulaire que les témoins,  $p < 0,003$  (61,4% vs 46,5%) avec un ORb à 1,83 IC (1,25 – 2,68). L'analyse multivariée par régression

logistique a mis en évidence trois facteurs de prédiction de l'AIS qui sont l'hyperlaxité ligamentaire ORa = 1,82 IC (1,23 - 2,69)  $p < 0003$ , l'existence de cas similaires dans la famille ORa = 1,94 (1,24 - 3,03)  $p < 0.002$  et une poussée de croissance du tronc  $\geq 4$ cm par 6 mois ORa = 1,62 (1,09 - 2,4)  $p < 0.02$ . Aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée pour les autres facteurs de risques étudiés à savoir le poids, BMI, le poids du cartable, la consanguinité, la pratique de sport, le pieds creux, la rétraction des muscles sous pelviens, la puberté et la maturité osseuse.

### **Conclusion**

Il existe une relation potentielle entre l'hyperlaxité ligamentaire et la survenue de la scoliose idiopathique chez l'adolescent. Les adolescents ayant une hyperlaxité articulaire avec un score de Beighton  $\geq 4$  ont presque deux fois plus de risque, OR = 1,82 IC (1,23 – 2,69), d'être atteints d'une scoliose idiopathique. Deux autres facteurs de prédiction ont été détectés, les cas similaires dans la famille et la poussée de croissance du tronc.

**Mots clés :** Scoliose idiopathique de l'adolescent, hyperlaxité ligamentaire, facteurs de risques, éléments de prédiction.

## **Study of the link between ligament laxity and the occurrence of idiopathic scoliosis in adolescents.**

### **Summary**

### **Introduction**

The etiology of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) remains, more or less, unknown. It is not certain that AIS and the generalized joint hyperlaxity can be linked in a "cause and effect" model, their exact relationship is not very clear.

### **Goal**

The objective of our study is to investigate the relationship between ligament hyperlaxity and idiopathic scoliosis in adolescents aged between 9 and 15 years and to additionally analyze other risk factors.

### **Patients and method**

We conducted a matched case-control study in adolescents aged 9 to 15 years at the University Hospital of Douéra, between the years 2014 and 2020.

We matched the age and sex of adolescents with idiopathic scoliosis to their healthy controls. The subjects included must not present any deformity of the thorax or the secondary vertebrae. The Idiopathic scoliosis is defined by a Cobb angle of  $10^\circ$  and the ligament hyperlaxity is defined by a Beighton score  $\geq 4$ . These two parameters were identified blindly. Other risk factors for AIS were analyzed, namely, weight, body mass index, schoolbag weight, parental consanguinity, similar cases of scoliosis in the family, playing sports, puberty, trunk growth spurt, bone maturity, sub-pelvic muscle retraction and foot imprint.

The multivariate analysis by simple logistic regression of the risk factors on the SPSS version 23 software was carried out with calculation of the crude Odds Ratio (ORb) and adjusted odds ratios (ORa).

### **Results**

We analyzed 430 adolescents aged between 9 and 15 years, among them 215 subjects with idiopathic scoliosis were paired with 215 healthy controls on age and sex. The sex ratio (F / M) is 1.46. Scoliotics showed a significantly higher rate of joint hyperlaxity than controls,  $p < 0.003$  (61.4% vs 46.5%) with an ORb of 1.83 CI (1.25 - 2.68). The multivariate analysis by logistic regression revealed three predictors of AIS which are ligament hyperlaxity ORa =

1.82 CI (1.23 - 2.69)  $p < 0.003$ , the existence of similar cases in the ORa family = 1.94 (1.24 - 3.03)  $p < 0.002$  and a trunk growth spurt  $\geq 4$ cm per 6 months ORa = 1.62 (1.09 - 2.4)  $p < 0.02$ . No statistically significant difference was found for the other risk factors studied, namely weight, BMI, schoolbag weight, parental consanguinity, playing sports, pes cavus, sub-pelvic muscle retraction, puberty and bone maturity.

### **Conclusion**

There is a potential relationship between ligament hyperlaxity and the occurrence of idiopathic scoliosis in adolescents. Adolescents with joint hyperlaxity with a Beighton score  $\geq 4$  have almost twice the risk, OR = 1.82 CI (1.23 - 2.69), to have idiopathic scoliosis. Two other predictors were detected, similar cases of scoliosis in the family and the trunk growth spurt.

**Keywords:** Adolescent idiopathic scoliosis, ligament hyperlaxity, risk factors, predictions elements.

دراسة الارتباط بين تراخي الأربطة و حدوث الجنف مجهول السبب عند المراهقين .

الملخص

المقدمة :

وفراط الترابط AIS غير معروفة إلى حد ما .ليس من المؤكد أن (AIS) لا تزال مسببات الجنف المراهق مجهول السبب المعمم يمكن ربطهما في نموذج "السبب والنتيجة" ، علاقتهم الدقيقة ليست واضحة تمامًا

الهدف :

الهدف من دراستنا هو التحقيق في العلاقة بين فرط مرونة الأربطة والجنف مجهول السبب لدى المراهقين الذين تتراوح أعمارهم بين 9 و 15 عامًا وتحليل عوامل الخطر الأخرى بالإضافة إلى ذلك

المرضى والطريقة :

أجرينا دراسة مطابقة للحالات والشواهد على المراهقين الذين تتراوح أعمارهم بين 9 و 15 عامًا في مستشفى جامعة دوبرية ، بين عامي 2014 و 2020

قمنا بمطابقة عمر وجنس المراهقين المصابين بالجنف مجهول السبب مع عناصر التحكم الصحية .يجب ألا يُظهر المشاركون في الدراسة أي تشوه في الصدر أو الفقرات الثانوية .يُعرّف الجنف مجهول السبب بزاوية كوب مقدارها 10 تم تحديد هاتين المعلمتين بشكل أعمى .تم  $Beighton \geq 4$  درجات ويتم تحديد فرط مرونة الرباط من خلال درجة ، وهي الوزن ، ومؤشر كتلة الجسم ، ووزن الحقيبة المدرسية ، وقراءة الأبوين ، AIS تحليل عوامل الخطر الأخرى لـ وحالات مماثلة من الجنف في الأسرة ، وممارسة الرياضة ، والبلوغ ، وطفرة نمو الجذع ، ونضج العظام ، وانكماش عضلات أسفل الحوض وبصمة القدم .

الإصدار SPSS تم إجراء التحليل متعدد المتغيرات عن طريق الانحدار اللوجستي البسيط لعوامل الخطر على برنامج (ORa) ونسب الأرجحية المعدلة (ORb) مع حساب نسبة الأرجحية الخام 23.

النتائج : قمنا بتحليل 430 مراهقًا تتراوح أعمارهم بين 9 و 15 عامًا ، من بينهم 215 شخصًا يعانون من الجنف مجهول هي 1.46 .أظهر (F / M) السبب تم إقرانهم مع 215 عنصر تحكم صحي في العمر والجنس .نسبة الجنس مع (%مقابل 46.5% 61.4%)  $P < 0.003$  ، سكوليوتيكس معدل أعلى بكثير من فرط مرونة المفاصل مقارنة بالضوابط AIS كشف التحليل متعدد المتغيرات بواسطة الانحدار اللوجستي عن ثلاثة تنبؤ لـ .(ORb 1.83 CI (1.25 - 2.68) .ORa = وجود حالات مماثلة في عائلة ،  $p = 0.003$  ORa = 1.82 CI (1.23 - 2.69) وهي فرط مرونة الأربطة ص (ORa = 1.62 (1.09 - 2.4) وجذع طفرة في النمو  $\geq 4$  سم لكل 6 أشهر  $p = 0.002$  (1.24 - 3.03) 1.94 لم يتم العثور على فروق ذات دلالة إحصائية لعوامل الخطر الأخرى التي تمت دراستها ، وهي الوزن ، مؤشر 0.02. تراجع عضلات الحوض ، pes cavus ، كتلة الجسم ، وزن الحقيبة المدرسية ، قرابة الوالدين ، ممارسة الرياضة البلوغ ونضج العظام

الاستنتاج :

هناك علاقة محتملة بين فرط مرونة الأربطة وحدوث الجنف مجهول السبب عند المراهقين. المراهقون الذين يعانون من  $Beighton \geq 4$  فرط في المفاصل مع درجة لديهم ضعف خطر الإصابة بالجنف المجهول السبب  $OR = 1.82$  CI تم الكشف عن متنبئين آخرين ، حالات مماثلة من الجنف في الأسرة وطفرة نمو الجذع (1.23 - 2.69) .

الكلمات الدالة :

جنف المراهقين مجهول السبب ، فرط مرونة الأربطة ، عوامل الخطر ، عناصر التنبؤ.