



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE

2013

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

N°

## **THESE**

Pour obtenir le grade de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée  
par

**Elodie GREIN**

Le 27 septembre 2013

### **INTERET DE L'ETUDE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE AU LIT DU PATIENT DANS LA CHIRURGIE DU RACHIS CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT**

#### **Examineurs de la thèse :**

M. C. MEISTELMAN,	Professeur	Président de Jury
M. O. KLEIN,	Professeur	Juge
M. C. SCHWEITZER,	Professeur	Juge
M. D. SIMON,	Docteur	Juge

**Président de l'Université de Lorraine:  
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine:  
Professeur Henry COUDANE**

**Vice-Doyen « Pédagogie »** : **Mme la Professeure Karine ANGIOI**  
**Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain »** : **Mme la Professeure Annick BARBAUD**  
**Vice-Doyen Mission « Finances »** : **Professeur Marc BRAUN**

**Assesseurs** :

- 1 <sup>er</sup> Cycle :	<b>Professeur Bruno CHENUÉL</b>
- 2 <sup>ème</sup> Cycle :	<b>Professeur Marc DEBOUVERIE</b>
- 3 <sup>ème</sup> Cycle :	<b>Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI</b>
• « <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	
• « <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	<b>Professeur Paolo DI PATRIZIO</b>
- Commission de Prospective Universitaire :	<b>Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT</b>
- Développement Professionnel Continu :	<b>Professeur Jean-Dominique DE KORWIN</b>
- Filières professionnalisées :	<b>M. Walter BLONDEL</b>
- Formation Continue :	<b>Professeur Hervé VESPIGNANI</b>
- Recherche :	<b>Professeur Didier MAINARD</b>
- Relations Internationales :	<b>Professeur Jacques HUBERT</b>
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	<b>M. Christophe NEMOS</b>
- Vie Étudiante :	<b>Docteur Stéphane ZUILY</b>
- Vie Facultaire :	<b>Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT</b>
- Étudiants :	<b>M. Xavier LEMARIE</b>

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Patrick BOISSEL Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL

Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX

Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE

Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX

Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET

Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET

Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT

Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT

Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET- Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

## PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL  
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE  
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeure Michèle KESSLER  
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON  
Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Michel WAYOFF

=====

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

*(Disciplines du Conseil National des Universités)*

### **42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**

Professeur Bernard FOLIGUET

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

### **43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)**

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT  
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

### **44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Professeur Ali DALLOUL

#### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)**

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

### **45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)**

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)**

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

### **46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine et santé au travail)**

Professeur Christophe PARIS

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)**

Professeur Henry COUDANE

#### **4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

### **47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

#### **1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER - Professeure Marie-Christine BENE

#### **2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

#### **3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Professeur Gilbert FAURE  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**  
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)**

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT  
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)**

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)**

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE  
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN  
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)**

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**  
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**  
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET  
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**  
Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**  
Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN  
**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**  
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**  
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**  
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**  
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX  
=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**  
Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**  
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER  
=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur Jean-Marc BOIVIN

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO  
=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**  
Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteure Manuela PEREZ  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cytologie et histologie)**  
Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER  
**3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**  
Docteure Aude MARCHAL

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**  
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE  
**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)**  
Docteur Damien MANDRY

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**  
Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Madame Marie MACHOUART

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

**2<sup>ème</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)**

Docteur Nicolas JAY

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))**

Docteure Lina BOLOTINE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)**

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)**

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE  
PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Docteur Stéphane ZUILY

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ;  
addictologie)**

Docteure Laure JOLY

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-  
OBSTÉTRIQUE,  
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**3<sup>ème</sup> sous-section :**

Docteur Olivier MOREL

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie  
médicale)**

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

**MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteure Elisabeth STEYER

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

### **5<sup>ème</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

### **19<sup>ème</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Joëlle KIVITS

### **40<sup>ème</sup> Section : SCIENCES DU MÉDICAMENT**

Monsieur Jean-François COLLIN

### **60<sup>ème</sup> Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL**

Monsieur Alain DURAND

### **61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Monsieur Jean REBSTOCK

### **64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

### **65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Madame Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

### **66<sup>ème</sup> Section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

### **Médecine Générale**

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

## **DOCTEURS HONORIS CAUSA**

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur James STEICHEN (1997)  
*Université d'Indianapolis (U.S.A)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

**A NOTRE PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le Professeur Claude MEISTELMAN**

**Professeur d'Anesthésiologie - Réanimation Chirurgicale**

Vous nous faites l'honneur et le plaisir d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons apprécié la qualité de votre enseignement, votre disponibilité et votre soutien. Vous savez être à l'écoute de vos étudiants.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre haute considération.

## **A NOS JUGES**

**Monsieur le Professeur Olivier KLEIN**

**Professeur de Neurochirurgie**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous avez consacré à la lecture de ce manuscrit.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur Cyril SCHWEITZER**

**Professeur de Médecine Infantile**

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous diriger dans ce travail.

Nous avons apprécié votre rigueur, votre dynamisme et votre disponibilité.

Vos conseils et corrections ont été précieux tout au long de ce travail.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre plus profond respect.

**Monsieur le Docteur Dominique SIMON**

**Docteur d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale**

Nous vous remercions vivement d'accepter de juger notre travail.

Nous sommes très sensibles à l'intérêt que vous lui avez porté.

Nous espérons pouvoir apprendre encore beaucoup à votre contact.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.

Un grand merci à nos maîtres pour leur enseignement : les Professeurs Gérard, Lévy, Bollaert, Gibot, Mertes, Audibert, Bouaziz et Lossier.

Aux médecins anesthésistes et IADEs de la maternité Sainte Croix de Metz.

Aux médecins anesthésistes et IADEs de l'hôpital Saint-André de Metz.

Aux médecins anesthésistes et IADEs des départements d'anesthésie-réanimation des hôpitaux de Brabois et de l'hôpital Central.

Aux médecins anesthésistes et IADEs du Centre Emile Gallé.

A l'équipe médicale et paramédicale des services de réanimation chirurgicale Picard et de réanimation chirurgicale de l'hôpital Central.

A l'équipe médicale et paramédicale des services de réanimation médicale des hôpitaux de Brabois et de Central.

Merci pour vos conseils et vos encouragements tout au long de ces années.

A nos chefs de clinique, Sébastien, Nicolas, Antoine, Thibaut, Julien, Jérémy, Yohann, merci pour tout ce que m'avez appris et votre disponibilité.

A Mme Bonabel, pour son aide aussi précieuse qu'indispensable pour la partie statistique de cette thèse. Merci pour votre disponibilité et votre amabilité.

Aux secrétaires des services d'anesthésie et de réanimation des hôpitaux de Brabois et de Central.

Un grand merci également à CDLR, la vie et l'âme du château, merci pour ton dynamisme, ta bonne humeur et ta gentillesse.

A ma mère, ma bonne étoile.

A mon père, pour ton amour et ton soutien inconditionnel. Sans toi, rien n'aurait été possible.

A mon frère, Alexandre, dont je suis si fière, pour ta présence à mes côtés à chaque instant, tes conseils, ton humour en toutes circonstances et ton amour.

A Marie, pour notre complicité, tes encouragements et ton affection.

A ma nonna, mon nonno, et mon parrain, Angelo, pour notre esprit de famille, merci pour votre soutien et tous les moments partagés ensemble.

A Nicole et André, ma tante et mon oncle, merci pour votre soutien et votre affection.

A Stéphanie, ma cousine, pour les moments passés ensemble et pour ceux à venir.

A Pascal.

A Noémie, mon rayon de soleil. Ne grandis pas trop vite.

A Floriane.

A tous les autres membres de ma famille.

A Jean-Maxime, ta présence à mes côtés est ma force. Je t'aime non seulement pour ce que tu es mais aussi pour ce que je suis quand nous sommes ensemble.

A Ambre, pour avoir tout partagé depuis l'âge de 3 ans.

A Anne, pour les moments de complicité et ton soutien dans les épreuves.

A Emilie, pour nos conversations interminables, nos journées de révisions, nos fous-rires et nos soirées mémorables. Merci pour ton amitié et ton soutien.

A Julie, pour ton affection et ton soutien indéfectible. Merci pour ta gentillesse, ta disponibilité, ta chaleur et ton énergie communicative. Merci pour tes conseils, même si je commence à en avoir marre que tu aies toujours raison.

A Maryline, pour ton amitié si précieuse.

A Josépha, pour notre amitié depuis toutes ces années.

A Mélanie, pour nos moments de complicité et de confidences.

A Charline, pour ton dynamisme, ton soutien, tes conseils, tes incroyables apéros filles et tes bonnes recettes de cuisine.

A Hélène, Camille, Véro, Manu, Emeline, Agathe, les apéros filles sont ma bouffée d'oxygène.

A Elodie, Mickael, Thomas, Cyrielle, Charlie, Marion P, Marion L, François, Laure, Yohann, Fanny, Lulu, JS, Sabrina, Jean-Yves, pour tous les souvenirs construits ensemble... et surtout pour ceux à venir.

A Charles-Aymeric, sans toi mes années de médecine auraient été bien tristes.

A Mathilde, Anne-So et Clémence, pour nos brunchs et nos séances shopping à Paris. C'est toujours un plaisir de venir vous voir.

A mes co-internes, Valérie, Pierre-Philippe, Pauline, Gaittha, Ingrid, Nouria, Julie, Nico G et Nico D, Manu, Rahim, Benoît et tous ceux rencontrés au cours des différents semestres. Une mention spéciale pour Marie, pour ton soutien, notre complicité et nos apéros « décompression » au cours de ces 5 années et pour Caro, avec qui j'aurai aimé partager un semestre, pour nos moments de complicité partagés.

A Catherine, avec qui j'ai partagé des gardes mémorables, qui lui ont valu le surnom de « la poisse ».

## SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>21</b>
<b>RAPPELS.....</b>	<b>24</b>
<b>1 SCOLIOSE.....</b>	<b>25</b>
1.1 Définition.....	25
1.2 Classification des scolioses .....	27
1.2.1 Scoliose idiopathique .....	27
1.2.1.1 Scoliose idiopathique infantile .....	27
1.2.1.2 Scoliose juvénile.....	28
1.2.1.3 Scoliose de l'adolescence .....	28
1.2.2 Scolioses secondaires .....	28
1.2.2.1 Scolioses secondaires neuromusculaires .....	28
1.2.2.2 Scolioses secondaires congénitales.....	31
1.2.2.3 Scoliose et Neurofibromatoses.....	32
1.2.2.4 Scoliose et Maladies génétiques.....	33
1.2.2.5 Scolioses dégénératives.....	33
1.2.2.6 Scolioses d'étiologies diverses.....	34
1.3 Examen clinique .....	34
1.3.1 Interrogatoire .....	34
1.3.2 Examen du tronc.....	35
1.3.3 Etude de la croissance.....	40
1.3.4 Enquête étiologique .....	41
1.3.4.1 Interrogatoire de la famille à la recherche d'antécédents personnels ou familiaux ....	41
1.3.4.2 Bilan neurologique.....	41
1.3.4.3 Examen orthopédique complémentaire.....	42
1.4 Examen radiologique.....	42
1.4.1 Définition .....	42
1.4.1.1 Plan frontal.....	42
1.4.1.2 Plan sagittal.....	43
1.4.1.3 Plan horizontal.....	44
1.4.2 Incidence de face .....	47
1.4.3 Incidence de profil .....	48
1.4.4 Autres examens.....	49
1.5 Formes topographiques.....	50
1.5.1 Scolioses à une courbure majeure unique .....	50
1.5.1.1 Scolioses dorsales ou thoraciques .....	50
1.5.1.2 Scolioses dorso-lombaires ou thoraco-lombaires .....	50
1.5.1.3 Scolioses lombaires .....	50
1.5.1.4 Scolioses cervico-dorsales.....	50
1.5.2 Scolioses double-majeures ou combinées.....	51
1.6 Retentissement fonctionnel.....	53
1.6.1 Retentissement fonctionnel respiratoire .....	53
1.6.2 Retentissement neurologique .....	53
1.6.3 Retentissement algique .....	53
1.6.4 Retentissement esthétique .....	54
1.7 Evolution spontanée et pronostic .....	54
1.7.1 Pronostic global .....	54
1.7.2 Evolution spontanée des cas individuels.....	56
1.7.3 Facteurs influant sur le caractère stable ou évolutif de la déformation .....	58
1.7.3.1 Maturation du sujet au premier diagnostic .....	58
1.7.3.2 Angulation au premier diagnostic.....	58
1.7.3.3 Topographie et importance de la rotation vertébrale .....	58
1.7.3.4 Sexe et antécédents familiaux de scoliose .....	59

1.8	Traitement de la scoliose.....	59
1.8.1	Traitement orthopédique.....	59
1.8.1.1	Plâtre d'élongation- dérotation- flexion (EDF) .....	60
1.8.1.2	Traitement orthopédique lyonnais, corset en « plexidur ».....	60
1.8.1.3	Orthèses à trois ou quatre valves .....	61
1.8.1.4	Corset de Milwaukee.....	62
1.8.1.5	Corset de Boston.....	63
1.8.1.6	Corset de Munster-Cheneau ou corset CTM .....	64
1.8.2	Traitement chirurgical.....	64
1.8.2.1	Instrumentations par voie postérieure .....	65
1.8.2.1.1	Technique de Harrington .....	65
1.8.2.1.2	Instrumentations segmentaires .....	67
1.8.2.1.2.1	Technique de Luque.....	67
1.8.2.1.2.2	Technique de Cotrel-Dubousset .....	68
1.8.2.1.2.3	Techniques de cintrage in situ.....	70
1.8.2.2	Instrumentations par voie antérieure.....	71
1.8.2.2.1	Instrumentation antérieure convexe de Dwyer .....	71
1.8.2.2.2	Instrumentation VDS de Zielke.....	72
1.8.2.2.3	Redressement antérieur par plaque de Pouliquen .....	73
1.8.2.2.4	Autres instrumentations segmentaires antérieures .....	74
1.8.2.3	Indications du traitement chirurgical .....	74
1.8.2.3.1	Scoliose idiopathique .....	74
1.8.2.3.2	Scolioses malformatives .....	75
1.8.2.3.3	Scolioses neurologiques.....	75
1.8.3	Kinésithérapie .....	76
<b>2</b>	<b>EVALUATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE .....</b>	<b>77</b>
2.1	Exploration fonctionnelle respiratoire .....	77
2.1.1	Mesure des volumes mobilisables et statiques.....	78
2.1.2	Mesures des expirations et inspirations forcées.....	83
2.1.3	Interprétation des résultats .....	88
2.1.3.1	Syndrome restrictif.....	88
2.1.3.2	Syndrome obstructif .....	88
2.1.4	Aspects pratiques.....	89
2.2	Evaluation de la puissance des muscles respiratoires .....	90
<b>3</b>	<b>CONSEQUENCES RESPIRATOIRES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL .....</b>	<b>92</b>
3.1	Aigues .....	92
3.2	Chroniques.....	94
<b>4</b>	<b>PROTOCOLE POUR INTERVENTION DU RACHIS.....</b>	<b>95</b>
4.1	Consultation d'anesthésie .....	95
4.2	Voie antérieure .....	98
4.2.1	Au bloc opératoire .....	98
4.2.2	Période post-opératoire.....	100
4.3	Voie postérieure.....	101
4.3.1	Au bloc opératoire .....	101
4.3.2	Période post-opératoire.....	102

<b>ETUDE PERSONNELLE .....</b>	<b>104</b>
<b>1 OBJECTIF DE L'ETUDE .....</b>	<b>105</b>
<b>2 MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>106</b>
<b>3 RESULTATS.....</b>	<b>108</b>
3.1 Caractéristiques démographiques.....	108
3.2 Données gazométriques.....	111
3.3 Paramètres respiratoires.....	113
3.4 Vitesse de récupération de la fonction respiratoire .....	118
<b>4 Discussion.....</b>	<b>120</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>127</b>

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 Courbures physiologiques de la colonne vertébrale.....	26
Figure 2 Scoliose .....	27
Figure 3 Les différents types de déformations vertébrales.....	32
Figure 4 Examen du sujet en position debout.....	36
Figure 5 Vue de profil.....	37
Figure 6 Vue en flexion antérieure.....	38
Figure 7 Réductibilité de la déformation .....	39
Figure 8 Réductibilité de la déformation .....	40
Figure 9 Stade de maturation sexuelle d'après Tanner.....	41
Figure 10 A: Mesure de l'amplitude d'une courbure simple.....	43
Figure 10 B: Mesure de l'amplitude d'une double courbure .....	43
Figure 11 Evaluation globale du rachis de profil debout.....	44
Figure 12 A: Méthode de Cobb; B: Méthode de Nash et Moe.....	45
Figure 13 Mesure de la rotation vertébrale au niveau de la vertèbre apicale (d'après Nash et Moe)].....	46
Figure 14 Mesure de la rotation vertébrale à l'aide du torsiomètre (d'après Perdriolle) .....	47
Figure 15 Test de Risser .....	48
Figure 16 Formes topographiques.....	51
Figure 17 Formes topographiques des scolioses idiopathiques .....	52
Figure 18 Evolution de scoliose et croissance. Diagramme de Duval-Beaupère. ....	57
Figure 19 Corset en plexidur polyvalve lyonnais.....	61
Figure 20 Orthèses rachidiennes à trois ou quatre valves.....	62
Figure 21 Corset de Milwaukee .....	63
Figure 22 Corset de Boston .....	63
Figure 23 Technique de l'arthrodèse vertébrale postérieure au niveau du rachis thoracique.....	65
Figure 24 Instrumentation de Harrington .....	66
Figure 25 Instrumentation de Luque .....	67
Figure 26 Instrumentation de Harrington-Luque .....	68
Figure 27 Principe de l'instrumentation segmentaire par le matériel de Cotrel-Dubousset.....	69
Figure 28 Instrumentation de Dwyer .....	72
Figure 29 Principes de l'instrumentation ventral derotation spondylodese (VDS) dans le cas d'une cyphoscoliose lombaire.....	73
Figure 30 Spirométrie.....	79
Figure 31 Spiromètre à cloche.....	80
Figure 32 Pléthysmographe corporel.....	83
Figure 33 Courbe débit-volume.....	85
Figure 34 Courbe volume-temps : mesure du volume expiratoire maximal par seconde ou VEMS .....	85
Figure 35 Evolution de la saturation artérielle en oxygène ( $SaO_2$ ) moyenne au cours du temps .....	111
Figure 36 Evolution pression partielle artérielle en $CO_2$ ( $PaCO_2$ ) moyenne au cours du temps.....	112
Figure 37 Evolution de la concentration artérielle moyenne en $HCO_3^-$ au cours du temps.....	112
Figure 38 Evolution de la CVF moyenne (% des valeurs prédites) au cours du temps.....	116
Figure 39 Evolution du VEMS moyen (% des valeurs prédites) au cours du temps .....	116
Figure 40 Evolution de DEMM moyen (% des valeurs prédites) au cours du temps.....	116
Figure 41 Evolution du coefficient de Tiffeneau moyen au cours du temps .....	117
Figure 42 Evolution Pimax moyen (mmHg) au cours du temps.....	117
Figure 43 Evolution Pemax moyen (mmHg) au cours du temps.....	117
Figure 44 Evolution de Sniff test moyen (mmHg) au cours du temps.....	118
Figure 45 Analyse de variance en mesures répétées pour chaque groupe entre les valeurs de CVF à J1 et chaque autre jour .....	118
Figure 46 Analyse de variance en mesures répétées pour chaque groupe entre les valeurs de pressions et SNIF à J1 et chaque autre jour.....	119

## TABLE DES TABLEAUX

<i>Tableau I Principales étiologies neuromusculaires des déformations rachidiennes .....</i>	<i>30</i>
<i>Tableau II Age de découverte de la scoliose d'après Cotrel.....</i>	<i>55</i>
<i>Tableau III Angulation en fin de croissance d'après Cotrel .....</i>	<i>55</i>
<i>Tableau IV Caractéristiques démographiques.....</i>	<i>110</i>
<i>Tableau V Gazométrie artérielle pré-opératoire et post-opératoire immédiate.....</i>	<i>111</i>
<i>Tableau VI Paramètres fonctionnels respiratoires pré-opératoires.....</i>	<i>113</i>
<i>Tableau VII Pressions respiratoires pré-opératoires.....</i>	<i>114</i>
<i>Tableau VIII Syndrome restrictif.....</i>	<i>113</i>
<i>Tableau IX Suivi spirographique .....</i>	<i>115</i>
<i>Tableau X Suivi des pressions respiratoires .....</i>	<i>115</i>

# **INTRODUCTION**

La scoliose (du grec « Skolios », tortueux) est une déformation tridimensionnelle irréductible du rachis. Cette déformation peut avoir des répercussions fonctionnelles et un retentissement esthétique. Le retentissement fonctionnel est essentiellement d'ordre respiratoire ou neurologique. Elle peut être à l'origine de douleurs. Lorsque la scoliose devient évolutive, le traitement requiert en premier lieu un traitement orthopédique par corset, qui permettra au mieux d'interrompre l'évolution de cette déformation sans néanmoins la réduire au terme de la croissance. Lorsque la déformation devient importante ou qu'elle échappe au traitement orthopédique, elle compromet la fonction et la qualité de vie à moyen terme, et le traitement chirurgical s'impose alors. Cette chirurgie de la scoliose a connu en un demi-siècle des étapes de progression déterminantes (Harrington 1962, Luque 1982, Cotrel et Dubousset 1984) permettant ainsi de stabiliser l'évolution de la scoliose, voire de la corriger, et surtout de diminuer les retentissements de cette déformation sur la fonction respiratoire. En effet des perturbations de la fonction respiratoire, principalement restrictives, sont classiquement décrites dans les scolioses à courbures thoraciques sévères dépassant 100° [73]. Plusieurs études ont toutefois souligné le fait que le retentissement respiratoire avait probablement été sous-estimé jusqu'à présent, avec des perturbations cliniquement significatives retrouvées chez des patients pourtant porteurs de scolioses modérées [25, 48]. Des valeurs de capacité vitale forcée (CVF) et de volume d'expiration maximale forcée (VEMS) inférieures à 65% des valeurs théoriques, traduisant selon la Société Américaine du Thorax une insuffisance respiratoire modérée, ont été rapportées dans 20% à 41% des patients [48].

Au décours de cette chirurgie, il n'est pas rare d'être confronté à diverses complications, notamment respiratoires intrinsèques au positionnement per-opératoire et à la longueur de la chirurgie. Les complications post-opératoires immédiates sont, en

effet, fréquemment respiratoires [17, 20]. Une atteinte respiratoire pré-existante est associée à une incidence plus élevée de complications de ce type [62]. L'évaluation de la fonction respiratoire pré-opératoire est habituellement réalisée pour prédire l'incidence des complications pulmonaires post-opératoires.

De même, les effets à long terme de la chirurgie sur la fonction respiratoire sont variables. Si certaines études ont montré une amélioration des paramètres respiratoires tels que la CV [11, 13, 31, 34, 36, 39, 53, 59], d'autres n'ont démontré aucune amélioration majeure [59, 67] ou ont rapporté une dégradation de la fonction respiratoire [37, 38, 66, 67, 74].

L'objectif de notre étude est d'évaluer le retentissement respiratoire de la chirurgie correctrice de la scoliose dans notre centre, de déterminer si la réalisation de tests respiratoires pré-opératoires et per-opératoires peut prédire la détérioration de la fonction respiratoire et identifier des facteurs de mauvais pronostic dans le but d'établir des limites dans l'indication chirurgicale.

# **RAPPELS**

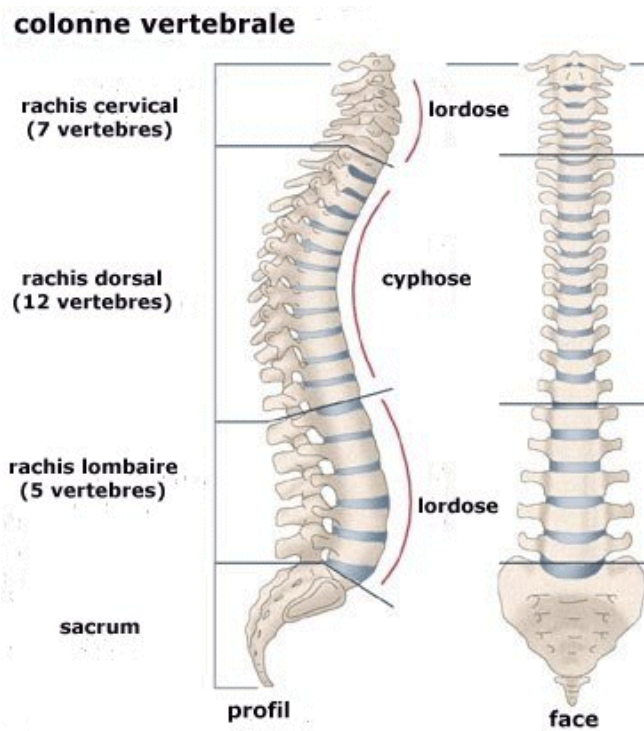
# 1 **SCOLIOSE**

## 1.1 **Définition**

Une scoliose structurale se définit comme un désordre anatomique sur un secteur plus ou moins étendu de la colonne, qui implique une déformation organisée de la structure même des vertèbres et des disques. Il s'agit donc d'une déformation non complètement réductible du rachis. Cette notion de déformation structurale l'oppose aux attitudes scoliotiques, qui sont par définition entièrement réductibles [19, 27, 28, 69].

La colonne vertébrale du sujet normal en station debout, bassin horizontal :

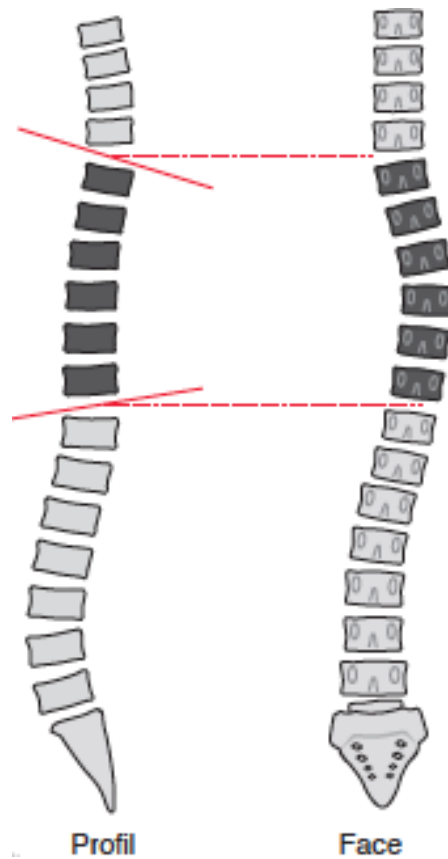
- se projette selon un axe rectiligne et vertical dans le plan frontal
- comporte un ensemble de courbures physiologiques dans le plan sagittal : lordose cervicale, cyphose dorsale, lordose lombaire (Figure 1)
- ne présente aucune rotation des vertèbres les unes par rapport aux autres dans le plan horizontal.



**Figure 1 Courbures physiologiques de la colonne vertébrale [69].**

La scoliose structurale est donc une déformation tridimensionnelle puisqu'elle intéresse les trois plans de l'espace : frontal, sagittal et horizontal (Figure 2). Elle associe :

- dans le plan frontal une inflexion,
- dans le plan sagittal une diminution, voire une inversion des courbures physiologiques (cyphose et lordose)
- dans le plan horizontal une rotation vertébrale [19, 27, 28, 69].



**Figure 2 Scoliose [69].**

## **1.2 Classification des scolioses**

### **1.2.1 Scoliose idiopathique**

La scoliose idiopathique est une déformation structurale du rachis, apparaissant et évoluant pendant la période de croissance [19, 27, 28].

#### **1.2.1.1 Scoliose idiopathique infantile**

On s'accorde à appeler scoliose idiopathique infantile toute scoliose découverte dans les trois premières années de la vie. La scoliose du nourrisson est une scoliose constatée avant l'âge de un an. Elle est le plus souvent résolutive et disparaît spontanément en un ou deux ans. Elle peut cependant être évolutive et correspond alors à une forme sévère de scoliose infantile.

### **1.2.1.2 Scoliose juvénile**

Découvertes entre l'âge de 4 ans et les premiers signes de la puberté, les scolioses juvéniles sont situées entre les deux groupes bien définis des scolioses infantiles et des scolioses de l'adolescence. La proportion des filles augmente avec l'âge de découverte de la scoliose. L'évolution des scolioses juvéniles est variable. Très rares sont les scolioses résolutive, seules certaines ont une évolution plus sévère. La période pubertaire doit toujours être considérée comme une période particulièrement dangereuse. L'évolutive est en effet difficile à prévoir.

### **1.2.1.3 Scoliose de l'adolescence**

Cette scoliose est détectée entre le début de la puberté et la maturation osseuse définitive.

## **1.2.2 Scolioses secondaires**

### **1.2.2.1 Scolioses secondaires neuromusculaires**

Les principales causes de déviations rachidiennes sont regroupées dans le tableau I.

Au premier abord, la déformation rachidienne pourrait être imputée à la faiblesse des muscles du tronc. Cette théorie doit être nuancée. En effet, chez certains patients, c'est l'hypertonie musculaire du tronc et non sa paralysie qui est au premier plan. L'analyse des différents types de déformation scoliothique ne permet pas d'associer un type particulier de courbure à un modèle de paralysie ou d'hypertonie, symétrique ou non. L'étiopathogénie de la déformation rachidienne doit être analysée en tenant compte de l'analyse dynamique du contrôle musculaire de la posture. Par exemple, dans les atteintes neurologiques centrales, le contrôle dysharmonieux de la balance musculaire

du tronc autour de l'axe du rachis pourrait être à l'origine de la déformation rachidienne. Cette déformation s'aggrave progressivement en raison de l'inefficacité des mécanismes musculaires de compensation.

Les types de déformations rachidiennes d'origine neuromusculaire sont multiples. Certaines ressemblent à s'y méprendre à des courbures scoliotiques « idiopathiques » ; d'autres sont des courbures thoraco-lombaires longues et régulières. Une longue courbure thoraco-lombaire s'étendant jusqu'au bassin, où le sacrum est partie prenante de la déformation rachidienne et responsable d'une obliquité pelvienne, est une forme typique de déformation rachidienne d'origine neuromusculaire.

La déformation en cyphose est classique en cas de pathologies neurologique et musculaire. La cyphose rachidienne peut alors être la conséquence d'une déformation physique angulaire dans un plan strictement sagittal, responsable d'un effondrement du tronc en cyphose comme on peut le voir classiquement dans les myélodysplasies. L'aspect en cyphose peut également être le résultat d'une déformation scoliotique assortie d'une forte rotation vertébrale. La déviation rachidienne dans le plan frontal associée à une rotation vertébrale de 90° de la zone apicale est alors responsable de l'aspect de « cyphoscoliose » décrit par Stagnara.

La déformation en hyperlordose du rachis lombaire et de la charnière lombo-sacrée est beaucoup plus rare. Elle est fréquemment associée à une courbure scoliotique avec inclusion du bassin. Le flessum de hanche est à l'origine de la déformation en hyperlordose, le ballant des membres inférieurs entraînant l'antéversion du bassin. L'hypertonie des muscles postérieurs (masses sacro-lombaires) est également responsable de l'initiation de la déformation [68].

**Tableau I Principales étiologies neuromusculaires des déformations rachidiennes.**

<p><b>Causes neurologiques centrales avec atteinte du motoneurone central</b></p>	<p>Paralysie cérébrale (infirmité motrice d'origine cérébrale)</p> <p>Ataxies héréditaires (Friedreich...)</p> <p>Syringomyélie</p> <p>Autres causes centrales (syndrome de Rett...)</p>
<p><b>Causes neurologiques périphériques avec atteinte du motoneurone périphérique</b></p>	<p>Polyomyélite et autres myélites virales</p> <p>Amyotrophies spinales</p> <p>Neuropathies héréditaires motrices et sensitives</p> <p>Neuropathies héréditaires sensitives et végétatives (dysautonomies familiales)</p>
<p><b>Causes neurologiques mixtes (centrales et périphériques):</b></p>	<p>Myéломéningocèle</p> <p>Lésions médullaires</p> <p>Myélodysplasies</p>
<p><b>Causes neurologiques et musculaires</b></p>	<p>Dystrophies musculaires</p> <p>Arthrogrypose</p> <p>Hypotonie congénitale</p> <p>Autres</p>

### **1.2.2.2 Scolioses secondaires congénitales (malformatives)**

Les malformations rachidiennes résultent d'un défaut de développement de la segmentation survenant très tôt dans la vie embryonnaire entre le vingtième et le quarantième jour, pendant la phase mésenchymateuse du développement, au moment de la formation et la segmentation vertébrale. Elles seraient secondaires à un dysfonctionnement des cellules notochordales inductrices de la formation des corps vertébraux, alors que la fermeture de l'arc postérieur est sous la dépendance du tube neural. Le développement embryologique contemporain de l'axe nerveux et de l'appareil urinaire explique les associations malformatives rachidiennes, nerveuses et urinaires [18].

Les différents types de malformations sont classés en défaut de formation et défaut de segmentation (Figure 3).

Il peut s'agir :

- d'un défaut de formation vertébrale
- d'une hémivertèbre : défaut unilatéral complet
- d'une vertèbre cunéiforme : défaut unilatéral incomplet, lié à une hypoplasie corporelle latérale, antérieure ou mixte, l'arc postérieur est complet, bien amarré
- d'une vertèbre binucléaire : défaut sagittal ou de soudure des corps vertébraux
- d'un défaut de formation de l'arc postérieur
- d'un défaut de segmentation
- d'un bloc complet (antérieur, postérieur et bilatéral) : il ne se produit aucune déviation mais une réduction de taille par absence de croissance
- d'un bloc antérieur corporel : l'absence de formation discale peut être complète ou partielle. La déviation rachidienne sera une cyphose isolée.

- d'un bloc latéral ou postéro-latéral : « barre » non segmentée. Elle joue le rôle d'épiphysiodèse unilatérale ; en cas de barre latérale, il se produit une scoliose pure ; en cas de barre postéro-latérale, une lordoscoliose.

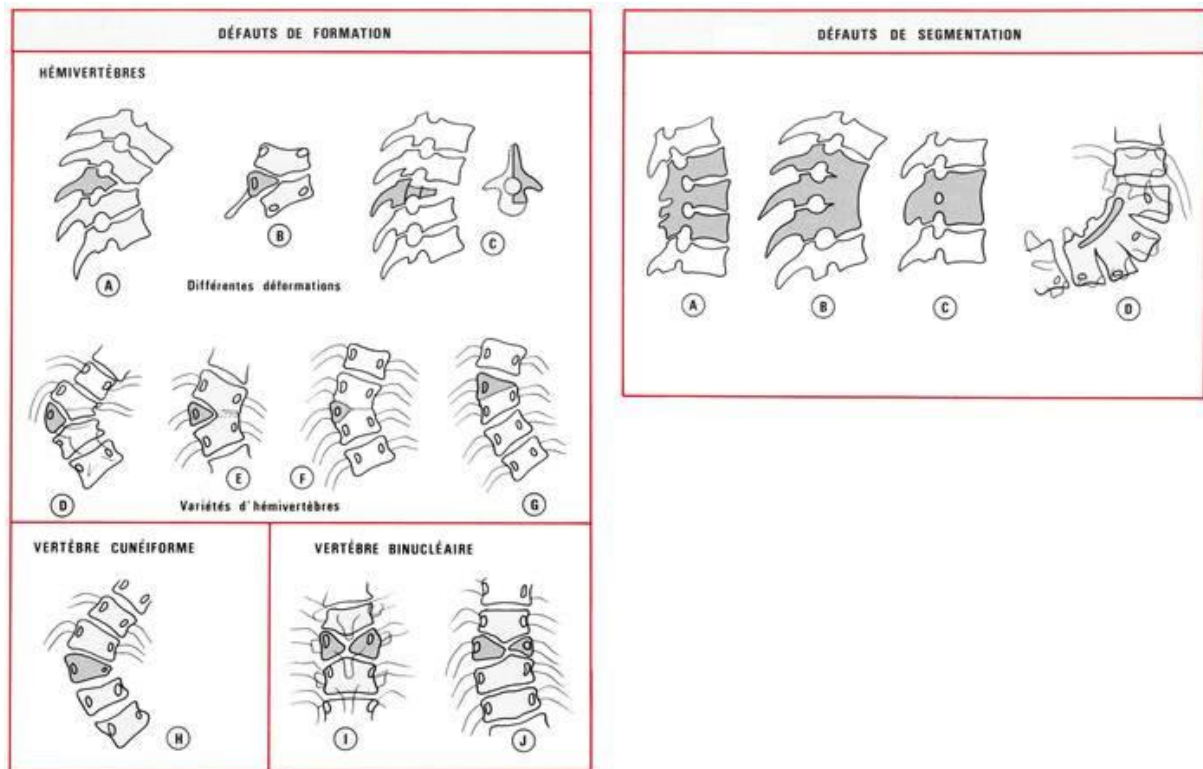


Figure 3 Les différents types de déformations vertébrales [18].

### 1.2.2.3 Scoliose et Neurofibromatoses

La neurofibromatose est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante qui touche le neuro-ectoderme et le mésoderme de façon variable, diffuse et localisée. Le diagnostic est en général facile en raison des lésions cutanées dont les plus fréquentes sont les taches café au lait, tout à fait caractéristiques, si elles sont multiples (au moins 6) et d'un diamètre supérieur à 15mm. On retrouve pratiquement toujours des antécédents familiaux. Les manifestations de la maladie sont très diverses dans leurs localisations et associations, lésions cutanées et muqueuses, neurofibromes,

schwannomes, phéochromocytomes, lymphangiomes, lésions squelettiques atteignant les membres et le rachis [18].

#### **1.2.2.4 Scoliose et Maladies génétiques**

Des affections du tissu conjonctif sont parfois en cause. La maladie de Marfan est au premier plan de ces maladies. D'autres affections du tissu conjonctif peuvent être en cause telles que la maladie de Ehlers-Danlos ou élastorrexie congénitale dont on distingue plusieurs types histochimiques.

Il peut s'agir également d'ostéogenèse imparfaite, de maladies osseuses constitutionnelles (nanisme métatropique, maladies des épiphyses ponctuées, nanisme diastrophique, dysplasie spondyloépiphysaire congénitale, mucopolysaccharidoses, achondroplasie...). En effet, les scolioses sont fréquentes chez les sujets présentant une maladie osseuse constitutionnelle responsable de troubles de la croissance vertébrale. Une cyphose vraie leur est très fréquemment associée. Dans certaines formes, la scoliose est si fréquente et si grave qu'elle participe à la définition de l'affection ; dans d'autres, elle est rare ou bénigne [18].

#### **1.2.2.5 Scolioses dégénératives**

Après la ménopause, des scolioses idiopathiques peuvent s'aggraver mais aussi apparaître. Elles sont en général lombaires et évoluent rapidement vers la dislocation rotatoire. Ces scolioses sont symptomatiques avec perte de taille, lombalgie, radiculalgie, invalidité dans la vie de tous les jours et répercussion psychologique en raison de la déformation et de l'entrave dans la vie active [18].

### **1.2.2.6 Scolioses d'étiologies diverses**

La fréquence des scolioses est nettement plus importante chez les sujets porteurs d'une cardiopathie congénitale que dans la population normale à cœur sain.

S'il n'y a pas de corrélation particulière entre scoliose et anomalies congénitales mineures des membres supérieurs, il y a, par contre, une grande fréquence de scolioses associées à des anomalies majeures des membres : scolioses sur amélies et phocomélies. Il s'agit presque toujours de scolioses d'aspect idiopathique, le plus souvent des courbures uniques dorso-lombaires. On ne retrouve que très rarement des malformations rachidiennes. Ces scolioses sont d'apparition précoce, infantile ou juvénile, et comportent un grand potentiel d'évolutivité.

Des scolioses surviennent également post-irradiation, après infection ou après un traumatisme.

Les déformations de la colonne sont fréquentes après laminectomie. Il s'agit essentiellement de cyphoses, mais des scolioses peuvent y être associées [18].

## **1.3 Examen clinique [19, 27, 28, 68]**

### **1.3.1 Interrogatoire**

L'interrogatoire s'efforce de préciser :

- La date et les circonstances de découverte de la déformation rachidienne
- Le retentissement fonctionnel
- Les antécédents personnels, le développement psychomoteur depuis la naissance
- Les antécédents familiaux de scoliose
- Les radiographies antérieures et les éventuels traitements déjà suivis.

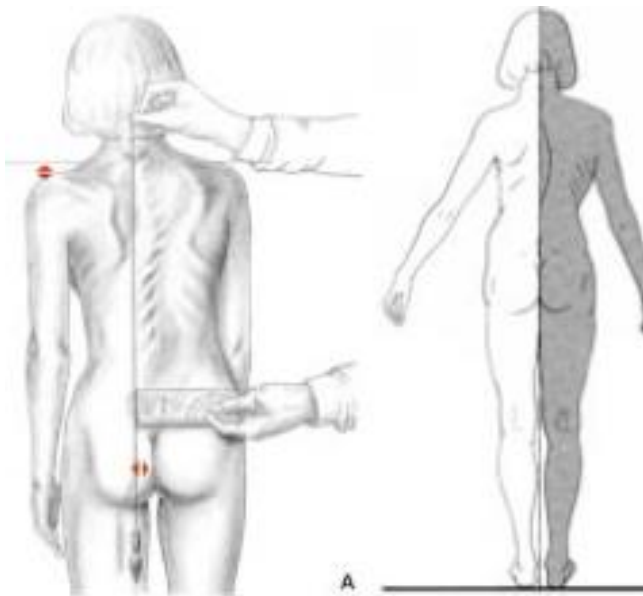
### **1.3.2 Examen du tronc**

Il est réalisé sur un sujet déshabillé, en position debout, puis assise et couchée.

*En position debout* : le patient doit être examiné de dos, de profil, de face et de haut. Au préalable, il faut vérifier le bon équilibre du bassin en repérant l'horizontalité des crêtes iliaques. Toute inégalité de longueur des membres inférieurs responsable d'une obliquité du bassin dans le plan coronal doit être compensée par une compensation sous le pied correspondant.

La vue de dos montre la ou les courbures (Figure 4):

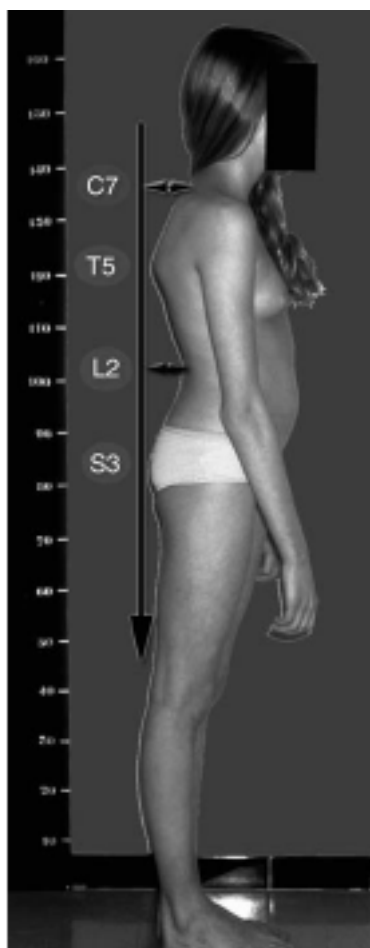
- L'équilibre global du tronc est jugé à l'aide du fil à plomb tendu de l'épineuse saillante de C7. L'importance de la chute latérale est mesurée en millimètres par la distance fil-pli interfessier.
- La ligne des épaules peut rester d'aplomb ou être oblique dans un sens ou dans l'autre.
- Le triangle de la taille, lorsqu'il est asymétrique, traduit l'existence d'une déviation de la colonne dorso-lombaire ou lombaire.



- A. Examen du sujet scoliotique debout, de dos, bassin horizontal. Equilibre global du tronc. Dénivellation des épaules.
- B. Equilibre axial d'une scoliose idiopathique, mais déséquilibre pondéral donnant un effet de translation.

**Figure 4 Examen du sujet en position debout [19].**

La vue de profil étudie, à l'aide du fil à plomb, les courbures dites physiologiques et apprécie les défauts fréquemment rencontrés de lordose thoracique, de cyphose dorso-lombaire, voire de cyphose lombaire (Figure 5).



**Figure 5 Vue de profil [28].**

La vue de face précise à nouveau la position des épaules, leur éventuelle différence de hauteur et l'aspect symétrique ou non du pli de taille. Le thorax peut être déformé : un côté projeté plus saillant que l'autre traduit la rotation globale de la cage thoracique d'une scoliose dorsale.

La vue de haut apprécie l'asymétrie des épaules avec la projection antérieure de l'épaule soulevée par la convexité de la courbure dorsale.

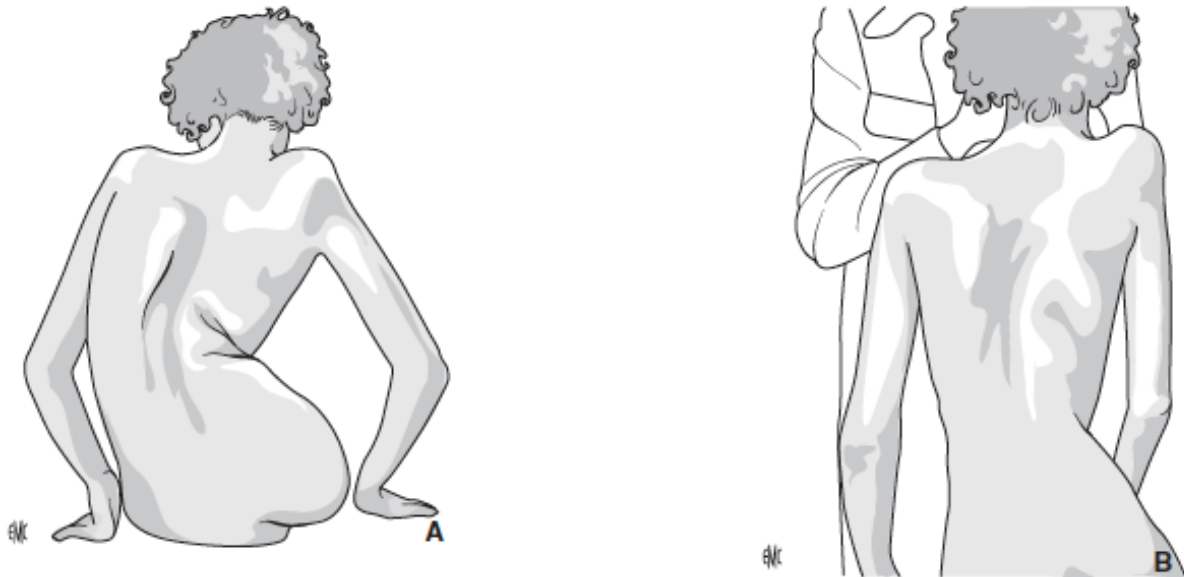
La vue en flexion antérieure objective la gibbosité, signe pathognomonique de la scoliose structurale (Figure 6). Elle est constituée par l'asymétrie droite-gauche des éléments para-vertébraux, traduction de la rotation des corps vertébraux et donc de la déformation structurale du rachis. Elle se mesure à l'aide d'un niveau à eau, en évaluant

la différence de hauteur du point le plus saillant du sommet de la gibbosité par rapport au point symétrique de la concavité. La ligne de symétrie est représentée par la ligne des épineuses.



**Figure 6 Vue en flexion antérieure [19].**

L'examen dynamique évalue la souplesse et la réductibilité. La souplesse globale du rachis est appréciée en notant la distance main-sol. Il est également nécessaire d'étudier le rachis secteur par secteur en inclinaison latérale et dans les mouvements de rotation. La réductibilité des courbures peut également être recherchée en cherchant à soulever partiellement le malade par la tête (Figure 7). La réductibilité de l'effondrement du tronc peut aussi s'apprécier en demandant au patient de se redresser en s'appuyant sur les mains.



**Figure 7 Réductibilité de la déformation [68].**

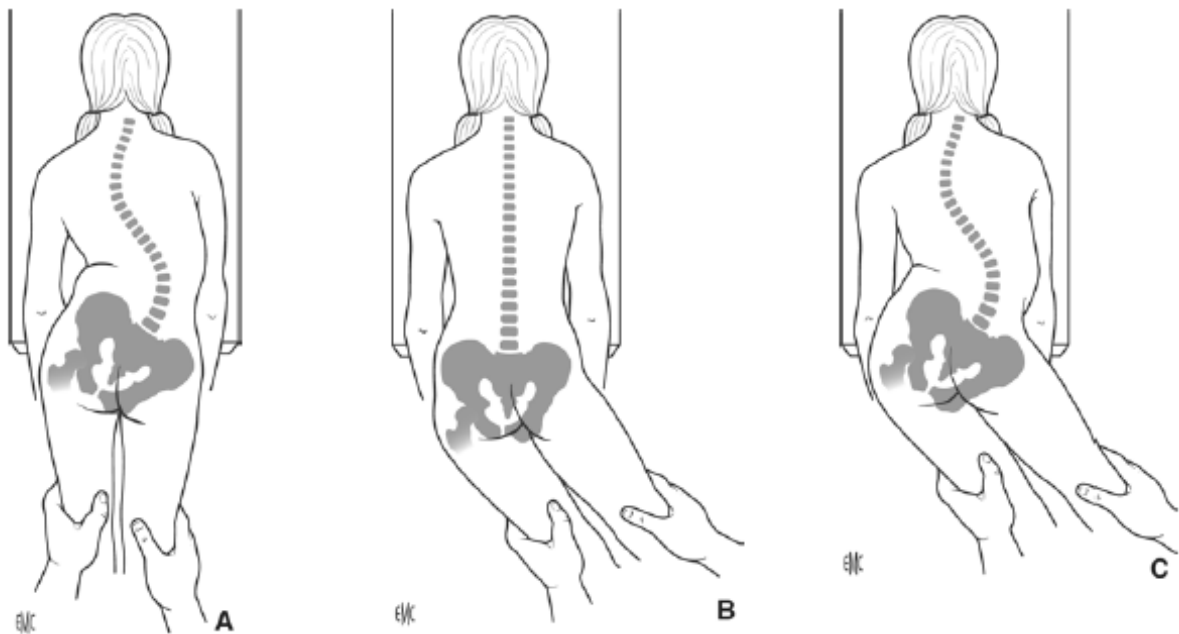
*En position assise*

Chez le sujet capable de se tenir debout, l'examen en position assise est réalisé le patient assis sur un tabouret, position de fonction la plus fréquente ; la lordose lombaire s'efface et les anomalies des courbures rachidiennes dans le plan sagittal sont majorées. Les attitudes scoliotiques secondaires aux inégalités de longueur des membres inférieurs sont éliminées.

*En position allongée*

C'est l'examen clef du patient porteur d'une affection d'origine neurologique ou musculaire. Il doit être pratiqué chez des patients, qu'ils soient ou non capables de se tenir debout ou assis au fauteuil. Le patient est couché sur le ventre en bout de table, les membres inférieurs en flexion. On peut ainsi apprécier les courbures qui persistent après avoir éliminé les éventuelles anomalies de longueur des membres inférieurs, les asymétries du bassin et l'effet de la pesanteur. On peut à nouveau apprécier la réductibilité des différentes courbures en inclinaison latérale et la souplesse des angles

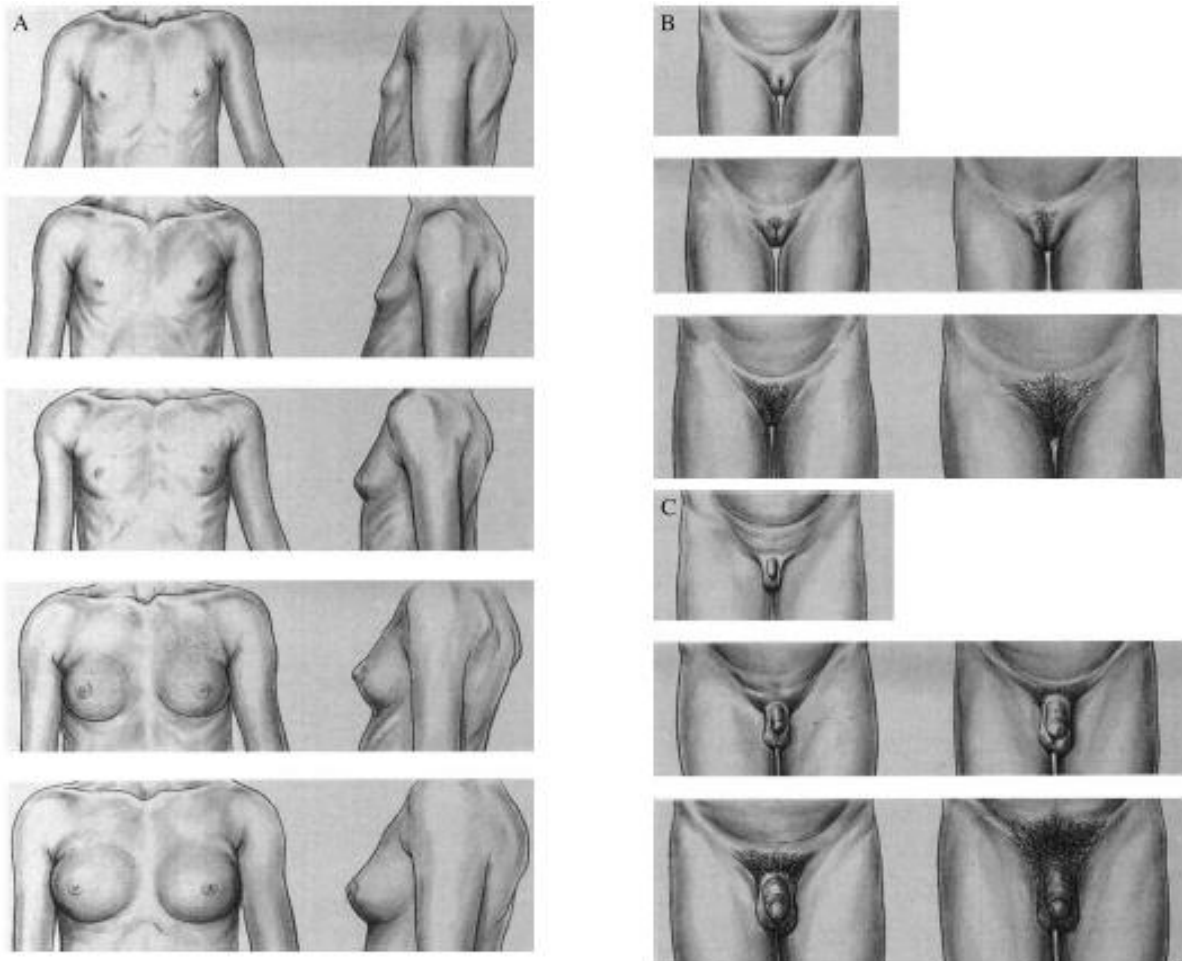
iliolombaires (Figure 8). L'examen de la réductibilité de la déformation réalisé en décubitus ventral avec le bassin positionné en bout de table permet d'apprécier la réductibilité de l'obliquité pelvienne et sa souplesse de l'angle ilio-lombaire (A). L'obliquité pelvienne peut ainsi être jugée réductible (B) ou au contraire non réductible (C) [68].



**Figure 8 Réductibilité de la déformation [68].**

### **1.3.3 Etude de la croissance**

Il faut mesurer la taille debout et assis. Il est aussi nécessaire d'évaluer les caractères sexuels secondaires en période pubertaire (apparition ou non de la pilosité pubienne, appréciation des l'aspect des seins ou des testicules, selon les critères de Tanner et Prader) (Figure 9).



**Figure 9 Stade de maturation sexuelle d'après Tanner. A : Développement mammaire; B : Développement des poils pubiens; C : Développement des organes génitaux externes chez le garçon [19].**

### **1.3.4 Enquête étiologique**

#### **1.3.4.1 Interrogatoire de la famille à la recherche d'antécédents personnels ou familiaux**

#### **1.3.4.2 Bilan neurologique**

Il est nécessaire de réaliser un examen neurologique complet avec une étude globale de la force musculaire, de la sensibilité superficielle et profonde, recherche de tous les réflexes ostéo-tendineux, étude des paires crâniennes et recherche de troubles sensoriels. Il convient également de dépister d'éventuels troubles sphinctériens.

### **1.3.4.3 Examen orthopédique complémentaire**

L'examen clinique doit également rechercher d'éventuels éléments malformatifs, en particulier extra-rachidienne, orthopédique, viscérale ou ORL, d'éléments orthopédiques et articulaires (asymétrie de longueur, anomalie du jeu articulaire, hyperlaxité, arachnodactylie...), d'éléments cutanés (tâches café au lait ou autres lésions de neurofibromatose, angiome, pilosité anormale) et d'éléments ophtalmologiques orientant vers une affection du collagène.

## **1.4 Examen radiologique [7, 19]**

### **1.4.1 Définition**

#### **1.4.1.1 Plan frontal (cliché de face debout)**

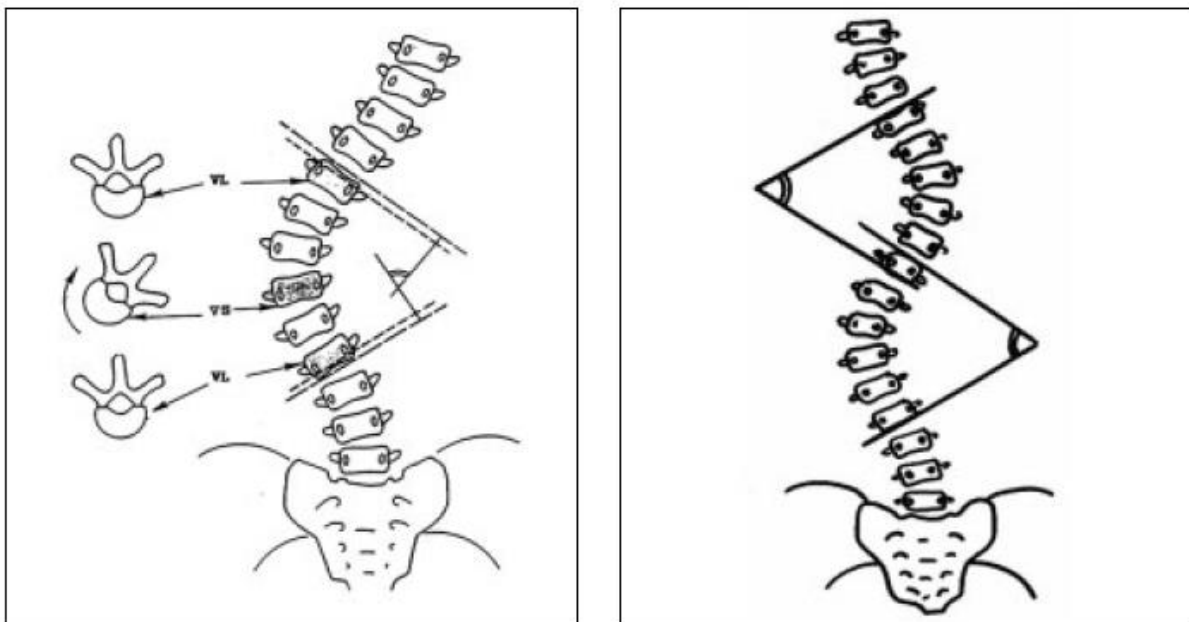
On appelle :

- Vertèbre sommet (VS) la vertèbre qui, au sommet de la courbure est la plus horizontale et présente le maximum de rotation axiale
- Vertèbres limites (VL) celles qui, à chaque extrémité de la courbure, sont les plus inclinées sur l'horizontale : ce sont ces vertèbres qui permettent de calculer l'angle de Cobb
- Vertèbres neutres (VN) celles de part et d'autre du sommet qui n'ont plus de rotation.

Une courbure est inscrite entre les deux VL supérieure et inférieure. Son côté est par définition celui de la convexité. En cas de courbures multiples asymétriques, on appelle courbure majeure ou principale celle qui a la plus grande amplitude en nombre de

vertèbres incluses et en importance de rotation et courbures mineures ou secondaires celles qui ont une moindre amplitude.

L'angle de Cobb est construit par l'intersection de la droite qui prolonge vers la concavité le plateau supérieur de la VS supérieure avec la droite qui prolonge, du côté de la concavité, le plateau inférieur de la VS inférieure. Il mesure ainsi en degré l'amplitude de la courbure (Méthode de Cobb) (Figure 10).



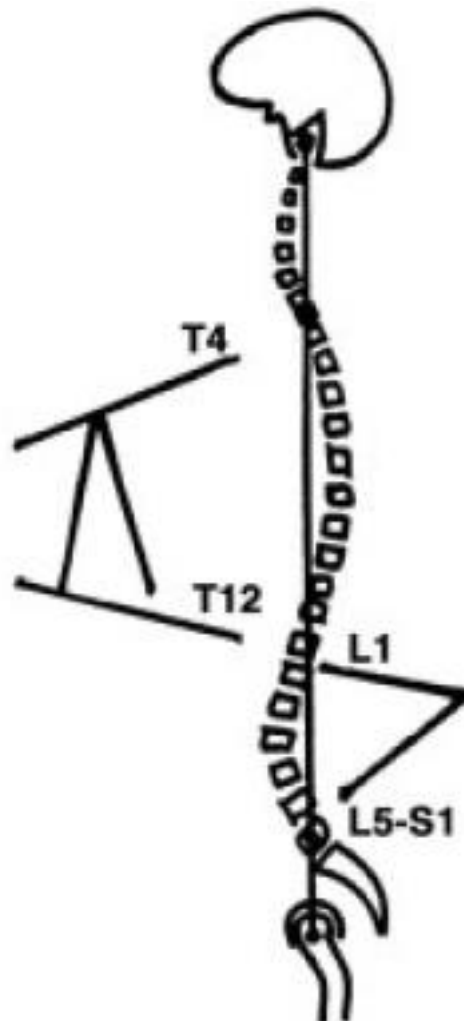
**Figure 10 A: Mesure de l'amplitude d'une courbure simple [7]; B: Mesure de l'amplitude d'une double courbure [7].**

#### **1.4.1.2 Plan sagittal (cliché de profil)**

L'équilibre rachidien s'apprécie par rapport à la verticale abaissée du conduit auditif externe. En station debout, cette ligne croise le rachis en C6, L3, et passe par le milieu de l'interligne L5-S1 et le centre des têtes fémorales.

La cyphose dorsale est mesurée par l'angle formé par l'intersection de la tangente au plateau supérieur de la première vertèbre thoracique visible (T4) et de la tangente au plateau inférieur de T12.

La lordose lombaire est mesurée par l'angle formé par l'intersection de la tangente au plateau supérieur de L1 et la tangente au plateau inférieur de L5 (Figure 11).

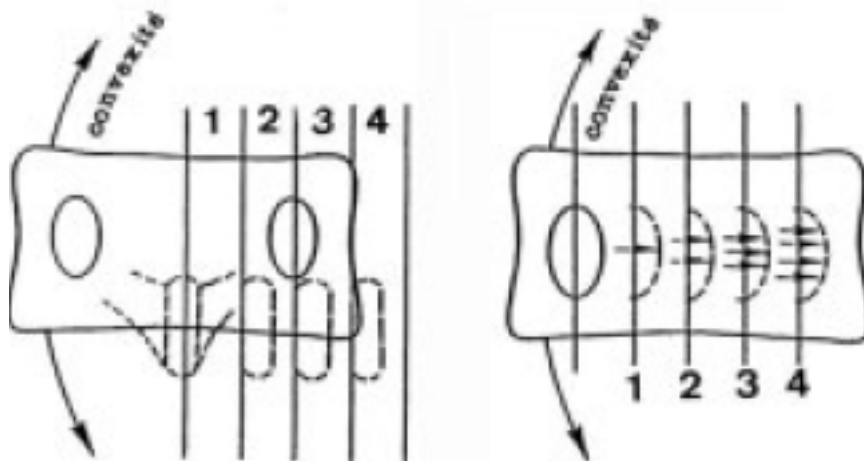


**Figure 11** Evaluation globale du rachis de profil debout [7].

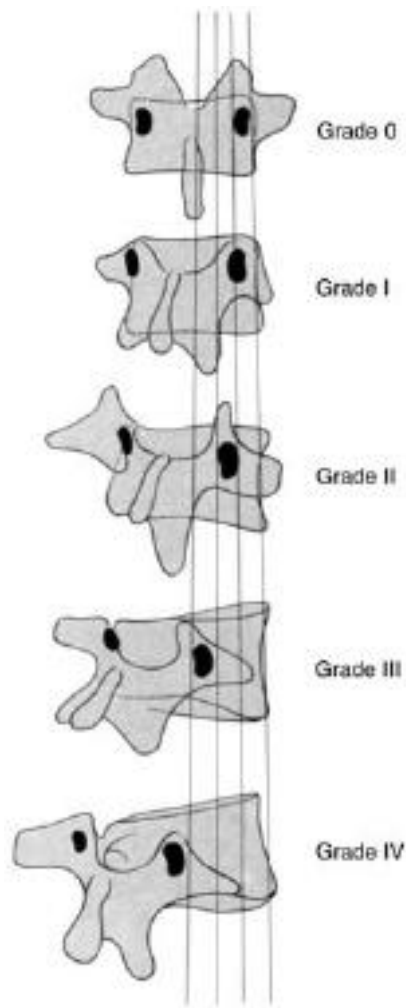
#### **1.4.1.3 Plan horizontal**

Evaluation de la rotation au niveau de la VS. Le corps vertébral tourne vers la convexité, tandis que l'apophyse épineuse tourne vers la concavité de la vertèbre. Cette rotation s'effectue par deux méthodes :

- *Méthode de Cobb* : la plus utilisée. La vertèbre sommet est divisée en six parts égales. On évalue le déplacement de la projection de l'épineuse par rapport au bord du corps vertébral. Plus la rotation augmente, plus l'épineuse s'éloigne de la ligne médiane et se rapproche du bord concave. La rotation est cotée en 1, 2, 3 ou 4 croix (Figure 12).
- *Méthode de Nash et Moe* : La vertèbre sommet est également divisée en six parts égales, mais on utilise le repère du pédicule convexe dont la projection semble s'éloigner progressivement du bord convexe du corps vertébral, au fur et à mesure que la rotation augmente. La rotation est ici aussi classée de 0 à 4 croix (Figures 12 et 13).
- *Méthode de Perdriolle* (Figure 14) : le premier repère est le grand axe du pédicule convexe ; le deuxième repère est le point médian des deux bords latéraux du corps vertébral. La superposition sur ces repères d'une petite règle en plastique transparente appelée torsiomètre donne une lecture directe de l'angle de rotation de la vertèbre étudiée.



**Figure 12 A: Méthode de Cobb; B: Méthode de Nash et Moe [7].**



**Figure 13 Mesure de la rotation vertébrale au niveau de la vertèbre apicale (d'après Nash et Moe) [27, 28].**

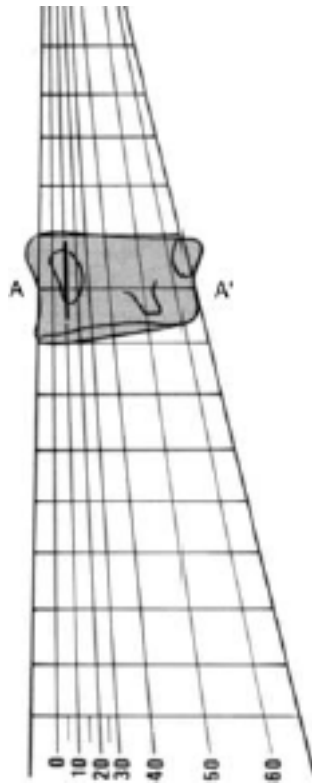
*Grade 0* : les pédicules sont symétriques et équidistants

*Grade I* : déplacement du pédicule convexe par rapport au bord latéral du corps vertébral

*Grade II* : le pédicule convexe se projette dans le second tiers du corps vertébral

*Grade III* : le pédicule convexe se projette dans le troisième tiers du corps vertébral, près du milieu du corps vertébral

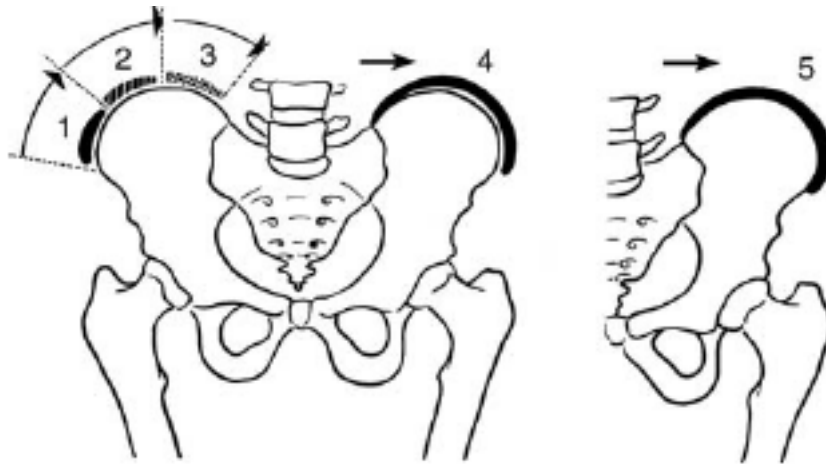
*Grade IV* : le pédicule convexe a franchi la ligne médiane



**Figure 14 Mesure de la rotation vertébrale à l'aide du torsiomètre (d'après Perdriolle).** La technique consiste à tracer la droite passant par le plus grand diamètre du pédicule convexe. La superposition de la règle transparente, positionnée en tenant compte des deux points A et A' matérialisant les bords latéraux de la vertèbre, permet une lecture directe de la rotation pédiculaire sur l'échelle graduée [27, 28].

#### 1.4.2 Incidence de face

Elle permet de confirmer le diagnostic clinique de la scoliose, d'analyser les repères et d'effectuer les mesures qui définissent la courbure scoliothique, d'étudier l'aspect des vertèbres, l'aspect des disques, d'évaluer le degré de maturation osseuse sur l'aspect des cartilages de croissance résiduels au niveau des hanches qui disparaissent complètement au moment où apparaît le début d'ossification des crêtes iliaques : c'est le test de Risser, coté de 1 à 5 (Figure 15). L'ossification de la crête iliaque débute au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et progresse vers l'arrière. L'ossification complète de ce cartilage de croissance qui commence à la partie postérieure de la crête iliaque signe la fin de la croissance du rachis.



**Figure 15 Test de Risser [27, 28].** Il est basé sur la progression de l'ossification de la crête iliaque. L'ossification de la crête iliaque débute au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et progresse vers l'arrière :

*Risser 0* : absence de cartilage : 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 : maturité

### **1.4.3 Incidence de profil**

Elle permet l'étude de la statique rachidienne, le complément de l'évaluation de la maturation sur le rachis lui-même, en montrant l'état de développement ou de fusion du listel marginal, point d'ossification complémentaire des plateaux vertébraux, étude des courbures physiologiques modifiées, étude de la diminution du diamètre antéro-postérieur du thorax.

#### 1.4.4 Autres examens

- *Clichés en plan d'élection* : il est pris dans le plan maximal de la déformation pour la courbure à étudier. Ce plan est déterminé au mieux en faisant pivoter le patient sous amplificateur de brillance. Il réalise une projection plus exacte de la déformation dans son plan oblique de plus grand développement. La VS est alors vue de face. C'est la seule incidence qui permet de bien analyser la zone sommet, la plus déformée de la courbure scoliothique.
- *Etude de la réductibilité* : elle doit objectiver la souplesse ou la raideur de la déformation dans tous les plans de l'espace, tant pour l'angulation que pour la rotation, et apporter des précisions sur le comportement discal. Elle associe diverses méthodes : radiographie de face en suspension ou élongation qui apprécie le déplissement global de la colonne ; les radiographies en inclinaison latérale (Bending). Une courbure est souple si sa réductibilité atteint ou dépasse 50%. Une courbure est raide si sa réductibilité ne dépasse pas 30%.
- *Tomodensitométrie* : elle n'est pas systématique, c'est sûrement la méthode la plus précise pour apprécier la rotation et la déformation des vertèbres sommets. L'examen est indiqué dans certaines circonstances bien précises : identification de la lésion osseuse responsable d'une scoliose douloureuse, étude tridimensionnelle par reconstruction dans le bilan pré-chirurgical des scolioses malformatives congénitales graves, analyse de l'état des pièces osseuses sur lesquelles seront implantées les matériels chirurgicaux et, en particulier, la taille des pédicules, analyse de la déformation thoracique, en particulier pour les cypho-scolioses sévères et les lordo-scolioses avec thorax plat.
- *Imagerie par résonance magnétique* : elle n'est pas systématique mais c'est le meilleur examen pour analyser la moelle. Elle se justifie devant toute scoliose sévère qui

va bénéficier d'un traitement chirurgical, devant toute scoliose associée à des signes neurologiques, devant toute scoliose thoracique à convexité gauche (association à une syringomyélie), devant toute scoliose malformative, devant toute suspicion de tumeur para-vertébrale ou intra-canalair.

## **1.5 Formes topographiques [19, 27, 28]**

### **1.5.1 Scolioses à une courbure majeure unique (Figures 16 et 17)**

#### **1.5.1.1 Scolioses dorsales ou thoraciques**

Les vertèbres limites supérieures sont T4-T5-T6, les vertèbres limites inférieures T11-T12. Elles sont rigides, de pronostic sévère, provoquant d'importantes gibbosités et des troubles de la fonction respiratoire lorsqu'elles évoluent.

#### **1.5.1.2 Scolioses dorso-lombaires ou thoraco-lombaires**

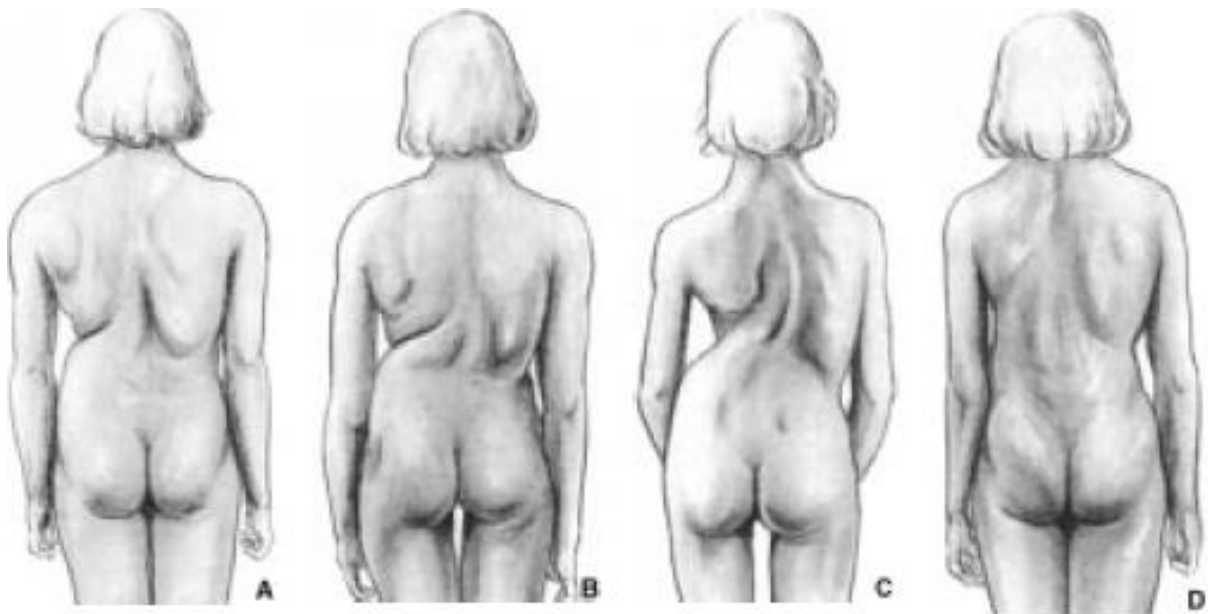
Les vertèbres limites supérieures sont T4-T5-T6, les vertèbres limites inférieures L1-L2-L3. Ces scolioses restent en général longtemps réductibles et leur retentissement respiratoire est modéré. Leur pronostic est cependant assez sévère, en raison du déséquilibre latéral qui tend à s'aggraver pendant la croissance.

#### **1.5.1.3 Scolioses lombaires**

La vertèbre supérieure est entre L2 et L4, leur vertèbre limite supérieure est T11 ou T12, la vertèbre limite inférieure L4 ou L5.

#### **1.5.1.4 Scolioses cervico-dorsales**

Leurs vertèbres limites sont C6, C7 en haut et T6, T7 en bas.

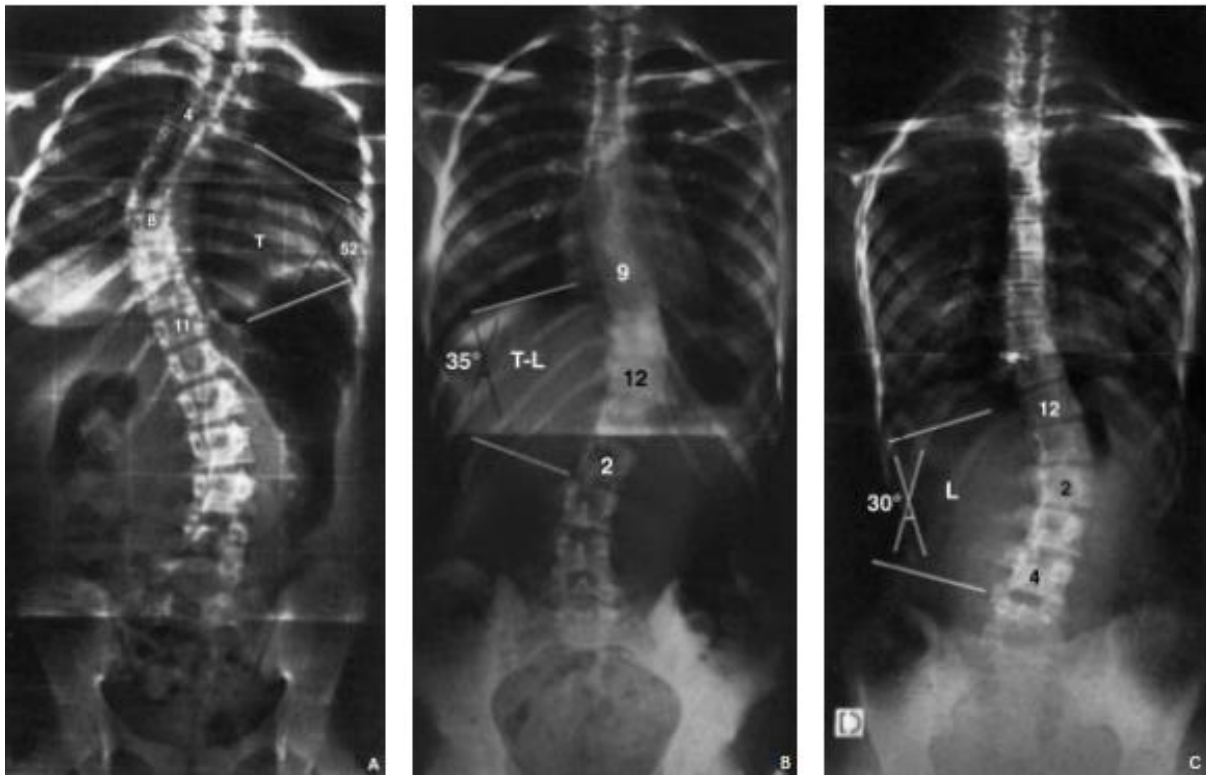


**Figure 16 Formes topographiques [27, 28].** Ces quatre jeunes filles ont des courbures de près de 70°

- A. Lombaire
- B. Dorsolombaire
- C. Dorsale
- D. Combinée à deux courbures de 68 et 66°

### **1.5.2 Scolioses double-majeures ou combinées (Figures 16 et 17)**

Elles comprennent deux courbures majeures symétriques, le plus souvent dorsales et lombaires.



**Figure 17 Formes topographiques des scolioses idiopathiques [28].** Scolioses à courbure majeure unique (A, B, C) et scolioses à deux courbures majeures (D, E).

A. Thoracique B. Thoracolombaire C. Lombaire D. Thoracique et lombaire E. Double thoracique

## **1.6 Retentissement fonctionnel [7, 19]**

### **1.6.1 Retentissement fonctionnel respiratoire**

Dès que la rotation est importante, le grill costal subit des déformations complexes responsables d'un syndrome restrictif :

- du côté de la convexité, les côtes sont verticalisées et le développement de l'hémithorax s'en trouve entravé ; dans les formes sévères, les côtes peuvent venir au contact les unes des autres, et l'expansion respiratoire devenir pratiquement inexistante
- du côté de la concavité, les côtes sont horizontalisées : le développement respiratoire et pulmonaire est meilleur, mais les espaces intercostaux se rétrécissent, diminuant la fonction musculaire et la souplesse du squelette.

Dans les formes évoluées, dont la courbure dépasse 80°, la déformation thoracique peut entraîner une modification du jeu diaphragmatique (détente du diaphragme responsable d'une diminution du diamètre antéro-postérieur) et un déplacement des organes du médiastin. Il s'ensuit un retentissement d'abord respiratoire, puis cardiaque, avec hypertrophie ventriculaire droite (par HTAP ou déplacement des organes).

### **1.6.2 Retentissement neurologique**

Possibilité de compression médullaire dans une scoliose grave dans la concavité.

Compression médullaire ou radiculaire en cas de dislocation rotatoire.

### **1.6.3 Retentissement algique**

Habituellement une scoliose n'entraîne pas de douleurs. Toute manifestation douloureuse d'une certaine importance et durable doit attirer l'attention et faire rechercher une cause précise. La scoliose dégénérative de l'adulte est douloureuse en

raison de l'instabilité intervertébrale autorisée par la faillite des verrous articulaires, la douleur est rachidienne et radiculaire.

#### **1.6.4 Retentissement esthétique**

Rarement perçu par l'enfant scoliotique lui-même, sauf parfois chez le grand adolescent. En revanche, cette déformation inesthétique est ressentie par la famille.

### **1.7 Evolution spontanée et pronostic [7, 19]**

#### **1.7.1 Pronostic global**

L'âge de découverte de la scoliose est un facteur pronostic. Plus la scoliose est constatée tôt, plus elle a de risques de se situer dans une fourchette d'angulation élevée en fin de croissance.

Classification de Cotrel (Tableaux II et III):

- Scolioses infantiles : constatées avant 3 ans. Près de 100% auront un angle supérieur à 100° en fin de croissance.
- Scoliose juvénile 1 : de 3 à 7 ans. Près de 50% auront un angle entre 50 et 100° en fin de croissance.
- Scoliose juvénile 2 : constatées entre 7 et 11 ans. Près de 50% auront un angle entre 50 et 100° en fin de croissance.
- Scoliose juvénile 3 : constatées entre 11 ans et les premières règles. Près de 50% auront un angle entre 50 et 100° en fin de croissance.
- Scoliose de l'adolescence : constatées après les premières règles. 96% auront un angle inférieur à 50° en fin de croissance.

La topographie de la scoliose est un second facteur de pronostic. Les scolioses thoraciques sont les plus graves, les scolioses combinées dorsales et lombaires terminent à des angulations moins élevées et enfin viennent les scolioses thoraco-lombaires puis les lombaires.

**Tableau II Age de découverte de la scoliose d'après Cotrel.**

- Scoliose infantiles	Constatées avant 3 ans
- Scolioses juvéniles 1	Constatées entre 3 et 7 ans
- Scolioses juvéniles 2	Constatées entre 6 et 11 ans
- Scolioses juvéniles 3	Constatées entre 11 ans et les premières règles
- Scolioses de l'adolescence	Constatées après les premières règles

**Tableau III Angulation en fin de croissance d'après Cotrel.**

	<50° (%)	50° à 100° (%)	>100° (%)
Scolioses infantiles	/	/	100
Scolioses juvéniles1	17	51	32
Scolioses juvéniles2	34	53	13
Scolioses juvéniles3	45	51	4
Scoliose de l'adolescence	96	4	/

### **1.7.2 Evolution spontanée des cas individuels**

Avant 1950, on connaissait seulement l'existence d'une accélération de l'aggravation à la période pubertaire et la stabilisation des courbures à maturation quasi-complète (Risser 4).

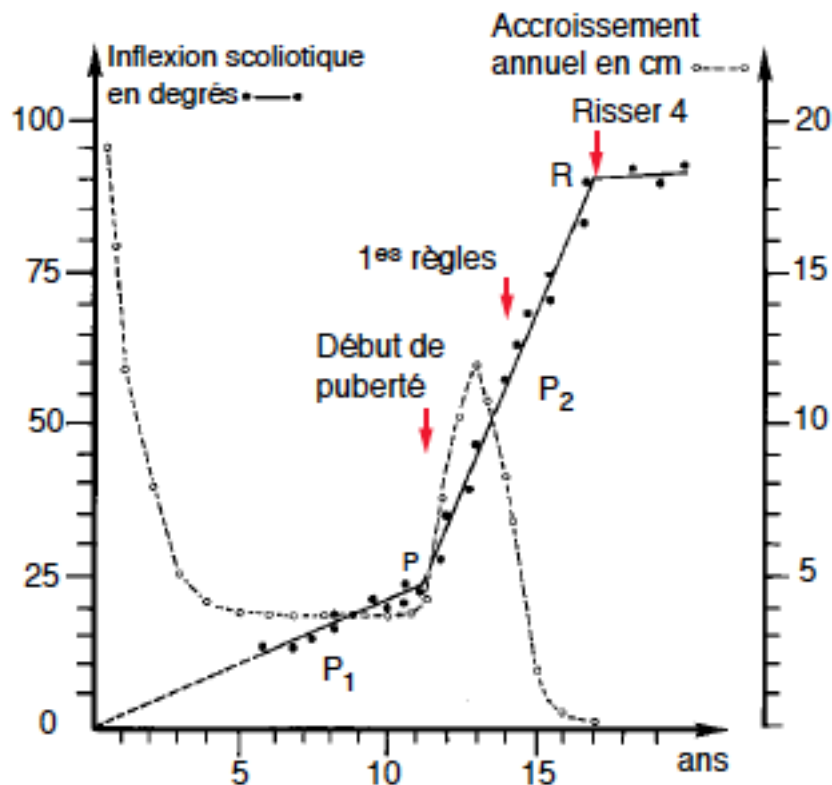
Ponsetti et Friedman avaient précisé, en 1950 : « Quand la scoliose apparaît chez des enfants de moins de 10 ans, il est fréquent qu'elle progresse peu pendant quelques années, puis qu'elle s'aggrave brutalement. Quand la scoliose apparaît après 10 ans, l'aggravation est régulière chez la plupart des patients. Le pronostic peut souvent être évalué après deux ou trois examens successifs à 3 mois d'intervalle. Si les radiographies montrent une aggravation rapide, le pronostic est habituellement mauvais. Si l'aggravation est lente, le pronostic est habituellement meilleur.»

Duval-Beaupère a éclairci ce chapitre en décrivant ses lois évolutives, établies initialement pour les scolioses poliomyélitiques puis élargies, en 1970, aux idiopathiques. Ces lois, qui n'ont pas été vérifiées pour les scolioses infantiles, peuvent être énoncées en deux chapitres.

- Linéarité évolutive (Figure 18): les chiffres successifs d'angulation s'inscrivent à 3° ou 4° près, sur trois segments de droite qui se succèdent :
  - le premier segment correspond à l'enfance et est appelé pré-pubertaire, il correspond au démarrage de la scoliose et se termine au point P (le point P correspond cliniquement aux premiers signes de maturation pubertaire); sa pente P1 traduit l'aggravation en degré par an au cours de cette période
  - le segment suivant, dit pubertaire, résulte du redressement brutal et précis, au point P ; l'aggravation se poursuit irrémédiablement selon la pente P2 jusqu'à ce que les noyaux d'ossification iliaques commencent leur soudure (Risser 4), traduisant

l'aggravation rapide au moment de la puberté, période où le rachis a une croissance plus rapide que les autres segments du squelette

- le troisième segment commence alors au point R, période dite de maturité, elle est à peu près horizontale, et traduit l'évolution à l'âge adulte (Risser 5).



**Figure 18 Evolution de scoliose et croissance. Diagramme de Duval-Beaupère.** Au point P, changement de la courbe évolutive de la courbure : c'est le démarrage du pic de croissance pubertaire, mais l'aggravation de la scoliose poursuit son évolution linéaire alors que la vélocité de la croissance diminue [28].

- Caractéristiques de l'évolution pubertaire : l'étude des évolutivités des deux périodes essentielles, avant et pendant la puberté, ainsi que l'analyse de la durée de l'évolution pubertaire, mettent en évidence des corrélations significatives :
  - Plus P1 est grande, plus P2 sera grande : P1 est au moins multipliée par quatre dans la majorité des cas, par six dans plus de la moitié, parfois par huit.
  - Plus l'évolution pubertaire est précoce, plus elle est prolongée.

- Les lois évolutives de Duval-Beaupère expliquent la valeur pronostique de l'âge de la première constatation de la scoliose. Chaque scoliose est caractérisée par ses pentes évolutives P1 et P2 dont les valeurs sont différentes d'un sujet à l'autre :

- Infantile : P1=25°/an
- Juvénile 1 : P1=5° et P2=23°/an
- Juvénile 2 : 2,5 et 17°/an
- Juvénile 3 : 2,5 et 15°/an
- Adolescence : P2=25%/an.

### **1.7.3 Facteurs influant sur le caractère stable ou évolutif de la déformation**

#### **1.7.3.1 Maturation du sujet au premier diagnostic**

Toutes les études mettent en évidence une nette décroissance de la fréquence des scoliose évolutives avec l'augmentation de l'âge de découverte de la scoliose.

#### **1.7.3.2 Angulation au premier diagnostic**

Stagnara a proposé la notion de seuil angulaire selon laquelle une courbure d'amplitude supérieure à 30° a un risque évolutif certain. En dessous de 30°, 50% des scoliose sont évolutives avant la puberté, 90% sont stabilisées après la poussée pubertaire. Au-delà de 30°, toutes les scoliose sont évolutives [19].

#### **1.7.3.3 Topographie et importance de la rotation vertébrale**

Toutes les formes topographiques partagent le même risque, hormis les lombaires qui semblent moins souvent évolutives. En ce qui concerne l'importance de la rotation vertébrale, sa valeur pronostique est discutée [43].

#### **1.7.3.4 Sexe et antécédents familiaux de scoliose**

En ce qui concerne la scoliose idiopathique, les facteurs génétiques restent parfaitement vraisemblables puisque 25 à 30% des patients scoliotiques ont un parent au premier, second ou troisième degré atteint lui aussi de scoliose idiopathique. Dans certaines études, cette fréquence dépasse même 50%. La fréquence n'est pas la même à chaque génération, comme le montre l'étude de Riseborough et Wynne-Davies [58]. En moyenne, pour un patient porteur d'une scoliose idiopathique, 11,1% des parents au premier degré sont porteurs d'une déviation du rachis pour seulement 2,4% au second degré et 1,6% au troisième degré. Ces résultats rendent compte du caractère vraisemblablement multigénique et surtout multifactoriel de la scoliose idiopathique. Il semble exister également des facteurs liés au sexe. La scoliose idiopathique est beaucoup plus fréquente dans le sexe féminin. Soixante à quatre-vingt pour cent des courbures idiopathiques d'une vingtaine de degrés touchent en effet des filles et cette proportion augmente jusqu'à 90% pour les courbures plus importantes. En ce qui concerne l'évolutivité de la scoliose, le sexe du sujet et les antécédents familiaux ne semblent pas modifier le risque d'être en présence d'une scoliose évolutive, même si la fréquence des scolioses elles-mêmes est très influencée par ce facteur.

### **1.8 Traitement de la scoliose [19, 27]**

#### **1.8.1 Traitement orthopédique**

Il a pour but de stopper l'aggravation de la scoliose pendant la période de croissance. Plus tôt est commencé le traitement, meilleur est le résultat.

Tout traitement orthopédique doit être encadré par une kinésithérapie appropriée, effectuée avec et sans corset.

Il existe différents types de corsets.

### **1.8.1.1 Plâtre d'élongation- dérotation- flexion (EDF)**

Mis au point par Cotrel et Morel, ce plâtre associait, dans sa version initiale, trois effets de correction :

- Elongation, par traction longitudinale, destinée à réduire la flèche de la courbure et un désencastrement des articulaires intervertébrales
- Dérotation, par appui électif d'arrière en avant sur le versant interne de la gibbosité
- Flexion latérale.

Puis la flexion latérale a été abandonnée car elle verticalisait les côtes convexes et majorait les courbures compensatrices.

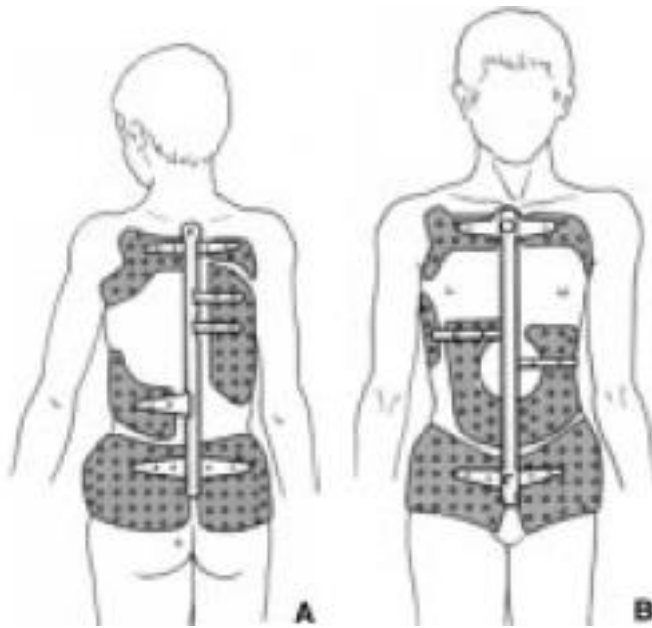
Ce corset est surtout utilisé comme préparation correctrice et assouplissante au traitement par certaines orthèses.

### **1.8.1.2 Traitement orthopédique lyonnais, corset en « plexidur »**

Ce traitement comporte la séquence thérapeutique suivante (Figure 19) :

- Réduction de la déformation par trois corsets successifs, type Abbott-EDF
- Contention par orthèse en plexidur jusqu'à maturité osseuse (en moyenne deux ans et demi)
- Rééducation quotidienne.

Ce corset est adapté aux courbures thoraciques, thoraco-lombaires et aux courbures combinées thoracique et lombaire.



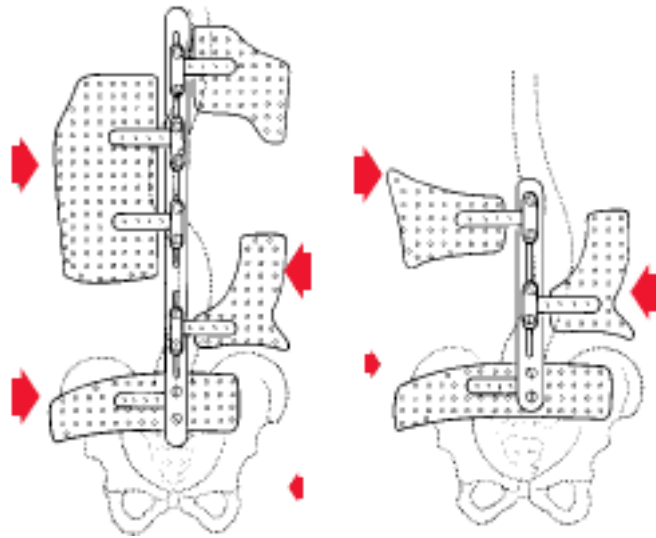
**Figure 19 Corset en plexidur polyvalve lyonnais [27]. A: Vue de dos; B: Vue de face.**

### **1.8.1.3 Orthèses à trois ou quatre valves (Figure 20)**

Orthèse rachidienne à trois valves (les valves sont en plexidur ou en polyéthylène et solidarisées par des structures en acier inoxydable ou des mâts en duraluminium, les barrettes, plaques et vis de fixation sont en acier inoxydable, les vis de maintien des plaquettes sont en laiton): les réactions de redressement favorables sont obtenues à partir d'un mouvement de translation du tronc sur le bassin, grâce à trois valves réglables :

- La valve pelvienne joue le rôle de contre-appui inférieur
- La valve ilio-lombaire assure la translation latérale et verticalise la partie basse de la courbure en ouvrant l'angle ilio-lombaire
- La valve thoracique corrige la partie supérieure de la courbure et assure l'équilibre du tronc.

Elle est réservée aux courbures lombaires et thoraco-lombaires basses.

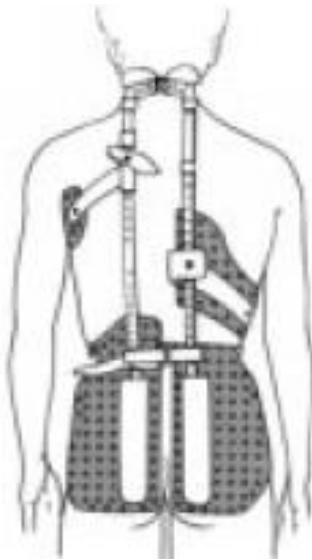


**Figure 20 Orthèses rachidiennes à trois ou quatre valves [27].**

Orthèses rachidiennes à quatre valves : l'adjonction à l'orthèse à trois valves d'une quatrième valve, destinée à la correction d'une courbure dorsale, part du principe que toute correction supplémentaire des courbures inférieures, dans les scolioses double-majeures, permet d'obtenir un gain correspondant au niveau sus-jacent. Elle est réservée aux courbures lombaires et thoraco-lombaires basses et aux courbures double-majeures.

#### **1.8.1.4 Corset de Milwaukee (Figure 21)**

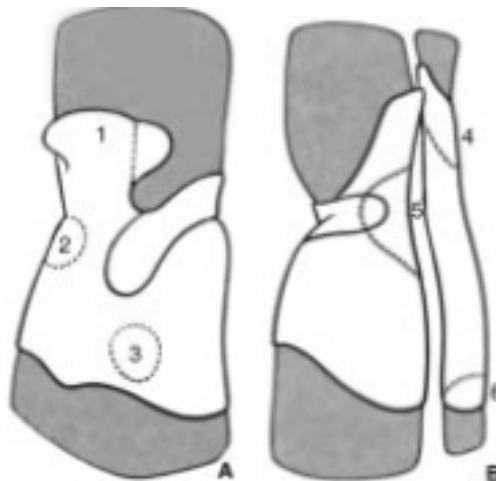
Le principe est une correction active par auto-élongation entre une ceinture pelvienne et un anneau occipito-mentonnier, imposant un auto-agrandissement.



**Figure 21 Corset de Milwaukee [27].** Vue de dos montrant les différents appuis (scoliose thoracique droite) : sous-axillaire gauche (sangle) , thoracique droit (en forme de « L »), lombaire gauche solidaire de la pelvienne.

#### **1.8.1.5 Corset de Boston (Figure 22)**

Il est dérivé du corset de Milwaukee mais sans collier cervical. Il est adapté aux courbures lombaires, thoraco-lombaires et à double courbure dont l'apex est au-dessous de T7.



**Figure 22 Corset de Boston [27].** A: Vue antérieure. B: Vue postérieure. 1: Coussin antérieur de dérotation thoracique. 2: Coussin antérieur de dérotation lombaire. 3: Coussin antérieur sous l'épine iliaque antéro-supérieure pour stabiliser le bassin. 4: Zone de pression postérieure pour la dérotation thoracique. 5: Coussin lombaire postérieur. 6: Zone de pression postérieure pour stabiliser le bassin.

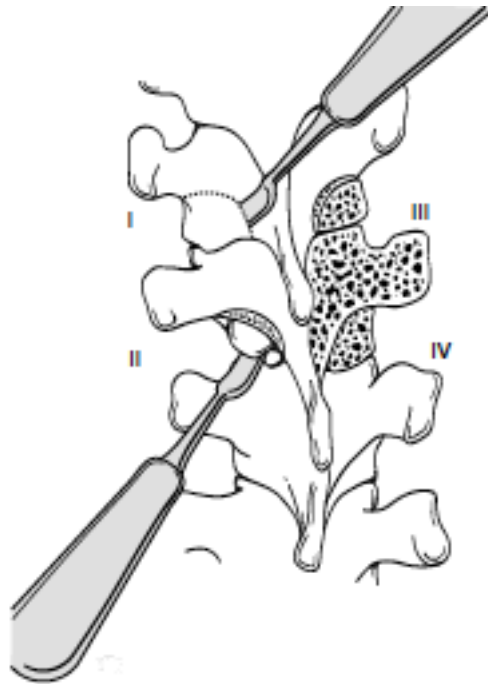
#### **1.8.1.6 Corset de Munster-Cheneau ou corset CTM**

Son principe s'inspire du plâtre d'Abott Cotrel (cf plâtre d'élongation-dérotation-flexion). Il s'agit d'un corset monocoque en polyéthylène, activo-passif, fondé sur la stricte application du système trois points (maintien en place linéaire circonférentielle des extrémités haute et basse de la scoliose ; utilisation d'appuis gibbositaires et de chambres d'expansion, symétriquement opposés ; adaptation constante grâce au remodelage à chaud du plastique). Sa meilleure indication est la scoliose dorso-lombaire. Il ne permet pas en revanche de traiter les courbures thoraciques hautes.

#### **1.8.2 Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical d'une scoliose a pour but de corriger la déformation rachidienne et de maintenir le résultat en fusionnant en un bloc osseux continu un certain nombre de vertèbres qui participent à la courbure scoliotique.

La greffe ou arthrodèse vertébrale est associée à une ostéosynthèse. L'arthrodèse peut être postérieure (par avivement des arcs postérieurs, résection des articulaires et apposition de greffons), antérieure (inter-corporéale, par excision discale et avivement des plateaux, avec ou sans greffons interposés) ou combinée (antérieure et postérieure). L'arthrodèse doit être étendue à toutes les vertèbres qui, par leur rotation, participent à la courbure que l'on traite chirurgicalement (Figure 23).



**Figure 23 Technique de l'arthrodèse vertébrale postérieure au niveau du rachis thoracique [27].** I : excision articulaire caudal ; II : avivement du processus articulaire crânial ; III : avivement de tout l'hémi-arc postérieur jusqu'à la pointe de la transverse ; IV : mise en place du greffon spongieux dans l'espace interarticulaire.

La chirurgie la plus classique pour le traitement des scolioses est la chirurgie postérieure. Elle permet de traiter tous les types de scolioses, depuis les thoraciques hautes jusqu'aux lombaires, quelque soit l'étendue en hauteur de la greffe et de l'arthrodèse. Elle s'applique aux scolioses graves.

### **1.8.2.1 Instrumentations par voie postérieure**

#### **1.8.2.1.1 Technique de Harrington**

Mise au point en 1960, cette technique a été utilisée en France à partir de 1963. Entre 1960 et 1980, elle a constitué la technique universellement adoptée pour le traitement chirurgical par voie postérieure.

Elle consiste en la mise en place :

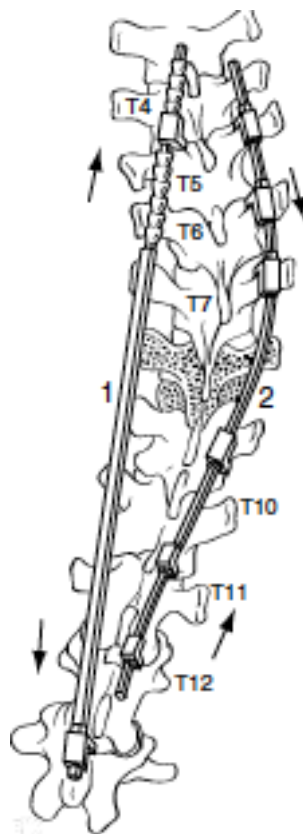
- d'une tige de détraction dans la concavité : elle est crantée à son extrémité supérieure, fixée aux arcs postérieurs des deux vertèbres extrêmes par l'intermédiaire

de deux crochets. Le crochet inférieur est placé à cheval sur le bord supérieur de la lame de la vertèbre inférieure. Le crochet supérieur est placé dans l'interligne articulaire qui sépare la vertèbre supérieure de la vertèbre sous-jacente. Par un phénomène de cliquet, chaque cran passé est capable de fixer le système au degré de détraction souhaité

- d'un système de compression convexe : constitué d'une tige filetée solidarifiée aux apophyses transverses de part et d'autre de la VS.

Ceci est associé à une arthrodèse vertébrale de tout le secteur instrumenté (Figure 24).

Cette technique a cédé la place aux instrumentations segmentaires et ne se pratique plus depuis plus de 15 ans.

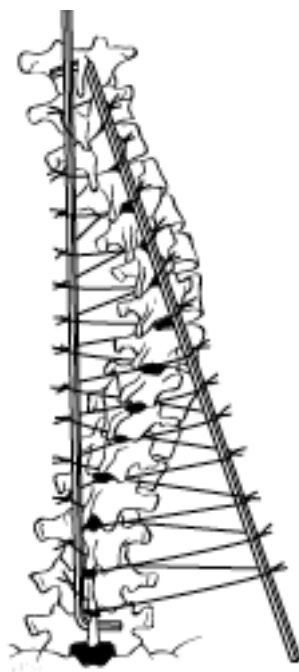


**Figure 24 Instrumentation de Harrington [27].** 1: Tige concave mise en détraction. 2: Tige convexe de contraction.

### **1.8.2.1.2 Instrumentations segmentaires**

#### **1.8.2.1.2.1 Technique de Luque**

Proposée depuis 1975, elle consiste en une fixation segmentaire, à chaque niveau vertébral, par l'intermédiaire de fils métalliques sous-laminaires serrés sur deux tiges longitudinales en L, placées de manière à réaliser un cadre (Figures 25 et 26). Cette technique est efficace sur les courbures souples. Ses avantages sont sa rapidité d'exécution, le matériel simple et peu onéreux. Ses inconvénients sont la nécessité d'un maintien post-opératoire pour une durée de 6 mois et le risque neurologique accru (risque de brèche dure-mérienne ou d'hématome intra-canalair du fait du passage des fils sous-laminaires à chaque niveau).



**Figure 25 Instrumentation de Luque [27].** Les deux tiges en « L » sont solidarisiées à chaque étage aux arcs postérieurs par des fils métalliques passés sous les lames.



**Figure 26 Instrumentation de Harrington-Luque [27].** La tige concave de Harrington est solidarisée à chaque étage aux arcs postérieurs par des fils métalliques passés sous les lames.

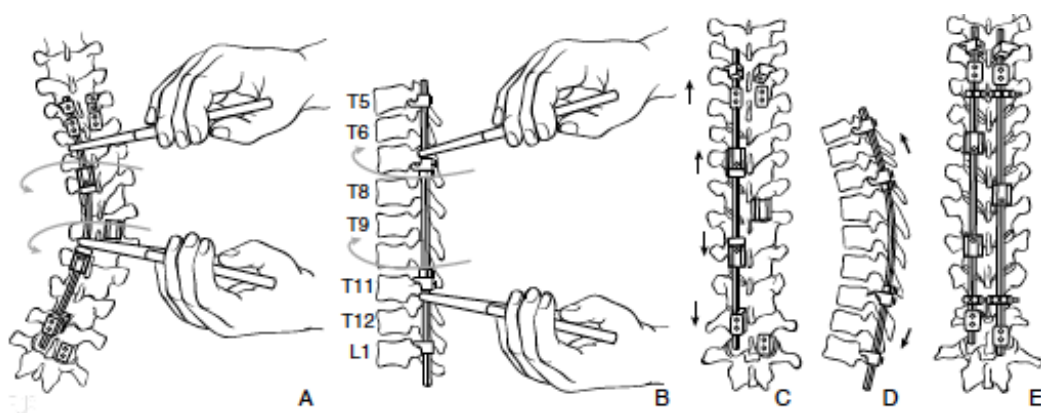
#### **1.8.2.1.2.2 Technique de Cotrel-Dubousset**

Introduite en 1983, cette technique comporte :

- Deux tiges de section constante, hérissées sur toute leur surface d'aspérités
- Des crochets implantés le long de la colonne à des emplacements stratégiques, dirigés vers le haut ou vers le bas selon que l'on souhaite exercer une action de détraction ou de compression sur un segment donné
- Des dispositifs de traction transversaux, au nombre de deux ou plus, qui relient les deux tiges en formant un cadre fermé d'une extrême solidité.

Grâce à la fixation segmentaire répartie le long du rachis, le cintrage donné aux tiges influe sur la forme de la colonne et permet de rétablir les courbures physiologiques de profil. La possibilité d'exercer sur la même tige, à volonté, détraction ou compression segmentaire permet d'agir électivement sur chaque segment de la colonne, sachant que

toute détraction est cyphosante et que toute compression est lordosante. La correction obtenue est nettement supérieure à celle donnée auparavant par les autres méthodes d'instrumentation par voie postérieure. De plus, c'est la méthode qui semble donner le meilleur rétablissement des courbures de profil. La manœuvre de rotation sur elle-même, au sein des crochets, d'une tige préalablement cintrée est capable, dans le même temps, de produire une correction dans le plan frontal, sagittal et axial et d'agir sur la déformation de profil, de face et sur la rotation vertébrale (Figure 27).



**Figure 27 Principe de l'instrumentation segmentaire par le matériel de Cotrel-Dubousset [27].** La correction est obtenue par la tige concave, cintrée en fonction du profil désiré et non en fonction de la déformation frontale. La tige concave est alors introduite dans les implants et épouse, du fait de son cintrage, la courbure scoliotique. La rotation de la tige sur elle-même au sein des implants permet de corriger la déformation frontale, de redonner un profil physiologique et de réduire la rotation des vertèbres apicales. La seconde tige, moins cintrée, peut accentuer cette dérotation en « repoussant » vers l'avant la convexité de la vertèbre apicale. L'adjonction de dispositifs de traction transversale permet de réaliser un montage en cadre et d'accroître la rigidité de l'ensemble.

Les avantages de cette technique sont l'extrême solidité du montage, permettant de se passer de toute immobilisation post-opératoire par plâtre ou corset et un risque neurologique moindre. Ses inconvénients sont les difficultés techniques avec augmentation de la durée d'intervention et des pertes sanguines.

### **1.8.2.1.2.3 Techniques de cintrage in situ**

Depuis 1993, la technique de cintrage in situ s'est développée, parallèlement à la technique originale de rotation de la tige préalablement galbée de Cotrel-Debousset. Le principe est de solidariser la tige au rachis dans sa position d'origine et de corriger la déformation rachidienne à chaque niveau progressivement et successivement dans le plan frontal et sagittal en déformant la tige qui entraîne avec elle le rachis. Ceci est rendu possible par les qualités de la tige métallique qui a un grand domaine plastique et une élasticité faible, c'est-à-dire qui conserve la plus grande part de la déformation qu'on lui impose lorsqu'on la cintre.

Au niveau thoracique, les vertèbres limites sont instrumentées des deux côtés. Dans la concavité, une vertèbre sur deux est instrumentée par un crochet pédiculaire ou par une vis pédiculaire sous T10. Dans la convexité, la vertèbre sommet est instrumentée avec un relais de part et d'autre en fonction de la longueur de la zone instrumentée. Au niveau lombaire, les vertèbres limites sont instrumentées par une vis pédiculaire et un crochet sous-lamaire à corps décalé pour assurer les vis de la vertèbre limite inférieure. Dans la convexité, toutes les vertèbres sont instrumentées. Dans la concavité, les vertèbres adjacentes aux vertèbres limites le sont également de manière à réaliser un cadre. La tige est alors amenée au niveau de chaque implant sans se soucier de la correction à donner. Chaque implant est fermé, mais non verrouillé. Les manœuvres de correction se font dans la concavité en thoracique et dans la convexité en lombaire. Une fois la tige en place au niveau de tous les implants, on réalise un point fixe en verrouillant les deux premiers implants (pince pédiculo-transversaire en thoracique) de manière à éviter la rotation de la tige. Elle est alors progressivement déformée à l'aide des fers à cintrer au niveau de chaque implant en restant très proche de manière à mobiliser l'implant et la vertèbre. Dans le secteur lombaire, il faut utiliser les dérotateurs sur

lesquels l'aide doit pousser pendant que l'opérateur effectue les manœuvres de cintrage. Il faut régulièrement remettre en charge chaque implant. Une fois la correction optimale obtenue, ils sont assurés une dernière fois et verrouillés. Le montage se termine par la mise en place de deux ou trois dispositifs de traction transverse (DTT) en fonction de la longueur du montage, en compression au niveau thoracique et distraction au niveau lombaire. La correction de la scoliose est ainsi effectuée très progressivement, à chaque niveau de la déformation. La déformation est ainsi corrigée, plan par plan, en contrôlant très exactement les contraintes appliquées sur chaque vertèbre instrumentée. Cette technique peut être appliquée à tous les types de courbures.

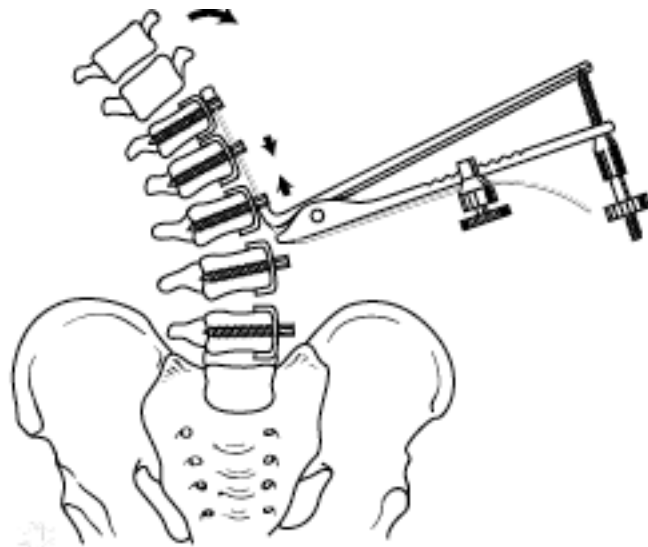
### **1.8.2.2 Instrumentations par voie antérieure**

L'abord de la colonne antérieure des corps vertébraux est possible par thoracotomie, lombotomie ou thoraco-lombotomie et comporte une discectomie étagée qui est étendue jusqu'au ligament vertébral postérieur, établissant ainsi une mobilité inter-corporéale nécessaire à la correction de la déformation et un avivement des plateaux vertébraux nécessaire à l'arthrodèse inter-somatique.

#### **1.8.2.2.1 Instrumentation antérieure convexe de Dwyer**

Développée en 1964, cette technique consiste en la mise en place de vis placées transversalement dans le plan frontal au milieu des corps vertébraux, permettant un rapprochement de leur tête perforée, à l'aide d'un câble souple mis en tension progressivement d'une extrémité à l'autre de la courbure (Figure 28). La correction dans le plan frontal est excellente pour les courbures souples et peut atteindre ou dépasser 80%. En revanche elle est beaucoup moins satisfaisante dans le plan sagittal : induction d'une tendance à la cyphose par resserrement des corps vertébraux. Enfin, la dérotation

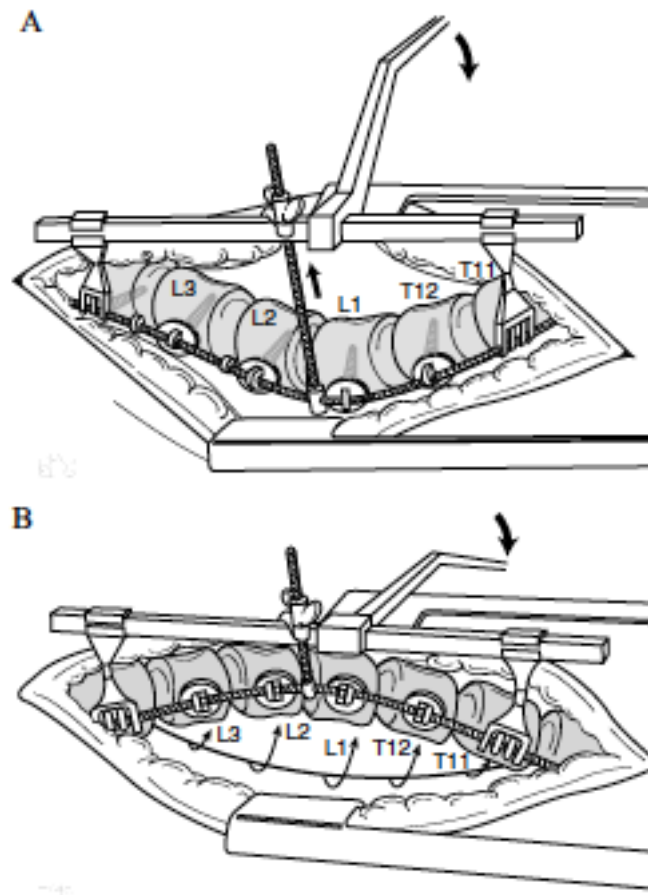
est souvent modeste. Les pseudarthroses ne sont pas rares, et il est conseillé d'y associer une arthrodèse postérieure et un corset plâtré de 6 mois.



**Figure 28 Instrumentation de Dwyer [27].**

#### **1.8.2.2 Instrumentation VDS de Zielke**

L'instrumentation VDS (ventral derotation spondylodese) est basée sur le même principe, les vis sont reliées par une tige filetée, plus rigide, qui peut être mise en tension depuis le sommet vers les deux extrémités de la courbure et qui, à l'aide d'un dérotateur, permet une réelle dérotation des corps vertébraux, évitant en partie la cyphose parasite (Figure 29). La correction frontale se trouve ainsi encore améliorée. Le lever est autorisé mais un corset de protection de 6 mois est préconisé.



**Figure 29 Principes de l'instrumentation ventral derotation spondylodese (VDS) dans le cas d'une cyphoscoliose lombaire [27].** Après la mise en place des vis transversales dans les corps vertébraux, reliées entre elles par la tige filetée, le dérotateur (A) agit sur l'ensemble de la courbure rachidienne. La dérotation vertébrale permet ainsi de corriger la déformation dans le plan frontal et sagittal.

### **1.8.2.2.3 Redressement antérieur par plaque de Pouliquen**

Proposé à partir de 1974, son principe est voisin des deux techniques précédentes, mais dans ce cas, le rachis est aligné sur une plaque dont la concavité est placée de telle manière qu'elle épouse la courbure physiologique sagittale (cyphose pour le secteur dorsal et lordose pour le secteur lombaire). Une protection externe par plâtre puis par corset est nécessaire pendant 12 à 18 mois.

#### **1.8.2.2.4 Autres instrumentations segmentaires antérieures**

D'autres instrumentations ont vu le jour et permettent encore une meilleure correction tridimensionnelle (frontal, sagittal, dérotation) et un montage plus solide qui permet de se passer d'un maintien externe post-opératoire: Texas Scottish Rite Hospital (TSHR), Cotrel-Dubousset antérieur, Kanada, Colorado. Elles utilisent une ou deux vis transversales à chaque niveau et une ou deux tiges sur la face convexe des corps vertébraux.

#### **1.8.2.3 Indications du traitement chirurgical**

##### **1.8.2.3.1 Scoliose idiopathique**

L'âge idéal du traitement chirurgical est 13 ans d'âge osseux chez la fille, 15 ans d'âge osseux chez le garçon, c'est-à-dire après le pic de croissance pubertaire. Il y a quelques exceptions pour les scolioses infantiles ou juvéniles de type 1, dites malignes, qui ne peuvent plus être contrôlées par le traitement orthopédique. On est alors en droit de réaliser une arthrodèse plus tôt, vers 10 ou 11 ans d'âge osseux. Les indications du traitement chirurgical à la période centro-pubertaire dépendent du siège de la courbure :

- *Courbure thoracique* : la chirurgie est décidée sur des critères cliniques et radiologiques de gravité : importance de la gibbosité, angulation, mauvais aspect clinique global, perturbations du profil. Le niveau classique des 50° reste valable mais il peut être abaissé à 40° en cas de lordose thoracique rebelle à tout traitement orthopédique et source de retentissement respiratoire
- *Courbure thoraco-lombaire* : son pronostic est péjoratif à l'âge adulte du fait du déséquilibre latéral et des conséquences sur le rachis lombaire sous-jacent. Elle doit donc être corrigée et stabilisée en fin de croissance dès qu'elle atteint 45 à 50°

- *Courbure lombaire* : son pronostic relativement favorable chez le sujet jeune est médiocre à l'âge adulte. Le traitement chirurgical conduirait à l'enraidissement de la quasi-totalité du rachis lombaire. Il faut donc tout faire pour stabiliser ces courbures au plus petit angle possible par le traitement orthopédique. Il est de règle de ne pas envisager le traitement chirurgical chez le sujet jeune au-dessous de 50 à 60°. Cependant une courbure lombaire haute peut éventuellement être traitée chirurgicalement dès l'angulation de 45 à 50° si elle peut être complètement corrigée, avec dérotation et conservation de la lordose physiologique au-dessus de deux disques laissés mobiles
- *Courbure double-majeure vraie* : la chirurgie doit obligatoirement intéresser les deux secteurs scoliotiques. Les limites de la chirurgie doivent être reculées, d'autant que ces scolioses sont relativement bien tolérées sur le plan fonctionnel et esthétique. L'arthrodèse est réservée aux courbures importantes d'angulation supérieure à 60 ou 70° dans chaque secteur.

#### **1.8.2.3.2 Scolioses malformatives**

Le caractère évolutif très spécifique des scolioses malformatives (potentiel d'asymétrie de croissance, potentiel d'instabilité, évolution des courbures en zones non malformées) créent pour le traitement des impératifs particuliers, dans lesquels la chirurgie joue un rôle de premier plan [68].

#### **1.8.2.3.3 Scolioses neurologiques**

Les procédés thérapeutiques sont théoriquement les mêmes que ceux décrits pour les scolioses idiopathiques, toutefois certaines adaptations dans les méthodes, leurs applications et leurs indications sont rendues nécessaires par le terrain, la nature de la maladie causale, les troubles associés, le type et l'évolutivité souvent particuliers de ces scolioses [18, 68].

### **1.8.3 Kinésithérapie**

La kinésithérapie fait partie intégrante du traitement des scolioses. Dans la période de surveillance initiale, pendant laquelle on cherche à prouver la stabilité ou l'évolutivité, la kinésithérapie peut être utile chez un enfant peu sportif dans le but de l'aider à prendre conscience de sa déformation et de ses possibilités d'autocorrection, d'améliorer sa musculature et de lui apprendre à bien respirer. Pendant la durée d'un traitement orthopédique par corset, la kinésithérapie est utile pour apprendre:

- dans le corset : l'auto-élongation avec auto-échappement des mains d'appui
- hors du corset : l'assouplissement du thorax et du rachis, et des exercices musculaires actifs dosés et adaptés
- dans tous les cas : la rééducation respiratoire essentielle sur ces thorax déformés et plus ou moins figés dans le corset.

En cas de traitement chirurgical, la kinésithérapie participe à la préparation par des exercices d'auto-assouplissements de la colonne, de musculation et de rééducation respiratoire. Dans la période post-opératoire, elle contribue à la reprise de l'autonomie et à l'apprentissage des gestes de la vie courante en respectant les précautions élémentaires de la période de consolidation de la greffe osseuse [19].

La kinésithérapie respiratoire instrumentale comprend, entre autres, la ventilation mécanique non invasive qui permet d'améliorer la ventilation alvéolaire, d'augmenter la fraction inspirée d'oxygène tout en diminuant le travail des muscles respiratoires, et la spirométrie incitative dirigée. La spirométrie incitative est basée sur le principe de « feedback » : le patient visualise ses mouvements inspiratoires et/ou expiratoires, ce qui peut l'inciter à soutenir ses efforts. La spirométrie incitative inspiratoire, à l'instar de la ventilation dirigée et à l'inverse de la ventilation en relaxation de pression (technique passive procédant par insufflation), a pour but de favoriser l'expansion alvéolaire par

augmentation du gradient de pression trans-pulmonaire. La spirométrie incitative expiratoire a pour but d'augmenter le temps expiratoire et le volume expiré, pour favoriser la ventilation alvéolaire et aider au drainage bronchique. Les variables mécaniques qui servent de support incitatif sont en général le débit et/ou le volume (Voldyne, DHD Coach, Ohmeda SI 203) [2]. On parle d'insufflation-exsufflation mécanique. Le Threshold IMT® crée une résistance lors de l'inspiration afin d'entraîner les muscles respiratoires tout en les conditionnant et ainsi augmente la force des muscles respiratoires, l'endurance des muscles respiratoires et la tolérance à l'exercice. Le Cough Assist® (Philips Respironics, Murrysville, Pennsylvania) applique une pression positive pendant l'inspiration (insufflation profonde), suivie d'une pression négative pendant l'expiration qui génère un pic de débit de toux (exsufflation profonde), il est indiqué chez les patients atteints de maladies neurologiques et ayant des difficultés ou une incapacité à tousser.

## **2 EVALUATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE**

### **2.1 Exploration fonctionnelle respiratoire**

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) regroupent l'ensemble des explorations permettant d'évaluer les variables quantifiables de la fonction respiratoire. Le système thoraco-pulmonaire peut être caractérisé par ses propriétés statiques, c'est-à-dire ses dimensions en volume d'une part et son élasticité d'autre part. Parmi les différentes techniques, la spirométrie est l'examen le plus couramment effectué. Elle ne mesure pas directement les volumes mais les calcule à partir des mesures des débits. Elle ne permet donc pas de mesurer des volumes non mobilisables.

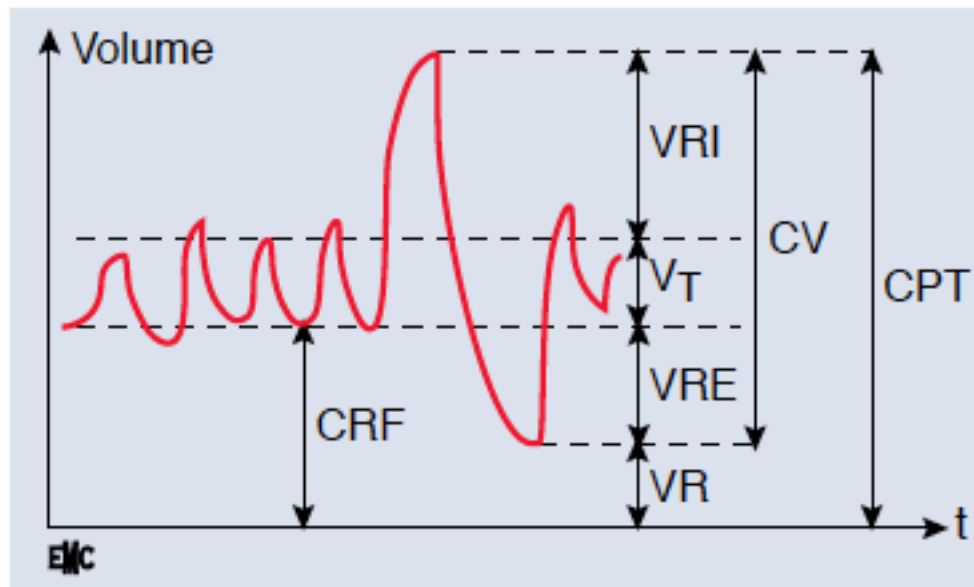
### **2.1.1 Mesure des volumes mobilisables et statiques [4, 6, 16, 45]**

L'évaluation complète des volumes d'air du système thoraco-pulmonaire requiert de mesurer à la bouche les volumes mobilisables par des mouvements respiratoires. Ceci est réalisé grâce à un spiromètre ou à un pneumotachographe couplé avec un intégrateur de débit. Dans tous les cas, cette technique ne permet pas de mesurer les volumes non mobilisables qui restent dans le système respiratoire à la fin d'une expiration maximale, appelé le volume résiduel (VR).

#### **La mesure des volumes pulmonaires**

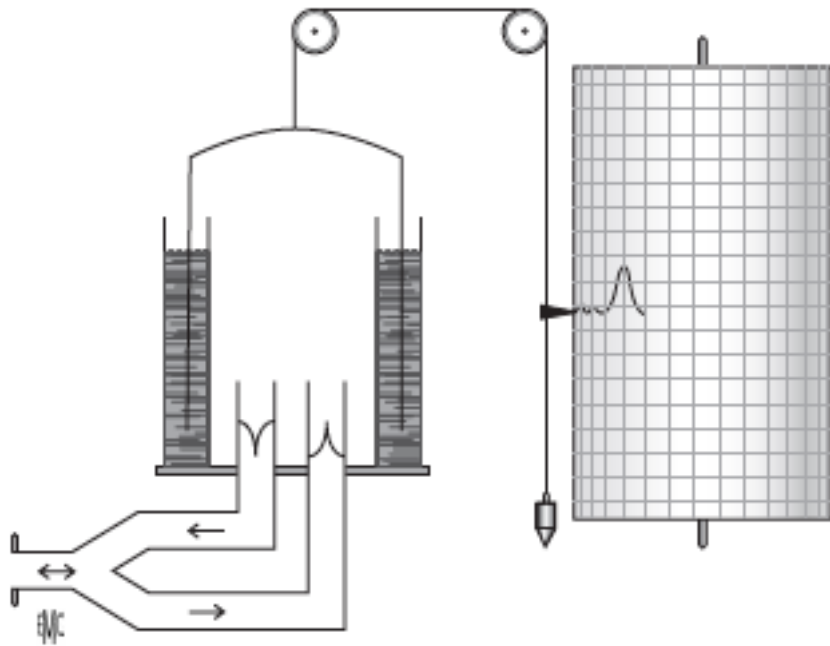
Les différentes divisions et subdivisions du volume pulmonaire sont montrées sur le spirogramme illustré sur la figure 30. La capacité pulmonaire totale (CPT) est la quantité maximale de gaz que les poumons peuvent contenir in vivo. Quand le sujet expire tout l'air qui lui est possible de mobiliser en partant de la position d'inflation maximale, il exhale sa capacité vitale (CV). A ce point d'expiration maximale, il reste une quantité significative d'air dans le système respiratoire, appelée volume résiduel (VR). En situation physiologique, le VR n'est jamais expiré. L'expiration spontanée atteint la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), volume auquel les tractions de recul élastique des poumons et de la cage thoracique s'équilibrent l'une l'autre, et qui est proche du système d'équilibre élastique stable du système respiratoire. La CRF est donc le volume auquel le système respiratoire revient spontanément et passivement à la fin de chaque respiration normale. Son niveau se situe approximativement à 40% de la CPT. Si un sujet inspire autant qu'il peut à partir de sa CRF, il utilise toute sa capacité inspiratoire (CI) : normalement nous n'utilisons que de plus petits volumes dans chaque respiration calme : le volume courant (tidal volume ou  $V_T$ ). Quand une personne inspire son volume courant, il lui reste un volume de réserve inspiratoire (VRI) entre la fin d'inspiration de

son volume courant et sa CPT. De même, quand un sujet expire normalement son volume courant jusqu'à CRF, il lui reste un volume de réserve expiratoire (VRE) entre CRF et VR.



**Figure 30 Spirométrie [16].** À gauche, respiration normale, puis inspiration lente et maximale suivie d'une expiration lente et maximale. 1. CRF : capacité résiduelle fonctionnelle; 2. VRI : volume de réserve inspiratoire; 3. VT : volume courant; 4. VRE volume de réserve expiratoire; 5. VR : volume résiduel; 6. CV : capacité vitale; 7. CPT capacité pulmonaire totale; 8. t : temps.

La mesure de ces volumes, à l'exclusion du VR, est réalisée avec un spirographe ou spiromètre à cloche : la cloche reposant dans un récipient d'eau, se déplace de bas en haut lorsque de l'air est insufflé ou de haut en bas lorsqu'il est soutiré : les mouvements de la cloche sont enregistrés et le déplacement correspond à un volume (Figure 31). Ces volumes sont exprimés en litres dans les conditions BTPS (c'est-à-dire à une température de 37°C et d'humidité correspondant à l'air saturé en vapeur d'eau).



**Figure 31 Spiromètre à cloche [6] :** le sujet respire par l'embout buccal en bas à gauche, dans la cloche qui se déplace verticalement : les mouvements calibrés de celle-ci s'inscrivent sur le tambour rotatif à droite.

On utilise de plus en plus le spiromètre sec à piston : il s'agit d'un cylindre muni d'un piston mobile, et qui n'a qu'un seul orifice qui sert à la fois pour l'inspiration et l'expiration. Le joint entre le piston et le cylindre est une membrane souple. Le déplacement du piston est transformé en signal électrique et enregistré. Ce système permet également d'enregistrer la courbe débit-volume au cours de l'épreuve d'expiration forcée (cf. infra). Lorsque le gaz expiré par le patient entre dans le spiromètre, il diminue de volume car se refroidit et se trouve en conditions de température et de pression ambiantes, saturé en eau (conditions dites ATPS). Une correction est nécessaire. Tous les volumes mobilisés doivent être corrigés.

Les volumes non mobilisables (CPT, VR, CRF) doivent être mesurés par dilution d'un gaz inerte ou par pléthysmographie corporelle.

## **Dilution d'un gaz inerte**

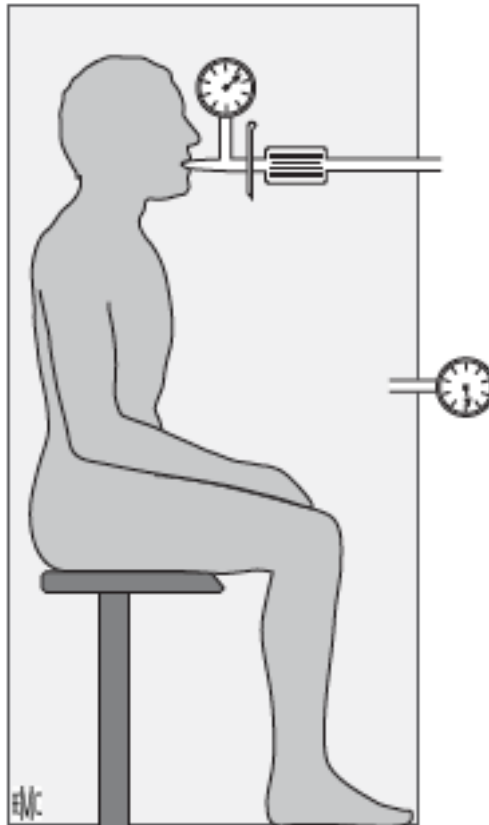
Le sujet respire dans un circuit spirométrique fermé un mélange de gaz dont la concentration d'un gaz inerte et peu absorbé par la membrane alvéolo-capillaire (habituellement l'hélium) est mesurée en continu : progressivement, le gaz se dilue dans le circuit et dans le système respiratoire : sa concentration diminue donc progressivement et se stabilise quand le mélange est homogène. Le volume dans lequel le gaz se dilue est celui auquel l'appareil respiratoire du patient est connecté sur le circuit. Puisque seules des quantités négligeables d'hélium sont absorbées par la membrane alvéolo-capillaire, la quantité totale du gaz inerte est la même du début à la fin de la manœuvre : elle est égale au produit de sa concentration et du volume dans lequel il est distribué, c'est-à-dire uniquement le volume de l'appareillage au début du test, et enfin à celui de l'appareillage, de l'espace mort et du système respiratoire en fin de test. Si la mesure a été faite en fin d'expiration maximale, le volume mesuré est le VR.

## **Pléthysmographie corporelle (Figure 32)**

Elle se base sur la loi de Boyle-Mariotte : « quand une masse donnée de gaz est comprimée à température constante, le produit de la pression  $P$  et du volume  $V$  est constant ». Les principes de la pléthysmographie corporelle sont les suivants :

- Le malade, assis dans une boîte, est à la CRF que l'on veut mesurer.
- La boîte, la bouche et la pression alvéolaire sont donc toutes à pression atmosphérique ;
- Une valve, placée à l'orifice buccal, est alors fermée : les voies aériennes sont bouchées. On demande au malade de pousser avec ses muscles expiratoires contre l'obstacle.

- Puisque les voies aériennes sont fermées, il n'y a pas de mouvements de gaz vers ou hors du poumon, mais durant les efforts inspiratoires, la pression alvéolaire devient négative (sous-atmosphérique) : la réduction de la pression du gaz dans le poumon va s'accompagner d'une petite augmentation de son volume ( $P \times V = \text{constante}$ ). La boîte pléthysmographique étant rigide, cette augmentation du volume gazeux thoracique (VGT) va augmenter la pression de la boîte. Inversement, les efforts expiratoires contre la valve augmentent la pression alvéolaire, réduisent le VGT et diminuent la pression dans la boîte.
- Puisque  $PV = (P + \Delta P)(V - \Delta V)$  où  $P$  est la pression alvéolaire,  $\Delta P$  est le changement de pression durant les efforts respiratoires contre la valve fermée,  $V$  est le VGT à CRF, et  $\Delta V$  est le changement de volume dû à la compression du thorax par les muscles respiratoires, on calcule facilement  $V = P \Delta V / \Delta P$  qui est le VGT à CRF.
- Comme la cavité buccale est fermée, les changements de pression alvéolaire sont égaux aux changements de pression buccale et  $\Delta P$  se mesure par un manomètre branché sur la pièce buccale.
- Puisque la boîte est fermée, les variations de volume alvéolaire sont proportionnelles aux variations de pression mesurées dans la boîte, qui a été calibrée préalablement (Figure 32).
- Après mesure du VGT à CRF, on demande au sujet d'inspirer à fond dès l'ouverture de la valve, et le volume inspiré est ajouté au VGT pour connaître la CPT.

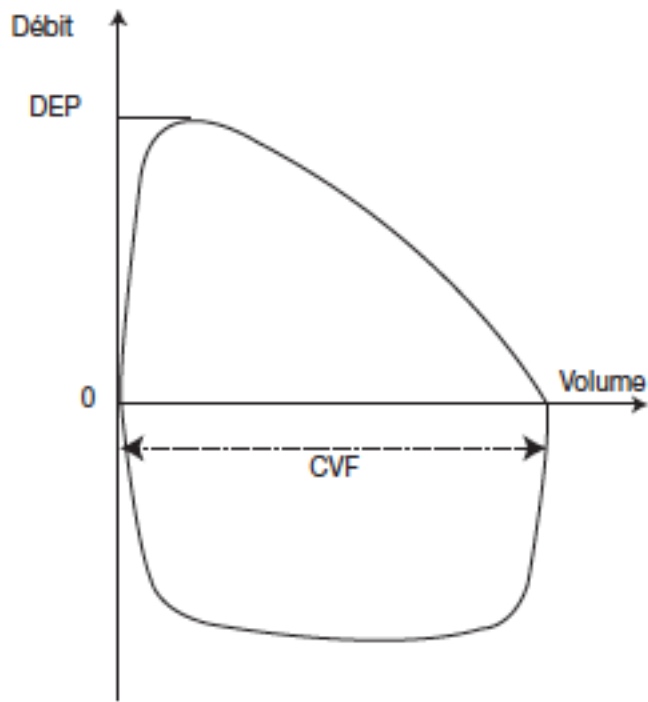


**Figure 32 Pléthysmographe corporel [6].** Le sujet respire dans le tube donnant à l'extérieur et sur lequel sont branchés un manomètre (pression buccale) et un pneumotachographe (volumes mobilisés et débits) ; une valve peut fermer le système pour bloquer la respiration lors de la mesure du volume gazeux thoracique. Un manomètre à droite mesure les variations de pression dans la boîte.

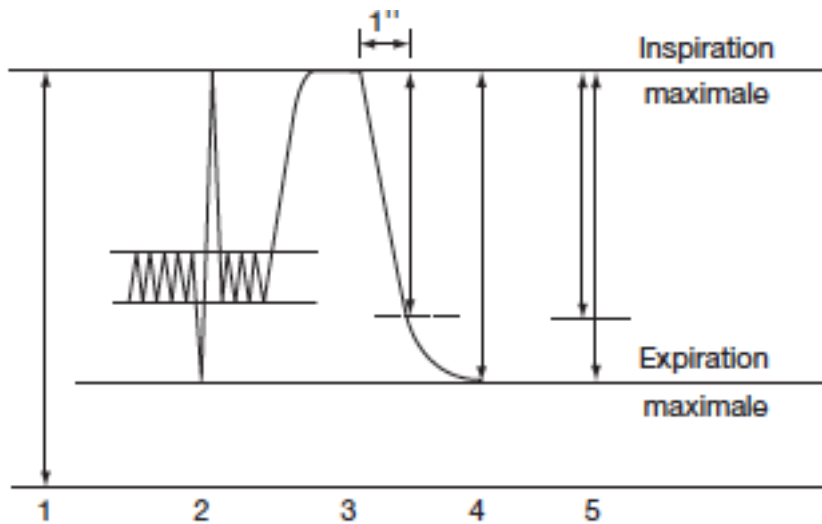
### **2.1.2 Mesures des expirations et inspirations forcées [4, 6, 16, 45]**

L'appréciation de la perméabilité des voies aériennes au passage de l'air s'apprécie le plus souvent par la mesure des volumes expirés en fonction du temps au cours d'une manœuvre d'expiration forcée partant de la CPT jusqu'au VR. On utilise pour cette mesure soit un spiromètre à cloche, soit un spiromètre ouvert, soit un pneumotachographe, appareil qui permet de mesurer la valeur instantanée du débit aérien. Son principe repose sur les différences de pression ( $P_1 - P_2 = \Delta P$ ) que crée l'écoulement d'un fluide gazeux à travers une résistance laminaire, en mesurant cette différence de pression de part et d'autre de la résistance à l'aide d'un manomètre

différentiel dont le signal de sortie est proportionnel au débit. Ce signal peut être intégré électriquement pour donner un signal de volume. On peut alors tracer soit des courbes débit-volume soit des courbes volume-temps. La majorité des appareils affichent les deux courbes enregistrées au cours de la même manœuvre (Figures 33 et 34) d'expiration forcée, où l'on demande au sujet, après avoir inspiré à fond, de souffler le plus vite qu'il peut jusqu'à vidange complète de sa CV. La courbe spirométrique de l'expiration (volume/temps) donne la mesure des volumes dynamiques : le volume expiratoire maximal à la seconde (VEMS) et la CV forcée (CVF, qui est égale à la CV mesurée lentement chez le sujet normal). Il est possible de déterminer d'autres paramètres : le débit maximal expiratoire 25-75 (DME 25-75) ou débit moyen entre 25 et 75 % de la CV ; sur la même courbe d'expiration forcée, le pneumotachographe permet de calculer en plus les débits instantanés habituellement exprimés en fonction de la CV : les débits classiquement rapportés sont le débit de pointe et les débits mesurés à 75, 50 et 25% de la CV.



**Figure 33 Courbe débit-volume [6].** Débit en ordonnée, volume en abscisse. 0 est le volume capacité pulmonaire totale et débit nul. L'expiration est en haut, l'inspiration en bas. CVF=capacité vitale forcée ; DEP : débit expiratoire de pointe.



**Figure 34 Courbe volume-temps [6] :** mesure du volume expiratoire maximal par seconde ou VEMS. 1 : capacité pulmonaire totale ; 2 : capacité vitale statique ; 3 : VEMS ; 4 : capacité vitale forcée (CVF) ; 5 : rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF).

Il est également possible d'apprécier la résistance des voies respiratoires ou du système thoraco-pulmonaire en la mesurant directement, et donc sans avoir recours à la manœuvre d'expiration forcée. Plusieurs techniques sont disponibles.

- La plus ancienne est la mesure de la résistance totale du poumon  $R_l$  par la technique du ballon oesophagien : un ballonnet est placé dans le tiers inférieur de l'œsophage et connecté par un fin cathéter à un transducteur différentiel de pression mesurant en permanence la différence de pression entre la pression oesophagienne et la pression buccale, c'est-à-dire la pression trans-pulmonaire. Le sujet nez pincé respire dans un pneumatochographe mesurant le flux instantané  $V'$  intégré en volume  $V$ . Comme durant la respiration courante, les variations de pression pleurale (et donc oesophagienne)  $\Delta P$  sont requises pour s'opposer aux propriétés élastiques du poumon (compliance dynamique ou  $C_{ldyn}$ ) et aux propriétés résistives des voies aériennes et du tissu pulmonaire ( $R_l$ ), soit  $\Delta P = V' / C_{ldyn} + R_l \cdot V'$ , on peut donc calculer facilement  $C_{ldyn}$  et  $R_l$  des mesures simultanées de pression et débit. Malgré sa simplicité, cette technique nécessitant l'ingestion peu confortable d'un ballonnet oesophagien n'est donc plus utilisée que dans de rares centres.

- La mesure de la résistance des voies aériennes  $R_{aw}$  par pléthysmographie est la seule à mesurer directement la résistance des voies aériennes, valeur qui dépend du diamètre de ces voies aériennes au moment de la mesure. Comme la pléthysmographie a l'avantage de pouvoir mesurer juste avant ou après le volume pulmonaire absolu VGT auquel la mesure a été faite, on peut calculer d'abord la résistance  $R_{va}$  en mesurant au cours de la respiration normale la  $\Delta P$  dans le pléthysmographe, directement proportionnelle aux variations de pression alvéolaire  $\Delta P_{alv}$  et en la rapportant au débit mesuré simultanément par le pneumotachographe ( $R_{aw} = \Delta P_{alv} / V'$ ). Ensuite en multipliant ce résultat par le VGT, on obtient la résistance spécifique

( $SR_{va} = R_{va}/VGT$  ou résistance spécifique). Sa réciproque est la conductance spécifique  $sG_{va}$  qui peut être considérée comme une constante indépendante du volume. Le défaut de la méthode réside surtout en la lourdeur de l'équipement, mais aussi dans le fait que la résistance peut varier considérablement au cours de la respiration en cas d'obstruction sévère des voies aériennes, ce qui rend la lecture difficile. Elle n'en reste pas moins la technique de référence, surtout pour les tests pharmacologiques de bronchodilatation.

- La mesure de la résistance respiratoire totale  $R_{rs}$  par la technique des oscillations forcées utilise les mesures de variation de la pression buccale (manomètre) et du débit à la bouche (pneumatographe) au cours d'oscillations sinusoïdales créées dans l'embout buccal par un haut-parleur ; l'analyse de Fourier de ces signaux permet d'en extraire les relations instantanées  $\Delta P/\Delta V$  buccales et donc l'impédance  $Z_{rs}$  du système respiratoire total. Celle-ci peut être subdivisée ensuite en résistance  $R_{rs}$  et réactance  $X_{rs}$ . Cette mesure se fait à respiration courante et peut être utilisée pendant le sommeil ou l'anesthésie.

- La mesure de la résistance par la technique d'interruption du débit  $R_{int}$  est la plus simple : pression et débit sont mesurés à la bouche. Après mesure du débit en respiration normale (pneumatochographe), celle-ci est brièvement interrompue (100 ms) par un clapet occluant l'embout buccal, et la pression mesurée alors à la bouche (manomètre) est considérée comme étant la pression alvéolaire, puisque le débit est nul et que les voies aériennes sont ouvertes. Sa valeur est proche de  $R_{va}$  chez le sujet normal, mais plus basse en cas d'obstruction bronchique, vu la plus lente équilibration de la pression buccale avec la pression alvéolaire. C'est la moins sensible des quatre méthodes pour détecter une obstruction bronchique, mais elle est pratique dans les systèmes portatifs.

### **2.1.3 Interprétation des résultats**

#### **2.1.3.1 Syndrome restrictif**

Il est caractérisé par une réduction de la CPT (CPT < 80% des valeurs théoriques) accompagnée, quand le syndrome est pur, d'une réduction des autres volumes pulmonaires (CV, CRF, VR). Le rapport VEMS/CV (coefficient de Tiffeneau= VEMS/CV lente) est normal, voire anormalement élevé. Les débits maximaux sont diversement modifiés. Au syndrome restrictif on oppose le syndrome de distension associant une augmentation de la CPT, de la CRF et du VR.

#### **2.1.3.2 Syndrome obstructif**

Il est caractérisé par l'abaissement du rapport VEMS/CV et est souvent associé à une élévation du rapport VR/CPT. Sa sévérité est caractérisée par la diminution du VEMS (% valeurs prédites) : discret (>80%), modéré (50 à 80%), sévère (35 à 50%) et très sévère (<35%).

Il est nécessaire de tester la réponse bronchique aux médicaments bronchodilatateurs. Le test de bronchodilatation consiste à mesurer le VEMS/CV avant et 20 minutes après l'administration d'un aérosol de B-mimétique d'action brève, et d'en mesurer l'amélioration : l'obstruction sera dite significativement réversible si le VEMS ou la CVF se sont améliorés d'au moins 200 ml et de 12% des valeurs théoriques normales.

#### **2.1.4 Aspects pratiques [4, 6, 16, 45]**

Chez l'enfant après 7 ans, la spirométrie conventionnelle permet déjà une bonne estimation de la fonction respiratoire. Par contre, l'enfant plus jeune a beaucoup plus de difficultés à réaliser une expiration forcée. Une alternative consiste à mesurer la résistance du système respiratoire (Rrs) ou la résistance spécifique des voies aériennes (sRaw). Rrs peut être mesurée soit par la technique d'interruption de débit, soit par celle des oscillations forcées. SRaw est obtenue par méthode pléthysmographique ne nécessitant pas la mesure du volume gazeux thoracique. Une obstruction peut être assez facilement mise en évidence, sous réserve de valeurs de références adaptées. Un syndrome restrictif se traduisant par une baisse de la capacité vitale peut également être objectivé. A presque tous les âges, la mesure de la CRF permettra la surveillance de la croissance pulmonaire. La mesure des volumes non mobilisables permet aussi de mettre en évidence une distension thoracique, fréquente en cas d'obstruction.

La CRF peut aider à l'interprétation d'une valeur de Rrs qui paraît élevée. On sait en effet que la dispersion de ces valeurs normales et une CRF supérieure de 15 ou 20% à la valeur attendue peuvent indiquer une distension thoracique associée et, en définitive, une élévation de la résistance spécifique. Inversement, l'élévation de sRaw lors d'une mesure pléthysmographique peut signifier l'augmentation de la résistance des voies aériennes et/ou l'existence d'une distension thoracique. Les mesures de sRaw ou de Rrs sont donc peu performantes pour faire le diagnostic d'obstruction avec une spécificité suffisante, d'où l'intérêt de réaliser des tests de réversibilité en cas de valeur élevée.

## **2.2 Evaluation de la puissance des muscles respiratoires**

On peut évaluer spécifiquement la force des muscles inspiratoires et expiratoires en mesurant à la bouche les pressions inspiratoires et expiratoires maximales. Comme ces pressions varient avec les volumes pulmonaires, la pression expiratoire maximale (Pemax) se mesure au cours d'un effort expiratoire maximal pratiqué à la CPT contre une valve fermée : la pression maximale à la bouche est mesurée par un manomètre. La pression inspiratoire maximale (Pimax) est aussi mesurée à la bouche mais au cours d'un effort inspiratoire maximal contre valve fermée à CRF ou à VR [6].

Le reniflement est une manœuvre naturelle, chez l'enfant comme chez l'adulte, ceci a permis de proposer la mesure de la pression nasale inspiratoire lors d'un effort de reniflement maximum (sniff nasal inspiratory pressure, SNIP). Cette technique a rapidement pris une place prédominante dans le débrouillage de l'étude de la force musculaire inspiratoire par sa facilité de réalisation. Le principe de la mesure de la SNIP est le suivant :

- Pour le patient, la manœuvre consiste en un effort de reniflement brutal et maximal à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle ; il s'agit d'une manœuvre volontaire, requérant donc compréhension, coopération et coordination, mais elle est plus aisée que la manœuvre volontaire dite « statique » utilisée pour mesurer la pression inspiratoire maximale [12].
- Pour l'opérateur, la mesure de la SNIP demande de disposer d'un capteur de pression, d'un cathéter reliant le patient au capteur, et de fixer ce cathéter dans l'une des deux narines après l'avoir occluse (la pression est mesurée dans la narine occluse, le reniflement se fait à travers l'autre narine) ; selon la description princeps faite par l'équipe de Lausanne, l'occlusion narinaire est obtenue par une boule de cire

habituellement destinée à diminuer les perceptions sonores (de type boule *Quies*), adaptée par malaxation et moulage à la morphologie du patient, et à travers laquelle est enfoncé le cathéter. Il est possible d'obtenir la fermeture étanche d'une narine avec prise de pression simultanée au-delà de l'occlusion, en introduisant dans la narine l'extrémité d'une sonde à ballonnet. La mise en place est instantanée, l'adaptation aux variantes anatomiques l'est également, obtenue en variant le niveau de gonflage du ballonnet, en sachant que le calibre de la sonde à utiliser peut être différent chez l'enfant et l'adulte. Une fois la sonde en place, il suffit de connecter son extrémité distale au capteur de pression [51].

Chez l'enfant normal, entre 6 et 17ans, les valeurs sont dans les limites de celles retrouvées chez l'adulte avec une pression nasale (Pnas) de 104 cmH<sub>2</sub>O chez le garçon et 93 cmH<sub>2</sub>O chez la fille. La Pnas est corrélée à l'âge, au poids et à la taille chez le garçon mais pas chez la fille. Elle est dépendante de l'effort et de la coopération comme Pimax. Il faut cependant savoir qu'il est nécessaire de pratiquer plus de 10 sniffs pour obtenir des valeurs maximales et que Pnas est en général plus élevée que Pimax. La valeur de Pnas peut être diminuée de même que celle de Pimax en l'absence de transmission correcte des pressions entre le thorax et bouche/nez, comme dans les pathologies obstructives.

Steier et ses collègues rapportent que l'association de trois tests non invasifs (Pimax, Pemax et Sniff Pnas ou SNIP) réduit le diagnostic de défaillance des muscles respiratoires et augmente donc la précision diagnostique [51].

### **3 CONSEQUENCES RESPIRATOIRES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SCOLIOSE**

#### **3.1 Aigues**

L'objectif de la chirurgie rachidienne est de stabiliser l'évolution de la scoliose, voire de la corriger, et surtout de diminuer les retentissements de cette déformation sur les fonctions respiratoires et cardiaques. Néanmoins, au décours de cette chirurgie, il n'est pas rare d'être confronté à différentes complications : hémorragie per-opératoire, complication thromboembolique, infection à point de départ cutané, déficit neurologique, collapsus cardiovasculaire et surtout décompensation respiratoire [17, 20]. Les complications respiratoires post-opératoires immédiates sont fréquentes, pouvant aller dans certaines séries jusqu'à 32% des cas, et sont à type d'atélectasie, de bronchospasme, de pneumopathie, de ventilation mécanique prolongée, de décompensation de pathologie respiratoire pulmonaire pré-existante [3, 20, 60, 71]. Les patients avec une atteinte respiratoire pré-existante ont un risque plus élevé de développer des complications post-opératoires [9, 10, 44, 47, 61, 63]. La chirurgie thoracique diminue les volumes pulmonaires et l'oxygénation après la chirurgie [9, 35, 60, 70]. Dans les études chez l'adulte, la chirurgie peut réduire les volumes et débits pulmonaires de 50 à 75% par rapport à leurs valeurs pré-opératoires [10, 38, 40, 47, 63]. Compte tenu de l'immaturité du système respiratoire et d'une potentielle moins bonne coopération à la réhabilitation post-opératoire, le retentissement peut être plus important chez les enfants. La fonction pulmonaire diminue immédiatement après la chirurgie rachidienne. Yuan et ses collaborateurs ont montré dans leur étude prospective en 2003 que les paramètres respiratoires (CV, VEMS, VEMS/CV) déclinent de 60% après la chirurgie, avec un nadir au troisième jour. Les valeurs des tests respiratoires restent significativement diminuées à une semaine, d'environ 50% par rapport aux valeurs pré-opératoires. Aucun patient ne nécessitait le recours à une

ventilation mécanique après 3 jours post-opératoires. Il n'existait pas de différence significative entre l'importance de la réduction des paramètres respiratoires et l'étiologie de la scoliose ou le type de chirurgie [76]. Une étude rétrospective, réalisée chez 21 patients avec une atteinte respiratoire sévère ( $CV < 45\%$ ), objectivait une médiane de 3 jours d'oxygénothérapie post-opératoire ; quatre patients, bénéficiant d'une ventilation assistée avant la chirurgie, nécessitaient une assistance respiratoire ; le recours à une ventilation non invasive était nécessaire chez deux patients ; seuls deux patients développaient une infection pulmonaire et quatre patients une atélectasie post-opératoire [71]. L'étude de Kinneer objectivait une réduction significative de la capacité vitale une semaine après une chirurgie rachidienne, avec une médiane à 45% des valeurs pré-opératoires après abord antérieur et 78% après abord postérieur ; le sniff test était à 56% des valeurs pré-opératoires lors d'un abord antérieur et 85% des valeurs pré-opératoires après abord postérieur [32]. Concernant la dystrophie musculaire de Duchenne, une étude rétrospective menée par Kennedy ne montrait pas de différence significative, entre les patients bénéficiant d'une stabilisation rachidienne et ceux bénéficiant d'un traitement orthopédique, en ce qui concerne la détérioration de la fonction pulmonaire, qui était de 3 à 5% par an [26]. D'après l'étude de Liu, la détérioration de la fonction respiratoire dépendrait principalement de l'angle de Cobb, la localisation de la vertèbre sommet et le nombre de vertèbres ostéosynthésées [41]. Il est intéressant de souligner le cas d'une complication respiratoire postopératoire inattendue après une chirurgie de correction de scoliose secondaire (encéphalopathie secondaire à une anoxie) chez un adolescent de 15 ans à type de compression vasculaire de la bronche souche gauche par l'aorte descendante et l'artère pulmonaire, responsable d'une atélectasie du lobe inférieur gauche [56].

### 3.2 Chroniques

Les effets à long terme de la chirurgie sur la fonction respiratoire sont variables. Si certaines études ont montré une amélioration des paramètres respiratoires tels que la CV [11, 13, 31, 34, 36, 39, 53, 59], d'autres n'ont démontré aucune amélioration majeure [59, 67] ou ont rapporté une dégradation de la fonction respiratoire [37, 38, 66, 67, 74]. Kim et ses collaborateurs ont mené une étude rétrospective incluant 118 patients ayant bénéficié d'une chirurgie de correction d'une scoliose idiopathique et ont évalué leur fonction respiratoire à intervalles de temps réguliers. Les patients étaient divisés en plusieurs groupes en fonction du type de chirurgie (antérieure, postérieure, combinée). Elle concluait que les patients ayant une chirurgie avec effraction de la cage thoracique présentaient une réduction significative des paramètres respiratoires ( CV, VEMS) 5 ans après la chirurgie et qu'une préservation de la cage thoracique était recommandée [30]. Des résultats similaires sont retrouvés dans l'étude de Yaszay publiée en 2009, avec une récupération de la fonction pulmonaire initiale plus rapide en cas de non violation de la cage thoracique [75]. L'étude de Izatt, s'intéressant à la fonction pulmonaire après correction de la scoliose par technique endoscopique antérieure à 3, 6, 12 et 24 mois, concluait à l'absence d'effets négatifs à long terme sur la fonction respiratoire [21]. De même, une étude menée par Faro objectivait une dégradation de la fonction respiratoire dans l'année suivant une instrumentation antérieure par thoracoscopie [8]. Cependant d'autres études mettaient en évidence une faible détérioration de la fonction respiratoire [49] ou une récupération des valeurs pré-opératoires 2 ans après une instrumentation antérieure par thoracoscopie [33].

#### **4 PROTOCOLE POUR INTERVENTION DU RACHIS**

La chirurgie vertébrale est une chirurgie lourde et hémorragique, à haut risque pour le patient. Les pronostics fonctionnel et vital peuvent être engagés. Pendant toute intervention chirurgicale pour scoliose, le risque de complications neurologiques, présentes chez environ 1% des patients, doit être présent à l'esprit de toute équipe anesthésique et chirurgicale. Il est possible de contrôler le bon fonctionnement de la conduction médullaire grâce au test de réveil per-opératoire de Stagnara ou mieux sur la surveillance électrique per-opératoire (recueil des potentiels évoqués somesthésiques et potentiels moteurs) [26, 67].

##### **4.1 Consultation d'anesthésie**

La consultation d'anesthésie est un moment essentiel car elle permet d'évaluer le patient et donc le risque péri-opératoire, et de définir une stratégie d'économie de produits sanguins. Le bilan pré-opératoire doit être particulièrement développé pour les scolioses [46].

Il faut:

- évaluer l'éventuelle pathologie associée : myopathie (atteinte cardiaque ?), encéphalopathie (épilepsie, RGO, déficit sensitivo-moteur pré-opératoire ?), maladie métabolique (difficultés d'intubation, cardiopathie associée), cardiopathie congénitale opérée ou non. Un bilan cardio-vasculaire plus précis est nécessaire lorsque l'intervention est hémorragique et que le patient a des facteurs de risques cardiovasculaires ou lorsqu'il existe une insuffisance respiratoire chronique évoluée, liée à la pathologie rachidienne, avec une hypertension artérielle pulmonaire. L'ECG est alors insuffisant, et l'échographie cardiaque est donc indiquée pour évaluer

l'hypertension artérielle pulmonaire, diagnostiquer une hypertrophie cardiaque, et évaluer la fonction ventriculaire gauche. Si l'intervention est prévue en décubitus ventral ou en position genu-pectorale, il est opportun de rechercher auparavant les pouls périphériques pédieux et tibial postérieur. Ainsi, leur disparition après l'installation évoque une compression vasculaire par malposition [46]. La difficulté de l'intubation trachéale doit être anticipée au moment de la consultation d'anesthésie. Les critères suivants sont prédictifs d'une intubation difficile (ID) : dysmorphie faciale, classe de Mallampati > 2, distance thyro-mentonnaire (<15 mm pour le nouveau-né, <25 mm pour le nourrisson et <30 mm pour l'enfant de moins de 10 ans), ouverture buccale inférieure à 3 travers de doigts chez l'enfant, ronflement nocturne plus ou moins syndrome d'apnée du sommeil (SAOS).

- évaluer la fonction respiratoire. L'interrogatoire, la mesure de la saturation percutanée en oxygène en air ou après un exercice lors de la consultation d'anesthésie apportent des renseignements utiles pour évaluer la tolérance prévisible à l'intervention. Il faut réaliser une EFR, une gazométrie artérielle éventuellement, un scanner en cas de séquelles pleuro-parenchymateuses. Une préparation ventilatoire par kinésithérapie et/ou VNI peut être proposée en péri-opératoire.
- prévoir les pertes sanguines, qui sont constantes, souvent importantes, notamment pour l'arthrodèse postérieure, et qui sont corrélées au nombre de niveaux fusionnés ainsi qu'à la durée de l'acte chirurgical. L'existence d'une dystrophie neuromusculaire, particulièrement de type Maladie de Duchenne, majore le risque car la chirurgie est extensive et de longue durée. Une stratégie d'épargne sanguine est primordiale : prise en charge d'une éventuelle carence martiale, administration d'érythropoïétine (en Europe, l'AMM de l'érythropoïétine hors transfusion autologue programmée est limitée à la seule chirurgie orthopédique, le protocole adulte peut être

proposé : Eprex, 600UI/kg à J-21, J-14, J-7 et le jour de l'intervention), discuter une transfusion autologue programmée (TAP) (>20kg, abord facile, absence de défaillance cardio-respiratoire, parents et patients consentants) mais cette technique n'a actuellement plus que des indications limitées en cas de groupes sanguins rares ou d'impasse transfusionnelle par allo-immunisation. Ces différents moyens seront associés à la limitation des pertes sanguines en per-opératoire : limitation du nombre de prélèvements sanguins per-opératoires, hémostase chirurgicale de qualité, anesthésie et analgésie de qualité afin d'obtenir une stabilité hémodynamique qui limitera le saignement per-opératoire. Dans la chirurgie du rachis, l'effet d'épargne sanguine lors de l'administration intra-thécale de morphine a été retrouvé dans plusieurs études chez l'enfant, associé à une diminution de la pression artérielle moyenne (administration intra-thécale de morphine 10 microgrammes/kg). Une récupération sanguine per-opératoire peut également être mise en œuvre (Cell saver) [55].

- étudier la faisabilité de l'intervention proposée et la nécessité ou non d'un transfert en secteur de soins intensifs.
- faire un bilan biologique avec ionogramme sanguin, créatininémie, CPK, hémogramme, coagulation, groupe sanguin, anticorps irréguliers. La recherche d'un foyer profond (examen dentaire avec panoramique, ECBU ou tout autre bilan infectieux orienté par l'examen clinique) est indispensable en cas de pose de matériel orthopédique.
- admettre le patient la veille de l'intervention, contrôler la disponibilité de la TAP, les anticorps irréguliers, l'hémoglobininémie, le perfuser, commencer l'antibioprophylaxie.
- administrer une prémédication standard.

## 4.2 Voie antérieure

### 4.2.1 Au bloc opératoire

Ce premier temps n'est pas le plus hémorragique ; la surveillance des potentiels évoqués n'est pas habituelle. La durée prévisible est variable (environ 2h30). La position est variable selon la voie d'abord : décubitus latéral pour thoracoscopie, décubitus dorsal pour thoraco-phréno-laparotomie. En décubitus dorsal, un billot est rajouté dans l'objectif d'ouvrir les espaces discaux intervertébraux. Une compression de la veine cave inférieure contre le rachis peut se traduire alors par une baisse du retour veineux, du débit cardiaque et de la pression artérielle. Toute modification per-opératoire de la posture doit s'accompagner d'une vérification des points d'appuis et de compression vasculo-nerveuse [46].

L'équipement est le suivant :

- intubation trachéale orale, éventuellement sélective si l'on souhaite un affaissement pulmonaire (thoracoscopie) ou ventilation des deux poumons avec petit volume courant
- 2 ou 3 voies veineuses périphériques
- voie veineuse centrale à discuter si l'abord périphérique est de mauvaise qualité et en vue de l'intervention suivante
- électrocardioscope, mesure de la saturation en oxygène, pression artérielle invasive et/ou doppler aortique oesophagien, sondage urinaire, diurèse horaire
- prévention de l'hypothermie par réchauffement cutané. L'anesthésie générale provoque une dysrégulation de la thermorégulation avec une hypothermie dite de redistribution de la partie centrale du corps vers la périphérie. Cette hypothermie apparaît dès la première heure d'anesthésie et persiste trois heures après l'induction, soulignant la nécessité de mesures préventives dès le début de la prise en charge. La

chirurgie du rachis est d'autant plus susceptible d'entraîner une hypothermie qu'il s'agit d'une chirurgie souvent longue, avec un remplissage vasculaire voire une transfusion importante, les voies d'abord larges empêchent un réchauffement externe efficace et s'accompagnent d'une surface de déperdition calorique importante. Le risque devient vital en dessous de 32 °C. De plus, l'hypothermie péri-opératoire est reconnue comme étant un facteur de risque de complications cardiaques post-opératoires, s'accompagnant de modifications hémodynamiques, d'arythmies cardiaques, mais aussi d'altérations de l'hémostase et d'une augmentation des besoins transfusionnels même pour une hypothermie modérée (<1°C). Dans le cadre d'une surveillance médullaire neurophysiologique, l'hypothermie altère le recueil des signaux empêchant une surveillance continue et fiable. La prévention de l'hypothermie doit être une préoccupation essentielle de l'anesthésiste et repose sur plusieurs techniques. Le réchauffement externe de l'opéré avant l'intervention par une couverture chauffante, permet de limiter les conséquences thermiques immédiates de l'induction anesthésique (chute de 1°C). En cours d'intervention, le réchauffement des gaz inhalés, l'utilisation de couverture chauffante à air pulsé sur les zones non-chirurgicales, et surtout le réchauffement de toutes les perfusions et transfusions doivent permettre de prévenir la survenue d'une hypothermie [46]

- sonde naso-gastrique.

#### **4.2.2 Période post-opératoire**

Au réveil, l'extubation est immédiate ou différée en fonction de la tolérance ventilatoire prévisible (antécédents, voie d'abord...) et adaptée aux capacités de surveillance de l'unité de soins. Dans notre centre, l'extubation est si possible immédiate.

Il faut:

- Rechercher un déficit neurologique
- Exercer une surveillance hémodynamique et respiratoire
- Contrôler l'aspiration pleurale (de -15 cm à -20 cm H<sub>2</sub>O), clichés thoraciques itératifs avant et après clampage du ou des drains pleuraux
- Administrer une analgésie morphinique ou anesthésie péridurale posée en per-opératoire associée à des antalgiques de palier 1
- Débuter une thrombophylaxie si la puberté a débuté
- Faire reprendre les boissons et l'alimentation en fonction de la voie d'abord (laparotomie ou non)
- Prévenir et traiter la constipation
- Mobiliser le patient selon les consignes chirurgicales
- Commencer une kinésithérapie respiratoire
- Prévenir et dépister une infection nosocomiale (urines, cathéters périphériques...)
- Prévoir hémogramme, CRP, ECBU, anticorps irréguliers avant le deuxième temps chirurgical

### **4.3 Voie postérieure**

La voie postérieure est souvent la seule réalisée pour l'arthrodèse vertébrale.

#### **4.3.1 Au bloc opératoire**

La position est le décubitus ventral. En décubitus ventral, le poids du patient doit reposer sur le bassin et le thorax, pour laisser l'abdomen libre et donc suspendu. Les impératifs de la posture sont de verticaliser les espaces intervertébraux, et d'ouvrir les espaces interlamaires. Sur le plan cardiovasculaire, une baisse du débit cardiaque, sans modification de la pression artérielle moyenne et de la fréquence cardiaque, est le plus souvent constatée en raison de l'augmentation réflexe des résistances vasculaires systémiques. Cette baisse du débit cardiaque est principalement attribuée à la baisse du retour veineux et, dans une moindre mesure, à la réduction de la compliance du ventricule gauche par l'augmentation des pressions intra-thoraciques. Une mauvaise installation avec une compression abdominale augmente la pression veineuse cave inférieure et donc la pression des veines péri-durales, ce qui contribue à accroître le saignement chirurgical, la durée opératoire, la stase veineuse et le risque thrombotique [46]. La position en décubitus ventral peut également générer une perte de vision post-opératoire, notamment par occlusion de l'artère centrale de la rétine. La durée prévisible de l'intervention est de 2h30 à 6h selon les difficultés et l'équipe chirurgicale. L'intubation armée orale est recommandée.

L'équipement est le suivant :

- 2 ou 3 voies veineuses périphériques
- voie veineuse centrale à discuter au cas par cas
- électrocardioscope, mesure de la saturation en oxygène, pression artérielle invasive et/ou doppler aortique oesophagien

- sonde naso-gastrique
- sonde urinaire et diurèse horaire
- surveillance thermique
- indice bispectral (pour distinguer un surdosage en cas d'hypotension artérielle, ou d'altération des potentiels évoqués)
- Cell-saver
- enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques et moteurs.

Il faut perfuser des cristalloïdes, éventuellement des HEA (de 20 à 30ml/kg) tout en maintenant une relative hypotension artérielle (PAS<90mmHg, PAM=60mmHg) par approfondissement de l'anesthésie et rarement avec du LOXEN (0,025 mg/kg dose initiale puis 0,01 à 0,02 mg/kg/h), avec évaluation régulière de la volémie, des pertes sanguines ainsi que le bilan entrées-sorties et l'hémoglobinémie. Lorsqu'on prévoit une hémorragie importante, on peut utiliser l'acide tranéxamique (EXACYL) (bolus de 10mg/kg suivi d'une perfusion continue de 10mg/kg/h pendant le temps opératoire), ceci est inutile pour des pertes sanguines inférieures à 1000 à 1500ml. Le sang récupéré par cell-saver est restitué en fin d'intervention, voire en salle de réveil. L'analgésie post-opératoire est également commencée en fin d'intervention (antalgique de palier 1 associé à de la morphine ou ALR péridurale). Les risques per-opératoires sont les suivants : hypovolémie (soit par remplissage vasculaire insuffisant, soit aigue lors de la correction de la scoliose) et embolie gazeuse.

#### **4.3.2 Période post-opératoire**

En salle de réveil :

- l'extubation trachéale se fera selon les critères habituels, sinon le patient sera transféré intubé en réanimation

- il convient de rechercher un déficit neurologique
- il faut commencer ou poursuivre la transfusion autologue programmée
- il faut débiter la titration morphine puis la PCA si l'ALR est absente.

En réanimation, on réalisera une surveillance hémodynamique et neurologique. Il faut réaliser une prévention anti-thrombotique si la puberté a débuté selon la persistance du saignement, poursuivre l'antibioprophylaxie pendant 24-48h, prévenir et traiter une constipation, reprendre les boissons puis l'alimentation progressivement à partir de la 24<sup>ème</sup> heure, arrêter la PCA morphine (ou l'ALR) au 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> jour et la relayer par des morphiniques oraux (SKENAN et ACTISKENAN). Les drains et les abords veineux seront retirés dès que possible, le lever est autorisé selon les consignes chirurgicales. Il faut contrôler l'hémogramme en post-opératoire et surveiller les marqueurs d'infection.

## **ETUDE PERSONNELLE**

## 1 OBJECTIF DE L'ETUDE

L'évaluation de la fonction respiratoire est habituellement réalisée en période pré-opératoire pour prédire l'incidence des complications pulmonaires per et post-opératoires.

Une atteinte respiratoire préexistante s'associe à une incidence plus élevée de complications respiratoires post-opératoires [62]. Padman et McNamara ont également rapporté une corrélation significative entre une altération de la fonction respiratoire pré-opératoire et les complications respiratoires post-opératoires chez les patients porteurs d'une scoliose d'origine neuromusculaire avec fusion postérieure [53]. Anderson et ses collaborateurs et Vedantam, pour leur part, ne trouvaient pas de corrélation entre ces deux facteurs [1]. Zhang [79] a rapporté une corrélation significative entre les tests respiratoires pré-opératoires, incluant la mesure de la CV et du VEMS, et les symptômes respiratoires pré-opératoires. Aucune corrélation n'était retrouvée entre les symptômes pré-opératoires et les complications respiratoires post-opératoires; l'incidence des complications respiratoires post-opératoires augmentait avec la détérioration des explorations fonctionnelles pré-opératoires [79]. Yuan et ses collaborateurs ont trouvé que l'évaluation de la fonction respiratoire pré-opératoire peut être utilisée pour prédire la nécessité de recours à une ventilation mécanique prolongée après une chirurgie de scoliose : les facteurs de risque indépendants de recours à une ventilation assistée supérieure ou égale à 3 jours étaient l'origine neuromusculaire de la scoliose, le VEMS inférieur à 40% de la valeur prédite, la CV inférieure à 60% de la valeur prédite, la capacité inspiratoire inférieure à 30ml/kg, la CPT inférieure à 60% de la valeur prédite, la Pimax inférieure à 60 cmH<sub>2</sub>O [78]. Dans leur étude suivante, ils concluaient que ni la polysomnographie, ni les tests fonctionnels (mesure de la compliance et de la résistance du système respiratoire, volume courant et

capacité résiduelle fonctionnelle) ne peuvent prédire la nécessité de recours à une ventilation mécanique prolongée après chirurgie chez les patients où les tests respiratoires ne sont pas fiables car difficilement réalisables [77]. Une équipe néerlandaise a rapporté, dans les cas de scolioses d'origine neuromusculaire, que le VEMS et la CV pré-opératoires étaient significativement diminués chez les patients nécessitant une ventilation mécanique au delà de 72h [65]. Dans la suite de ces différentes études, il ne s'est pas dégagé de consensus donnant des limites précises pour les contre-indications de chirurgie rachidienne de correction de la scoliose.

L'objectif de notre étude était d'évaluer le retentissement respiratoire de la chirurgie correctrice de la scoliose dans notre centre, de déterminer si la réalisation de tests respiratoires pré-opératoires et per-opératoires peut prédire la détérioration de la fonction respiratoire et identifier des facteurs de mauvais pronostic. L'objectif dans un second temps est d'établir des procédures pour les indications chirurgicales et la prise en charge post-anesthésique.

## **2 MATERIEL ET METHODES**

39 patients ont bénéficié d'une chirurgie correctrice de scoliose à l'Hôpital d'Enfants du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy entre Novembre 2010 et Novembre 2012. Les patients ont été classés en fonction de l'étiologie de la scoliose. 13 patients présentaient une scoliose idiopathique et 26 patients, une scoliose d'origine neuromusculaire. L'ensemble des données concernant la fonction pulmonaire pré-opératoire et post-opératoire a été obtenu de manière prospective.

Chaque patient a bénéficié d'une évaluation de sa fonction respiratoire pré-opératoire et à J0, J+1, J+2, J+3, J+5 et J+10 après l'intervention chirurgicale.

Les paramètres suivants ont été recueillis :

- 1) date de l'intervention;
- 2) âge au moment de l'intervention ;
- 3) sexe ;
- 4) poids et taille lors de l'évaluation respiratoire pré-opératoire ;
- 5) type de scoliose ;
- 6) angle de Cobb ;
- 7) type et localisation de la chirurgie ;
- 8) protocole anesthésique per-opératoire ;
- 9) nécessité de transfusion sanguine ou technique d'épargne sanguine (Cell-saver) ;
- 10) gazométrie artérielle ( $\text{SaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ) per-opératoire et post-opératoire immédiate, à J+1, J+2, J+3, J+5 ;
- 11) date d'extubation ;
- 12) oxygéno-dépendance ;
- 13) nécessité de séances de ventilation non-invasive.

L'évaluation de la fonction respiratoire comportait la mesure de la capacité pulmonaire totale (CPT), la capacité vitale (CV), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal à la seconde (VEMS), le coefficient de Tiffeneau (TIF), le débit maximal expiratoire 25-75 (DEMM) ainsi que l'évaluation de la force des muscles respiratoires : mesure de la pression expiratoire maximale (P<sub>emax</sub>) et de la pression inspiratoire maximale (P<sub>imax</sub>), mesure de la pression nasale inspiratoire lors d'un effort de reniflement maximum (sniff nasal

inspiratory pressure, SNIP). Chaque mesure était répétée trois fois et le meilleur résultat était inclus dans l'analyse. Les résultats étaient exprimés en valeur absolue et en pourcentage de la valeur prédictive en fonction de l'âge, du sexe, de la taille et du poids.

Les données ont été analysées en utilisant le logiciel SYSTAT. La distribution des variables est donnée en médiane, moyenne et déviation standard. Pour évaluer le retentissement de la chirurgie correctrice, le pourcentage de variation des différents paramètres de la fonction respiratoire avant et après la chirurgie a été calculé pour chaque patient. L'analyse de l'évolution de la CVF dans les 10 jours suivants l'intervention a été réalisée par analyse de variance en mesures répétées. La vitesse de récupération post-chirurgicale de la fonction respiratoire a été analysée. Elle correspondait à la récupération des paramètres à J5 et J10 par rapport à la moyenne de J1 et J2 ((valeur absolue à J10 - valeur absolue à J5) / moyenne des valeurs absolues à J1 et J2). La comparaison entre les deux groupes a été réalisée en utilisant le test de Friedman. Un test t de Student a été utilisé pour évaluer les variables indépendantes entre les deux groupes. Un  $p < 0,05$  était considéré comme statistiquement significatif.

### **3 RESULTATS**

#### **3.1 Caractéristiques démographiques**

L'étude a inclus 26 patients avec une scoliose d'origine neuromusculaire et 13 patients avec une scoliose idiopathique bénéficiant d'une chirurgie correctrice (Tableau IV). L'âge moyen au moment de la chirurgie était de 14,8 ans (95% IC, 8,5-21,2) avec 15 garçons et 24 filles. L'angle de Cobb pré-opératoire moyen était de 61,2° (95% IC, 29,2-93,2) pour l'ensemble de la population. L'angle de Cobb pré-opératoire moyen était de

55,4° (95% IC, 33,7-77,1) dans le groupe scoliose idiopathique (groupe SI) et de 65,2° (95% IC, 29,3-101) dans le groupe scoliose d'origine neuromusculaire (groupe SNM). Dans le groupe SI, 12 patients ont bénéficié d'une intervention par abord postérieur et 1 par abord antérieur. 12 patients du groupe SI et 20 patients du groupe SNM étaient installés en décubitus ventral pour l'intervention. Dans le groupe SNM, 20 patients ont bénéficié d'une intervention par abord postérieur et 6 patients par abord antérieur. La saturation percutanée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) pré-opératoire était de 98,5% (95% IC, 96,7-100,3) dans le groupe SI et de 97,9% (95%IC, 95,5-100,2) dans le groupe SNM. Les deux groupes étaient comparables concernant leurs caractéristiques physiques ( $p>0,05$ ).

Concernant la technique anesthésique utilisée durant l'intervention, 9 patients et 14 patients des groupes SI et SNM respectivement ont bénéficié d'une anesthésie par inhalation d'halogénés.

Durant l'intervention et en post-opératoire immédiat, 12 patients ont nécessité l'administration de produits sanguins labiles (2 patients du groupe SI, 10 patients du groupe SNM). L'utilisation d'un cell-saver per-opératoire était entreprise chez 11 patients du groupe SI et 12 patients du groupe SNM. La totalité des patients étaient extubés en post-opératoire immédiat. Une oxygénothérapie post-opératoire était entreprise chez 4 patients du groupe SI et 11 patients du groupe SNM. On avait recours à une ventilation non-invasive post-opératoire chez 7 patients (4 patients du groupe SI et 3 patients du groupe SNM).

**Tableau IV Caractéristiques démographiques.**

	<b>Groupe SI</b>	<b>Groupe SNM</b>	<b>p</b>
<b>n (M/F)</b>	13 (2/11)	26 (13/13)	
<b>Age (années)</b>	13,8 ± 3,0	15,1 ± 3,0	0,84
<b>Taille (cm)</b>	155,8 ± 16,7	157,1 ± 18,1	0,68
<b>Poids (kg)</b>	41,1 ± 11,6	45,1 ± 12,9	0,95
<b>BMI</b>	16,5 ± 2,9	18,4 ± 4,9	
<b>BMI (Z score)</b>	-0,8 ± 1,0	-0,9 ± 1,7	
<b>Angle de Cobb (°)</b>	55,4 ± 10,8	65,2 ± 18,1	0,74
<b>Abord chirurgical : VP / VA</b>	12 / 1	20 / 6	
<b>Installation per-op : DV / DL</b>	12 / 1	20 / 6	
<b>SpO<sub>2</sub> pré-opératoire (%)</b>	98,5 ± 0,9	97,8 ± 1,2	0,17
<b>Technique d'anesthésie : Inhalatoire/ IV</b>	9 / 4	14 / 12	
<b>Transfusion sanguine</b>	2	10	
<b>Utilisation Cell-saver</b>	11	12	

VP : Voie postérieure  
 VA : Voie antérieure  
 DV : Décubitus Ventral  
 DL : Décubitus latéral  
 IV : Intra-veineuse

### 3.2 Données gazométriques

Le tableau V résume les paramètres gazométriques en prenant en compte les valeurs médianes.

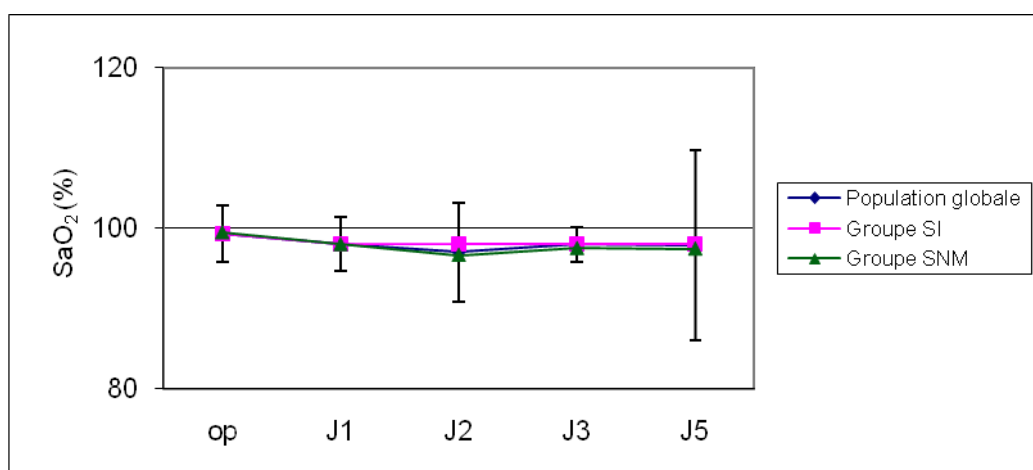
**Tableau V Gazométrie artérielle pré-opératoire et post-opératoire immédiate.**

	SaO <sub>2</sub> (%) <sup>°</sup>		PaCO <sub>2</sub> (mmHg) <sup>°</sup>		HCO <sub>3</sub> (mmol/L) <sup>°</sup>	
	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>
<b>Pré-op</b>	99,3	99,5	42,6	41,3	23,1*	22,5*
<b>J1</b>	98,0	98,0	46,2	44,6	24,8	25,0
<b>J2</b>	98,0	97,0	45,0	46,0	26,5	27,8
<b>J3</b>	98,0	98,0	42,3	46,4	26,3	28,1
<b>J5</b>	98,0	98,0	43,1	51,5	27,1	28,8

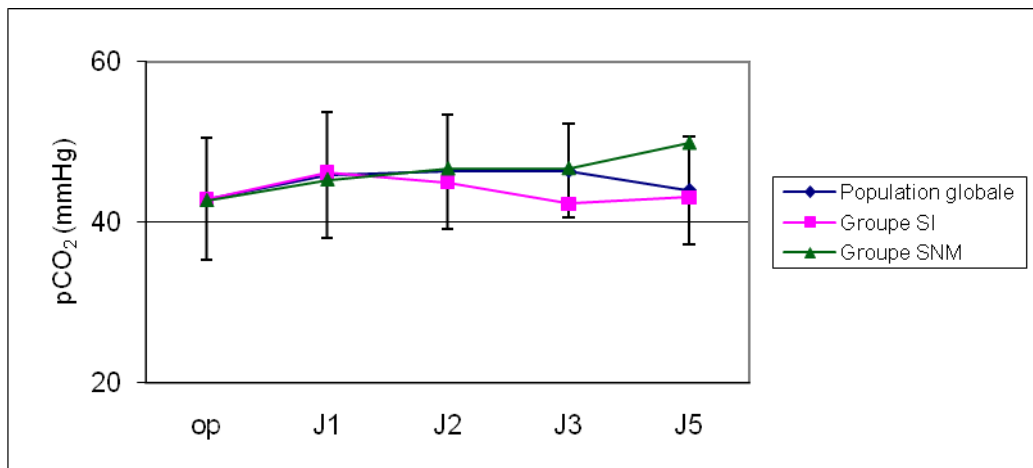
<sup>°</sup> médianes

\* p<0,05 SI vs SNM

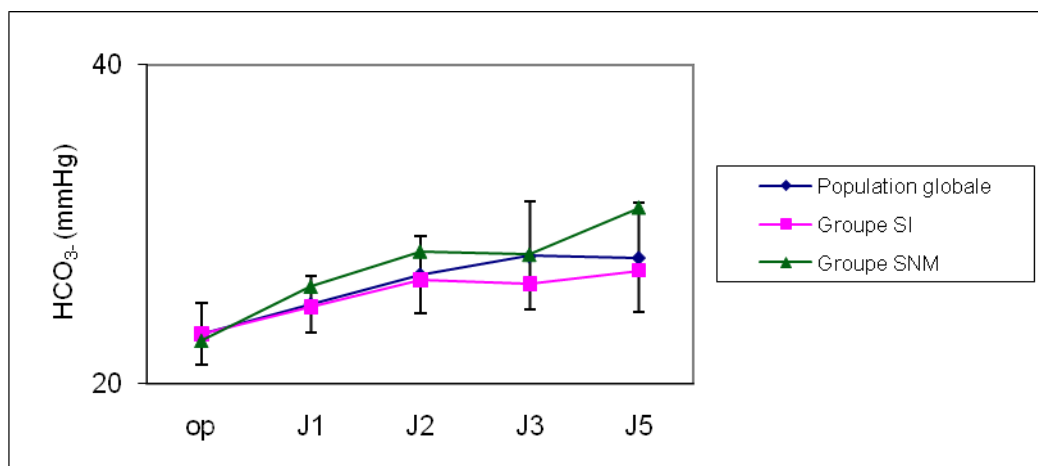
L'évolution des données gazométriques pré-opératoires et post-opératoires à J1, J2, J3 et J5 est représentée sur les figures 35, 36 et 37.



**Figure 35 Evolution de la saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>) moyenne au cours du temps.**



**Figure 36 Evolution pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) moyenne au cours du temps.**



**Figure 37 Evolution de la concentration artérielle moyenne en HCO<sub>3</sub>- au cours du temps.**

Une hypercapnie est constatée en post-opératoire immédiat dans le groupe scoliose idiopathique avec une normalisation progressive alors que, dans le groupe scoliose neuro-musculaire, l'hypercapnie ne cesse d'augmenter pour atteindre son maximum à J10.

### 3.3 Paramètres respiratoires

Les tableaux VI et VII présentent les valeurs absolues des paramètres fonctionnels respiratoires en période pré-opératoire. L'ensemble des données a pu être recueilli dans leur totalité chez 26 patients sur 39 (11 patients du groupe SI et 15 patients du groupe SNM).

**Tableau VI Paramètres fonctionnels respiratoires préopératoires** (données exprimées en moyennes  $\pm$  écart-type).

		Groupe SI	Groupe SNM
<b>CVF</b>	Litres	2,38 $\pm$ 0,89	1,99 $\pm$ 0,95
	Z score	-2,8 $\pm$ 2,1	-3,7 $\pm$ 2,4
	% pred	70 $\pm$ 26	59,7 $\pm$ 26,8
<b>VEMS</b>	Litres	2,04 $\pm$ 0,75	1,80 $\pm$ 0,85
	Z score	-2,7 $\pm$ 1,9	-3,4 $\pm$ 2,2
	% pred	70 $\pm$ 24	61,4 $\pm$ 26,2
<b>DEMM</b>	Litres	2,51 $\pm$ 1,13	2,27 $\pm$ 1,13
	Z score	-1,6 $\pm$ 1,6	-1,7 $\pm$ 1,3
	% pred	64 $\pm$ 32	60,1 $\pm$ 20,9
<b>Tiffeneau</b>	%	0,86 $\pm$ 0,08	0,91 $\pm$ 0,14
	Z score	-0,3 $\pm$ 1,4	1,0 $\pm$ 1,70*
<b>CRF</b>	Litres	1,64 $\pm$ 0,62	1,66 $\pm$ 0,80
	%pred	80 $\pm$ 24	80 $\pm$ 78
<b>VR</b>	Litres	1,01 $\pm$ 0,26	1,24 $\pm$ 0,58
	%pred	102 $\pm$ 26	122 $\pm$ 41
<b>CV</b>	Litres	2,20 $\pm$ 1,01	2,02 $\pm$ 0,86
	%pred	68 $\pm$ 26	59 $\pm$ 25
<b>CPT</b>	Litres	3,20 $\pm$ 1,17	3,27 $\pm$ 1,22
	%pred	76 $\pm$ 20	72 $\pm$ 22

\* p<0,05 SI vs SNM

**Tableau VII Pressions respiratoires préopératoires** (données exprimées en moyennes  $\pm$  écart-type).

	<b>Groupe SI</b>	<b>Groupe SNM</b>
<b>n</b>	12	20
<b>Pi Max (mmHg)</b>	36,5 $\pm$ 17,0	36,1 $\pm$ 14,9
<b>Pe Max (mmHg)</b>	41,0 $\pm$ 15,5	36,8 $\pm$ 16,5
<b>Snip-test (mmHg)</b>	39,7 $\pm$ 17,2	34,0 $\pm$ 17,0

\*  $p < 0,05$  SI vs SNM

Les patients des deux groupes SI et SNM présentaient un syndrome restrictif (CPT < 80%) (Tableau VI). Cependant la CV était plus diminuée dans le groupe SNM (2,02  $\pm$  0,86 L soit 59  $\pm$  25 % des valeurs prédites) que dans le groupe SI (2,20  $\pm$  1,01 L soit 68  $\pm$  26 % des valeurs prédites). De plus le VR était augmenté de façon plus importante dans le groupe SNM (1,24  $\pm$  0,58 L soit 122  $\pm$  41 % des valeurs prédites) par rapport au groupe SI (1,01  $\pm$  0,26 L soit 102  $\pm$  26 % des valeurs prédites). Ces différences sont illustrées dans le tableau VIII et peuvent s'expliquer par le défaut de mobilisation thoracique responsable d'un syndrome restrictif hypodynamique chez les patients du groupe SNM.

**Tableau VIII Syndrome restrictif.**

	<b>Groupe SI</b>	<b>Groupe SNM</b>
<b>VR/CPT</b>	32%	38%
<b>CV/CPT</b>	69%	62%

Les figures 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44 illustrent les valeurs, en pourcentage des valeurs prédites, des paramètres respiratoires pré-opératoires et les tableaux IX et X, leur évolution au cours du temps.

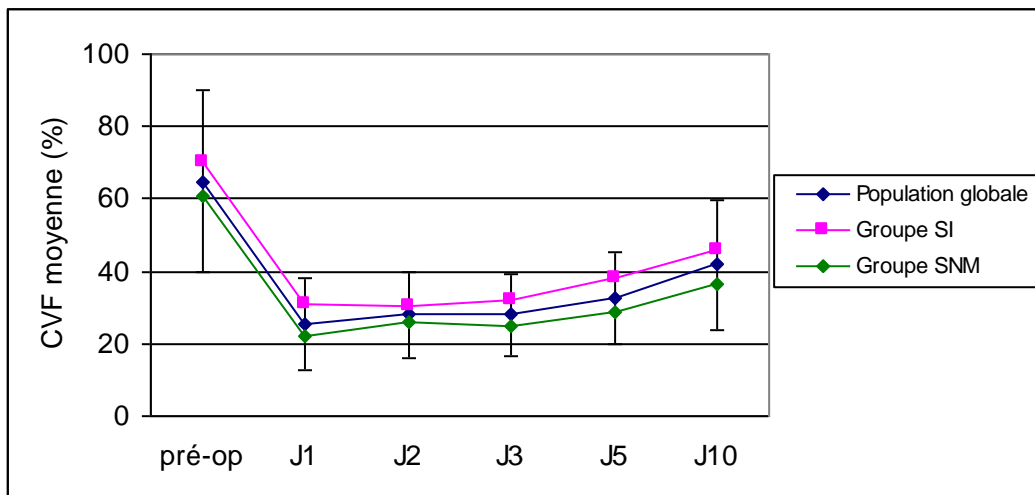
**Tableau IX Suivi spirographique.**

	CVF %pred		VEMS %pred		DEMM %pred		TIFFENEAU	
	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>
<b>Pré-op</b>	70,3	59,7	69,8	61,4	64,3	60,1	0,86	0,91
<b>J1</b>	30,7	21,9	28,4	23,3	27,7	23,0	0,81	0,84
<b>J2</b>	30,3	26,1	26,5	25,3	29,3	26,7	0,73	0,87
<b>J3</b>	32,2	24,9	31,4	23,0	34,7	24,0	0,84	0,83
<b>J5</b>	38,1	28,5	34,0	28,4	32,0	31,8	0,77*	0,88
<b>J10</b>	46,0	36,5	43,9	35,9	39,6	34,8	0,85	0,87

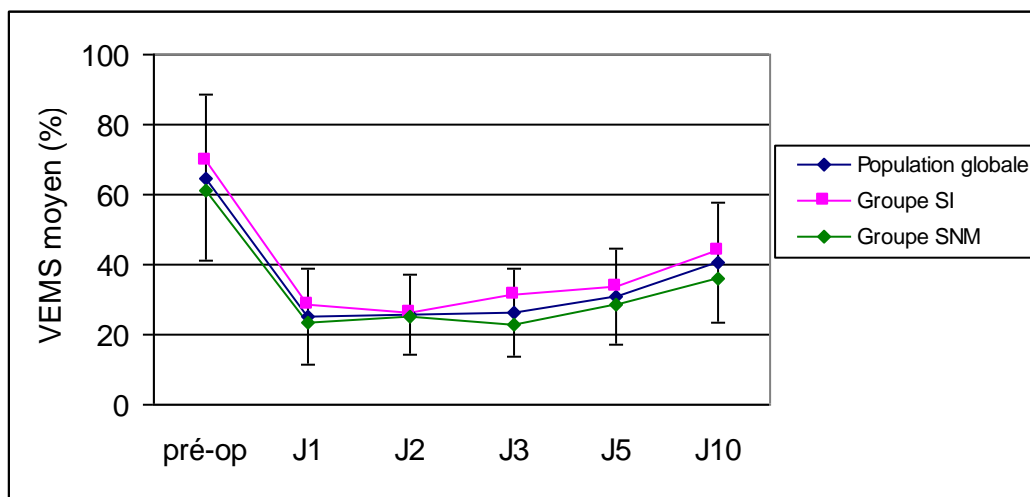
\* p<0,05 SI vs SNM

**Tableau X Suivi des pressions respiratoires.**

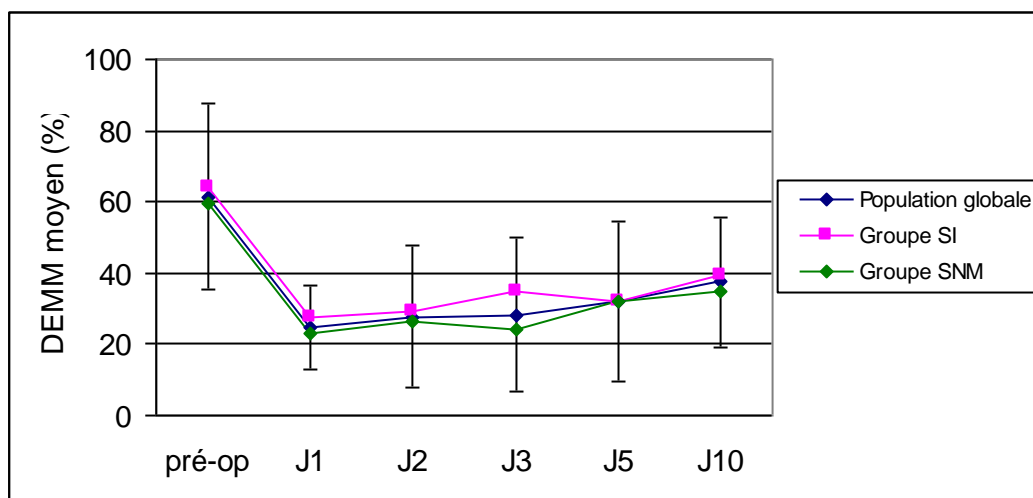
	Pi Max (mmHg)		Pe Max (mmHg)		Sniff-test (mmHg)	
	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>	<i>SI</i>	<i>SNM</i>
<b>Pré-op</b>	36,5	36,1	41,0	36,8	39,7	34,0
<b>J1</b>	21,0	19,3	21,3	20,9	22,6	18,3
<b>J2</b>	16,2	18,6	18,3	21,5	16,3	26,8
<b>J3</b>	23,4	19,9	23,8	23,8	22,7	23,2
<b>J5</b>	25,6	25,6	29,0	25,7	26,6	26,5
<b>J10</b>	33,5	33,4	33,6	31,1	35,2	32,3



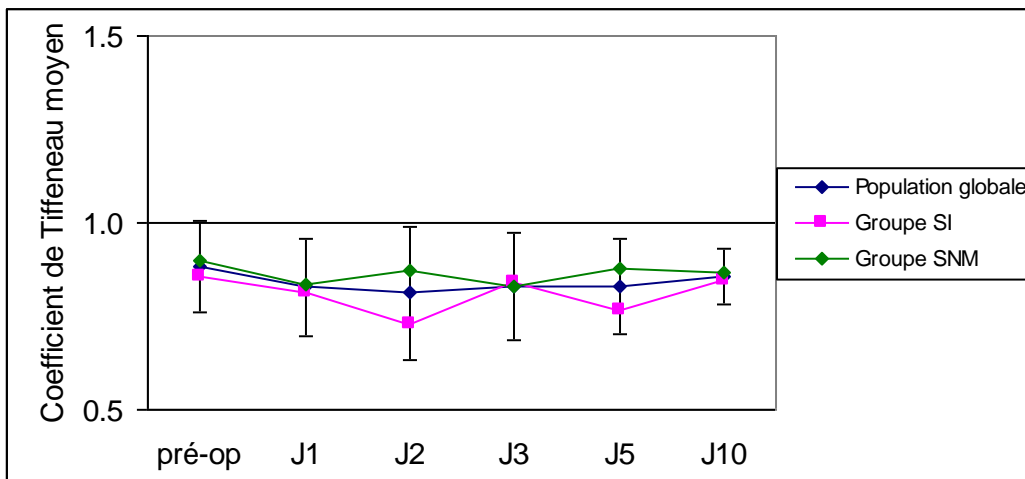
**Figure 38 Evolution de la CVF moyenne (% des valeurs prédites) au cours du temps.**



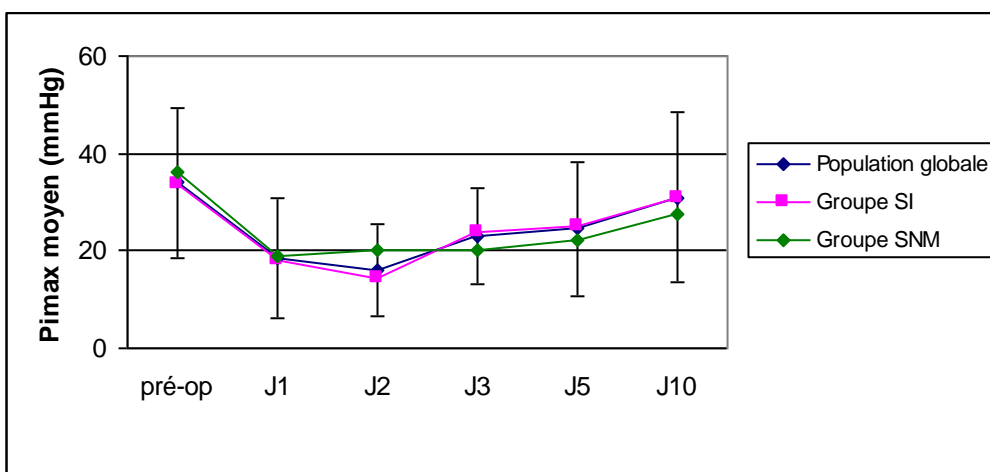
**Figure 39 Evolution du VEMS moyen (% des valeurs prédites) au cours du temps.**



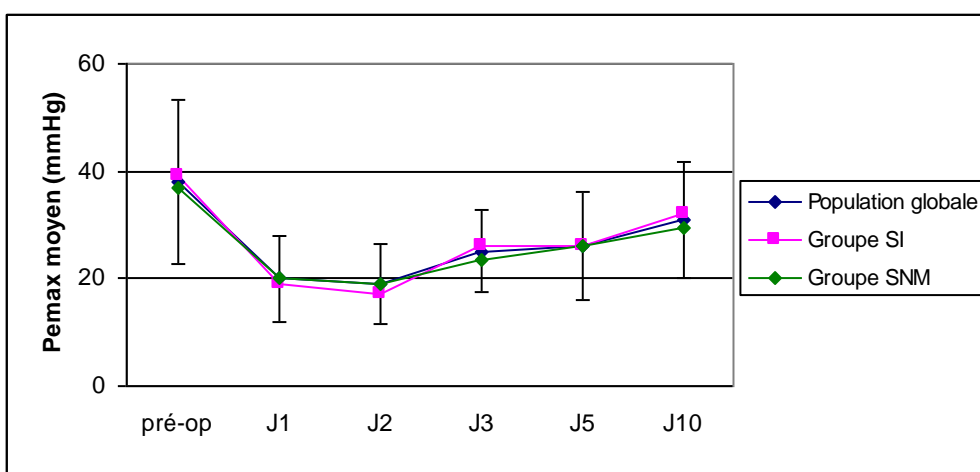
**Figure 40 Evolution de DEMM moyen (% des valeurs prédites) au cours du temps.**



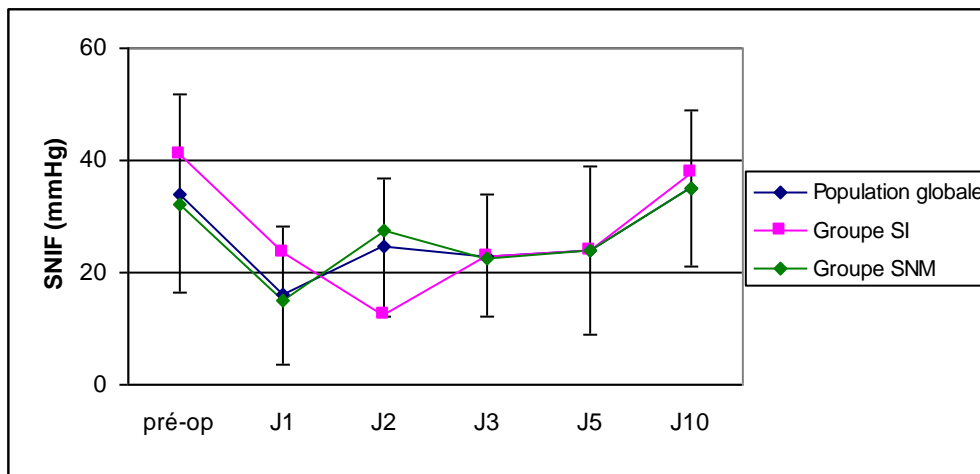
**Figure 41 Evolution du coefficient de Tiffeneau moyen au cours du temps.**



**Figure 42 Evolution Pimax moyenne (mmHg) au cours du temps.**



**Figure 43 Evolution Pemax moyenne (mmHg) au cours du temps.**

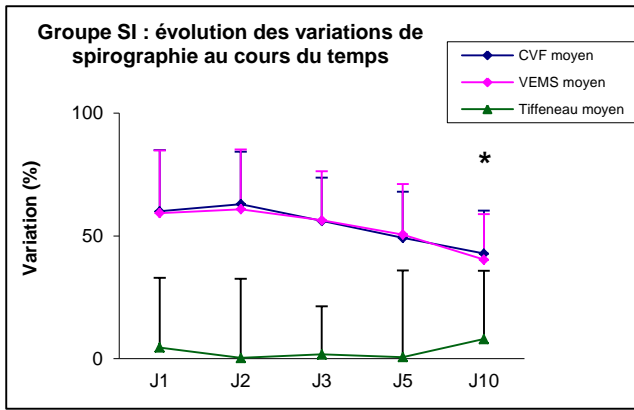


**Figure 44 Evolution de Sniff test moyen (mmHg) au cours du temps.**

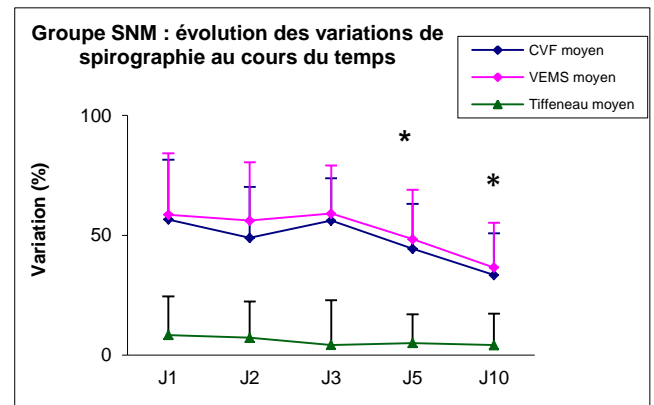
### **3.4 Vitesse de récupération de la fonction respiratoire en post-opératoire (Figures 45 et 46)**

Concernant le groupe SI, l'analyse de l'évolution de la CVF dans les 10 jours qui suivent l'intervention ne révèle pas de différence entre les valeurs de CVF à J2, J3 et J5 par rapport à J1 ( $p > 0,05$ ). Par contre, il existe une différence significative entre J1 et J10 ( $p = 0,028$ ) et une différence entre J5 et J10 ( $p = 0,012$ ). Ainsi la récupération de la CVF est observée entre J5 et J10.

Concernant le groupe SNM, les valeurs de la CVF à J2 et J3 ne sont pas différentes de J1. Par contre, il existe une différence significative entre J1 et J5 ( $p = 0,046$ ), une différence entre J1 et J10 ( $p = 0,022$ ) ainsi qu'une différence entre J5 et J10 ( $p = 0,023$ ). La récupération de la CVF est donc observée à J5, et plus probablement entre J3 et J5. Ceci suggère une récupération plus rapide de la CVF dans le groupe SNM (Figure 45).

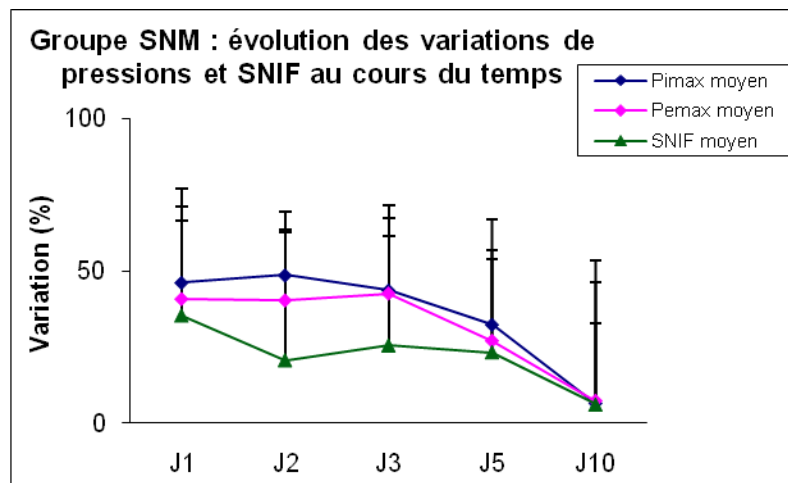
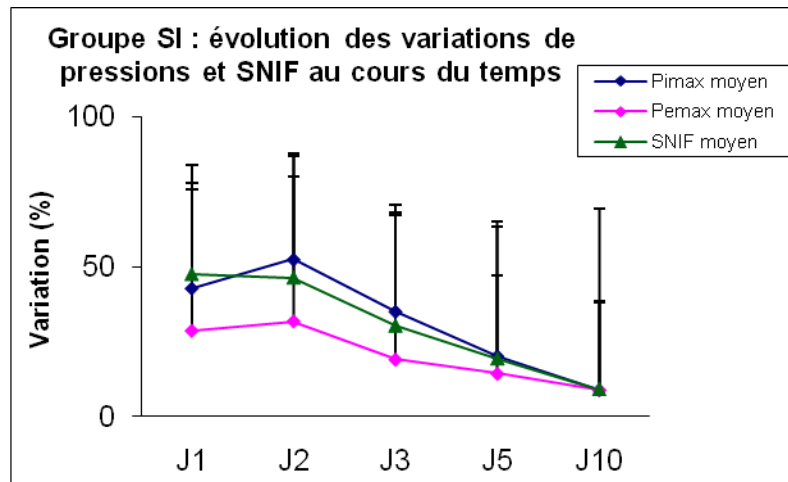


\*  $p < 0.05$  J10 vs J1 et J5



\*  $p < 0.05$  J10 vs J1 et J5, J5 vs J10

**Figure 45** Analyse de variance en mesures répétées pour chaque groupe entre les valeurs de CVF à J1 et chaque autre jour.



**Figure 46** Analyse de variance en mesures répétées pour chaque groupe entre les valeurs de pressions et SNIF à J1 et chaque autre jour.

Dans le groupe scoliose d'origine idiopathique, concernant la CVF, les patients ont récupéré 85,6% de leur fonction respiratoire à J5 ; pour le VEMS, ils ont récupéré 75,5% de leur fonction respiratoire à J5 ; le coefficient de Tiffeneau restait stable; pour la Pimax, la Pemax et le Sniff test, ils ont récupéré 27,6%, 119,3% et 69,5% respectivement des valeurs pré-opératoires à J5.

Dans le groupe scoliose d'origine neuromusculaire, concernant la CVF, les patients ont récupéré 23,7% de leur fonction respiratoire à J5 ; pour le VEMS, ils ont récupéré 30,71% de leur fonction respiratoire à J5; le coefficient de Tiffeneau restait stable ; pour la Pimax, la Pemax et le Sniff test, ils ont récupéré 32,8%, 68% et -8,6% respectivement des valeurs pré-opératoires à J5.

#### **4 Discussion**

Cette étude prospective met en évidence une récupération rapide de la CVF dès J10 avec, paradoxalement, une récupération plus rapide dans le groupe scoliose d'origine neuromusculaire, que dans le groupe des scolioses idiopathiques. En effet la récupération des volumes pulmonaires est observée dès J5 post-opératoire, alors que dans le groupe scoliose idiopathique, la récupération de la fonction respiratoire n'est observée qu'à J10. Dès J3, on constate que les pressions respiratoires (Pimax, Pemax et Sniff-test) présentent une récupération significative par rapport aux valeurs pré-opératoires avec l'obtention d'une récupération quasi-complète à J10. Ce travail montre donc que la force des muscles inspiratoires récupère de manière plus précoce que les paramètres de l'expiration forcée, à savoir pour notre étude, la CVF et le VEMS. Il convient également de souligner que les variations de Pimax, Pemax et celle du Sniff-test sont superposables. La réalisation du Sniff-test seul suffirait donc au suivi de la

récupération fonctionnelle respiratoire des patients dans la période péri-opératoire de chirurgie de correction de scoliose.

La littérature n'a pas établi de consensus concernant les contre-indications lors de la chirurgie rachidienne de correction de la scoliose pour les patients avec un syndrome restrictif sévère. Les études réalisées chez des patients porteurs d'une scoliose neuromusculaire montraient une relation inverse entre la capacité vitale et le taux de complications respiratoires post-opératoires [52]. Anderson et ses collaborateurs ont rapporté une série de facteurs de risque de développement de complications respiratoires après chirurgie correctrice de scoliose: scoliose d'étiologie non idiopathique, syndrome restrictif sévère, hypoxémie, retard mental, âge < 20 ans et arthrodèse antérieure [1]. Yuan et ses collaborateurs ont montré dans leur étude en 2005 que l'origine neuro-musculaire de la scoliose et la correction chirurgicale de la scoliose, quelle qu'en soit l'étiologie étaient des facteurs prédictifs de complications respiratoires post-opératoires après l'âge de 13 ans [78]. Dans notre série, les patients inclus avaient un âge inférieur à 20 ans (les moyennes d'âge étaient  $13,8 \pm 3,0$  ans dans le groupe scoliose idiopathique et de  $15,1 \pm 3,0$  ans dans le groupe scoliose neuromusculaire). Notre travail met en évidence peu de différences entre les deux groupes « scoliose idiopathique » et « scoliose neuromusculaire ». Outre les effets liés au petit échantillon, ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'indication opératoire a été posée plus précocément dans l'évolution de leur maladie chez les patients atteints de scoliose neuro-musculaire et plus tardivement chez les patients atteints de scoliose idiopathique. Les patients avec une scoliose idiopathique présentent en effet une réduction de leur fonction respiratoire alors qu'ils sont asymptomatiques [13, 72].

L'intérêt d'évaluer la fonction respiratoire pré-opératoire est de rechercher et de quantifier le retentissement respiratoire de la scoliose. Selon Yuan et ses collaborateurs, les patients ayant une atteinte respiratoire préexistante ont une incidence de complications respiratoires post-opératoires plus élevée [76]. Cependant une fonction respiratoire pathologique ne contre-indique pas la chirurgie puisqu'il est important d'opérer ces enfants atteints de syndrome restrictif dans le but d'arrêter l'évolution de la scoliose, de stabiliser le rachis et ainsi de limiter les conséquences de la scoliose sur les fonctions respiratoire et cardiaque. Les bénéfices chirurgicaux sont attendus essentiellement sur la fonction respiratoire à long terme et il est classique de décrire une aggravation systématique des tests respiratoires au cours de la première semaine post-opératoire suivie d'un retour à l'état basal des tests respiratoires environ deux mois plus tard [76].

Les données de la gazométrie artérielle de notre travail objectivent une diminution de la saturation en oxygène avec nécessité d'oxygénothérapie chez 4 patients du groupe scoliose d'origine idiopathique et 11 patients du groupe scoliose d'origine neuro-musculaire. Dans l'étude de Kinnear la saturation en oxygène était diminuée durant les 5 premiers jours post-opératoires [32]. Contrairement à cette étude où une hypercapnie était inhabituelle et généralement faible, on remarque dans notre travail que l'hypercapnie est fréquente ainsi qu'une concentration sanguine en  $\text{HCO}_3^-$  élevée correspondante. L'hypercapnie est constatée en post-opératoire immédiat dans le groupe scoliose idiopathique avec une normalisation progressive alors que, dans le groupe scoliose neuro-musculaire, l'hypercapnie ne cesse d'augmenter pour atteindre son maximum à J10. Il conviendrait donc de débiter de la VNI en post-opératoire immédiat après extubation trachéale, notamment chez les patients du groupe scoliose d'origine neuro-musculaire. La VNI est essentielle pour la prise en charge ou la

suppléance de la fonction ventilatoire après des chirurgies majeures et chez des patients présentant des syndromes restrictifs pré-opératoires [5, 22, 23, 42, 50, 75]. En effet, en période post-opératoire, la VNI associée à une PEP permet de compenser la mécanique respiratoire altérée après chirurgie, d'améliorer le recrutement alvéolaire lié à la formation d'atélectasies afin d'optimiser les échanges gazeux [22, 42, 50].

Notre étude montre une diminution de 60% de la CVF et du VEMS en post-opératoire de J1 à J3 pour l'ensemble de la population. Le coefficient de Tiffeneau reste stable du fait de la diminution parallèle du VEMS et de la CVF. Yuan et ses collaborateurs ont trouvé une réduction similaire des paramètres (CVF, VEMS, DME 25-75), qui diminuent immédiatement après la chirurgie de correction de scoliose de 60% avec un nadir à J3. Cette réduction reste significative après une semaine, avec des valeurs représentant la moitié des valeurs pré-opératoires [76].

De plus, dans notre travail, les résultats sont en faveur d'une récupération rapide de la CVF dès J10 dans la population globale avec, paradoxalement, une récupération plus rapide dans le groupe scoliose d'origine neuromusculaire. En effet la récupération est observée dès J5 post-opératoire, alors que dans le groupe scoliose idiopathique, la récupération de la fonction respiratoire est observée à J10. Bien que les patients du groupe scoliose neuro-musculaire présentent un retour à leur état respiratoire basal plus précoce, leur fonction respiratoire reste, comme en pré-opératoire, plus altérée comparativement au groupe scoliose idiopathique.

Les mesures de Pimax, Pemax et Sniff-test réalisées dans notre travail montrent, dans la population globale, une récupération par rapport aux valeurs pré-opératoires dès J3, avec une récupération quasi-complète à J10. Dans l'étude de Kinnear et ses

collaborateurs, la capacité vitale était significativement diminuée à une semaine, la force des muscles inspiratoires obtenue par la réalisation du Sniff-test représentait 56% des valeurs préopératoires une semaine après une chirurgie par voie antérieure et 85% en cas de chirurgie par voie postérieure. A 6 semaines de la chirurgie, la capacité vitale, mais pas le Sniff-test, restait significativement diminuée [32]. Notre travail met donc en évidence que la récupération de la force des muscles inspiratoires, et donc probablement de la toux, est plus précoce que l'amélioration de la CVF et du VEMS. Ce retard à la récupération de la CVF peut s'expliquer par l'immobilisation des patients, la douleur et l'utilisation de narcotiques en post-opératoire immédiat. Il faut également souligner la possibilité d'une différence en terme de protocole analgésique entre les deux groupes. En effet, la gestion de la douleur post-opératoire a pu être différente en fonction de l'étiologie de la scoliose avec des doses d'antalgiques plus importantes dans le groupe scoliose neuromusculaire. Cependant notre étude n'a pas pu en faire la preuve. La toux, expiration forcée explosive, est une manœuvre complexe, qui peut être volontaire ou bien déclenchée par la stimulation de récepteurs situés au niveau des voies aériennes. Trois phases successives sont classiquement décrites : inspiratoire, compressive et expiratoire. La phase inspiratoire repose principalement sur le travail du diaphragme et des muscles inspiratoires accessoires. Elle consiste en une inspiration rapide à 70% de la capacité vitale environ. La phase compressive est une phase courte qui comprend la fermeture de la glotte et une contraction des muscles expiratoires qui entraîne une augmentation des pressions abdominale, thoracique et alvéolaire. Enfin, la phase expiratoire commence avec l'ouverture brutale de la glotte avec expulsion d'un flux d'air important (de l'ordre de 45% de la CVF avec un débit de l'ordre de 6 à 12L/s). L'effet dynamique de la compression thoracique sur les voies aériennes centrales permet d'accélérer la vitesse du flux en diminuant leur diamètre ( $vitesse = \text{flux} / \text{surface}$

de section) [2, 15]. La toux peut être rendue inefficace par une atteinte de la phase inspiratoire ou expiratoire, ou des deux. Un indicateur global de l'efficacité de la toux est le débit de pointe. Afin d'évaluer quelle partie de la toux est atteinte, il est utile d'étudier : la force des muscles inspiratoires (Pimax, SNIP), la force des muscles expiratoires (Pemax) et l'atteinte bulbaire par des bilans orthophoniques [15]. Une valeur de Pemax inférieure à 45cmH<sub>2</sub>O correspond à une toux inefficace [54, 64]. Une mesure de Sniff test inférieure à 60% de la valeur théorique est en faveur d'une atteinte de la fonction inspiratoire [14]. Nos résultats suggèrent donc de favoriser la kinésithérapie respiratoire instrumentale afin de suppléer la toux avant J5 et de privilégier, après J5, la kinésithérapie mobilisatrice, plutôt que la kinésithérapie respiratoire au lit. En effet il serait intéressant de suppléer la fonction respiratoire avant sa récupération dans les premiers jours post-opératoires. Et, une fois l'obtention de la récupération de la force des muscles inspiratoires, la kinésithérapie mobilisatrice devrait être privilégiée, associée à une analgésie adéquate.

Il convient de souligner que les variations de Pimax, Pemax et Sniff-test sont parfaitement superposables. Le Sniff-test est un moyen simple et fiable pour évaluer la force des muscles inspiratoires chez les patients atteints de scoliose [57]. La réalisation du Sniff-test seul suffirait donc au suivi de la récupération fonctionnelle respiratoire du patient dans la période péri-opératoire de chirurgie de correction de scoliose. Le Sniff-test pourrait ainsi guider les indications des techniques d'assistance (ventilation non invasive, récupération de la toux).

Notre étude comporte plusieurs limites. Premièrement l'effectif étudié est de faible importance. Cependant notre étude est assez puissante pour démontrer des associations

statistiques déjà démontrées dans des études antérieures. Deuxièmement, la collecte des données est incomplète, malgré le suivi d'un protocole. Il conviendrait de proposer un protocole plus standardisé afin de recueillir l'ensemble des données et ainsi éviter les pertes de données. On pourrait par exemple insérer un dossier supplémentaire dans le dossier d'anesthésie qui contiendrait tous les éléments cliniques et para-cliniques encadrant la chirurgie. Troisièmement, il aurait été intéressant d'analyser l'influence de l'angle de Cobb, du nombre de vertèbres fusionnées, de l'amplitude de la courbe résiduelle ou encore de l'âge au moment de la chirurgie sur la fonction respiratoire. Karol et ses collaborateurs ont montré, dans une étude visant à étudier la fonction respiratoire en post-opératoire immédiat d'une chirurgie de correction de scoliose thoracique chez des patients de moins de 9 ans, que les patients bénéficiant d'une procédure avec fusion de plus de 4 segments avaient un risque plus élevé de complications respiratoires post-opératoires [24]. D'autres études ont, quant à elles, montré qu'il n'existait pas de corrélation significative positive ou négative entre l'angle de Cobb, le nombre de vertèbres fusionnées, l'importance de la courbe résiduelle ou encore l'âge de la chirurgie avec la fonction respiratoire post-opératoire [20, 29] alors que l'origine neuromusculaire de la scoliose ou une chirurgie par abord antérieur étaient associées à une incidence plus élevée de complications respiratoires post-opératoires [20, 79]. L'ensemble des données concernant la procédure chirurgicale et le suivi orthopédique post-opératoire n'ont pas été recueillis dans notre étude. Enfin, notre travail s'est intéressé aux changements de la fonction respiratoire durant la période post-opératoire immédiate. D'autres études ont examiné les effets de la chirurgie de correction de la scoliose de 1 mois à 2 ans après la chirurgie. Il serait intéressant d'étudier ces patients sur une période plus longue.

## **CONCLUSION**

Dans notre travail, une hypercapnie est constatée en post-opératoire immédiat avec une normalisation progressive dans le groupe scoliose idiopathique, contrairement au groupe scoliose neuromusculaire où l'hypercapnie continue d'augmenter jusqu'à J10. Par ailleurs, cette étude prospective met également en évidence une récupération rapide de la CVF dès J10 avec une récupération plus rapide dans le groupe scoliose d'origine neuromusculaire par rapport au groupe scoliose idiopathique. Dès J3, on constate que les pressions respiratoires (Pimax, Pemax et Sniff-test) présentent une récupération significative par rapport aux valeurs pré-opératoires avec l'obtention d'une récupération quasi-complète à J10. Nous pouvons donc conclure que les muscles inspiratoires, et donc probablement de la toux, présente une récupération plus précoce que les paramètres de l'expiration forcée (CVF et VEMS). Notre étude présente de plus l'intérêt de montrer que les variations de Pimax, Pemax et celle du Sniff-test sont superposables.

Au vu des résultats de notre étude, nous sommes amenés à proposer l'initiation d'une VNI en post-opératoire immédiat après extubation trachéale, notamment chez les patients du groupe scoliose d'origine neuromusculaire. Nos résultats suggèrent donc de favoriser la kinésithérapie respiratoire instrumentale (ventilation non invasive, récupération de la toux) avant J5 afin de suppléer la fonction respiratoire, avant la récupération de la force des muscles inspiratoires, et de privilégier ensuite la kinésithérapie mobilisatrice, associée à une analgésie adéquate.

La réalisation du Sniff-test seul suffirait au suivi de la récupération fonctionnelle respiratoire du patient dans la période péri-opératoire de chirurgie de correction de scoliose. De réalisation facile, le Sniff-test pourrait ainsi guider les indications des techniques d'assistance (ventilation non invasive, récupération de la toux).

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Anderson PR, Puno MR, Lovell SL, Swayze CR. Postoperative respiratory complications in non-idiopathic scoliosis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 2: 186-92
- [2] Antonello M, Delplanque D, Selleron B. Kinésithérapie respiratoire: démarche diagnostique, techniques d'évaluation, techniques kinésithérapiques. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris)* 2003: 24p
- [3] Barsdorf AI, Sproule DM, Kaufmann P. Scoliosis surgery in children with neuromuscular disease: findings from the US National Inpatient Sample, 1997 to 2003. *Arch Neurol* 2010; 2: 231-5
- [4] Boule M. Explorations fonctionnelles respiratoires pédiatriques: (techniques et résultats selon l'âge). *Archives de pédiatrie* 2003: 932-37
- [5] Conférence de consensus commune SFAR, SPLF, SRLF. Ventilation non-invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aïgue (nouveau-né exclu). Conférence de consensus commune SFAR, SPLF, SRLF 2006: 5-12
- [6] Delaunois L, Delwiche JP. Exploration fonctionnelle respiratoire. *EMC (Elsevier SAS Paris)* 2005
- [7] Diard F, Chateil JF, Hauger O, Moinard M, Ducou-Lepointe H. Images des scolioses de l'enfant et de l'adolescent. *J Radiol* 2002: 1117-1139
- [8] Faro FD, Marks MC, Newton PO, Blanke K, Lenke LG. Perioperative changes in pulmonary function after anterior scoliosis instrumentation: thoracoscopic versus open approaches. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 9: 1058-63
- [9] Froese AB. Preoperative evaluation of pulmonary function. *Pediatr Clin North Am* 1979; 3: 645-59
- [10] Gaensler EA, Cugell DW, Lindgren I, Verstraeten JM, Smith SS, Strieder JW. The role of pulmonary insufficiency in mortality and invalidism following surgery for pulmonary tuberculosis. *J Thorac Surg* 1955; 2: 163-87
- [11] Gagnon S, Jodoin A, Martin R. Pulmonary function test study and after spinal fusion in young idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1989; 5: 486-90
- [12] Gaultier C, Denjean A. Evaluation de la fonction des muscles respiratoires chez l'enfant. *Rev Mal Respir* 2005; 691-5
- [13] Gazioglu K, Femi-Pearse D, Yu PN. Pulmonary function in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1968: 1391-1399
- [14] Gonzales-Bermejo J, Prigent H, Orlikowski D, Derenne JP, Similowski T. Conséquences respiratoires chroniques des maladies neuro-musculaires. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris)* 2005: 15p

- [15] Gonzales-Bermejo J, Schabanel JC. Respiratory management in adult and child patients with neuromuscular diseases: specific techniques of chest physical therapy. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris)* 2011; 145-150
- [16] Guénard H. Physiologie et explorations fonctionnelles respiratoires. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine* 1998: 6p
- [17] Guigui P, Blamoutier A. [Complications of surgical treatment of spinal deformities: a prospective multicentric study of 3311 patients]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005; 4: 314-27
- [18] Guillaumat M, Khouri N, Tassin JL, Lebard JP. Scolioses secondaires. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur* 1991
- [19] Guillaumat N, Khouri N. Scoliose idiopathique en période de croissance. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie* 2000: 27p
- [20] Hod-Feins R, Abu-Kishk I, Eshel G, Barr Y, Anekstein Y, Mirovsky Y. Risk factors affecting the immediate postoperative course in pediatric scoliosis surgery. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 21: 2355-60
- [21] Izatt MT, Harvey JR, Adam CJ, Fender D, Labrom RD, Askin GN. Recovery of pulmonary function following endoscopic anterior scoliosis correction: evaluation at 3, 6, 12, and 24 months after surgery. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 21: 2469-77
- [22] Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology* 2010; 2: 453-61
- [23] Jaber S, Michelet P, Chanques G. Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010; 2: 253-65
- [24] Karol L A, Johnston C, Mladenov K, Schochet P, Walters P, Browne RH. Pulmonary function following early thoracic fusion in non-neuromuscular scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 6: 1272-81
- [25] Kearon C, Viviani GR, Kirkley A, Killian KJ. Factors determining pulmonary function in adolescent idiopathic thoracic scoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 2: 288-94
- [26] Kennedy JD, Staples AJ, Brook PD, Parsons DW, Sutherland AD, Martin AJ. Effect of spinal surgery on lung function in Duchenne muscular dystrophy. *Thorax* 1995; 11: 1173-8
- [27] Khouri N, Vialle R, Mary P, Biot B. Scoliose idiopathique en période de croissance. Indications et programmes thérapeutiques. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur* 2003: 14p

- [28] Khouri N, Vialle R, Mary P, Morty C. Scoliose idiopathique. Stratégie diagnostique, physiopathologie et analyse de la déformation. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris)* 2003; 22p
- [29] Kim YJ, Lenke LG, Bridwell KH, Cheh G, Sides B, Whorton J. Prospective pulmonary function comparison following posterior segmental spinal instrumentation and fusion of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2007; 24: 2685-2693
- [30] Kim Y J, Lenke LG, Bridwell KH, Kim KL, Steger-May K. Pulmonary function in adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical procedure. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 7: 1534-41
- [31] Kinnear WJ, Johnston ID. Does Harrington instrumentation improve pulmonary function in adolescents with idiopathic scoliosis? A meta-analysis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993; 11: 1556-9
- [32] Kinnear WJ, Kinnear GC, Watson L, Webb JK, Johnston ID. Pulmonary function after spinal surgery for idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992; 6: 708-13
- [33] Kishan S, Bastrom T, Betz RR, Lenke LG, Lowe TG, Clements D. Thoracoscopic scoliosis surgery affects pulmonary function less than thoracotomy at 2 years postsurgery. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 4: 453-8
- [34] Kumano K, Tsuyama N. Pulmonary function before and after surgical correction of scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 2: 242-8
- [35] Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996; 3: 744-50
- [36] Lenke LG, Bridwell KH, Baldus C, Blanke K. Analysis of pulmonary function and axis rotation in adolescent and young adult idiopathic scoliosis patients treated with Cotrel-Dubousset instrumentation. *J Spinal Disord* 1992; 1: 16-25
- [37] Lenke LG, Bridwell KH, Blanke K, Baldus C. Analysis of pulmonary function and chest cage dimension changes after thoracoplasty in idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 12: 1343-50
- [38] Lin HY, Nash CL, Herndon CH, Andersen NB. The effect of corrective surgery on pulmonary function in scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 6: 1173-9
- [39] Lindh M, Bjure J. Lung volumes in scoliosis before and after correction by the Harrington instrumentation method. *Acta Orthop Scand* 1975; 6: 934-48
- [40] Lindh M, Nachemson A. The effect of breathing exercises on the vital capacity in patients with scoliosis treated by surgical correction with the Harrington technique. *Scand J Rehabil Med* 1970; 1: 1-6

- [41] Liu Z, Qiu Y, Wang B. Factors affecting the preoperative pulmonary function test in patients with scoliosis: a retrospective evaluation of 108 cases. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2008; 35: 2457-60
- [42] Lonner BS, Auerbach JD, Estreicher MB, Betz RR, Crawford AH, Lenke LG. Pulmonary function changes after various anterior approaches in the treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord Tech* 2009; 8: 551-8
- [43] Lonstein JE, Winter RB. The Milwaukee brace for the treatment of adolescent idiopathic scoliosis. A review of one thousand and twenty patients. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 8: 1207-21
- [44] Malmberg R, Dottori O, Berglund E, Simonsson BG, Bergh NP. Pre-operative spirometry in thoracic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1965: 57-64
- [45] Marchal F, Loos N, Schweitzer C, Gauthier R. Quelques aspects de l'exploration fonctionnelle respiratoire chez l'enfant. *Rev Mal Respir* 2000; 67-75:
- [46] Marmion F, Ducombs O, Langeron O. Anesthésie pour la chirurgie réglée du rachis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008: 327-346
- [47] Mittman C. Assessment of operative risk in thoracic surgery. *Am Rev Respir Dis* 1961: 197-207
- [48] Newton PO, Faro FD, Gollogly S, Betz RR, Lenke LG, Lowe T G. Results of preoperative pulmonary function testing of adolescents with idiopathic scoliosis. A study of six hundred and thirty-one patients. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 9: 1937-46
- [49] Newton PO, Perry A, Bastrom TP, Lenke LG, Betz R R, Clements D. Predictors of change in postoperative pulmonary function in adolescent idiopathic scoliosis: a prospective study of 254 patients. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 17: 1875-82
- [50] Noizet-Yverneau O, Leclerc F, Bednarek N, Santerne B, Akhavi A, Pomedio M. Noninvasive mechanical ventilation in paediatric intensive care units: which indications in 2010?. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010; 3: 227-32
- [51] Normand H, Straus C, Morelot-Panzini C, Similowski T, Zelter M. Practical variant of the sniff nasal inspiratory pressure measurement. *Rev Mal Respir* 2001; 4 Pt 1: 450-2
- [52] Padman R, McNamara R. Postoperative pulmonary complications in children with neuromuscular scoliosis who underwent posterior spinal fusion. *Del Med J* 1990; 5: 999-1003
- [53] Pehrsson K, Danielsson A, Nachemson A. Pulmonary function in adolescent idiopathic scoliosis: a 25 year follow up after surgery or start of brace treatment. *Thorax* 2001; 5: 388-93

- [54] Perez T. Neuromuscular disorders - assessment of the respiratory muscles. *Rev Neurol (Paris)* 2006; 4: 437-44
- [55] Pouyau A, Rhondali O, De Queiroz M, Cejka JC, Chassard D. Epargne sanguine en chirurgie pédiatrique: situations à risque, stratégie d'épargne et limites. *Ann FR Anesth Reanim* 2009; 28: 674-5
- [56] Rakotoarison NR, Bordes M, Batoz H, Pontailier JR, Nouette-Gaulain K. Unexpected respiratory complication after the surgical treatment of scoliosis in a teenager. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011; 1: 73-6
- [57] Ramappa M. Can 'sniff nasal inspiratory pressure' determine severity of scoliosis in paediatric population? *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 11: 1461-4
- [58] Riseborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 5: 974-82
- [59] Shneerson JM, Edgar MA. Cardiac and respiratory function before and after spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Thorax* 1979; 5: 658-61
- [60] Soudon P, Hody JL, Bellen P. Preoperative cardiopulmonary assessment in the child with neuromuscular scoliosis. *J Pediatr Orthop B* 2000; 4: 229-33
- [61] Stein M. Pulmonary evaluation and therapy prior to surgery. *Int Anesthesiol Clin* 1971; 4: 3-19
- [62] Stein M, Koota GM, Simon M, Frank HA. Pulmonary evaluation of surgical patients. *JAMA* 1962: 765-70
- [63] Swenson EW, Stallberg-Stenhagen S, Beck M. Arterial oxygen, carbon dioxide, and pH levels in patients undergoing pulmonary resection. Intraoperative and early postoperative observations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961: 179-92
- [64] Szeinberg A, Tabachnik E, Rashed N, McLaughlin FJ, England S, Bryan C A. Cough capacity in patients with muscular dystrophy. *Chest* 1988; 6: 1232-5
- [65] Udink ten Cate FE, van Royen BJ, van Heerde M, Roerdink D, Plotz F B. Incidence and risk factors of prolonged mechanical ventilation in neuromuscular scoliosis surgery. *J Pediatr Orthop B* 2008; 4: 203-6
- [66] Upadhyay SS, Ho EK, Gunawardene WM, Leong JC, Hsu LC. Changes in residual volume relative to vital capacity and total lung capacity after arthrodesis of the spine in patients who have adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 1: 46-52
- [67] Vedantam R, Lenke LG, Bridwell KH, Haas J, Linville DA. A prospective evaluation of pulmonary function in patients with adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical approach used for spinal arthrodesis. *Spine* 2000; 1: 82-90

- [68] Vialle R, Khouri N, Bataille J, Hamida M, Bubouset J, Guillaumat M. Déformations du rachis d'origine neurologique et musculaire, étiopathogénie, analyse de la déformation et évaluation préthérapeutique. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur* 2006; 19p
- [69] Vital JM, Biot B, Vadier F, Diard F, Clavery JP. Scoliose idiopathique de l'adulte. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur* 2002; 24p
- [70] Vollmar B, Olinger A, Hildebrandt U, Menger MD. Cardiopulmonary dysfunction during minimally invasive thoraco-lumboendoscopic spine surgery. *Anesth Analg* 1999; 6: 1244-51
- [71] Wazeka AN, DiMaio MF, Boachie-Adjei O. Outcome of pediatric patients with severe restrictive lung disease following reconstructive spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004; 5: 528-34; discussion 535
- [72] Weber B, Smith JP, Briscoe WA, Friedman SA, King TK. Pulmonary function in asymptomatic adolescents with idiopathic scoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1975; 4: 389-97
- [73] Weinstein SL. Natural history. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999; 24: 2592-60
- [74] Westate HD, Moe JH. Pulmonary function in kyphoscoliosis before and after correction by the Harrington instrumentation method. *J Bone Joint Surg Am* 1969; 5: 935-46
- [75] Yaszay B, Jazayeri R, Lonner B. The effect of surgical approaches on pulmonary function in adolescent idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord Tech* 2009; 4: 278-83
- [76] Yuan N, Fraire JA, Margetis MM, Skaggs DL, Tolo VT, Keens TG. The effect of scoliosis surgery on lung function in the immediate postoperative period. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 19: 2182-5
- [77] Yuan N, Skaggs DL, Davidson Ward SL, Platzker AC, Keens TG. Preoperative polysomnograms and infant pulmonary function tests do not predict prolonged postoperative mechanical ventilation in children following scoliosis repair. *Pediatr Pulmonol* 2004; 3: 256-60
- [78] Yuan N, Skaggs DL, Dorey F, Keens TG. Preoperative predictors of prolonged postoperative mechanical ventilation in children following scoliosis repair. *Pediatr Pulmonol* 2005; 5: 414-9
- [79] Zhang JG, Wang W, Qiu GX, Wang YP, Weng XS, Xu HG. The role of preoperative pulmonary function tests in the surgical treatment of scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 2: 218-21

VU

NANCY, le **24 juin 2013**

Le Président de Thèse

NANCY, le **1<sup>er</sup> juillet 2013**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

**Professeur Cl. MEISTELMAN**

**Professeur H. COUDANE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6501

NANCY, le **15 juillet 2013**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

**Professeur P. MUTZENHARDT**

---

## RÉSUMÉ DE LA THÈSE

**Introduction :** Les complications post-opératoires du traitement chirurgical de la scoliose sont fréquemment respiratoires. Il est systématiquement réalisé une évaluation de la fonction respiratoire pré-opératoire pour évaluer le risque de ces complications. L'objectif de notre étude est d'évaluer le retentissement fonctionnel respiratoire de la chirurgie correctrice de la scoliose et de déterminer si les tests respiratoires pré-opératoires et péri-opératoires peuvent prédire, ou expliquer la détérioration de la fonction respiratoire et identifier des facteurs de mauvais pronostic.

**Matériel et méthodes :** étude prospective menée à l'Hôpital d'Enfants du CHU de Nancy chez 39 patients, répartis en 2 groupes (26 scolioses idiopathiques et 13 scolioses d'origine neuromusculaire) bénéficiant d'une chirurgie correctrice de scoliose. Les tests réalisés comportent la mesure de la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal à la seconde (VEMS), le coefficient de Tiffeneau (TIF), le débit maximal expiratoire 25-75 (DEMM), ainsi que la mesure des pressions, expiratoire maximale (Pemax), inspiratoire maximale (Pimax) et nasale inspiratoire (SNIP). Ces mesures étaient réalisées en pré-opératoire et dans les 10 jours post-opératoires. **Résultats :** 39 patients étaient inclus. Les deux groupes étaient comparables concernant leurs caractéristiques physiques. Une récupération plus rapide de la CVF était observée à J5 dans le groupe scoliose d'origine neuromusculaire. Une récupération de Pimax, Pemax et Sniff-test était obtenue dès J3 dans la population totale.

**Conclusion :** Il faut favoriser la kinésithérapie instrumentale pour obtenir la récupération des débits expiratoires à la toux avant J5 et, après J5, privilégier la kinésithérapie mobilisatrice. La réalisation du Sniff-test est suffisamment informative pour guider la prise en charge du patient dans la période péri-opératoire de chirurgie de correction de scoliose.

---

## TITRE EN ANGLAIS

Interest of bed lung function monitoring before and after spine surgery in the child and the teenager

---

## THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2013

---

### MOTS CLEFS :

Scoliose - chirurgie correctrice- exploration fonctionnelle respiratoire

---

### INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE  
Faculté de Médecine de Nancy  
9, avenue de la Forêt de Haye  
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

---