



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-theses-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.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2008

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N° 122

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

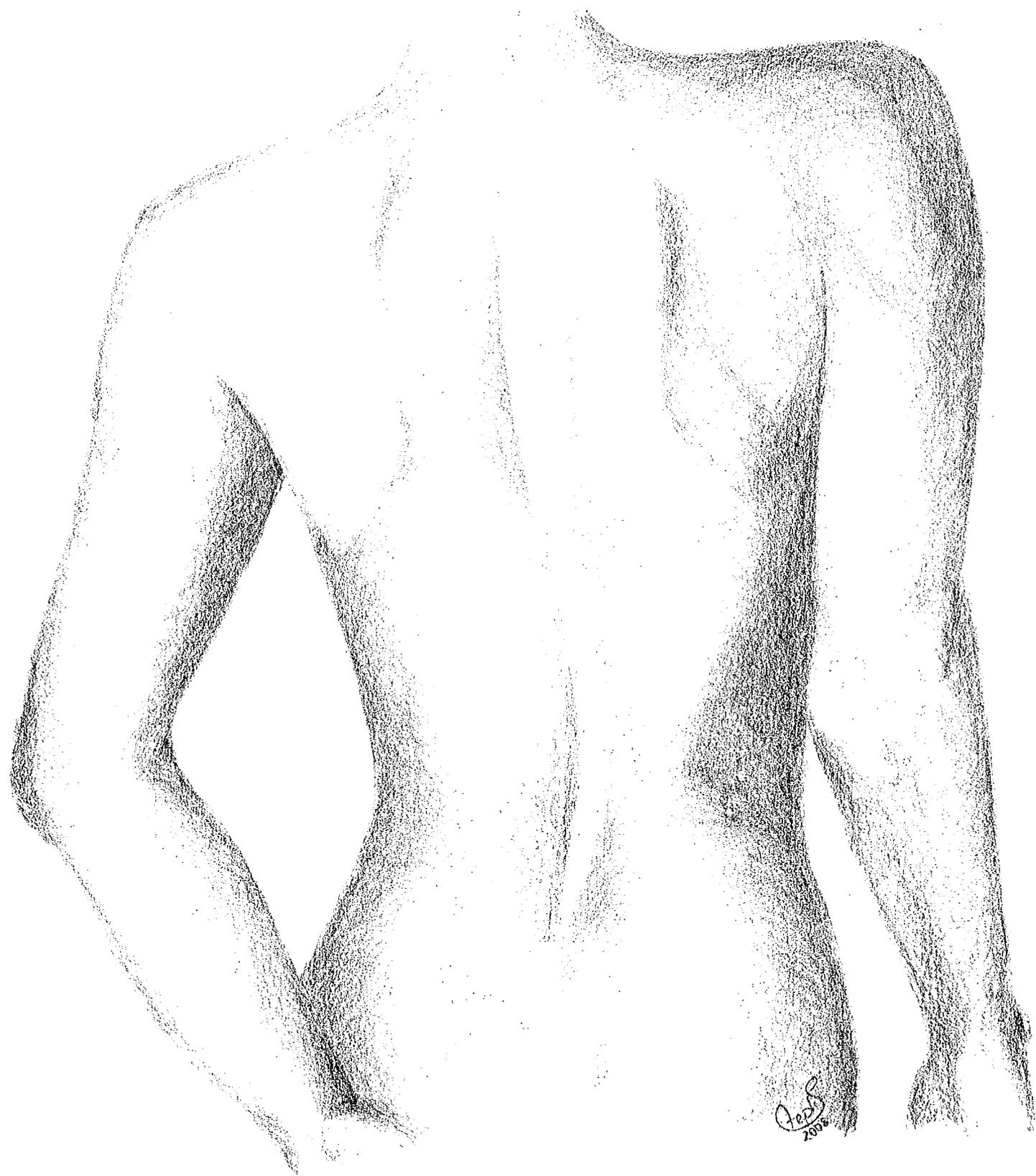
Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par
Stéphanie NGUYEN VARRO
le 23 octobre 2008

**RÔLE DE L'OREILLE INTERNE DANS LA FONCTION D'ÉQUILIBRATION
CHEZ L'ENFANT PORTEUR D'UNE SCOLIOSE IDIOPATHIQUE :
APPROCHE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU CONFLIT VISUO-VESTIBULAIRE
ET DE LA PRATIQUE D'ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES.**

Examineurs de la thèse :

M. P. MONIN	Professeur	Président
M. P. LASCOMBES	Professeur	Juge
M. B. LEHEUP	Professeur	Juge
M. P. PERRIN	Professeur	Juge
M. G. BOSSER	Docteur en médecine	Juge



2008

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

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

par
Stéphanie NGUYEN VARRO

le 23 octobre 2008

**RÔLE DE L'OREILLE INTERNE DANS LA FONCTION D'ÉQUILIBRATION
CHEZ L'ENFANT PORTEUR D'UNE SCOLIOSE IDIOPATHIQUE :
APPROCHE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU CONFLIT VISUO-VESTIBULAIRE
ET DE LA PRATIQUE D'ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES.**

Examineurs de la thèse :

M. P. MONIN	Professeur	Président
M. P. LASCOMBES	Professeur	Juge
M. B. LEHEUP	Professeur	Juge
M. P. PERRIN	Professeur	Juge
M. G. BOSSER	Docteur en médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====
PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET – Guy RAUBER – Paul SADOUL

Raoul SENAULT – Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN

Emile de LAVERGNE – Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ – Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON

Jacques ROBERT – Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET – Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE

Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES – Alain LARCAN – Gérard VAILLANT

Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER – Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD – Jean-Pierre NICOLAS

Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE

Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD – Professeur Guy PETIET

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAÏ – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

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

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

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

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} 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^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

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

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –

Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean S'IRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONDET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BEZDETAYAYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT
Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET
Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET
Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETJI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Pierre MONIN,
Professeur de Pédiatrie.

Nous vous sommes profondément reconnaissante de nous avoir guidée vers la réalisation de ce travail et vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous avons eu le plaisir de pratiquer la pédiatrie dans votre service et avons eu la chance de nous enrichir de vos enseignements, de vos conseils et de votre précieuse expérience.

Nous vous remercions surtout de nous avoir accordé votre confiance et de nous avoir toujours soutenue dans notre vie professionnelle. Comme vous nous avez appris à le faire en pédiatrie, vous avez connu notre projet professionnel alors qu'il n'était qu'un embryon, vous l'avez aidé à se développer pas à pas, à surmonter les obstacles qui entravaient sa progression et s'il s'épanouit aujourd'hui c'est en grande partie grâce à vous.

Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer notre profond respect, notre infinie gratitude et nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Pierre LASCOMBES,
Professeur d'Anatomie option clinique Chirurgie Infantile.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites d'accepter de juger notre travail.

Nous avons eu le plaisir de mener ce travail auprès de vous, guidée de vos précieux conseils et de vos enseignements. Nous vous sommes extrêmement reconnaissante de nous avoir témoigné votre confiance en nous aidant à accomplir ce travail et de nous avoir accueillie dans votre service avec la plus grande gentillesse.

Nous tenons à vous exprimer notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Bruno LEHEUP,
Professeur de Génétique,
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

Nous vous sommes extrêmement reconnaissante d'accepter de juger notre thèse et de nous avoir confié un travail venant l'enrichir.

Au cours de notre internat, nous avons eu le plaisir de pratiquer la pédiatrie dans votre service et de bénéficier de votre enseignement et de votre précieuse expérience. A vos côtés, nous avons appris la rigueur nécessaire à l'exercice de notre profession, tout en gardant le recul et l'humour nécessaires eux aussi.

Pour cela nous tenons à vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Philippe PERRIN,
Professeur à l'Université Henri Poincaré,
Praticien Hospitalier en Oto-Rhino-Laryngologie.

Nous vous sommes extrêmement reconnaissante de la confiance que vous nous avez témoignée en nous proposant ce travail et nous vous remercions d'accepter aujourd'hui de le juger.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler à vos côtés à l'élaboration de cette thèse, vous nous avez chaleureusement accueillie au sein de votre équipe et nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement, de vos multiples conseils et de votre précieuse expérience.

Nous vous adressons nos remerciements les plus sincères pour votre disponibilité, votre générosité et votre gentillesse, qui se sont exprimées bien au-delà de notre travail de thèse. Nous aurons heureusement d'autres occasions de travailler ensemble et de nous croiser à nouveau, en bords de Meurthe ou ailleurs...

De tout cœur, nous tenons à vous exprimer notre profond respect et notre infinie gratitude.

A notre Juge

Monsieur le Docteur Gilles BOSSER,
Praticien Hospitalier en Cardiologie.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites de juger notre travail.

Nous vous sommes extrêmement reconnaissante de l'aide si précieuse que vous avez apportée à l'élaboration de cette thèse. Nous ne vous remercierons jamais assez de votre investissement et de votre disponibilité. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement et de vos nombreux conseils, qui nous serviront tout au long de notre carrière.

Ce fût un réel plaisir de travailler à vos côtés, avec rigueur et dans la bonne humeur.

Nous tenons à vous exprimer notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A toutes les personnes qui ont collaboré à la réalisation de ce travail

A toute l'équipe du laboratoire INSERM ERI 11 de l'université Henri Poincaré, Nancy 1, dans laquelle chacun a apporté sa participation à ce travail.

A Monsieur le Docteur Didier Fort et à toute l'équipe de l'OHS de Flavigny-sur-Moselle qui m'ont accueillie avec une amabilité remarquable.

Au service d'accueil des urgences pédiatriques, aux services de chirurgie viscérale et orthopédique et au service de rééducation de l'Hôpital d'Enfants, aux services de radiologie de l'Hôpital d'Enfants et de l'OHS de Flavigny-sur-Moselle.

A tous les enfants qui ont accepté de participer à cette étude ainsi qu'à leurs parents.

A tous les médecins qui m'ont fait bénéficier de leur enseignement et de leur expérience. Avec certains, nous avons partagé des moments difficiles, mais également de très bons. Vous m'avez enseigné la médecine, mais pas seulement. Au Pr Duong Quang Trung, à Dr Phu et Dr Trang.

A toutes les infirmières, auxiliaires de puériculture, et personnels paramédicaux auprès desquels j'ai beaucoup appris. Vous m'avez accueillie au sein de vos équipes et m'avez permis d'y travailler en toute confiance et avec plaisir au quotidien. Pensées particulières pour la mat (merci à Hélène, Jérôme, Mathieu), le 1^{er} secteur 3, mes premiers pas à l'Hôpital d'Enfants (merci à Sarah), le 2^{ème} secteur 1, chargé d'émotions (merci à Ludo), la cardiopédiatrie, la plus sympathique (merci à Anne et Dany), le POSU, la réa, Thionville, mes premiers et derniers pas d'interne.

A Mme le Docteur Mouget-Grandpierre, à Estelle, à Mme Voyage, aux infirmier(e)s et aide-soignant(e)s, aux kinésithérapeutes, à Marie-Jeanne et Sonia, à Claudine, qui m'apportent leur soutien au quotidien dans cette période de préparation et me permettent de travailler sereinement et avec le plus grand plaisir au sein du service.

A Monsieur le Professeur Chenuel et à Mme le Docteur De Talancé pour leur investissement dans le développement de l'enseignement de la médecine du sport au CHU de Nancy et pour le solide soutien qu'ils m'ont apporté dans mon projet professionnel. Sans vous je n'aurais pas réussi à surmonter les obstacles qui se sont dressés sur mon chemin, je ne l'oublierai pas, de tout cœur merci.

Aux personnes qui n'ont rien fait pour m'aider dans ces moments difficiles et à Lao Tse qui a écrit : « l'adversité ouvre le plus souvent la voie à de nouvelles opportunités et au progrès. Souvenez-vous que l'heure la plus sombre est celle qui précède le lever du soleil ».

Aux enfants, à leur sourire et à leur incroyable courage.

A Julien, pour tout ce qui se ressent et ne s'écrit jamais aussi bien, pour ton soutien de chaque instant et surtout pour tout le reste...

A ma Mère, pour l'essentiel, pour tout. Pour tout ce qui ne se partage qu'entre toi et moi. Parce que tu m'as dis (sans me le dire) : « Fais ce que tu veux du moment que tu es heureuse ».

A mon père, pour l'essentiel aussi, pour tout également. Parce que tu m'as dis (sans me le dire non plus) : « Fais ce que tu veux du moment que tu es la meilleure » (en mettant quand-même beaucoup de points dans la ligne « médecine »).

Parce que je ne pourrai jamais vous remercier assez de m'avoir fait grandir dans le bonheur, j'essaierai au moins de réaliser vos deux souhaits.

A ma Grand-Mère, qui m'a appris à gravir les montagnes et m'a aidée à me construire. A mon Grand-Père, qui me manque tant, mais reste en même temps si présent... A Grande-Marraine, Grand-Parrain et Tata Jeanne, qui m'ont tant gâtée. Pour le petit cocon douillet que vous m'avez confectionné.

A Romain, à qui je n'ai pas besoin d'écrire car il sait que la vraie musique est entre les notes, et à Ulrich, avec qui je partage bien plus que mon frère.

A Victor, aux interludes qu'il m'offrait pendant mes révisions et à la joie de petit frère qu'il m'offre toujours.

A Agnès et à Vincent, à l'énergie et au bonheur qu'ils font rayonner autour d'eux.

A Thibaut, Audrey et au trop mignon Gauthier, à Lucie et Alexandra, vous savez bien que je ne vous ai jamais considérés comme des moitiés de frère et sœur.

A Bernard, qui m'a appris à ramer, plonger, découvrir sans avoir peur, fouiller pour trouver ce que l'on cherche, ou mieux, ce que l'on ne cherchait pas...

A Anne-Marie, sans qui rien ne serait pareil, à Tonton Serge et mes premiers CD de jazz, à Fabrice, mon cousin parfait.

A Mai, Sylvie, Tata Huong, Anne-Marina, Tata Liên, Thao et Mimi, Tonton Hong. A la famille de Ho Chi Minh Ville, cac ban da tiep don toi voi qua tim than tinh, va da cho toi tinh thuong quy men que huong Viet-Nam cua toi. A Ong noi, Ba noi. A petit Khoa.

A la famille de Nice. A Claude et Georgette. Aux Carel. A Pépé et Mémé.

A Gisèle et Abel, à Daniel, Sylvie et Audrey, merci de m'avoir accueillie si chaleureusement dans vos familles.

A Jean-Paul et Françoise, toujours là dans les moments importants de ma vie. A Cathy et Jean-Claude, aux Brey, souvent là eux aussi !

A ceux de toujours et à ceux qui nous ont rejoints.

A Elsa, à Laure et à leurs familles.

A la Mari, Fofi et Olive, Dada et Brigitte, Seb et Knik, Seb et Vivi, Didouch et Nat, Olive le caribou, Ulrich, Vince, Gillou. Vous êtes ma définition de l'Amitié. A Lison, Maëlle, Jade, Mathis et Noa, la nouvelle génération.

A Fred, qui nous a fait grandir ensemble, qui a été là dans tous les moments stratégiques de ma vie et qui m'a enseigné bien plus que le judo. Au Dojo Villecresnois et à son bureau.

A Stève, qui m'a appris que tout était possible.

A ceux des années fac.

A Mamy, Marjo, Emilie, Hélo, Sly, l'équipe de la P1 et à mon parrain Liolio, aux épreuves qu'on a surmontées ensemble et aux fous rires qui nous ont aidés à le faire. A Natalia et sa famille et aux couleurs qu'elle met à la vie. Aux Thiery, qui ont décoré et embelli ces années.

Aux Sucyciens.

A Caro, Hélène, Cécé, Béné, July, Steph, Aurélie, à toutes les filles de l'équipe, à Seb, Bibichon et bibi-bibichon, Eric, Kelu, Steph, Chéché, à tous ceux avec qui j'ai partagé cette passion, aux quatre coins de la planète, aux moments qui nous ont fait vibrer, et à ceux à venir...

Aux Saïgonais.

A Khahn, Trang, Hà, Loi, Long, Thanh, Hoang, tinh ban khong co bien gioi.

Aux Thionvillois.

A Clarinette, Ginie et Antoine, Elise, Matt et Lisou, leur Nono et leur..., Chico, Immothep, Fred et Chadia et leurs têtes blondes, Cyrilou. Vous êtes ce que j'ai trouvé de mieux en Lorraine. Mon meilleur souvenir, c'est vous. Si nous nous éparpillons un peu en France, ça n'est que pour nous donner l'occasion de voyager, car les liens que nous avons tissés résisteront à la distance, je le sais et vous aussi.

A l'AJ 54.

Aux dirigeants et entraîneurs, au Dav, à son accueil et à ses vanes, à Amande, Cécé, Laëti, Elo, Solène, la joyeuse équipe des jeudi soirs.

A tous mes co-internes et camarades de pédiatrie.

A la solidarité qui nous a animés pour faire le travail de notre mieux et sans laquelle nous n'aurions pas pu surmonter les moments difficiles. A la promo 2004, à Lucie, Marguerite, Mary, Amandine, Florent, Bruno, aux grandes des promos du dessus, Aurélie, la Fred, aux plus jeunes, à mes petits internes de Thionville qui m'ont accordé leur confiance, à Cédric, une spéciale dédicace à Fabrice et Cécile et leur hébergement chaleureux qui m'a tirée d'affaire, à Nacima, à Iva et Isa et aux 3^{èmes} mi-temps qui n'ont pas besoin de deux premières, à Mathias et à notre parcours du combattant.

Aux Lorrains,

Qui clanchent les portes, mais qui savent surtout les ouvrir. A leur accueil aussi chaleureux que le climat ne l'est pas...A Gabi et Angèle, les fées de la magie thionvilloise, à Mme Dazy. Finalement la Lorraine c'est un peu comme chez les chtis : on pleure en arrivant et on pleure en repartant...

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!"

Sommaire

I. INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ETUDE.....	23
II. ETAT DE LA QUESTION	25
II.1. L'équilibre	25
II.1.1. Informations sensorielles afférentes	26
II.1.2. Intégration des informations afférentes au niveau du système nerveux central	31
II.1.3. Réponse motrice : stabilisation du regard et contrôle postural	33
II.1.4. Apprentissage de l'équilibration, développement de capacités proprioceptives, rôle de la pratique d'activités physiques et sportives.....	36
II.2. Une situation de conflit visuo-vestibulaire : le mal des transports.....	40
II.2.1. Symptômes et évolution	40
II.2.2. Incidence et facteurs de risque	41
II.2.3. Hypothèses physiopathologiques	42
II.2.4. Prévention du mal des transports et traitement des symptômes établis	46
II.2.5. Effets de la pratique d'une activité sportive sur la susceptibilité au mal des transports	47
II.3. La scoliose idiopathique de l'enfant et l'adolescent	50
II.3.1. Biomécanique rachidienne et déformations du rachis	51
II.3.2. Evolution et suivi.....	55
II.3.3. Etiopathogénie : facteurs génétiques, endocriniens, histologiques, neurologiques et posturaux.....	60
II.3.4. Scoliose idiopathique en période de croissance : indications et programmes thérapeutiques	77
II.3.5. Activités physiques et sportives chez l'enfant porteur de scoliose idiopathique	80
III. SUJETS ET METHODES	88
III.1. Participants	88
III.2. Méthodologie	89
III.2.1. Questionnaires.....	89
III.2.2. Mesures anthropométriques	92
III.3. Procédure.....	92
III.4. Analyses statistiques.....	93

IV. RESULTATS	94
IV.1. Caractéristiques de la population.....	94
IV.2. Activités physiques et sportives.....	96
IV.2.1. Dispenses et consignes médicales pour la pratique d'APS.....	96
IV.2.2. Types d'APS chez les filles	100
IV.2.3. Types d'APS chez les garçons.....	104
IV.3. Susceptibilité au mal des transports.....	107
IV.3.1. Susceptibilité au mal des transports chez les filles	107
IV.3.2. Susceptibilité au mal des transports chez les garçons.....	108
IV.3.3. Susceptibilité au mal des transports en fonction du sexe.....	109
V. DISCUSSION.....	111
V.1. Facteurs entrant dans le choix des activités physiques et sportives chez l'enfant porteur d'une scoliose idiopathique.....	112
V.1.1. Des dispenses médicales encore trop fréquentes ou inadaptées	112
V.1.2. Une intensité de pratique inchangée en cas de scoliose idiopathique	114
V.1.3. Facteurs pouvant guider vers le choix d'activités physiques et sportives à habileté proprioceptive en cas de scoliose idiopathique	115
V.1.4. Autres facteurs influençant le choix des activités physiques et sportives chez les enfants porteurs de scoliose idiopathique.....	117
V.2. Approche de la fonction vestibulaire chez l'enfant porteur de scoliose idiopathique par l'étude de la susceptibilité au mal des transports	120
V.2.1. Hypothèse d'une fonction vestibulaire perturbée en cas de scoliose idiopathique	120
V.2.2. Influence du type de scoliose sur les troubles vestibulaires	121
V.2.3. Influence de la morphologie squelettique des enfants porteurs de scoliose idiopathique sur les troubles vestibulaires.....	122
V.2.4. Etude de la susceptibilité au mal des transports en fonction du sexe	123
V.2.5. Perspectives.....	124
VI. CONCLUSION.....	127
VII. BIBLIOGRAPHIE	128
VIII. ANNEXES.....	137

Liste des abréviations

APS : Activités physiques et sportives

E : Envergure

EPS : Education physique et sportive

HAS : Haute Autorité de Santé

MI : Longueur des membres inférieurs

NS : Différence non significative

OHS : Office d'Hygiène Sociale

SI : Scoliose idiopathique

SMT : Susceptibilité au mal des transports

SNC : Système nerveux central

SOFCOT : Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique

SPG : Score proprioceptif global

SPS : Score proprioceptif spécifique

T : Taille debout

VH : volume horaire

I. INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ETUDE

La scoliose idiopathique (SI) survient sans cause décelable chez des enfants en parfaite santé. Elle atteint 2 à 4 % de la population générale en fonction du degré de courbure pris en compte (1). Il s'agit d'une déformation progressive du rachis dans les trois plans de l'espace ayant pour conséquences une rotation vertébrale responsable d'une gibbosité et une modification de l'équilibre sagittal du tronc. Chez les patients porteurs de scoliose, il a été observé une altération du contrôle postural (2-5) probablement liée à des troubles de la fonction vestibulaire qui ont également été mis en évidence (6, 7), sans pouvoir déterminer si ces anomalies étaient des conséquences du développement de la SI ou au contraire si elles étaient présentes antérieurement, au quel cas elles pourraient avoir un rôle dans la genèse de la maladie.

L'acquisition de l'équilibre, et en particulier du contrôle postural, fait appel à des informations afférentes d'origines multiples, intégrées par le système nerveux central, qui génère à son tour une réponse motrice (8, 9). Les trois principales informations afférentes sont visuelles, vestibulaires et somesthésiques. Lorsque celles-ci sont contradictoires, c'est-à-dire en cas de conflit sensoriel, elles peuvent être responsables d'états pathologiques comme le mal des transports, qui naît le plus souvent d'un conflit visuo-vestibulaire (10, 11). Une susceptibilité accrue au mal des transports chez les sujets atteints de SI conforterait donc l'hypothèse d'une fonction vestibulaire altérée chez ces patients.

Dans une telle situation de conflit visuo-vestibulaire, l'apport d'une information proprioceptive pourrait jouer un rôle important en fournissant une donnée pertinente au système d'intégration. La pratique d'activités physiques et sportives (APS) permet de développer des facultés proprioceptives (12-14) ou une meilleure utilisation d'informations sensorielles (15).

L'objectif de notre étude a été d'évaluer le rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration chez les enfants et adolescents porteurs de SI à travers deux approches épidémiologiques :

- 1) l'étude de la susceptibilité au mal des transports,
- 2) la description des activités physiques et sportives pratiquées.

Dans une première partie qui fait l'état de la question, nous présentons les connaissances actuelles concernant la fonction d'équilibration, la situation de conflit visuo-vestibulaire représentée par le mal des transports, et la SI de l'enfant et de l'adolescent. Dans chacun de ces trois chapitres est abordé le rôle de la pratique d'APS dans ces différentes situations.

La deuxième partie de cet exposé est consacrée à la présentation de notre étude, en décrivant et discutant les principaux résultats.

II. ETAT DE LA QUESTION

II.1. L'équilibre

L'équilibre (du latin *aequilibrium*, de *aequus* « égal » et *libria* « balance, poids ») est la situation où les forces en présence sont égales, ou telles qu'aucune ne surpasse les autres. Cet état du système permet toutes les évolutions, dont l'équilibre stable et l'équilibre instable sont en quelque sorte les deux extrêmes. Ainsi, la notion d'équilibre ne s'oppose pas à celle de mouvement.

Dans sa définition biomécanique, l'équilibre consiste à maintenir la projection du centre de gravité du corps à l'intérieur du polygone de sustentation. Chez l'Homme, cette mission se heurte à deux difficultés majeures : un centre de gravité élevé et un polygone de sustentation étroit. Le maintien de l'équilibre est donc une tâche déjà complexe au repos, qui le devient d'autant plus lorsque le corps est en mouvement. Sur le plan physiopathologique, l'acquisition de l'équilibre provient de l'intégration par le système nerveux central d'informations afférentes multiples : vestibulaires, visuelles et somesthésiques. Le traitement de ces informations a pour objectif d'engendrer une réponse motrice efférente conduisant à la stabilisation du regard et de la posture. Les différents organes mis en jeu impliquent à la fois une importante spécialisation et une fine coordination.

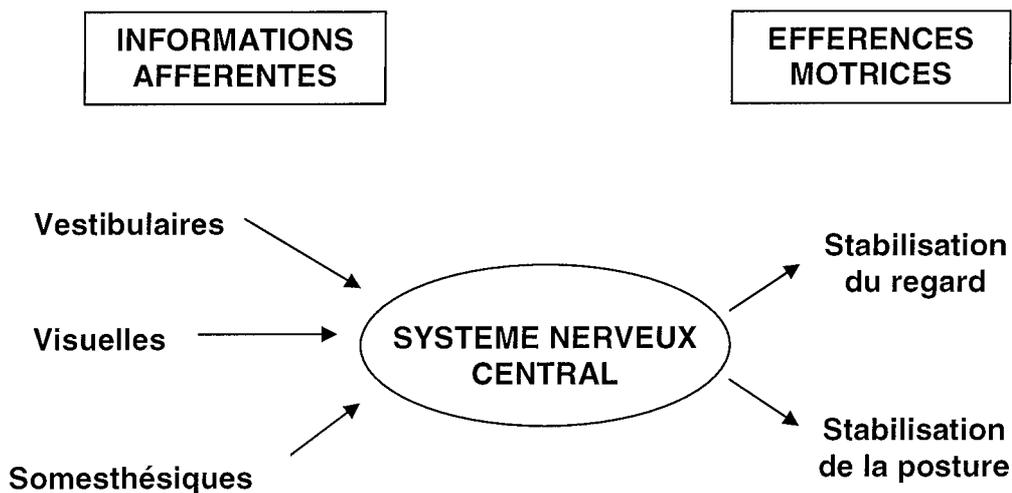


Fig. 1 – Représentation du système d'équilibration

II.1.1. Informations sensorielles afférentes

II.1.1.1. Oreille interne

Les informations vestibulaires sont véhiculées par l'oreille interne. En 1824, Flourens est le premier à s'intéresser à l'organe vestibulaire jusqu'alors considéré comme un organe dédié à l'audition : il étudie les effets de sections de canaux circulaires chez le pigeon. Ce n'est qu'une cinquantaine d'années plus tard que le physiologiste Göltz réalise une synthèse de travaux qui conclut à une « fonction d'équilibration » des canaux semi-circulaires, notamment en s'appuyant sur les observations du clinicien Ménière (16).

L'oreille interne est une structure tridimensionnelle dont le fonctionnement est dépendant de la gravité terrestre. Située dans l'os temporal, sa partie antérieure est dévolue à l'audition, sa partie postérieure à l'équilibre. Cette dernière abrite au sein du labyrinthe les récepteurs vestibulaires répartis en deux types de structure : les **organes otolithiques** protégés par le vestibule osseux : utricule et saccule, et les organes canaux : les trois **canaux semi-circulaires**. Au niveau de chacune de ces cinq structures existent une zone comportant des cellules sensorielles. Dans tout le labyrinthe circule l'endolymphe. Au niveau de l'utricule et du saccule, les cellules sensorielles siègent au sein d'une **macule**. La membrane otolithique, constituée d'une substance gélatineuse contenant des **otolithes** (cristaux de carbonate de calcium), repose par sa couche profonde sur les stéréocils apicaux des cellules sensorielles des macules utriculaire et sacculaire. Les mouvements de la tête se traduisent par un déplacement de l'endolymphe sur une paroi de cellules sensorielles, faisant plier les cils de leur pôle apical. Les informations vestibulaires font appel à un système de mécanotransduction : un stimulus mécanique (le mouvement d'un liquide) est transformé en un message électrique (potentiels d'action) (17).

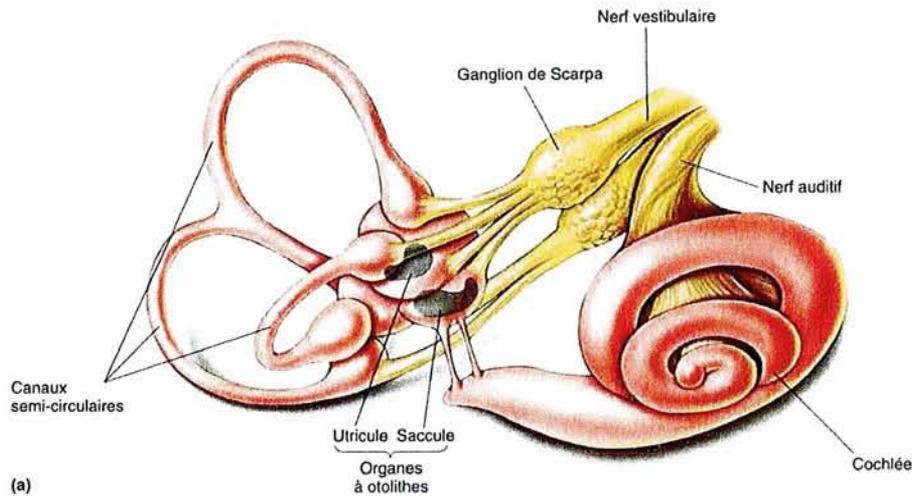


Fig. 2 – Appareil vestibulaire droit de l'Homme. Canaux semi-circulaires : en haut, canal vertical antérieur ; en bas et en dehors, canal vertical postérieur ; en dehors : canal horizontal. Le canal horizontal est incliné de 35° par rapport au plan horizontal (17).

Les labyrinthes vestibulaires droit et gauche sont disposés « en miroir » l'un par rapport à l'autre de chaque côté de la tête.

Le système vestibulaire informe sur la position et les déplacements de la tête, et contribue à la coordination des mouvements de la tête et des yeux et aux ajustements de la posture du corps. Il agit en accéléromètre : les organes otolithiques détectent les accélérations linéaires (inclinaisons de la tête) et gravitaires, alors que les organes canaux détectent les accélérations angulaires de la tête (rotations). Soulignons que la principale accélération à laquelle nous sommes soumis est la gravité terrestre, ce qui contribue à expliquer les troubles vestibulaires constatés à court terme chez les astronautes (18).

II.1.1.2. Système visuel

Une autre entrée d'informations est la vision. Le tissu sensoriel recevant et transmettant l'information lumineuse est la rétine, qui présente une dualité fonctionnelle, puisqu'elle est composée de la rétine centrale et de la rétine périphérique ayant chacune un rôle bien déterminé. La rétine centrale permet la reconnaissance et l'identification des formes, ainsi que l'évaluation de dimensions, de distances et d'angles : elle a une fonction extéroceptive. La rétine périphérique analyse les mouvements, l'évolution d'un sujet dans son environnement : il s'agit

d'une fonction proprioceptive. Notons que la plupart des animaux, à l'exception des primates, ne possède que cette dernière faculté, l'analyse du mouvement (19).

Sur le même schéma que pour l'oreille interne, ce sont des cellules sensorielles tapissant la rétine qui transmettent l'information nerveuse. Un signal lumineux est transformé en signal chimique puis électrique véhiculant l'information au tronc cérébral via le nerf optique. L'absorption de la lumière par les pigments contenus dans ces photorécepteurs (cônes et bâtonnets) déclenche une cascade d'événements cellulaires qui, en modifiant leurs propriétés électriques, aboutissent à la naissance d'un message nerveux. Ce message naît au niveau des neurones ganglionnaires, c'est-à-dire les cellules nerveuses formant la couche ganglionnaire, dont les axones se regroupent au niveau de la papille pour former les fibres du nerf optique. Celui-ci comporte deux branches principales, une première qui rejoint le corps genouillé latéral du thalamus, une seconde qui rejoint le Colliculus supérieur (20).

II.1.1.3. Somesthésie

La somesthésie désigne un ensemble de sensations éveillées par la stimulation des tissus de l'organisme, en dehors des sensations visuelles, auditives, olfactives et gustatives. On distingue la somesthésie extéroceptive, liée au système cutané, comprenant les sensibilités tactiles, thermiques et nociceptives, et la somesthésie intéroceptive, comprenant la proprioception liée au système myo-articulaire, et la mécanoception viscérale et vasculaire.

Somesthésie extéroceptive : sensibilité cutanée

Les mécanorécepteurs cutanés ont trois principales facultés : la sensibilité à la pression (appui important sur le revêtement cutané), la sensibilité à la vibration, et le toucher ou tact (léger contact avec la peau). Pour différentes stimulations, ils fournissent également des informations de douleur, de température, d'étirement de la peau...

Les sensations cutanées peuvent permettre la détection d'un déplacement du corps , Gandevia et Burke (21) ont montré que la micro-stimulation des fibres en provenance des récepteurs cutanés de la sole plantaire (et articulaires) induisait des sensations illusoires de mouvement. La force de cisaillement entre la voûte plantaire et la surface de support (le sol) stimule les récepteurs cutanés. L'information provenant de ces récepteurs plantaires converge vers les centres spinaux et participe au contrôle postural (22, 23). Cela montre que ces informations cutanées sont une source possible de détection d'un déplacement.

Proprioception : sensibilité myo-articulaire

La proprioception nous permet de connaître la position de notre corps dans l'espace et de nos membres par rapport à notre corps (21). Elle permet également d'apprécier les forces musculaires produites au niveau des articulations, et ainsi la résistance contre laquelle nous effectuons un mouvement. Elle recouvre la sensibilité à la position, la statesthésie, c'est-à-dire la sensation de la position des membres ou des segments les uns par rapport aux autres (information statique), la sensibilité au mouvement, la kinesthésie, permettant de localiser les différentes parties de notre corps et d'évaluer leur déplacement (vitesse et direction) (information dynamique), et la sensibilité à la force, informant du niveau de tension musculaire qui accompagne une position ou un déplacement articulaire. La sensibilité du système myo-articulaire est due à des mécanorécepteurs : les récepteurs tendineux de Golgi, les récepteurs articulaires, et les récepteurs fusoriaux des muscles où se développe le réflexe myotatique.

Le muscle lui-même est composé de fibres musculaires ; la plupart ont pour but de raccourcir le muscle, il s'agit des fibres extrafusales ou fibres squelettiques, mais 1 à 2 % ont pour but de détecter l'étirement de ce muscle, ce sont les fibres intrafusales. Un fuseau neuro-musculaire est organisé en parallèle avec les fibres musculaires extrafusales, il est responsable du réflexe myotatique qui génère une contraction du muscle en réponse à son propre étirement. Ce réflexe s'oppose à l'étirement involontaire d'un muscle et est responsable du tonus musculaire. Un muscle sans tonus, s'étirant sans opposer de résistance, ne serait pas de grande utilité dans le maintien de la posture. Chaque fuseau a sa propre innervation motrice,

qui permet une adaptation permanente de la longueur du fuseau musculaire à l'état d'élongation du muscle lors de la contraction volontaire et rend ce mécanorécepteur sensible à l'étirement tout au long de la contraction.

Mécanoception viscérale et vasculaire

Des barorécepteurs, sensibles à la distension, sont situés dans la paroi des artères au niveau du ventricule gauche, de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien, et sur le circuit veineux de retour au niveau de l'oreillette droite (24). Ces barorécepteurs, sensibles à des variations de pression minimales, transmettent des messages nerveux sous la forme de trains d'impulsions électriques codés en fréquence via des fibres afférentes qui rejoignent les paires crâniennes IX et X pour terminer dans le noyau du tractus solitaire (tronc cérébral). Ces barorécepteurs dont la fonction première est la régulation à court terme de la pression artérielle, fournissent également de précieuses informations permettant de détecter un déplacement du corps (25).

Les travaux de Mittelstaedt (26, 27) ont suggéré que des gravicepteurs somatiques jouaient un rôle dans la détection d'accélération et de rotations à vitesses constantes et dans l'estimation de l'orientation du corps lors d'inclinaison du sujet. Il s'agissait là d'un système d'intéroception fondé sur les signaux afférents issus des reins et du système vasculaire (28).

Des études plus récentes ont montré une contribution des mécanorécepteurs stomacaux. Trousselard *et al* (29) ont montré une amélioration du jugement de la verticale subjective chez des sujets qui avaient consommé 450 g de pâtes cuisinées. Les afférences somesthésiques alors impliquées pouvaient provenir de mécanorécepteurs stomacaux, ainsi que de la sensibilité tactile des individus qui aurait été accrue par la charge stomacale.

Le poids de ces entrées sensorielles connaît une hiérarchie différente en fonction du sujet, de l'âge, de l'apprentissage, d'éventuelles pathologies, et de situations environnementales particulières (par exemple, sur sol verglacé notre attention se concentre sur les informations visuelles) (30).

II.1.2. Intégration des informations afférentes au niveau du système nerveux central

Les déplacements de notre corps sont donc détectés par les systèmes vestibulaires, visuels et somesthésiques, ils sont alors analysés par un processus d'intégration multisensorielle au niveau du système nerveux central (SNC), en particulier au niveau du tronc cérébral. Les centres d'intégration sont les **noyaux vestibulaires**, ils reçoivent des afférences des noyaux vestibulaires controlatéraux, ainsi que du cervelet et des systèmes visuels et somesthésiques. Les informations afférentes sont le plus souvent complémentaires et ce n'est que grâce à leur convergence que le SNC est capable d'analyser un mouvement, mais dans certains cas ces informations peuvent être divergentes.

Les principales projections des fibres afférentes vestibulaires se terminent dans les noyaux vestibulaires ipsilatéraux médial, supérieur, descendant et latéral. Les zones centrales stimulées par les organes labyrinthiques sont activées par des fibres issues soit de l'un des deux organes labyrinthiques soit des deux organes simultanément. Il est intéressant de noter que les informations visuelles optocinétiques (de direction et vitesse du défilement rétinien) convergent avec les informations canalaires. Un déplacement perçu visuellement va ainsi activer les neurones vestibulaires correspondant à ce déplacement. De la même façon, les fibres afférentes proprioceptives du cou interagissent avec les informations vestibulaires et visuelles, pour coder le déplacement de la tête dans chaque plan au niveau des zones de projections centrales des fibres vestibulaires (31).

Il n'existerait pas de zone corticale spécialement dédiée au traitement de l'information vestibulaire, contrairement à ce qui est observé pour la vision ou l'audition. Toutes les zones qui reçoivent les afférences vestibulaires sont impliquées dans le traitement d'autres signaux sensoriels, notamment visuels et proprioceptifs. Tous les neurones corticaux « vestibulaires » répondent à des stimulations optocinétiques de grands champs, et la plupart répondent aussi à des stimulations proprioceptives du cou (32). En fait, le « cortex vestibulaire » fait sans doute partie d'un ensemble plus vaste dédié au traitement de toutes les informations sensorielles nécessaires à la construction de représentations de l'espace et du mouvement.

Le noyau vestibulaire projette d'une part au niveau du tronc cérébral, et d'autre part au niveau de la moelle épinière. Les axones issus des organes otolithiques projettent vers le noyau vestibulaire latéral, qui à son tour, projette via le **faisceau vestibulospinal** sur les motoneurones des muscles des membres inférieurs qui maintiennent la posture du corps. Les axones issus des canaux semi-circulaires projettent quant à eux sur le noyau vestibulaire médian, à l'origine du **faisceau longitudinal médian**, qui stimule les motoneurones des muscles du tronc et du cou impliqués dans l'orientation de la tête (17).

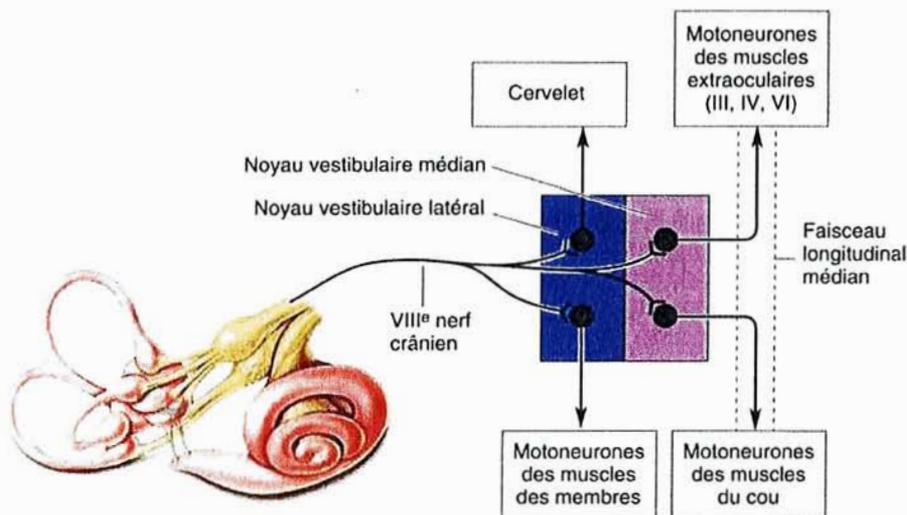


Fig. 3 – Représentation des connexions vestibulaires centrales à partir d'un appareil labirynthique (17)

Comme les autres systèmes sensoriels, le système vestibulaire est connecté au thalamus et, de là, au néocortex. Les noyaux vestibulaires projettent vers le **noyau ventral postérieur du thalamus**, qui innerve à son tour les régions proches de celles de la représentation de la face au niveau du cortex somato-sensoriel primaire et du cortex moteur primaire. Cette projection corticale contribuerait à l'intégration des informations liées aux mouvements du corps et des yeux, y compris des scènes visuelles. Ainsi le cortex maintiendrait une représentation de la position du corps et de son orientation dans l'espace qui serait essentielle pour le maintien de l'équilibre, et pour planifier et exécuter des mouvements complexes coordonnés.

Dans certaines situations, l'un des systèmes sensoriel est dépassé, ses limites de fonctionnalité sont atteintes, et c'est alors une autre modalité sensorielle qui doit

apporter les renseignements complémentaires nécessaires. Par exemple, le système otolithique est incapable de distinguer une accélération linéaire vers l'avant et une inclinaison de la tête vers l'arrière. C'est alors la vision qui permet de repérer la position du corps par rapport à l'environnement et de comprendre de quel type de déplacement il s'agit.

Quant au rôle du cervelet, il fonctionne comme un régulateur du mouvement et de la posture en comparant l'intention du mouvement avec le mouvement effectivement réalisé et en régulant les actions des motoneurones descendants (17).

II.1.3. Réponse motrice : stabilisation du regard et contrôle postural

Les projections centrales du système vestibulaire participent à trois classes principales de réflexe servant : 1) à maintenir l'équilibre du corps et du regard pendant les mouvements ; 2) à maintenir la posture ; et 3) à maintenir le tonus musculaire.

II.1.3.1. Stabilisation du regard : réponse oculomotrice

Chez l'homme, le déplacement des yeux a pour finalité d'amener ou de maintenir l'image de l'objet autour de la fovéa. Six muscles oculomoteurs assurent les mouvements de chaque globe oculaire : une paire pour chacun des trois axes de rotation. Ces six muscles oculomoteurs sont sous la dépendance de trois nerfs oculomoteurs. Les noyaux des nerfs oculomoteurs sont situés dans le tronc cérébral, ils donnent naissance aux « racines » des nerfs oculomoteurs qui cheminent jusqu'à la sortie du tronc cérébral, puis se prolongent par les « troncs » jusqu'aux muscles effecteurs.

La commande nerveuse est volontaire ou automaticoréflexe. Le **réflexe vestibulo-oculaire** a pour afférence l'oreille interne (vestibule) et pour efférence la motricité oculaire. Il permet la stabilisation du regard lors de mouvements brefs et rapides de la tête (accélérations). Lorsque la tête bouge, les canaux semi-circulaires du vestibule de l'oreille interne signalent à quelle vitesse se fait le mouvement

céphalique. Le système oculomoteur répond aux mouvements de la tête par un mouvement des yeux égal en amplitude mais opposé en direction au mouvement de la tête, et ceci selon les trois degrés de liberté. Il existe une correspondance entre les trois canaux et les trois paires de muscles (figure 4). Ce type de coordination, appelé réflexe permet de maintenir stable l'image rétinienne du monde extérieur. Il nous permet par exemple de fixer une cible du regard alors que notre tête tourne, il s'agit dans ce cas d'une stabilisation du regard dans le plan horizontal. Il permet également une stabilisation du regard dans le plan vertical : lorsque l'on court, la tête monte et descend en fonction des foulées alors que la ligne d'horizon paraît toujours fixe et lors d'accélération angulaires verticales, par exemple lorsque l'on fait de la balançoire.

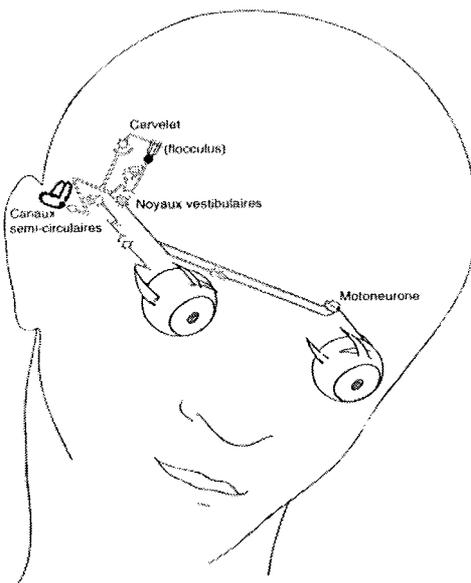


Fig. 4 – Si la tête tourne à droite, le canal horizontal active le neurone vestibulaire secondaire qui croise et va provoquer la contraction du muscle droit externe de l'œil gauche, entraînant un mouvement de l'œil vers la gauche. Le neurone vestibulaire qui ne croise pas provoque l'inhibition du muscle droit externe de l'œil droit. Il va donc relâcher ce muscle et permettre que l'œil droit tourne aussi vers la gauche. Les deux yeux tournent donc en même temps vers la gauche. Le regard sera donc stabilisé, et l'image du monde restera fixe sur la rétine (33) .

Le **réflexe opto-cinétique** a pour afférence la rétine et pour efférence la motricité oculaire. Il permet la stabilisation du regard lors de mouvements lents d'une cible visuelle et lors de mouvements prolongés et lents de la tête (vitesse constante).

Le **réflexe cervico-oculaire** a pour afférence les mécanorécepteurs des muscles du cou et pour efférence la motricité oculaire. Il est sollicité lors des déplacements de la tête par rapport au tronc. Il interagit avec le réflexe vestibulo-oculaire au niveau des noyaux vestibulaires du tronc cérébral : il joue normalement un rôle de soutien par rapport au réflexe vestibulo-oculaire. En revanche, son rôle devient majeur en cas de déficience de l'appareil vestibulaire ou encore en cas d'augmentation de tonus de la musculature cervicale. Tjell et Rosenhall (34) ont suggéré qu'une surexcitation des récepteurs proprioceptifs cervicaux entraînait des modifications au niveau de l'intégration des informations sensorielles provenant des systèmes vestibulaire et proprioceptif.

L'intervention de ces différents mécanismes peut être observée par exemple au cours des mouvements coordonnés que doit réaliser un acrobate en train de réaliser une figure de voltige et qui doit se réceptionner sur ses jambes. Premièrement intervient le système vestibulaire qui l'informe de la position de sa tête par rapport au sol et initie la rotation de la tête nécessaire. Dans ce cas, le réflexe opto-cinétique doit être inhibé, afin de repérer si c'est la terre qui tourne autour du corps ou si c'est le corps lui-même qui tourne, tout référentiel environnemental doit donc être supprimé (c'est pourquoi les acrobates fixent le regard sur leurs genoux). Deuxièmement, cette rotation de la tête qui est transmise aux muscles du cou produit des informations proprioceptives déterminant la rotation du reste du corps. Enfin est exploitée la vision et le réflexe vestibulo-oculaire pour assurer le changement de référentiel, passant de celui du corps à celui de l'environnement, et permettre de préparer le système musculo-squelettique à la réception sur le sol.

II.1.3.2. Stabilisation de la posture

Selon Dietz (9), la stabilisation de la posture dépend d'un programme moteur central, qu'il a défini comme l'élaboration de patrons d'activations musculaires complexes et généralisées suite à un événement déclencheur externe ou interne. Dans ses études de contrôle postural, Nashner (8) a suggéré que, suite à une perturbation, la séquence musculaire nécessaire à la stabilisation selon un ordre disto-proximal était d'origine centrale, plutôt que composée d'une série de réflexes

segmentaires. Dietz (35) a ajouté que les afférences sensorielles influençaient ce programme moteur central mais que celui-ci était capable de sélectionner les informations sensorielles appropriées. Ce programme moteur travaille à deux niveaux fonctionnels distincts. Les informations proprioceptives, dont le référentiel est centré sur le corps, sont traitées à un niveau élémentaire. Au niveau central s'élabore une réponse motrice : l'activité musculaire nécessaire pour répondre à la perturbation est définie grossièrement dans le temps, dans l'espace, et en amplitude ; il s'agit d'une réponse rapide mais imprécise. Les informations visuelles et vestibulaires ont quant à elles des référentiels environnementaux, elles sont traitées à un niveau élevé (niveau cognitif, synapses nombreuses), et permettent de déterminer avec précision, grâce à une interaction avec les afférences proprioceptives, l'ordre et l'amplitude des activations musculaires. Il s'agit d'une réponse précise mais plus lente.

Les projections descendantes des noyaux vestibulaires interviennent en premier lieu dans les ajustements posturaux de la tête, qui mettent en jeu le **réflexe vestibulo-cervical**, et dans ceux du corps, qui font agir le **réflexe vestibulo-spinal**. De même que le réflexe vestibulo-oculaire, les réflexes posturaux sont extrêmement rapides, ce qui est en partie dû au faible nombre de synapses interposées entre l'organe vestibulaire et les motoneurones impliqués (36).

II.1.4. Apprentissage de l'équilibration, développement de capacités proprioceptives, rôle de la pratique d'activités physiques et sportives.

Shumway-Cook et Woollacott (37) ont étudié le développement du contrôle postural au cours de la croissance : l'activité des muscles des membres inférieurs a été enregistrée lorsque l'enfant était debout sur une plate-forme soumise à des mouvements de translations parallèles au plan sagittal du corps. A 15 mois, l'enfant développait une réponse posturale adaptée à la direction du déplacement de la plate-forme, mais la réaction était surcompensatrice. Entre 4 et 6 ans, on observait une grande variabilité des réponses. A 7 ans, les paramètres de la réponse devenaient comparables à ceux de l'adulte. Il apparaît donc que la mise en place des mécanismes de contrôle postural est un processus complexe passant par une

période d'apparente désorganisation avant d'atteindre la maturité. Ceci serait à mettre en rapport avec les modifications critiques des dimensions et des proportions corporelles.

Le contrôle postural ne peut effectivement s'acquérir que si l'enfant est capable de se représenter son **schéma corporel**, encore appelé **image figurative du corps** ou **modèle interne**, notion intégrée par le cervelet. La capacité d'estimer les caractéristiques d'une posture ou d'un geste en l'absence de tout contrôle visuel peut alors se développer et repose principalement sur les entrées proprioceptives (38). Or, selon Wallon (39), l'union de la vision et de la proprioception n'est fondée que sur l'expérience. Il n'y a pas de structure prédéterminée ou privilégiée qui leur soit commune. Leurs points de coïncidences sont ceux que commandent nos rencontres avec les réalités extérieures. Avant 8 ans, l'enfant éprouve des difficultés à se représenter l'état de son système segmentaire, ce qui rend par exemple ardue l'imitation d'un modèle, même pour des gestes relativement simples tels que faire un pied-de-nez. En 2004, DeLoache *et al.* (40) ont fourni une autre illustration de l'incapacité des jeunes enfants à se représenter leur corps dans le cadre d'une étude portant sur des « erreurs d'échelles ». Ces enfants de 18 à 30 mois tentaient ainsi d'utiliser différents objets sans tenir compte de la disproportion entre ceux-ci et leur propre corps : ils essayaient de rentrer dans une voiture à peine plus grosse que leur pied, ou de s'asseoir sur des chaises de poupées. Plus tard, même chez les enfants sportifs, on constate une importante variabilité inter-individuelle. Ce n'est que chez les grands adolescents ayant pratiqué régulièrement une activité sportive, que Hébrard (41) a pu constater l'acquisition d'un stéréotype visuel du geste sportif. Selon lui, l'individu lambda avait donc une méconnaissance de la forme exacte que pouvait prendre son corps en mouvement, tel qu'il était perçu par autrui à un moment donné. Seuls des athlètes confirmés parvenaient à restituer une image fidèle de leur performance, et ce uniquement dans le strict cadre de leur discipline. La définition d'une image figurative correcte semblait ainsi naître d'une reconstruction progressive faite à partir d'informations mémorisées.

De nombreuses études portant sur les coordinations entre posture et mouvement et qui comparent les différentes stratégies d'équilibration d'un groupe de sportifs à celles d'une population témoin sédentaire s'accordent à montrer la plus

grande habileté des premiers, quelle que soit leur discipline (12-14). Il arrive cependant que le contrôle postural soit moindre chez les sportifs en raison de traumatismes ostéo-articulaires ou de fatigue (42-45). Testés dans des conditions expérimentales identiques, les sportifs se montrent généralement plus stables que les sujets non entraînés, mais avec d'importantes variantes selon les spécialités.

Certains sports nécessitent de développer d'importantes facultés proprioceptives alors que d'autres favorisent plus particulièrement les autres afférences sensorielles. Parmi les sportifs les plus stables on trouve les judoka, les véliplanchistes et les pratiquants de sports acrobatiques (gymnastique, tumbling). Les footballeurs et les pratiquants d'autres sports collectifs semblent développer des stratégies d'équilibration basées sur des repères environnementaux ; ils sont les plus gênés lorsque l'on réduit leur champ de vision. Les danseurs classiques développent une stratégie d'équilibration de type visuel, à tel point que leurs résultats aux tests de contrôle postural réalisés yeux fermés seraient moins bons que dans le groupe témoin (46). Ils ne se distinguent pas du groupe témoin lorsqu'ils doivent s'équilibrer dans le plan sagittal, mais se montrent plus performants dans le plan frontal. Ceci pourrait s'expliquer par l'apprentissage de mouvements où les membres inférieurs sont placés latéralement, pour maintenir une position ou pour sauter. Les sujets sont donc plus ou moins avantagés en fonction du type d'afférences sensorielles de surveillance posturale développées au cours de leur pratique sportive (13). Ainsi, les différentes stratégies d'équilibration dépendent de l'expérience motrice antérieure, ce qui rejoint la notion développée par Hébrard (41) selon laquelle une image figurative correcte est acquise par mémorisation progressive d'informations, mais cependant elles peuvent également évoluer avec les caractéristiques de la situation et au cours de l'apprentissage.

Finalement, l'exercice moteur permet d'une part d'améliorer les temps de réaction posturaux (13), et d'autre part de modifier les stratégies posturales, en développant l'aptitude à commuter rapidement d'une entrée sensorielle à une autre (sports de combat) ou en renforçant une préférence d'usage d'une afférence sensorielle (vision chez les danseuses, proprioception chez les gymnastes et les judoka) (46).

Contrairement à ce qu'affirmait Hébrard (41), c'est-à-dire que la connaissance de l'image figurative reste associée à son champ constitutif et ne se transfert pas vers des activités connexes, certains pensent que l'entraînement de l'équilibre par la pratique d'activités sportives quelles qu'elles soient permet le développement de **transferts d'habilité**, c'est-à-dire une meilleure adaptation des ajustements posturaux anticipés et des ajustements posturaux réactionnels. Ils constatent également un transfert des effets aux activités de la vie quotidienne et aux situations nouvelles.

On peut alors se demander si la pratique régulière d'un sport développant les capacités proprioceptives pourrait aider un enfant dans certaines situations de la vie quotidienne en lui fournissant une information afférente pertinente. Au-delà de l'amélioration des fonctions d'équilibration, est-ce que l'acquisition d'une conscience plus précise du schéma corporel pourrait constituer une aide dans des situations perturbantes de conflit sensoriel ? Par exemple dans la situation très répandue chez l'enfant du mal des transports ?

II.2. Une situation de conflit visuo-vestibulaire : le mal des transports

Si l'expression « **mal des transports** » n'apparaît qu'au XIX^{ème} siècle, le mal de mer est décrit dès l'Antiquité par Homer et Hippocrate. On parle également de **cinétose** (du grec *kinetikos* : qui met en mouvement), de **naupathie** (du latin *navis* : navire, bateau et du grec *pathos* : ce qu'on éprouve), ou encore de **cinépathie**. Cette notion a évolué et s'est enrichie au cours du temps, au fur et à mesure que l'Homme a élaboré des moyens de se déplacer. Le mal des transports a touché de nombreuses personnalités : Cicéron, Jules César, l'Amiral Nelson, Lawrence d'Arabie (« mal de dromadaire »). Plus récemment se sont ajoutées les notions de mal de l'air, puis de mal des simulateurs et mal de l'espace ou syndrome d'adaptation spatiale (Titov fut le premier à en souffrir en 1961) (47). C'est d'ailleurs dans le domaine de la médecine aéronautique que sont réalisées la plupart des études actuelles. Le développement de certains loisirs a fait apparaître le mal des parcs d'attraction, ou encore le mal des films d'animation. Et même le chercheur peut être touché : par le mal du microscope...

Le mal des transports est une réaction normale de l'organisme à la perception du mouvement, lorsque les divers récepteurs (visuels, vestibulaires et somesthésiques) sont en conflit quant à l'interprétation des mouvements du corps. Il peut également être induit lorsque le type de mouvement diffère de ce que le corps a déjà connu, en l'absence du mouvement attendu, ou lorsque le spectateur regarde un très vaste écran tout en restant immobile (48).

II.2.1. Symptômes et évolution

Les symptômes se manifestent selon un ordre particulier qui varie en fonction de l'intensité du stimulus et de la susceptibilité du sujet. Les premiers symptômes sont généralement un inconfort dans la partie supérieure de l'abdomen, puis des nausées et une sensation de malaise croissant. Apparaissent alors une pâleur, une

hypersialorrhée, une hypersudation avec sensation de chaleur ou au contraire sensation de sueurs froides. Les symptômes s'aggravent rapidement avec souvent un état d'apathie, des nausées, et finalement des vomissements. Ceci peut faire place à un soulagement transitoire, mais si l'exposition au stimulus perdure, le sujet s'expose à des vomissements répétés et à leurs complications : déshydratation, hyperkaliémie, cétose, qui restent néanmoins exceptionnelles.

Les symptômes végétatifs, c'est-à-dire les nausées, la pâleur, les sueurs et les vomissements, se retrouvent chez une grande majorité des sujets atteints. En revanche, il existe une grande variabilité inter-individuelle, ainsi, plus rarement, peuvent survenir des éructations, des flatulences, une hyperventilation, des soupirs et bâillements, des céphalées, une sensation d'oppression frontale, des bourdonnements, une somnolence, un état de léthargie, de panique ou de confusion. Une réponse endocrinologique au mal des transports a également été décrite, similaire à une réponse au stress (49). Il a été constaté des taux sériques élevés de cortisol, de prolactine, d'hormone de croissance, d'ACTH (adrenocorticotrophic hormone), de vasopressine, d'adrénaline, de noradrénaline et d'hormones thyroïdiennes (49, 50). En raison de la diversité de ces symptômes, des échelles de sévérité ont été développées afin de quantifier le degré de susceptibilité au mal des transports chez un individu (51, 52).

II.2.2. Incidence et facteurs de risque

L'incidence du mal des transports varie selon l'intensité du stimulus et la prédisposition du sujet : elle peut être bien inférieure à 1 % dans un gros avion, et atteindre près de 100 % sur une mer démontée. Le bateau est le moyen de transport le plus susceptible d'occasionner le mal des transports, suivi de l'avion, de la voiture et du train. En France, 3 millions de personnes sont touchées de façon chronique, et une personne sur trois développe ces symptômes au moins une fois dans sa vie (53). Un mal de l'air invalidant survient chez 29 % des pilotes d'avion. Quant au mal de l'espace, il atteint 50 à 60 % des astronautes !

Pour un stimulus d'une intensité donnée, il existe une grande variabilité intra-individuelle quant à la susceptibilité au mal des transports. Les enfants de moins de

2 ans sont rarement touchés, mais la susceptibilité augmente rapidement avec un pic entre 4 et 10 ans (54) (chez plus de 50 % des enfants selon Gahlinger (55)), puis diminue graduellement avec l'âge. La femme serait plus souvent touchée que l'homme (sex ratio : $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{4}$ (56)), mais ceci n'a pas été retrouvé par les études utilisant des techniques d'exploration objectives (chaise rotative (57)). Par ailleurs, des émotions telles que la peur, l'anxiété, et des pathologies ou des prises médicamenteuses peuvent exacerber les symptômes, comme en cas de désorientation spatiale, de migraine, de troubles gastro-intestinaux (58), de vertiges.

Parmi les caractéristiques physiques du stimulus les plus gênantes, il faut noter la fréquence, l'intensité et la durée des changements de direction, et ce d'autant plus pour des oscillations verticales (54). Les symptômes peuvent également être accentués par des stimuli visuels comme un horizon mouvant, ou encore par la présence d'odeurs, de vapeurs, de fumée, de monoxyde de carbone. Soulignons que, à l'exception des personnes labyrinthectomisées, n'importe qui peut ressentir un mal des transports à condition que le stimulus soit assez puissant (50), ce qui montre le caractère essentiel du vestibule dans la physiopathologie de cette entité.

II.2.3. Hypothèses physiopathologiques

Dès 1884, un article du Lancet décrivait l'absence de mal des transports dans un groupe de sujets dont les oreilles internes avaient été atteintes par des infections telles que la scarlatine (59). C'est peu après la seconde guerre mondiale (durant laquelle d'importantes avancées ont été réalisées dans ce domaine de recherche) que le rôle du système vestibulaire dans la genèse du mal des transports a été clairement établi. Deux théories majeures ont alors émergé : celle d'une surstimulation du vestibule, et celle d'une discordance neurologique.

La **théorie de la surstimulation vestibulaire** était fondée sur l'idée qu'une « stimulation excessive » du système vestibulaire par des accélérations non physiologiques de la tête était responsable du mal des transports (59). Comme il n'était pas retrouvé de nystagmus au cours du mal de mer, les chercheurs concluaient que les canaux semi-circulaires n'étaient pas impliqués, rejetant ainsi la

responsabilité sur les organes otolithiques. De plus, les accélérations angulaires produites par les avions et les bateaux étaient plus faibles que le seuil d'activation des canaux, alors que les accélérations linéaires étaient au-delà du seuil des organes otolithiques. Cependant, avec l'amélioration de la méthodologie et une meilleure connaissance de la physiologie fondamentale neuro-vestibulaire, cette théorie s'est révélée inexacte. Par exemple, elle n'expliquait pas pourquoi le mal des transports pouvait survenir lorsque l'individu était immobile et que l'on projetait devant lui des scènes visuelles générant l'illusion d'un mouvement, comme c'était le cas dans les simulateurs de vol. Elle n'expliquait pas non plus le « **mal de débarquement** ». Lorsqu'une personne est continuellement exposée à un stimulus, elle peut développer une certaine adaptation protectrice conduisant à une diminution voire une disparition des symptômes de la cinétose (60). C'est ce qui est évoqué dans l'expression « avoir le pied marin ». Lorsque ces personnes reposent le pied sur la terre ferme, les symptômes du mal de mer peuvent alors réapparaître: c'est le phénomène du mal de débarquement. Dans ce cas, il n'y a pourtant plus de surstimulation vestibulaire... Cette théorie a finalement été abandonnée dans les années 70, au profit de la théorie de la discordance neurologique, également appelée théorie du conflit sensoriel.

Selon la **théorie du conflit sensoriel**, le mal des transports est lié à une discordance entre les informations véhiculées par les trois principales entrées sensorielles : le système visuel, le système vestibulaire, et le système somesthésique (10, 11, 59). Si ces informations présentées au niveau des aires d'intégration centrales sont conflictuelles, c'est-à-dire s'il y a une discordance neurologique des signaux transduits, ceci produit un signal d'erreur, conduisant à provoquer les vomissements. Cette discordance entre les signaux peut se produire de différentes façons : entre le système visuel et le système vestibulaire, ou entre les canaux semi-circulaires et les organes otolithiques. Soit les systèmes visuels et vestibulaires sont tous deux stimulés, mais de façons différentes (lorsque l'enfant est concentré sur sa lecture pendant un voyage en voiture), soit le vestibule est stimulé alors que la vision ne l'est pas (pendant un vol en avion hublots fermés ou sans repère visuel), soit la vision est stimulée alors que le vestibule ne l'est pas (devant un écran géant de cinéma faisant défiler des images mimant un mouvement). La discordance entre les afférences sensorielles peut également se faire par différents

biais : par exemple par stimulation simultanée de deux canaux semi-circulaires distincts dans le cas de **l'illusion de Coriolis** (61). Au cours d'une rotation de la tête, si un mouvement survient selon un autre axe, des informations contradictoires sont délivrées par les canaux semi-circulaires. Ce phénomène est redouté par les pilotes d'avion : il peut aboutir à une vive sensation de tournoiement avec dans le pire des cas une perte de contrôle de l'appareil. Dans le cas du mal de l'espace, les signaux provenant des canaux semi-circulaires ne correspondent pas à ceux des organes otolithiques puisque les otolithes ne sont plus soumis à la gravité.

Au cœur de la théorie du conflit sensoriel, réside la notion de **modèle interne** de l'environnement moteur et postural. Nous avons déjà évoqué cette notion plus haut et développé le rôle du cervelet dans l'acquisition de ce modèle. Jour après jour, l'être humain se construit un modèle interne de son environnement moteur et postural. Or la cinétose peut survenir en cas de discordance entre des afférences sensorielles collectives et ce modèle interne. C'est ce qui se produit par exemple lorsque l'on utilise un mode de transport pour la première fois : le modèle interne n'a pas l'expérience de ce stimulus alors que ce dernier est correctement transmis par le système sensoriel : ce conflit au niveau du système nerveux central se manifeste par le mal des transports. Par ailleurs, cette notion de modèle interne permet également d'expliquer le phénomène d'adaptation protectrice à un stimulus donné. Chaque expérience nouvelle modifie notre modèle interne, de façon à ce que la prochaine fois que nous emprunterons ce mode de transport, il y ait moins (ou il n'y ait plus du tout) de discordance entre les informations sensorielles et notre modèle interne. En cas d'exposition répétée ou soutenue, cette mémoire se développe et conduit à une cinétose moins fréquente et moins sévère. Le cervelet permettrait donc une régulation à court terme et une habitude à long terme afin de compenser les signaux discordants.

En réponse aux signaux visuels et vestibulaires, les taux élevés de dopamine stimulent une zone de chémorécepteurs du bulbe rachidien, qui stimule à son tour le centre des vomissements au niveau de **la formation réticulée parvicellulaire** (PCRf, parvicellular reticular formation) du tronc cérébral (62). Ce centre initie et coordonne le réflexe de vomissement. Cette PCRf est située en avant et en dehors du noyau vestibulaire, au contact du trajet médullaire du nerf trijumeau. La PCRf

projette des fibres aux noyaux moteurs du nerf facial, du nerf hypoglosse, et au noyau parabrachial qui contient quelques centres respiratoires. Ce sont toutes ces connexions qui vont générer le réflexe de vomissement.

La théorie du conflit sensoriel a donc apporté un bon nombre d'explications concernant la physiopathologie du mal des transports ; en revanche, il persiste une question téléologique à laquelle elle ne répond pas : à quoi sert le mal des transports ? A-t-il une utilité, un but ? La théorie de Triesman (63), étayée par les travaux expérimentaux de Money et Cheung (64), est que la discordance d'informations sensorielles est interprétée par le système nerveux central comme un signe de dysfonction neurophysiologique causée par un empoisonnement, c'est pourquoi il initierait alors les vomissements afin d'extérioriser la toxine supposée.

Les chercheurs en médecine aéronautique gardent les pieds sur Terre : ils multiplient les travaux visant à préciser les déterminants de la susceptibilité individuelle au mal des transports et à en identifier des facteurs génétiques et environnementaux. L'hérédité est estimée à 57 % lorsque l'on s'intéresse aux symptômes présents à l'âge adulte, et à 70 % si l'on remonte aux souvenirs des voyages de l'enfance (65), ce qui souligne l'importance de facteurs génétiques. Le récepteur α 2-adrénérique a été la cible d'études de biologie moléculaire. Ce récepteur se situe au niveau du système nerveux central, il induit la libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses présynaptiques du système nerveux sympathique, et l'exocytose d'adrénaline au niveau de la médullaire de la glande surrénale. Ce récepteur est codé par un gène situé sur le chromosome 10, l'étude de son polymorphisme a permis d'associer une forme génotypique et allélique à une plus grande susceptibilité au mal des transports pour certains (66), à une réponse du système nerveux autonome plus importante pour d'autres (67), incluant des symptômes du mal des transports plus marqués. Ces nouvelles données restent à approfondir, mais ouvrent d'ores et déjà un champ d'investigation prometteur : celui du développement de nouveaux traitements antinaupathiques.

II.2.4. Prévention du mal des transports et traitement des symptômes établis

Aujourd'hui la plupart des études contrôlées d'efficacité thérapeutique sont menées en laboratoire, en soumettant des sujets jeunes en bonne santé à des stimuli intenses, par exemple sur chaise rotative, visant à induire rapidement le mal des transports. Ces études entrent généralement dans le cadre de la recherche sur le syndrome d'adaptation spatiale ou sur les conditions extrêmes en mer, et peuvent ne pas s'appliquer tout à fait au voyageur lambda, et encore moins à l'enfant.

S'appuyant sur ces différentes études, quelques **mesures générales pour la prévention du mal des transports** sont énoncées par le Comité Consultatif de la Médecine Tropicale et de la Médecine des Voyages (48) :

- 1) réduire l'exposition au minimum (se placer au milieu de l'avion ou du bateau, en position semi-couchée et en limitant les mouvements de la tête et du corps),
- 2) limiter l'activité visuelle (fixer l'horizon ou tout autre objet stable à l'extérieur du véhicule, si la cabine est close, fermer les yeux, éviter de fixer un objet en mouvement ou de lire),
- 3) améliorer la ventilation et éliminer les stimuli nuisibles,
- 4) réduire l'importance du mouvement (éviter autant que possible les accélérations, décélérations, virages),
- 5) se distraire, prendre le volant ou la barre si possible,
- 6) s'alimenter de façon adaptée (plusieurs petits repas, éviter tout excès de boisson ou de nourriture et toute consommation d'alcool).

Parmi les nombreux **médicaments pour la prévention du mal des transports**, aucun ne vaut pour tous, dans toutes les circonstances. Tout dépend de la susceptibilité et de la tolérance individuelles, du temps avant le stimulus (voyage programmé ou improvisé), de l'intensité et de la durée du stimulus, du besoin de rester vigilant, et de toute autre affection sous-jacente.

Les deux classes d'antinaupathiques les plus utilisées sont à action centrale : les anticholinergiques, dont le chef de file est la scopolamine, mais qui est contre-indiquée chez l'enfant, et les antihistaminiques H1, parmi lesquels on peut citer le

dimenhydrate. Les antagonistes dopaminergiques, essayés pour leur pouvoir anti-émétique, se révèlent peu efficaces, sauf peut-être en injection intra-veineuse (68). Ces médicaments étant des dépresseurs du système nerveux central, il faut trouver pour chaque individu un équilibre entre efficacité et **effets secondaires**, surtout lorsque le traitement est pris par un conducteur ou un pilote.

Notons la variété de **traitements alternatifs** proposés sur le marché. Des bracelets « sea-band » agissent sur le point d'acupuncture P6 du méridien péricardique situé au niveau du poignet. Ceux-ci ont été jugés inefficaces dans la réduction des nausées et des vomissements (69), mais rencontrent néanmoins un vif succès auprès du grand public. Une myriade de remèdes à base de plantes (racine de gingembre) (70) et de préparations homéopathiques ne se sont pas révélées systématiquement efficaces et sont l'objet de controverses, mais ils sont eux aussi largement utilisés par les familles, en particulier la Cocculine®, mise sur le marché en 1943 et très populaire. Il est possible que ces remèdes alternatifs soient bénéfiques du fait de l'association d'un effet placebo et d'une accoutumance au stimulus. Certaines techniques agissant sur le comportement, comme par exemple contrôler sa respiration, jouent sur les modifications des réactions physiologiques et la diminution de l'anxiété, mais leur efficacité reste encore à prouver...

En ce qui concerne le **traitement des symptômes établis**, le remède le plus efficace contre un mal des transports sévère, déjà installé, semble être la prométhazine injectée par voie intra-musculaire (71). C'est la méthode utilisée par les astronautes. Si cette injection n'est pas réalisable, il existe des suppositoires au dimenhydrate.

II.2.5. Effets de la pratique d'une activité sportive sur la susceptibilité au mal des transports

Nous avons vu que la théorie la plus communément admise pour expliquer le mal des transports est celle d'un conflit sensoriel, en particulier d'un conflit visuo-

vestibulaire. Cette théorie admet que ce conflit sensoriel pourrait être résolu par des changements de poids relatifs des différents sens contribuant à l'orientation. Les afférences visuelles, vestibulaires et somesthésiques sont également impliquées dans le contrôle postural. Certains ont d'ailleurs mis en évidence une plus grande instabilité posturale chez les sujets les plus susceptibles au mal des transports (72). Ainsi, en considérant un support physiologique similaire au contrôle postural et au mal des transports, on peut donc se demander si développer ses capacités visuelles, et/ou vestibulaires, et/ou proprioceptives par une pratique sportive pourrait aider à surmonter ce conflit sensoriel et diminuer ainsi la susceptibilité au mal des transports. En ce qui concerne la contribution visuelle au contrôle postural, certains sujets sont très dépendants de leur vision pour assurer leur équilibre, d'autres sont plus dépendants de leurs systèmes vestibulaire et proprioceptif (73). Cette fonction de contrôle postural peut être améliorée par la pratique d'activités physiques et sportives en développant ses afférences sensorielles (46, 74). Par exemple, le trampoline et certaines activités acrobatiques développent le système vestibulaire ; la danse le système visuel ; et le judo, la gymnastique, l'escalade...le système proprioceptif. Mais globalement, la pratique d'activités physiques et sportives rend les sujets moins dépendants de leur vision, et leur permet de mieux utiliser leurs afférences vestibulaires (15), fournissant ainsi un référentiel approprié pour résoudre le conflit visuo-vestibulaire. En 2006, dans l'étude de Caillet *et al.* (75), 1829 étudiants ont complété un autoquestionnaire concernant d'une part la susceptibilité au mal des transports dans l'enfance et à l'âge adulte, et d'autre part concernant les activités physiques et sportives qu'ils avaient pratiquées. Plus les sujets avaient pratiqué d'activités physiques et sportives en général, moins ils étaient susceptibles au mal des transports. Cette meilleure gestion du mal des transports pouvait relever d'un processus d'habituation au stimulus répété (60). En outre, la pratique d'activités sportives de type proprioceptif permettait de surpasser le conflit visuo-vestibulaire et de fournir une afférence pertinente supplémentaire au système nerveux central, qui ignorait alors les informations contradictoires. Dans ce cas, il s'agissait d'un transfert d'habileté positif : les acquisitions des activités physiques et sportives permettaient une plus grande résistance au mal des transports. La pratique de sports de type proprioceptif était particulièrement recommandée chez l'enfant. Cependant les auteurs ne pouvaient affirmer de lien de cause à effet, posant la question de la poule et de l'œuf : est-ce effectivement la pratique d'activités physiques et sportives qui a

permis la réduction de la susceptibilité au mal des transports, ou est-ce parce que les sujets étaient plus sensibles, avaient un plus mauvais contrôle postural, éprouvaient plus de difficultés à faire du sport, qu'ils en avaient moins pratiqué et s'étaient d'autant plus écartés des sports à habileté proprioceptive ?

Nous venons donc d'évoquer un lien entre la pratique de certaines activités physiques et le mal des transports, sans pour autant pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un lien de cause à effet. Si un lien se confirmait entre la pratique de certaines APS et la présence d'une scoliose idiopathique, cela apporterait des informations supplémentaires dans la compréhension de l'étiopathogénie de cette maladie. Considérons en effet l'hypothèse d'une fonction vestibulaire perturbée dans la scoliose et la pratique d'APS proprioceptives comme une sorte de « rééducation » vis-à-vis du mal des transports. Si, comme certains l'ont constaté, les jeunes atteint(e)s de scoliose idiopathique pratiquent plus d'activités physiques et sportives, et en particulier plus de sports à habileté proprioceptive, et que malgré cela, ils (elles) demeurent plus sensibles au mal des transports, cette hypothèse n'en aurait que plus de valeur.

II.3. La scoliose idiopathique de l'enfant et l'adolescent

Les déformations du rachis de l'enfant prennent une importance progressivement et rapidement croissante au sein de l'orthopédie pédiatrique dont l'origine étymologique est ainsi justifiée : « l'art de remettre les enfants droits » (*orthos* : droit, *peido* : enfant) (76).

La **scoliose** (du grec skoliosis : sinueux, oblique, tortueux) est une déviation structurale évolutive d'un secteur plus ou moins étendu du rachis dans les trois plans de l'espace : dans le plan frontal : l'incurvation, que l'on peut mesurer par l'angle de Cobb (77) ; dans le plan horizontal : la rotation vertébrale ; et dans le plan sagittal : l'hyperlordose, le dos plat ou le dos creux. C'est cette **caractéristique tridimensionnelle** qui la distingue d'une part de l'**attitude scoliotique** (dans laquelle seule la déviation frontale existe), et d'autre part de la **cyphose** et de la **lordose** pouvant être anormales uniquement dans le plan sagittal.

Deux autres notions sont également indispensables au diagnostic : d'une part le caractère incomplètement réductible de la scoliose à l'examen clinique : il s'agit alors d'une **anomalie structurale**, et d'autre part l'existence d'une déformation anatomique progressivement évolutive de la vertèbre et du disque intervertébral. On peut dès à présent se permettre de tordre le cou à une première croyance populaire : « elle a une scoliose parce qu'elle se tient mal ». En effet, s'il suffit que la jeune fille se redresse pour corriger l'anomalie, il s'agit d'une simple **attitude scoliotique** ; en revanche, si elle souffre d'une scoliose, il existe une véritable anomalie structurale sous-jacente qu'elle ne pourra pas corriger en essayant de se tenir droite. On verra plus bas que s'il existe de nombreux dos à redresser, il demeure encore de nombreux cous à tordre...

La scoliose est dite **idiopathique** si le bilan médical n'a pas mis en évidence de cause spécifique : trouble neurologique (en particulier syringomyélie), infection, tumeur, maladie des tissus conjonctifs (comme la maladie de Marfan), neurofibromatose, malformation congénitale, lésion traumatique... Il s'agit donc là d'un diagnostic d'élimination, qui ne peut être porté qu'à l'issue d'un examen clinique

détaillé, étayé au moindre doute par l'avis d'un neurologue ou d'un généticien et d'une lecture attentive des clichés radiographiques, complétés au besoin par des examens paracliniques plus sophistiqués (clichés centrés, IRM, scintigraphie, bilan électrophysiologique...). La SI apparaît et évolue pendant la période de croissance, elle s'oppose aux **scolioses dites secondaires** pour lesquelles une cause a été identifiée. Elle demeure encore une énigme étiologique, bien que l'on suspecte de plus en plus un trouble génétique de l'organisation neuro-hormonale en rapport avec la station érigée. Le diagnostic de scoliose idiopathique reste donc un diagnostic d'élimination.

La scoliose est la déformation la plus fréquente en orthopédie pédiatrique, elle touche 2 à 4 % de la population, avec une prédominance féminine en nombre (4 filles pour 1 garçon) et avec le plus de sévérité. Sa prévalence dans la population dépend de l'angulation de la courbure prise en compte : 1,5 à 3 % avec un angle de Cobb de plus de 10°; 0,3 à 0,5 % plus de 20°; 0,2 à 0,3 % plus de 30°. Soixante quinze à 85 % des scolioses sont idiopathiques (78-80).

II.3.1. Biomécanique rachidienne et déformations du rachis

Remarquons que le mot vertèbre vient du latin *vertere* qui signifie tourner. L'Homme possède 24 vertèbres mobiles (7 cervicales, 12 thoraciques, 5 lombaires) et 9 soudées (5 sacrées et 4 coccygiennes). Elles ont une double mission : premièrement assurer la protection de la moelle épinière et des nerfs axiaux ; deuxièmement permettre la mobilité du rachis. Ces deux objectifs qui semblent a priori s'opposer sont en fait atteints grâce à un système complexe d'articulations et d'éléments stabilisateurs entre chaque vertèbre permettant d'assurer à la fois les rôles de solidité et de mobilité de la colonne vertébrale.

Chez l'Homme, le rachis du nouveau-né n'est composé que d'une longue cyphose unique, la lordose cervicale apparaît lors du port de tête et de l'acquisition de la marche à quatre pattes, la cyphose dorsale se constitue avec la position assise, puis la lordose lombaire lors de l'apprentissage de la station debout. La lordose sacrée est à considérer à part puisque purement osseuse.

Chacune de ces courbures est d'importance variable selon les individus et selon les courbures voisines de telle sorte que l'équilibre sagittal du tronc soit respecté. Lors de la constitution d'une scoliose, la rotation et la déformation du corps vertébral entraînent dans son mouvement l'ensemble des structures anatomiques environnantes. Ainsi, les côtes qui sont articulées avec les vertèbres thoraciques subissent également ce mouvement de rotation et sont amenées à faire saillie au niveau du dos. Il s'agit là du signe clinique essentiel, pathognomonique de la scoliose : la **gibbosité**.

Une scoliose se caractérise par sa localisation et l'importance de l'angulation et de la rotation vertébrales. Ces informations sont apportées par l'examen clinique et le bilan radiologique.

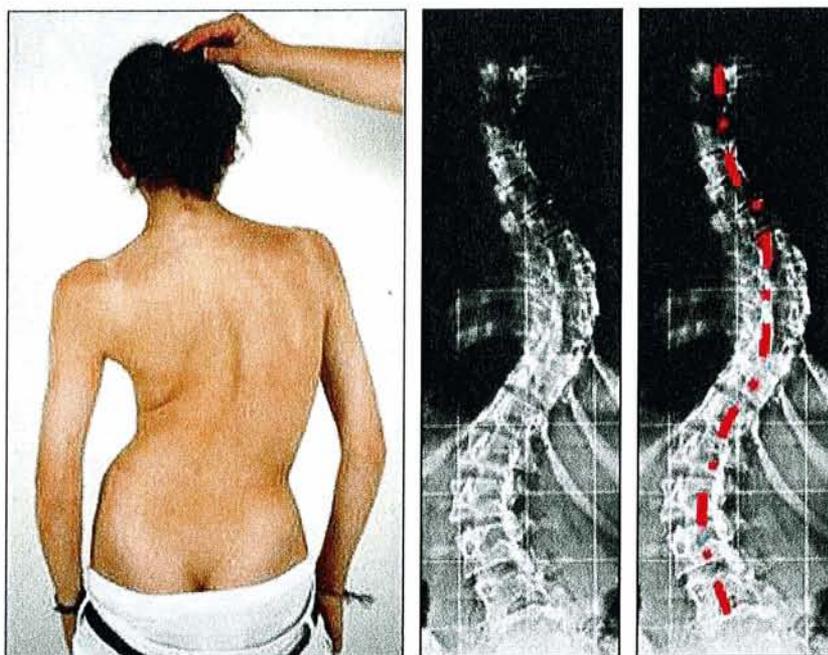


Fig. 5 – Scoliose double majeure thoraco-lombaire et image radiographique correspondante. Le trait tiré représente la ligne joignant les épineuses et représente la rotation vertébrale qui s'associe à la déformation dans le plan frontal (81).

A l'interrogatoire, il faut faire préciser la date et les circonstances de découverte, la symptomatologie douloureuse et son retentissement fonctionnel, la vitesse de croissance actuelle de l'enfant, son accélération ou son ralentissement récents, la date d'apparition des règles chez la jeune adolescente. Un temps capital de l'examen clinique est de demander au sujet de se pencher en avant, mains

jointes, membres inférieurs en rectitude, l'examineur placé en arrière du patient précise la localisation de la gibbosité (**bending test d'Adams**) et mesure son importance soit au scoliomètre en degrés, soit au niveau à bulle, en évaluant la différence de hauteur entre le point le plus saillant de la gibbosité et le point symétrique par rapport à la ligne médiane. Notons qu'à l'étage lombaire, ce sont les masses musculaires spinales qui sont déplacées par la rotation vertébrale, et qu'ainsi une gibbosité lombaire est souvent moins marquée qu'une gibbosité thoracique. Cette gibbosité est à rechercher par tout médecin traitant ou pédiatre ou infirmière scolaire au cours de l'examen systématique de l'enfant en le faisant se pencher en avant. Cette manœuvre simple doit permettre la détection précoce d'une déformation scoliotique, sachant que plus l'angulation initialement prise en charge est faible et meilleur sera le pronostic. En France, les modalités de dépistage proposées par la HAS (Haute Autorité de Santé) en septembre 2005 (82) consistent à rechercher une scoliose par l'inspection du dos de l'enfant en période prépubertaire, en début, puis en cours de puberté.

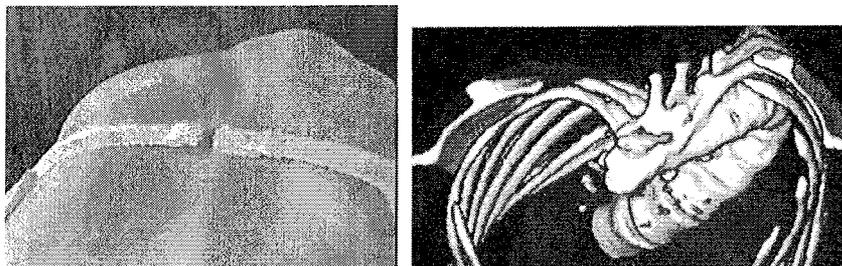


Fig. 6 – Gibbosité dorsale droite visible cliniquement au bending test d'Adams et image scanographique correspondante avec reconstruction 3D (84).

L'examen doit comporter un examen neurologique, la recherche d'hyperlaxité, la recherche de pieds creux au podoscope, un examen cutané, afin d'éliminer tout diagnostic différentiel de scoliose secondaire.

L'examen radiologique standard qui contribue au diagnostic est une **téléradiographie du rachis entier de face et de profil en position debout**. L'angulation se détermine par la mesure de **l'angle de Cobb** sur le cliché de face (77) : c'est l'angle formé par les tangentes aux plateaux vertébraux les plus inclinés par rapport à l'horizontale, c'est-à-dire généralement les plateaux des deux **vertèbres limites**, à chaque extrémité de la courbure. Pour porter le diagnostic de

scoliose, cet angle doit être supérieur ou égal à 10°. Le sens de la déviation de la scoliose est défini par le côté de la convexité observé de face. Une scoliose droite est ainsi une déformation dont le sommet de la convexité est latéralisé à la droite du patient. Dans 30 % des cas, la scoliose se compose de plusieurs courbures, soit associant une courbure principale et une accessoire, soit deux courbures d'importance équivalente, alors dénommée **scoliose double majeure ou combinée**.

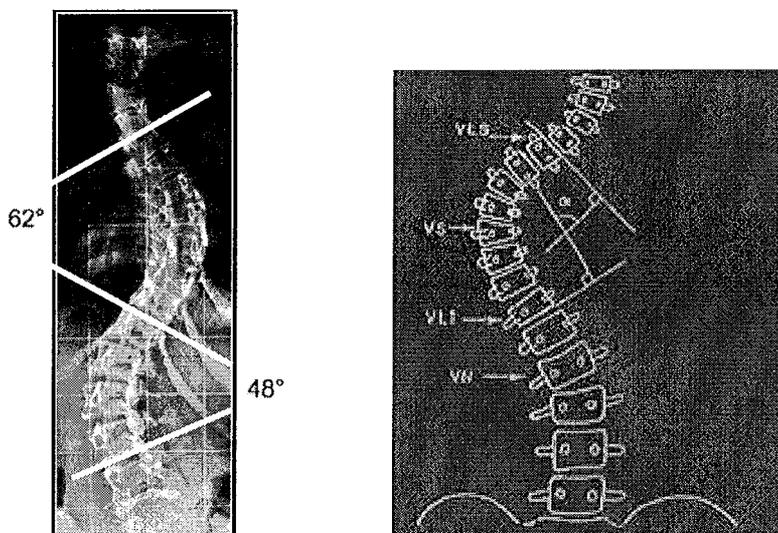


Fig. 7 – A gauche : radiographie du rachis d'une scoliose double majeure debout de face : mesure des angles de Cobb : convexités thoracique gauche 62°, lombaire droite 48° (81).

A droite : représentation d'une scoliose simple thoracique T5-T12 droite. VLS : vertèbre limite supérieure ; VS : vertèbre sommet ; VLI : vertèbre limite inférieure ; VN : vertèbre neutre. L'angle de Cobb α est formé par les tangentes aux plateaux des deux vertèbres limites (83).

Afin d'en préciser la localisation, des formes topographiques ont été définies au plan international, en fonction de la **vertèbre sommet**, c'est-à-dire la vertèbre qui, sur un cliché de face debout, est la plus éloignée de la ligne médiane. Si la vertèbre sommet est située entre C1 et C6, on parle de courbure cervicale ; en C7 ou T1, il s'agit d'une courbure cervico-thoracique (<1 % des scoliose idiopathiques) ; entre T2 et T12 d'une courbure thoracique (25 %) ; en T12 ou L1 d'une courbure thoraco-lombaire (20 %) ; entre L2 et L4, d'une courbure lombaire (25 %) ; et enfin si l'apex est en L5 ou S1, la courbure est dite lombo-sacrée(84). Remarquons que la forme la plus fréquente est de topographie dorsale droite, associée à une courbure lombaire gauche en cas de scoliose combinée (25 %).

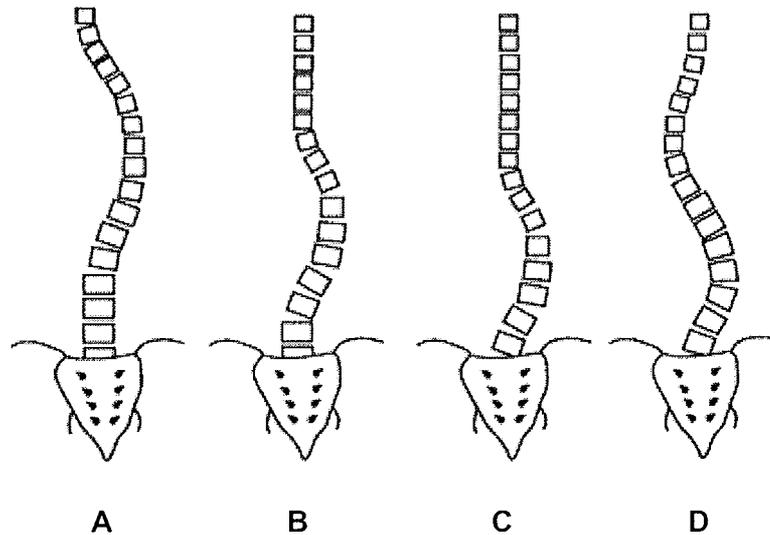


Fig. 8 – Schématisation des différents types de SI : A : courbure simple thoracique ; B : courbure simple thoraco-lombaire ; C : courbure simple lombaire ; D : courbure double majeure thoraco-lombaire (84).

Sur le cliché de profil, les courbures et l'équilibre rachidiens s'apprécient par rapport à la verticale abaissée du conduit auditif externe. Ce bilan radiographique permet en outre d'éliminer une anomalie d'origine tumorale, infectieuse, malformative ou dystrophique, d'étudier l'aspect des vertèbres et des disques, et d'analyser la maturation osseuse par le **test de Risser** au niveau du noyau d'ossification de la crête iliaque.

II.3.2. Evolution et suivi

Il est également primordial de déterminer le retentissement fonctionnel et l'évolutivité de la SI car son pronostic en dépend.

Le **retentissement fonctionnel** doit être évalué sur la vie quotidienne, scolaire, et sur les activités physiques et sportives. Dans la majorité des cas, la SI en période de croissance n'entraîne qu'un faible retentissement fonctionnel, voire nul. Lorsqu'il existe, il peut être d'ordre respiratoire, neurologique, esthétique, douloureux, psychologique... Les **complications respiratoires** surviennent surtout dans les courbures infantiles (découvertes avant l'âge de 3 ans) ou juvéniles (découvertes entre 3 ans et l'apparition des premiers signes pubertaires) et lorsque l'angulation est supérieure ou égale à 80°, et surtout en cas de scoliose thoracique.

La déformation de l'hémithorax convexe empêche le bon fonctionnement mais surtout la croissance du poumon, ce qui explique l'efficacité modeste des procédés de correction orthopédiques ou chirurgicaux sur la fonction respiratoire. Le retentissement est d'abord pulmonaire, puis cardiaque, avec constitution d'une hypertrophie ventriculaire droite. La survenue de **troubles neurologiques** est exceptionnelle et n'apparaît que dans les formes très sévères avec dislocation rotatoire thoracique. A ce titre, la constatation de troubles neurologiques même mineurs doit faire douter de la nature idiopathique de la scoliose et faire rechercher une pathologie médullaire. En revanche, le risque de complications neurologiques du traitement chirurgical de la SI est toujours présent, même dans les formes relativement peu sévères. **Sur le plan esthétique**, les courbures uniques sont plus visibles que les doubles courbures, et les courbures thoraciques sont responsables d'une gibbosité plus marquée. L'enfant et l'adolescent ne se plaignent que rarement de **douleurs**. Celles-ci peuvent correspondre à des dorsalgies et lombalgies posturales, d'évolution généralement favorable après rééducation. Par ailleurs, on ne doit pas négliger le **retentissement psychologique**, car si un traitement est mis en route, en particulier le port d'un corset, celui-ci est contraignant, retentit sur la vie quotidienne, et nécessite une parfaite compliance jusqu'à la fin de la croissance rachidienne.

Le relevé de tous ces éléments cherche à établir un **pronostic évolutif**, non seulement important aux yeux du jeune patient et de sa famille, mais également nécessaire pour guider le rythme de surveillance et les indications thérapeutiques. Les travaux de Duval-Beaupère (85) ont permis de distinguer trois périodes distinctes dans l'évolution d'une scoliose. Ces lois évolutives initialement établies pour les scolioses poliomyélitiques, ont été élargies en 1970 aux scolioses idiopathiques.

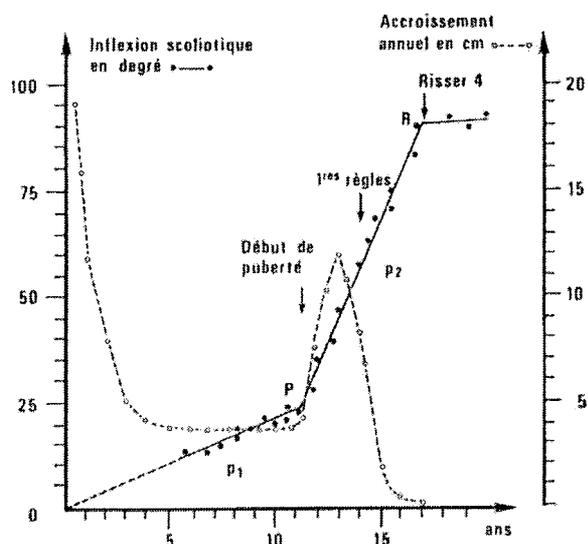


Fig : 9 – Courbe d'évolutivité de l'inflexion de la SI selon Duval-Beaupère (85). p_1 : 1^{ère} phase d'évolution, Point P : 1^{ers} signes pubertaires, p_2 : pente pubertaire, Point R : ossification complète des crêtes iliaques.

Il existe une première phase d'évolution lente au cours de l'enfance et de la période pré-pubertaire (p_1). Après l'apparition des premiers signes pubertaires (Point P), contemporain du démarrage de la poussée de croissance rachidienne, commence une phase d'aggravation rapide de la scoliose nécessitant une surveillance rapprochée (p_2). L'étude des évolutivités de ces deux périodes essentielles, avant et pendant la puberté, ainsi que l'analyse de l'évolution pubertaire, mettent en évidence des corrélations très significatives. Plus la première phase est longue, plus la deuxième l'est également. Plus l'évolution pubertaire est précoce, plus elle est prolongée. Les évolutions sont très différentes d'un sujet à l'autre, de quelques degrés à 20 ou 30° par an pour la deuxième phase. La fin de la puberté est notée sur le plan radiologique par l'ossification complète des crêtes iliaques (Risser 5) (Point R). La phase qui suit alors montre une très faible évolutivité qui s'observe à partir de la fin de la puberté et à l'âge adulte. Les lois évolutives de Duval-Beaupère expliquent ainsi la valeur pronostique de l'âge de première constatation de la scoliose : plus il est précoce, plus le potentiel de croissance rachidienne est élevé, et plus le pronostic évolutif est réservé. Les scolioses infantile et juvénile ont ainsi un risque évolutif bien plus élevé qu'une scoliose de l'adolescence (découverte après l'apparition des premiers signes pubertaires).

Les autres déterminants de l'évolutivité sont l'angulation (les courbures de moins de 20° ont un potentiel d'aggravation habituellement très faible), la topographie (les courbures thoraciques semblent être les plus à risque, les courbures thoraco-lombaires seraient moins évolutives et enfin les lombaires seraient les plus stables) et la rotation vertébrale (le potentiel d'aggravation est plus grand en région lombaire qu'en région thoracique).

Lonstein et Carlson (86) ont associé les trois critères : topographie de la déformation, âge de découverte et degré initial d'angulation, à la date de survenue des premières règles et au test de Risser afin d'évaluer le pronostic d'une scoliose en cours de croissance.

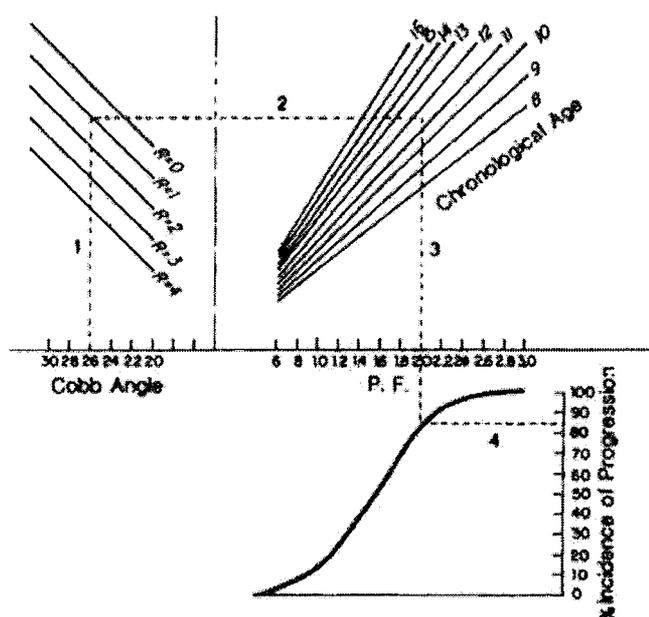


Fig.10 – Nomogramme utilisant la formule :

Facteur de progression = (angle de Cobb – 3 x score de Risser) / âge chronologique (86).

Exemple d'un enfant de 11,5 ans ayant une courbure de 26° et un score de Risser à 1 : la ligne horizontale (4) indique qu'il existe un risque de 85% d'évolutivité de sa scoliose

Certaines scolioses présentent une évolution atypique, avec une stabilité angulaire ou même une régression progressive. Les scolioses spontanément régressives représentent environ 10 % des scolioses d'angulation faible, inférieure à 30°, et concernent essentiellement des enfants jeunes. Il faut se méfier de la période 10-11 ans, qui précède le début de la croissance pubertaire. On peut observer un plateau évolutif faussement rassurant (« période heureuse »), suivi d'une reprise

évolutive rapide... La fréquence des scoliozes non évolutives ou évoluant de moins de 5° durant la croissance a été évaluée à 43 % par Picault *et al.* (87) et 32 % par Bunnell (88). Parmi les SI de l'adolescence diagnostiquées précocement par le dépistage scolaire, 10 % seulement seraient suffisamment évolutives pour justifier un traitement.

S'il est encore une croyance populaire à laquelle il faut tordre le cou, c'est celle selon laquelle la scoliose de nos progénitures est due au port de leurs lourds cartables. Cette question, longtemps négligée, a fait l'objet de nombreuses études ces dernières années, revues par Cottalorda *et al.* en 2004 (89). Le port de cartables ou sacs lourds peut effectivement être responsable de rachialgies, en général modérées, surtout lorsque leur poids est supérieur à 20 % du poids du corps. Celui-ci ne devrait pas excéder 10 % du poids de l'enfant ou de l'adolescent. La durée du portage semble aussi importante que le poids. En revanche, malgré un incontestable changement postural fonctionnel, aucune relation entre le port de sac à dos trop lourd ou trop longtemps porté et des troubles de la statique rachidienne n'a été établie. L'école ne peut décidément pas être tenue responsable de tout...

Finalement, seule une évaluation approximative du risque évolutif est accessible au clinicien. Toute SI dépistée en période de croissance doit être considérée comme potentiellement évolutive. Elle nécessite une surveillance clinique et radiologique régulière, afin d'en évaluer le risque évolutif, de déterminer le pronostic individuel et de décider de l'attitude thérapeutique adaptée à chaque enfant. En tant qu'Affection de Longue Durée (n°26), la scoliose structurale évolutive (dont l'angle est égal ou supérieur à 25°) jusqu'à maturation rachidienne, a fait l'objet de recommandations de la HAS quant à son suivi, soulignant que la continuité des soins à tout âge était un objectif primordial, et que la maladie ne s'arrêtait pas à la fin de la croissance (90).

Le ralentissement de l'évolution en fin de croissance ne signifie pas stabilisation définitive de la SI : on ne doit pas perdre de vue qu'il s'agit d'une maladie chronique et que la surveillance doit absolument être poursuivie à l'âge adulte. L'aggravation peut être fonctionnelle (respiratoire, neurologique, douloureuse, esthétique et psychologique) et anatomique. Dans le secteur scoliotique, la

progression de l'angle de courbure est estimée à 1° / an en moyenne. Dans le secteur lombaire, il faut redouter une instabilité intervertébrale progressive pouvant évoluer vers une « dislocation ». On doit par ailleurs s'assurer que la charnière lombo-sacrée conserve de la mobilité. Les périodes les plus à risque de décompensation sont la grossesse et la ménopause.

II.3.3. Etiopathogénie : facteurs génétiques, endocriniens, histologiques, neurologiques et posturaux

L'étiopathogénie de la scoliose idiopathique reste encore assez mystérieuse malgré la multitude de travaux de recherche conduits sur le sujet depuis plus de cent ans. Un seul facteur étiologique ne semble pas suffisant à provoquer la torsion du rachis dans l'espace, mais c'est une conjonction de facteurs étiologiques qui est nécessaire à la survenue de ce phénomène. Parmi l'ensemble des facteurs étiologiques qui sont proposés, il est toujours difficile de savoir si l'anomalie observée est une cause ou une conséquence de la déformation rachidienne. Ainsi, certaines pistes sont évoquées, et ne demandent qu'à s'intégrer dans un modèle multifactoriel, encore en voie d'élaboration...

II.3.3.1. Facteurs génétiques

A l'heure actuelle, aucun gène n'a pu être identifié comme responsable de la scoliose idiopathique, ni même comme facteur prédisposant. Plusieurs difficultés semblent en effet se dresser : l'existence d'une hétérogénéité génétique, l'hypothèse d'une origine multifactorielle faisant intervenir à la fois des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux, le fait que les familles ayant pu être étudiées soient de d'effectif réduit... Néanmoins, de nombreux arguments poussent à penser que des facteurs génétiques sont à l'origine de la scoliose idiopathique et encouragent la recherche dans ce domaine.

Dès la première moitié du XX^{ème} siècle ont été décrites des formes familiales, faisant suspecter une transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète. Selon les études, de 25 à plus de 50 % des sujets porteurs d'une SI

avaient un apparenté du premier, second ou troisième degré atteint lui aussi (91, 92). Wynne-Davis (93) a montré que la fréquence de survenue n'était pas la même à chaque génération : 6,94 % des parents du premier degré, 3,69 % au second degré, et 1,55 % au troisième degré, et a proposé une transmission dominante ou multifactorielle. Harrington *et al.* (92) ont étudié la corrélation mère-fille et ont constaté l'existence d'une mère atteinte dans 27 % des cas. Dans une étude de Cowell *et al.* (94) sur 110 cas, les résultats étaient compatibles avec une transmission liée à l'X, à pénétrance et expressivité variable. Des études plus récentes portant sur des jumeaux monozygotes rapportaient une concordance dans 90 % des cas (95). Inoue *et al.* (95) ont également observé que la différence moyenne d'angulation de la courbure entre deux jumeaux était moins importante chez les jumeaux monozygotes que chez les dizyotes, ce qui témoignait de l'origine génétique de la sévérité de la courbure (figure 11).

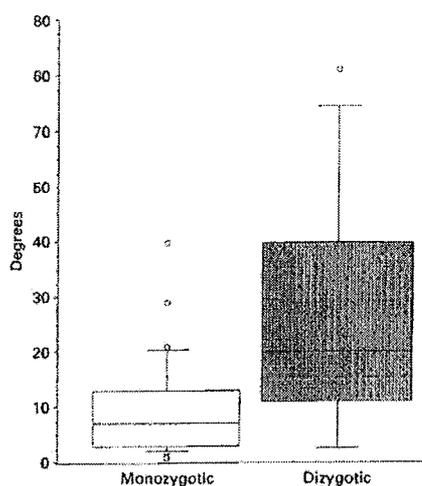


Fig.11 – Différence significative de sévérité des courbures entre des jumeaux monozygotes et des dizyotes (95). Les traits horizontaux représentent les 10^{ème} et 90^{ème} percentiles et les rectangles les 25^{ème}, 50^{ème} et 75^{ème} percentiles. Les cercles indiquent les individus au-delà du 10^{ème} percentile dans chaque direction

Il existe également des facteurs liés au sexe : le sex ratio G/F de 0,25 peut faire évoquer une transmission liée au chromosome X et l'implication de facteurs hormonaux.

Un argument supplémentaire en faveur du caractère génétique de la scoliose est le fait qu'on la retrouve dans plusieurs syndromes génétiques, même si l'on sort

alors du cadre de la scoliose idiopathique à proprement parler. On peut effectivement trouver une scoliose dans des pathologies neurologiques (maladie de Friedreich, amyotrophies spinales, neuropathies héréditaires) ou neuro-cutanées (neurofibromatose), dans des myopathies (myopathie de Duchenne), dans des anomalies de la matrice extracellulaire (syndrome de Marfan, maladie d'Ehlers Danlos...) ou encore dans des pathologies osseuses et cartilagineuses (ostéogénèse imparfaite, ostéochondrodysplasies, anomalies de la segmentation vertébrale, syndrome de McCune-Albright).

En 2002, Purkiss *et al.* (96) ont étudié 237 familles d'enfants porteurs de scoliose congénitale et ont rapporté que dans 17,3 % des cas il existait une histoire familiale de SI. Les scolioses congénitales étaient définies comme une courbure latérale du rachis liée à une anomalie du développement. Les auteurs ont souligné que cette proportion étonnamment élevée pouvait être liée au hasard, mais elle pouvait également suggérer que les scolioses congénitales et idiopathiques partageaient un mécanisme génétique sous-jacent, et qu'une anomalie génétique pouvait conduire à une prédisposition à développer différents types de déformations rachidiennes.

Au cours de ces 25 dernières années, les études portant sur des embryons de souris et de poulet ont fourni un grand nombre d'informations sur l'embryologie moléculaire du développement du rachis. La morphogénèse du squelette axial comprend plusieurs étapes : l'organisation du mésoderme para-axial, la segmentation en éléments somitiques, l'organisation en sclérotomes, puis la mise en place des éléments vertébraux. La somitogénèse correspond à la distribution le long d'un axe rostro-caudal d'unités répétitives appelées somites. L'information positionnelle le long de cet axe antéro-postérieur se fait pendant la gastrulation. Les gènes Hox ont été identifiés comme facteurs de transcription impliqués dans la spécification de l'information positionnelle le long de l'axe rostro-caudal. Ils représentent un sous-groupe de la famille de gènes homéobox codant pour une partie d'une homéoprotéine. Cette famille a été largement étudiée dans le cadre de syndromes dysmorphiques humains. Un « code Hox » déterminerait également l'anatomie vertébrale (97).

De telles études ont pour but d'identifier et de cartographier les génomes humains et murins, afin de repérer de potentiels gènes candidats humains impliqués dans la scoliose congénitale et la SI. A l'heure actuelle, aucun gène précis n'a été clairement identifié comme responsable de la SI, en revanche un certain nombre de régions candidates sont explorées par analyse de liaison génétique. Ces études de génotypage utilisent des marqueurs polymorphes dans des familles multiplex. Depuis le début des années 2000, plusieurs loci ont été rapportés comme pouvant prédisposer à la SI : 3 loci situés sur les chromosomes 6p,10q, et 18q dans une famille texane (7 individus atteints) (98), un locus situé sur le chromosome 17p11 dans une famille italienne (11 individus atteints) (99), un locus sur le chromosome 19p13 dans 7 familles originaires de Chine du Sud (25 individus atteints) (100). Pour certains, une région du chromosome X pourrait être liée à l'expression de la SI dans certaines familles (101). Ainsi on peut se demander si cette maladie est causée par des anomalies affectant de nombreux gènes à la fois, ou s'il existe de nombreuses formes de SI, chacune d'elle étant due à l'affection spécifique d'un gène majeur. La principale limite de ces études est de ne s'intéresser à la liaison de loci avec la SI uniquement dans des familles bien particulières. Une étude plus récente portant sur 81 trios (enfant et ses deux parents) d'une large population italienne a utilisé une stratégie de recherche de gène candidat et mis en évidence un déséquilibre de liaison avec le gène de matrilin-1 (MATN1). Ceci suggère qu'un certain variant allélique, chez un ancêtre commun à tous les sujets affectés, aurait pu être associé à la mutation causale de la maladie. Ce travail encourage le séquençage entier du gène MATN1 afin de savoir si ce marqueur est vraiment directement impliqué dans le développement de la SI ou si les associations observées sont plutôt liées aux polymorphismes d'un même gène à un niveau différent.

Comme le résumant Letellier *et al.* (102), les données génétiques les plus récentes obtenues dans différentes populations ont mis en évidence un nombre croissant de loci de susceptibilité pour la SI, contribuant ainsi à accroître la difficulté d'identifier un ou plusieurs gènes candidats responsables de cette maladie. Si le rôle génétique paraît évident, ce n'est pas la SI qui est transmise génétiquement, mais probablement des facteurs étiologiques qui permettent dans certaines circonstances (qui restent à définir) le développement de ce phénomène morphologique. Certaines régions candidates sont ciblées, mais les études mériteraient d'être répétées,

étendues à une population plus large et devraient prendre en compte non seulement le phénotype principal, c'est-à-dire la courbure du rachis, mais également d'autres paramètres cliniques, biochimiques ou métaboliques (102). L'hypothèse de la responsabilité d'un polygénisme permettrait d'expliquer les variations intrafamiliales. Quant au mode de transmission, il est probablement multifactoriel, et son expression pourrait être influencée par des facteurs environnementaux.

II.3.3.2. Facteurs endocriniens

II.3.3.2.1. Hormones et croissance

Comme le suggèrent les travaux de Duval-Beaupère sur l'évolutivité de la SI (85), la croissance apparaît nécessaire à la constitution d'une scoliose. Entre la naissance et la maturité squelettique, on constate un changement de proportion entre la longueur du tronc et la longueur des membres inférieurs. Chez l'enfant pré-pubère, la proportion de la longueur du tronc est basse en raison de la croissance importante des membres inférieurs. Durant la puberté, la vitesse de croissance n'est pas constante : une première phase de croissance forte s'observe entre 11 et 13 ans chez la fille et entre 13 et 15 ans chez le garçon. Pendant cette période, la croissance est beaucoup plus forte sur le tronc que sur les membres inférieurs (proportion de 2 tiers / 1 tiers). Dans une seconde phase, la croissance ralentit, elle s'effondre au niveau des membres inférieurs, et tout le reste de la croissance s'effectue donc au niveau du tronc pour aboutir à la proportion finale de la longueur du tronc par rapport à la taille adulte (103). De nombreuses études se sont accordées à montrer que les sujets scoliotiques étaient plus grands que les sujets témoins (104). Leur indice de masse corporelle était plus faible. Willner a évoqué un mode de croissance différent chez ces patients et a observé que cette taille élevée était présente avant le début de la SI (104). De plus, l'accroissement de taille se produisant l'année qui précède l'accentuation de la scoliose, la croissance rapide du tronc a été considérée comme un facteur du développement et de la progression de la SI (105). Pour certains auteurs, il n'existait pas de disproportion entre le tronc et les membres inférieurs (106), pour d'autres, la taille supra-pelvienne était diminuée en regard de la taille subischiale (107).

Burwell *et al.* (108) ont constaté une asymétrie des membres supérieurs (pour une courbure thoracique droite, membre supérieur droit plus grand que le gauche), et ce d'autant plus que la courbure était importante, mais sans pouvoir en définir le caractère primaire ou secondaire à la scoliose. D'autres ont évoqué la responsabilité d'une croissance asymétrique : asymétrie antéro-postérieure dans le cas d'une croissance plus importante du corps vertébral par rapport à la structure postérieure, l'arc neural, ou encore asymétrie de croissance des côtes, ou des pédicules latéraux (109). Ici encore, il était impossible de prouver que ces anomalies étaient à l'origine de la scoliose et non la conséquence de celle-ci par une répartition asymétrique des charges mécaniques. La réversibilité des déformations est fonction de la précocité du rétablissement d'une position normale sur le plan biomécanique et du potentiel de croissance, qui peut être réparateur s'il persiste pendant une durée suffisante.

Coillard et Rivard (110) ont fait un parallèle entre l'ordre dans lequel se faisait majoritairement la croissance : au niveau des membres, puis du bassin, puis du rachis, et l'ordre dans lequel apparaissait l'ossification de l'embryon, suggérant un possible programme génétique préétabli identique dans ces deux circonstances.

Toutes ces observations ont amené à rechercher d'éventuels effets de l'hormone de croissance et des hormones stéroïdiennes sur la SI (111). De plus, la différence liée au sexe concernant le contrôle hormonal de la croissance du tronc, pourrait expliquer la prédilection féminine de développer une SI au cours de l'adolescence, mais jusqu'à présent les études ne permettent pas d'établir un lien de cause à effet (112). Concernant l'implication des œstrogènes, les études sont contradictoires. Warren *et al.* (113) ont constaté un retard pubertaire lié à l'activité physique intensive chez des danseuses de ballet professionnelles et ont suspecté l'hypoestrogénisme comme responsable d'une minéralisation osseuse inadéquate et d'un manque de stabilité squelettique pendant une phase de croissance rapide conduisant à une plus grande fréquence de scoliose et de fractures en comparaison aux témoins. Récemment, Letellier *et al.* (114) ont montré que les œstrogènes altéraient la signalisation de la mélatonine dans les ostéoblastes de patients porteurs de SI.

II.3.3.2.2. Mélatonine

La mélatonine est une neuro-hormone sécrétée par la glande pinéale ou épiphyse selon un cycle circadien. C'est la seule hormone sécrétée par cette glande. Elle est connue pour être impliquée dans la régulation du sommeil, ainsi que dans de nombreuses activités cycliques du corps humain. Elle agit également sur le système nerveux central et plus particulièrement sur les voies de la proprioception au niveau du thalamus, du tronc cérébral, et peut-être de la moelle épinière. Elle joue également un rôle hormonal en agissant directement au niveau des gonades : elle diminue la sécrétion de gonadotrophines et principalement de LH. Le début de la puberté pourrait être en rapport avec la baisse de sécrétion de mélatonine qui survient au cours de la croissance.

Selon une hypothèse neuroendocrine, la mélatonine pourrait être impliquée dans la pathogenèse de la scoliose. En 1959, Thillard découvrait fortuitement que l'ablation de la glande pinéale chez des poulets entre 1 et 6 jours de vie provoquait une scoliose dans 62% des cas. Dubousset *et al.* (115), reprenant ces travaux dans les années 80, ont observé des lésions au niveau du toit du 3^{ème} ventricule, où cheminent et s'anastomosent les voies de la proprioception, les voies vestibulaires et visuelles. En 1993, Dubousset et Machida (116) ont montré que la réimplantation de l'épiphyse dans un muscle avait un effet protecteur significatif sur la survenue d'une scoliose. En affinant leurs recherches sur 90 poulets ayant subi une pinéalectomie au 3^{ème} jour de vie, ils ont montré que des injections de mélatonine effectuées une voire deux semaines plus tard se révélaient efficaces dans la prévention de la survenue d'une scoliose, alors que les injections effectuées au-delà de la troisième semaine étaient sans effet sur une scoliose déjà constituée. Ces travaux suggéraient qu'une synthèse normale de mélatonine était nécessaire à un développement harmonieux du système nerveux et en particulier de l'équilibre postural, tenant sous sa dépendance la symétrie de la position érigée. Les auteurs ont suggéré que la mélatonine se liant à la calmoduline (cf. chapitre suivant), affectait ainsi le métabolisme calcique dans les cellules musculaires, ce qui provoquait une asymétrie de croissance et de développement des muscles paravertébraux. Ces mêmes auteurs ont trouvé un taux plasmatique de mélatonine significativement plus élevé chez des adolescents présentant une scoliose évolutive (aggravation de plus de 10°

au cours de l'année passée) que chez des adolescents stabilisés et chez les témoins. Le taux de mélatonine pouvait ainsi être également un facteur prédictif de l'évolutivité d'une SI.

Cependant, les différentes études s'intéressant aux taux de mélatonine chez l'humain (117, 118) trouvant des résultats trop hétérogènes, on ne pouvait pas affirmer qu'un déficit en mélatonine était un facteur étiologique de scoliose. En effet : 1) dans la plupart des études, on n'observait pas de différence significative du taux circulant de mélatonine entre scoliotiques et témoins, 2) ni la pinéalectomie expérimentale chez les animaux supérieurs comme le singe ni la destruction de la glande pinéale par radiothérapie chez les enfants atteints d'un cancer rare de cette glande n'ont conduit à une scoliose, 3) les injections de mélatonine chez les animaux pinéalectomisés ne préviennent pas toujours de la constitution d'une scoliose.

Des travaux récents ont donc recherché si un des facteurs de déclenchement de la SI pouvait résider dans un défaut de signalisation de la mélatonine dans la cellule. La mélatonine exerce ses effets par le biais de récepteurs spécifiques couplés à des protéines G inhibitrices (Gi). Letellier *et al.* (102) ont mis en évidence un dysfonctionnement de signalisation de la mélatonine dans une cohorte de patients porteurs de SI qui pourrait être induit par une hypo-fonctionnalité sélective des protéines Gi.

II.3.3.3. Facteurs biochimiques

Des anomalies de facteurs biochimiques ont été observées au niveau des plaquettes de patients porteurs de SI, les plaquettes étant des cellules présentant une activité contractile : augmentation du calcium et du phosphore intracellulaire, augmentation du taux de calmoduline (119), diminution de l'activité de protéines contractiles et de la myosine adénosine triphosphatase (120). Ces anomalies représenteraient en fait une indication des changements métaboliques survenant dans d'autres types cellulaires et dans les tissus (ostéoblastes, muscles), plutôt qu'un événement primaire à l'origine de la SI (119, 120).

II.3.3.4. Facteurs histologiques

Si la trame osseuse de la vertèbre scoliotique ne présente pas d'anomalies histologiques, il n'en est pas de même pour le disque intervertébral. L'existence d'une scoliose dans des maladies affectant le tissu conjonctif telles que la maladie de Marfan, d'Ehlers-Danlos, l'homocystinurie, l'ostéogenèse imparfaite, a poussé les chercheurs à s'intéresser à la composition du nucleus pulposus et en particulier à sa teneur en protéoglycanes et en collagène, composants essentiels du tissu conjonctif viscoélastique. Les propriétés mécaniques de ce tissu dépendent de la proportion de ces deux éléments et de l'orientation spatiale des fibres. Des modifications quantitatives et qualitatives de ces deux composants ont été rapportées dans la scoliose. Celles-ci seraient responsables d'une stabilité mécanique moindre du tissu conjonctif, mais il est encore une fois difficile de déterminer si ces anomalies sont préexistantes à la déformation rachidienne, ou si elles sont secondaires à celles-ci. Selon Pedrini (121), le taux de glycoaminoglycanes était abaissé de 25 % dans le nucleus pulposus en cas de SI. Les études étaient divergentes en ce qui concernait le taux de collagène de type III (diminué pour Béard (122) ; augmenté pour Oegema (123)). Echenne a étudié les anomalies du tissu élastique chez les scoliotiques et a retrouvé 28 élastopathies cutanées sur 34 cas (124). Néanmoins, ces anomalies histologiques étaient retrouvées dans toutes les déviations du rachis et pas seulement dans les seules SI. Il semblerait donc que ce soient les conditions locales secondaires à la déformation rachidienne qui entraînent ces modifications et non l'inverse (125), ce qui a été confirmé par les analyses génétiques permettant d'exclure la moindre implication des gènes codant pour ces différentes composantes dans l'étiopathogénie de la SI (126, 127). Par ailleurs, la structure du collagène en elle-même est normale. Cela est vérifié tant au niveau des phanères qu'au niveau des ligaments périrachidiens. Le seul facteur qui apparaît comme primitif est l'hyperlaxité.

La musculature spinale, et en particulier la distribution des différents types de fibres ont également été étudiées : Mannion *et al.* (128) ont observé une proportion significativement plus faible de fibres de type I dans les muscles du côté concave de la courbure rachidienne, mais pas de différence du côté convexe.

II.3.3.5. Facteurs neurologiques et posturaux

Yamada *et al.* (2) ont été les premiers à mettre en évidence des troubles de l'équilibre postural chez 57 de leurs 70 patients porteurs de SI en étudiant les réactions aux mouvements et le nystagmus optocinétique en 1969. Quelques années plus tard, Okada *et al.* (3) ont constaté une déformation rachidienne plus importante chez les enfants qui avaient un retard d'acquisition de la fonction d'équilibration. Smith et Emans (129), quant à eux, ont trouvé une instabilité posturale lors de la position assise en cas de courbure rachidienne lombaire. De discrètes anomalies neurologiques portant sur le maintien de l'équilibre postural ont été mises en évidence chez certains adolescents porteurs de SI (4, 104), et ce particulièrement lorsque les courbures étaient évolutives (corrélation entre dysfonction du tronc cérébral et SI) (130). Plusieurs preuves expérimentales ont relevé des anomalies de fonctionnement des centres du contrôle postural situés dans le cerveau, qui priveraient la colonne vertébrale d'informations nécessaires à sa croissance régulière en hauteur (115). La mauvaise intégration de ces informations dans le système nerveux central ou encore dans le système nerveux périphérique pourrait expliquer la croissance asymétrique du rachis (2). Sur 150 sujets porteurs de SI, Yamada *et al.* (131) ont observé 79 % de troubles de l'équilibre portant autant sur la proprioception que sur les réflexes oculomoteurs, versus seulement 5 % dans le groupe témoin. Or, ces anomalies disparaissent vers l'âge de 20 ans. Il s'agit donc d'un retard de maturation plutôt que d'une maladie du système nerveux. L'intégration et la gestion des afférences visuelles et vestibulaires sont normalement acquises entre 5 et 10 ans. Le scoliotique doit attendre la fin de la deuxième décennie pour développer cette faculté neuro-sensorielle.

Sahlstrand et Lidstrom (132) avaient trouvé des résultats semblables avec 65 % de dysfonctionnement vestibulaire à type d'asymétrie de sensibilité des canaux semi-circulaires. Cinquante pour-cent des scoliotiques présentaient un nystagmus spontané ou positionnel contre 3 % dans la population témoin. Wiener-Vacher et Mazda (133) ont montré que des troubles des organes otolithiques pouvaient conduire à un déséquilibre du système vestibulospinal contrôlant les muscles du tronc et contribuer ainsi au développement d'une SI. Les avancées récentes concernant la mélatonine et la calmoduline pourraient éclairer l'origine de ces

troubles vestibulaires. La mélatonine est en effet impliquée dans la fonction vestibulaire via des récepteurs cérébelleux et la calmoduline via des cellules des noyaux vestibulaires. Une autre voie de recherche réside dans la détermination du rôle de l'ostéopontine, phosphoprotéine osseuse de la matrice extracellulaire fixant le calcium. L'ostéopontine semblerait en effet représenter un facteur prédictif de l'apparition et de la progression de la SI. Sa présence a été mise en évidence au niveau de l'oreille interne, mais sa fonction à ce niveau reste inconnue (134).

Des troubles de la proprioception ayant également été mis en évidence chez les sujets porteurs de SI (135), Herman *et al.* (136) ont suggéré qu'il existait un réarrangement sensoriel, de nouvelles stratégies de contrôle moteur fondées sur une recalibration ou une réinterprétation des signaux proprioceptifs émanant de la musculature axiale, conduisant à une nouvelle représentation interne du corps dans l'espace. Les comportements d'équilibration étaient comparables au groupe témoin en situation stable et en position d'équilibre statique. Cependant, en situation de conflit visuo-somesthésique, les patients atteints de SI produisaient des oscillations corporelles plus importantes, et ce particulièrement en cas de courbure rachidienne de plus de 40°, en cas d'antécédent de chirurgie rachidienne et en cas d'évolutivité importante (137). Plus récemment, à l'aide de méthodes de posturographie assistées par informatique, des anomalies posturales ont été mises en évidence chez des adolescents porteurs de SI en position debout statique : une rotation des épaules par rapport à la base de support et au bassin et des déplacements antéro-postérieurs des processus épineux des vertèbres T1 et S1 plus importants que chez les témoins (138).

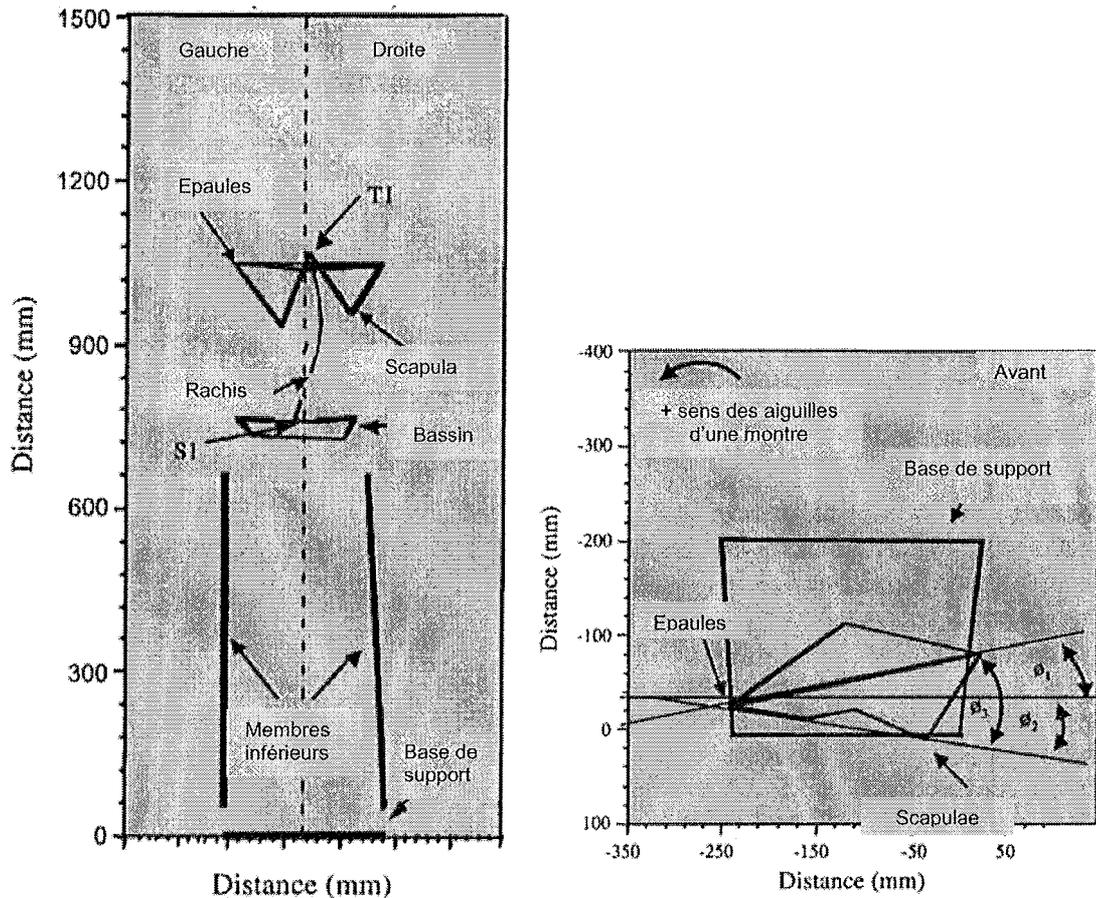


Fig. 12 – A gauche : géométrie posturale d'un patient porteur de SI représentée dans le plan frontal. Des diodes émettant des rayons infra-rouges sont placées en T1, S1, à l'angle inférieur de chaque scapula, sur chaque acromion.

A droite : vue apicale des marques au sol représentant la projection des épaules, des scapulae et la base de support. Angles relatifs entre la ligne de référence de la base de support (BdS) et les deux segments : θ_1 : entre épaules et BdS, θ_2 : entre scapulae et BdS, θ_3 : entre épaules et scapulae ($\theta_3 = \theta_1 - \theta_2$) (138).

Selon le concept de Nottingham (139), ou concept « *dinner plate – flagpole* (mât) », il existe un dysfonctionnement des rotateurs du tronc d'origine centrale. Or durant la marche normale, la rotation du bassin induit une contre-rotation de la partie haute du tronc. Chez l'adolescent scoliotique, cet équilibre ne se fait pas pour des raisons neurologiques et cela conduit à des accidents biomécaniques qui vont initier la torsion du rachis dans l'espace. La croissance, la gravité, l'asymétrie musculaire finissent d'exagérer le phénomène de torsion. C'est l'immaturité des afférences proprioceptives qui est responsable de ce phénomène. Certains auteurs

ont constaté que les potentiels évoqués somesthésiques étaient perturbés chez ces adolescents scoliotiques (140).

Les boucles d'autorégulation de la posture utilisant la vision, la somesthésie et l'appareil vestibulaire, semblent donc présenter un retard de maturation et un asynchronisme qui pourrait être à l'origine de la déformation progressive du rachis, mais jusqu'à présent le caractère primitif ou secondaire des anomalies observées reste impossible à affirmer.

Enfin, les études portant sur le système efférent ont suggéré que les muscles paravertébraux étaient impliqués dans la progression de la SI, et ont démontré un déséquilibre musculaire entre les deux côtés de la colonne vertébrale (141). Après étude de l'équilibre statique et dynamique et étude du schéma de marche, Chen *et al.* (142) ont conclu que les scoliotiques avaient un plus mauvais contrôle de la stabilité posturale que les témoins, mais que leur schéma de marche était identique, ce qui suggérait que la déformation de la colonne n'affectait pas les mécanismes des membres inférieurs. Si les scoliotiques avaient une cadence de marche plus faible, ceci pouvait être lié à la perturbation du contrôle de la stabilité de leur centre de gravité. Néanmoins, ils étaient capables d'un meilleur contrôle postural en marchant qu'en restant statiques. Ces observations pourraient conduire à la construction d'un modèle musculo-squelettique de la scoliose, individualisé, et ayant un intérêt pour le suivi. Les données pré et post-opératoires pourraient en effet être évaluées non seulement par les radiographies, mais également par les performances de contrôle postural, fournissant ainsi un indice fonctionnel de l'efficacité du geste chirurgical.

Le déséquilibre latéral et la position de la tête étant corrélés à la situation de la courbure rachidienne principale, les troubles du contrôle postural ont été étudiés dans différents types de scoliose (scoliose double majeure, courbure thoracique, thoraco-lombaire, ou lombaire) (143). Le type de scoliose et la position de la courbure principale semblaient avoir un rôle important dans le contrôle postural. Les tests ont montré que la proprioception ne semblait pas dépendante de la localisation ni du type de scoliose. En revanche, l'instabilité pouvait être expliquée par une plus grande difficulté à utiliser les afférences vestibulaires. Le groupe des courbures doubles majeures a présenté les meilleures performances de contrôle postural,

probablement en raison d'un équilibre biomécanique conservé, une position normale du crâne, et donc une symétrie des organes vestibulaires. A l'inverse, chez les patients porteurs d'une simple courbure, la déformation de la colonne entraînait une inclinaison du crâne qui conduisait à une asymétrie vestibulaire. Cette hypothèse était confortée par la constatation que plus la courbure était haute, et donc plus le crâne était mal positionné, plus le contrôle postural était perturbé. Ceci soulignait également le rôle important de courbures compensatrices. Effectivement, lorsque la courbure principale était basse, une courbure compensatrice pouvait survenir plus haut, conduisant à un repositionnement relatif du crâne et donc à une meilleure horizontalisation des deux vestibules. Dans le groupe des courbures thoraciques, le segment rachidien sus-jacent était trop court pour que se développe une courbure compensatrice ; c'est dans ce groupe que l'instabilité posturale était la plus grande.

Finalement, si le dysfonctionnement de la fonction d'équilibre chez l'enfant porteur de SI est évident, il reste difficile de définir à quel niveau exact du système nerveux se trouve l'anomalie, et si celle-ci a un caractère primitif ou secondaire. Enfin, ce trouble neurologique ne semble que transitoire.

II.3.3.6. Facteurs environnementaux

L'environnement semble aussi jouer un rôle dans la survenue d'une SI. Son influence reste inconnue, mais le fait que, chez les vrais jumeaux atteints de SI, la concordance ne soit pas de 100 %, mais d'environ 90 % (95), illustre son existence. De façon similaire, on ne note que 37 % de concordance chez les jumeaux dizigotes, et 6 à 7 % chez les frères et sœurs non jumeaux (93). Le cuivre intervenant dans la régulation de la lysiloxydase, chaînon important du métabolisme du collagène, une insuffisance en cuivre a été suspectée à l'origine d'altérations du collagène pouvant conduire à une SI (144). La pratique d'activités physiques et sportives est un facteur environnemental qui sera développé plus bas. Rappelons par ailleurs que des facteurs environnementaux pourraient intervenir sur le mode de transmission génétique.

II.3.3.7. Synthèse des connaissances actuelles et perspectives

En définitive, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une origine plurifactorielle à la SI. Une explication de plus en plus étayée évoque un dysfonctionnement transitoire du système nerveux central portant sur le système de l'équilibre postural qui intègre les informations visuelles, somesthésiques et vestibulaires. Ce dysfonctionnement serait responsable d'une torsion du rachis qui tenterait de rétablir l'équilibre postural. Le déséquilibre étant le plus souvent postéro-latéral, il induit une compensation en lordo-scoliose. Des anomalies tissulaires, la croissance, la gravité terrestre, des facteurs biomécaniques et environnementaux peuvent accentuer ce déséquilibre (figure 13). Ce dysfonctionnement disparaît avec la maturation du système nerveux central vers la fin de la croissance. Ce retard transitoire de maturation nerveuse pourrait être dû à un défaut de signalisation de la mélatonine, lui-même sous la dépendance d'un ou de plusieurs gènes défectueux.

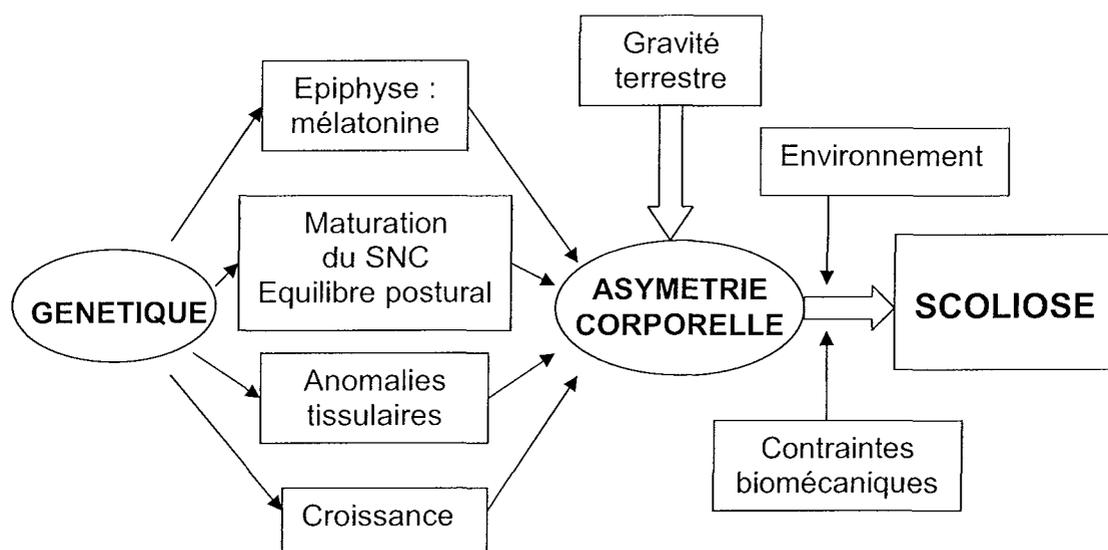


Fig. 13 – Schéma synthétique de la pathogénie de la scoliose idiopathique (d'après J-M Clavert (145)).

Les travaux récents ayant mis en évidence un dysfonctionnement de la signalisation de la mélatonine lié à une hypo-fonctionnalité des protéines Gi constituent une avancée encourageante dans la compréhension de l'étiopathogénie de la SI (102). En effet, les œstrogènes inhibent l'expression et la synthèse de la

sous-unité α des protéines G, suggérant que la signalisation de la mélatonine pourrait être modulée par les œstrogènes et pouvant ainsi expliquer l'incidence des manifestations de la SI à l'adolescence et avec une atteinte plus sévère chez les filles. Cette hypothèse propose donc un concept unificateur pouvant expliquer la majorité des affections associées à la scoliose (figure 14) et permet de développer un premier test de dépistage fonctionnel de la SI actuellement en cours de validation clinique. Il s'agit d'un test biochimique relativement simple réalisé sur les lymphocytes d'un prélèvement sanguin, mesurant la capacité de la mélatonine à inhiber la synthèse d'AMPc (adénosine monophosphate cyclique), molécule chimique produite par la cellule et agissant comme messager intracellulaire secondaire.

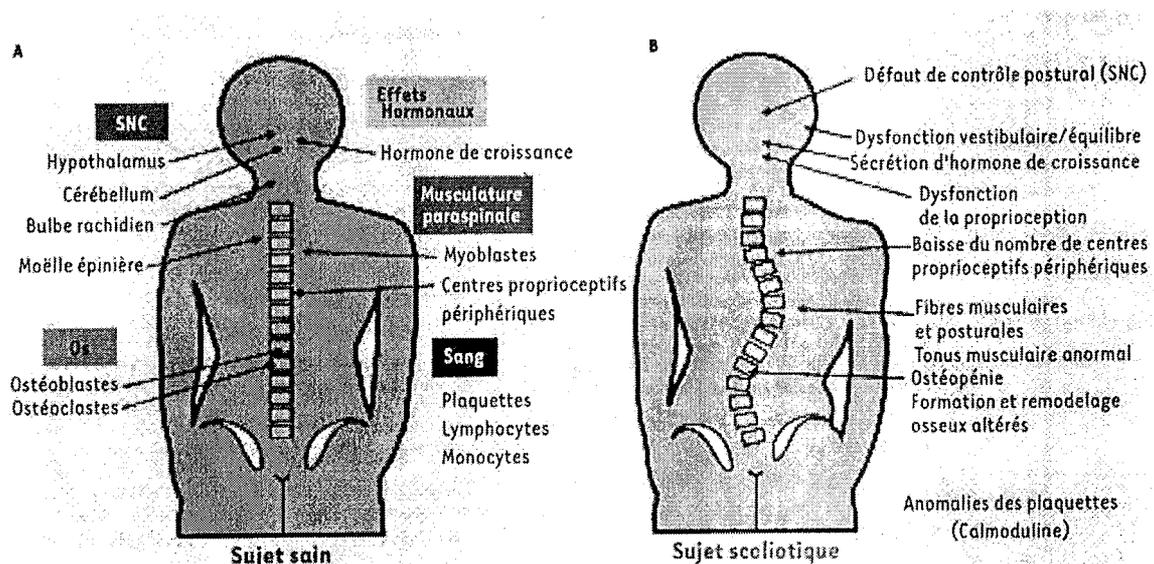


Fig 14 – Systèmes ciblés par l'action de la mélatonine et symptômes observés chez les patients sciotiques. Représentation schématique des effets physiologiques de la mélatonine chez les sujets normaux et leurs liens avec les pathologies observées chez les patients porteurs de SI. A : Tissus ciblés par l'action de la mélatonine. Une défaillance de la signalisation de cette hormone dans ces systèmes pourrait expliquer la majorité des anomalies et des symptômes observés chez les patients porteurs de SI (B) (102).

Si ce schéma venait à se confirmer et à se préciser, la prise en charge de la SI deviendrait de plus en plus multidisciplinaire, associant les endocrinologues et les généticiens aux nombreux professionnels déjà impliqués ; médecins généralistes, pédiatres, orthopédistes, médecins rééducateurs, otoneurologues, radiologues, orthoprothésistes, kinésithérapeutes, psychologues, psychomotriciens... (145).

Dans une récente revue de la littérature, Bagnall (146) a cherché à comprendre pourquoi l'étiologie de la SI restait encore si mystérieuse malgré la multitude de publications étudiant la question depuis plus de cent ans, et a proposé des directions à suivre dans le futur pour parvenir à résoudre cette énigme. La principale difficulté réside dans le fait que l'origine soit multifactorielle car la plupart des modèles expérimentaux n'étudie qu'une seule hypothèse à la fois et peut donc difficilement mettre en évidence des résultats significatifs. Un autre obstacle peut être le retard diagnostique : avant que l'enfant ne consulte un spécialiste, la courbure peut évoluer depuis déjà plusieurs mois. Alors que dans la période initiale pourrait être identifiée une cause sous-jacente, celle-ci n'est ensuite plus décelable après plusieurs mois d'évolution de la scoliose car elle a pu se corriger sans traitement (par exemple un trouble hormonal). De plus, jusqu'à présent, on ne sait pas identifier avec certitude un sujet à risque de développer une SI avant même d'en percevoir les premiers signes. Dans l'attente de la validation du test biochimique évaluant la signalisation de la mélatonine, nous n'avons à notre disposition aucun marqueur susceptible de prédire le développement ultérieur d'une scoliose. Or cela pose un problème majeur : il nous est impossible de distinguer une cause d'une conséquence de la scoliose à partir d'une mesure réalisée chez un patient, car nous ne disposons d'aucune mesure antérieure de référence. L'interprétation des résultats est donc rendue d'autant plus difficile. Par ailleurs, la station érigée semblant nécessaire à la constitution de la scoliose chez l'Homme, il n'existe pas de modèle animal approprié, vraiment bipède. Par exemple le modèle des poulets pinéalectomisés, avec leur station pseudo-bipodale, a été utilisé avec quelque succès, mais le large fossé phylogénétique entre les oiseaux et les mammifères et les différences physiologiques et biochimiques significatives, rendent très difficile tout progrès dans la compréhension des mécanismes.

Sur le plan génétique, deux types d'approches moléculaires seraient productives : la génétique mendélienne et la génétique moléculaire. Devant le succès de la recherche en génétique moléculaire dans la compréhension de l'étiopathogénie de nombreuses maladies, cette approche peut permettre d'espérer une contribution à la compréhension du développement de la SI.

Dans le domaine de l'ingénierie, trois approches seraient bénéfiques : la compréhension tridimensionnelle de la structure de la courbure et de sa réalisation ; l'implication mécanique dans le développement de la courbure et dans son traitement, qui permettrait de développer des stratégies thérapeutiques en fonction du caractère évolutif ou non de la scoliose ; enfin, le développement de modèles informatiques capables de simuler la morphologie de la colonne et de sa croissance qui pourrait conduire à la formation d'une courbure.

II.3.4. Scoliose idiopathique en période de croissance : indications et programmes thérapeutiques

Lorsque le diagnostic de SI est posé, nous avons vu qu'il fallait avoir à l'esprit non pas tant la déformation actuelle, que le risque évolutif de celle-ci en fonction de la croissance restante. C'est la surveillance très régulière, surtout en période de puberté, qui permet de proposer le meilleur traitement possible.

II.3.4.1. Traitement orthopédique

Selon la HAS, l'objectif du traitement orthopédique est d'amener la scoliose en fin de croissance à une angulation qui ne sera pas supérieure à l'angulation initiale (90). Son principe est d'exercer des forces de correction réduisant les déformations scoliotiques durant la croissance du rachis. On aboutit ainsi à une amélioration ou au moins à un contrôle du processus d'aggravation. La stratégie est déterminée au cas par cas, elle doit être adaptée à l'évolution de la scoliose et tenir compte en particulier de l'entourage et de la coopération des jeunes patients. Une information aussi complète que possible sur l'objectif, la durée du traitement et le rythme journalier, participe à une meilleure observance.

Habituellement le traitement orthopédique concerne les scolioses d'au moins 20° dont l'évolutivité est documentée. Les **indications** sont modulées en fonction de la topographie de la scoliose, de l'importance de son angulation, de son caractère réductible, de l'âge et du stade de la maturation osseuse. Pour prendre la décision

de débiter un traitement orthopédique, il faut que deux conditions soient réunies : 1) la preuve de l'évolutivité de la scoliose doit être établie (par la surveillance); 2) un potentiel de croissance suffisant pour que la scoliose puisse encore s'aggraver (par l'estimation du chemin qu'il reste à parcourir sur la courbe d'évolutivité de Duval-Beaupère) (147).

Le choix des différents types de corsets plâtrés ou plastiques est fonction de l'expérience du thérapeute et de l'équipe soignante. Les **plâtres correcteurs** ont pour but de corriger au maximum la déformation dans les trois plans de l'espace. Leur confection nécessite une équipe entraînée afin qu'ils ne soient néfastes ni sur le plan respiratoire, ni sur le plan cutané. Leur mauvaise tolérance et l'amélioration des corsets plastiques en limitent de plus en plus les indications.

Le but du **traitement par corset correcteur** n'est pas de corriger la déformation rachidienne, mais d'en empêcher l'évolution. Il agit sur la croissance du rachis par une traction active, par des appuis, en diminuant les contraintes dans la concavité, et en cherchant à corriger au maximum le défaut ostéoarticulaire en profitant de sa souplesse encore présente. Il existe une multitude de corsets correcteurs différents, le choix dépend du type de SI et des habitudes du prescripteur et de son équipe.

Pratiquement toutes ces orthèses sont susceptibles de générer ou d'aggraver une lordose, ce qui est rarement souhaitable pour les déformations thoraciques. Pour lutter contre cet effet néfaste, la **rééducation** est indispensable, surtout chez les enfants peu actifs sur le plan sportif. Une partie du travail se fait avec corset, une autre sans corset. Les actions portent sur l'assouplissement du rachis (travail en cyphose thoracique, en lordose lombaire, entretien des amplitudes articulaires vertébrales et costo-vertébrales), sur le travail respiratoire, le renforcement des muscles paravertébraux et de la sangle abdominale, l'autocorrection des défauts posturaux, le soutien psychologique, auquel chacun doit participer durant cette période difficile.

Un suivi régulier est nécessaire durant toute la durée du traitement orthopédique, très souvent sur plusieurs années. Le corset doit être réajusté

régulièrement et renouvelé environ une fois par an. La décision d'arrêter un traitement orthopédique n'est prise que lorsqu'il est absolument certain que la croissance du rachis est achevée (la taille n'augmente plus, le stade de Risser est au moins à 4, le listel marginal antérieur des corps vertébraux est fusionné). Le sevrage du corset doit alors être progressif. On peut proposer de limiter le port du corset uniquement en dehors des heures scolaires pendant 4 à 8 mois, puis uniquement la nuit en l'absence d'aggravation. Il faut rappeler qu'il se produit souvent une petite perte angulaire à l'arrêt du traitement.

II.3.4.2. Traitement chirurgical

Proposer une arthrodèse vertébrale à un enfant ou un adolescent qui a une scoliose est une décision particulièrement lourde qui a des conséquences à court et à long termes. Ceci doit être longuement discuté avec l'intéressé et sa famille, en mesurant précisément le rapport bénéfice / risque. Le principe du traitement chirurgical est de corriger à l'aide d'une instrumentation et de maintenir dans le temps cette correction par une greffe osseuse. Une thoracoplastie est parfois associée pour parfaire le résultat esthétique. Certaines scolioses (angle de courbure très important, raideur majeure) peuvent nécessiter une préparation particulière afin d'exercer une correction progressive par distraction du rachis (discectomies, ostéotomies, halo, traction, plâtre de détraction de Stagnara...) et permettant de limiter les risques de complications dans cette chirurgie complexe.

Chez un adolescent, on peut distinguer deux situations dans lesquelles un traitement chirurgical est indiqué : soit il existe une courbure rachidienne évolutive non stabilisée par un traitement orthopédique, l'objectif est alors de stopper l'aggravation et de corriger au mieux cette déformation ; soit la courbure a fini d'évoluer mais la déformation est importante et risque de compromettre l'avenir de la colonne vertébrale ; l'objectif est dans ce cas, en corrigeant une partie du rachis, de placer les étages laissés mobiles dans de meilleures conditions physiologiques pour l'avenir. Les indications ne dépendent pas uniquement de l'angle de Cobb, mais également de l'équilibre global du tronc et de la localisation de la courbure.

Le choix de la technique opératoire est déterminé en fonction des caractéristiques de la scoliose et de l'expérience des équipes chirurgicales. Le chirurgien choisit la voie d'abord, antérieure ou postérieure, et le type d'instrumentation. Les avantages de la voie antérieure sont : une meilleure correction dans les plans horizontal et frontal, le respect des muscles extenseurs du rachis, une diminution du risque neurologique. Quant à la voie postérieure, elle présente une facilité d'abord, une moindre morbidité générale et la possibilité de réaliser des montages beaucoup plus étendus (147).

En postopératoire, le lever est autorisé dès que possible en fonction de la douleur. Un nouvel équilibre du tronc s'établit au bout de 6 mois en moyenne. Des séances de rééducation sont parfois nécessaires. Toutes les activités sportives sont interdites pendant la période nécessaire à la consolidation de l'arthrodèse. Le matériel est définitivement laissé en place.

Au total, les moyens thérapeutiques pour traiter les déformations rachidiennes pendant la croissance sont nombreux. Le traitement orthopédique freine l'aggravation pubertaire, et doit permettre d'éviter dans bon nombre de cas le traitement chirurgical, car l'enraidissement du rachis, même sur une étendue limitée n'est pas souhaitable. Etant donnée la lourdeur des traitements orthopédiques, il est légitime que les enfants et leur famille se tournent vers des techniques moins agressives. Il est du devoir de chaque praticien d'expliquer clairement les risques encourus si on laisse une scoliose évoluer.

II.3.5. Activités physiques et sportives chez l'enfant porteur de scoliose idiopathique

L'étiologie de la SI restant encore plus ou moins inconnue, la relation (si elle existe) entre SI et pratique d'APS demeure également obscure. Cette dernière a été considérée tantôt comme responsable de la SI, tantôt comme moyen thérapeutique. A propos des scolioses structurales évolutives (dont l'angle est égal ou supérieur à 25°) jusqu'à maturation rachidienne, selon les dernières recommandations de la HAS mises à jour en février 2008 (90), la prise en charge implique « une éducation

thérapeutique et une modification du mode de vie ». Il est recommandé de « fournir des conseils hygiéno-diététiques (lutte contre l'excès de poids ou la dénutrition, prévention de l'ostéoporose, régime adapté au corset). Favoriser la pratique d'activités physiques ou sportives. La dispense de sport est rarement justifiée. »

Pourtant, la notion de l'intérêt d'une activité physique et sportive chez un adolescent porteur d'une SI ne s'est frayée un chemin que depuis à peine plus d'une décennie. Auparavant, les publications montraient un risque plus élevé de SI chez les jeunes ayant une pratique sportive intensive, et des générations de scoliotiques se sont vues dispensées totalement de sport ou autoriser uniquement la pratique de la natation. On trouvait en effet une fréquence plus élevée de SI chez les jeunes gymnastes (148) et danseuses (113). La déformation osseuse survenant habituellement pendant la période de croissance, une activité musculaire était suspectée d'entraîner une SI en raison d'une faiblesse des corps vertébraux et de contraintes mécaniques surpassant leur résistance naturelle. Celle-ci avait été observée chez 12 % des jeunes filles dans un groupe élite de compétition en gymnastique rythmique (148), chez 10 % des joueurs de tennis (149), chez 16 % des jeunes nageurs (150) et chez 24 % des danseuses de ballet professionnelles (151). De nombreux facteurs favorisants ont été pointés dont les mobilisations du rachis et les étirements intenses chez les jeunes gymnastes. Les régimes alimentaires, la perte de poids et l'entraînement physique pouvaient par ailleurs causer une chute du taux d'oestrogènes ce qui pouvait expliquer la fréquence élevée de retards menstruels, d'aménorrhée secondaire et de cycles menstruels irréguliers chez les jeunes danseuses de ballet (151), retardant la maturité osseuse. Chez les jeunes filles pratiquant la gymnastique rythmique, Tanchev *et al.* (149) évoquaient une « triade dangereuse » : laxité articulaire généralisée, retard pubertaire et charges asymétriques exercées sur le rachis. En outre, on soulignait que les adolescents étaient plus vulnérables aux lésions du rachis pendant le pic de puberté en raison d'un déséquilibre des forces musculaires et de la laxité articulaire (152). Ce phénomène était également observé chez les jeunes filles pratiquant la gymnastique rythmique. On constatait alors un retard de maturité et de croissance probablement lié à leur minceur et à leur souplesse articulaire (149) prolongeant la période de fragilité vis-à-vis de la constitution d'une SI.

Cependant, toutes ces études concernaient des pratiques de très haute intensité, de plus de 20 heures d'entraînement par semaine. Une étude récente a comparé la prévalence de SI entre deux groupes d'enfants dénommés athlètes et non athlètes. Un enfant était considéré athlète s'il pratiquait un sport régulièrement depuis au moins deux ans, à raison de 10 heures par semaine ou plus et en tant que membre d'un club ou d'une association. Les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence significative de prévalence de SI entre les athlètes et les non athlètes, que ce soit en considérant un angle de Cobb $\geq 10^\circ$ ou $\geq 20^\circ$ (153). La même équipe (154) a rapporté le cas de deux jumelles monozygotes, athlètes de haut niveau, parmi lesquelles une seule avait développé une SI, soulignant le rôle controversé de la pratique sportive et de l'hérédité dans la genèse d'une SI et évoquant plutôt un désordre squelettique multifactoriel. Selon Burwell (155), les adolescents devraient éviter une APS intensive, qui pourrait avoir des effets néfastes sur le développement musculo-squelettique pendant la croissance, mais aucune donnée scientifique n'indique qu'un type d'activités sportives altère l'histoire naturelle de la SI. De plus, la majorité des adolescents n'a pas une pratique sportive aussi intensive, d'où l'intérêt d'observer la relation entre les déviations rachidiennes et une pratique modérée d'APS.

Les auteurs ont alors constaté un effet positif d'une activité physique régulière et non intensive chez les adolescents atteints de SI (156), qui pouvait être bénéfique sur de nombreux paramètres, en particulier sur les systèmes respiratoires, cardiovasculaires et musculaires, avec entre autres un renforcement des muscles paravertébraux et du tronc (157, 158). Adaptées au patient, au type et à la progression de sa courbure, les APS permettaient une rééquilibration psychomotrice (159) et une augmentation du poids de la proprioception.

Les bienfaits seraient également ressentis sur le plan psychologique. En effet les aspects psychologiques et sociaux chez ces jeunes, encore plus que chez les autres, sont étroitement liés à leur image corporelle, souvent altérée. Une activité motrice leur permet de travailler sur cet aspect et de rester impliqués dans un groupe, particulièrement pendant l'éducation physique scolaire mais pas seulement. Une APS bien comprise et pratiquée dans de bonnes conditions peut devenir un

complément essentiel de la rééducation, du renforcement musculaire et de la motivation de l'adolescent (160).

Stagnara (161) considère les APS comme prenant part activement aux exercices spécifiques, qui constituent une approche thérapeutique personnalisée visant à acquérir une posture plus souple et plus fonctionnelle, lorsque la déformation est encore réductible, en agissant sur les composants élastiques des tissus mous. Traditionnellement, les sports d'étirement tels que le basketball et le volleyball sont recommandés (157) car ils impliquent de maintenir la rectitude du rachis, ainsi que l'aviron et l'escalade car ils permettent le renforcement des muscles érecteurs du rachis. Néanmoins, l'activité sportive envisageable ne se limite pas à ces disciplines et de nombreux sports peuvent être pratiqués, dont la natation, l'équitation, la danse (150, 156)... Finalement, le jeune scoliotique devrait pratiquer différentes APS, utilisant des ressources fonctionnelles variées, et ce, autant voire plus que les autres (142). Il n'existe pas de consensus entre spécialistes en orthopédie pédiatrique et médecins du sport pour encourager la pratique de tel ou tel sport, ou au contraire pour la déconseiller formellement : la décision doit être adaptée à chaque situation, en fonction de la pathologie et de la motivation de chaque individu. En pratique, s'il faut citer des sports moins recommandés, il s'agit de ceux nécessitant le port répété de charges lourdes (acrosport, haltérophilie...), les mouvements itératifs de torsion unilatérale du rachis (saut en hauteur, lancer de poids et de javelot...), ou des sports à risque de traumatismes répétés de la colonne vertébrale (triple saut, saut en longueur, VTT de descente...). Selon la SOFCOT (162), les sports à privilégier sont « la natation, le basket-ball, le volley-ball, le hand-ball, l'équitation en manège, mais en réalité, tous les sports sont efficaces dès l'instant où ils sont bien pratiqués. Et même si l'enfant a une scoliose évolutive et porte un corset, il faut lui laisser poursuivre une activité sportive ».

Si ces conseils s'appliquaient initialement aux SI modérées, la HAS étend clairement cette vision aux « scolioses d'angle égal ou supérieur à 25° ». Les recommandations italiennes, quant à elles, insistent sur l'importance de la pratique sportive, et ce d'autant plus lorsque le port d'un corset est nécessaire (159). « Les activités sportives apportent au patient des bénéfices en terme de bien-être psychologique, neuromoteur, et sur le plan général. Durant toutes les phases de

traitement, l'éducation physique scolaire doit être poursuivie. Les activités sportives doivent également être continuées pendant le traitement par corset, en raison des bénéfices physiques et psychologiques qu'elles procurent. Un mode de vie sédentaire doit être proscrit dans le sens où il constitue un facteur péjoratif sur la genèse de l'hypercyphose. » Ceci souligne que le port du corset ne doit pas être un obstacle à la pratique du sport, bien au contraire. Celle-ci renforce la structure fonctionnelle et la densité du corps vertébral, et favorise la stabilité à l'ablation du corset. Bien sûr, le prescripteur du corset doit donner la conduite à tenir en fonction du type de contention et de la discipline pratiquée : certains sports individuels peuvent être pratiqués avec un corset court, parfois même avec un thoraco-lombaire (à condition de supprimer l'appui pré-sternal pour le vélo par exemple), en revanche le corset de Milwaukee ne peut être conservé sans risque. A l'inverse, aucun sport collectif ne peut être envisagé avec le corset à cause du risque de traumatisme encouru par les autres joueurs (157) !

Il n'existe pas non plus de consensus concernant la reprise du sport après une correction chirurgicale de la SI. Le chirurgien détermine pour chaque sujet le type de sport autorisé et dans quel délai postopératoire. Cependant, le matériel d'ostéosynthèse mis en place pour corriger la déformation vertébrale assure une stabilité immédiate et habituellement de qualité au segment opéré, ce qui permet une reprise très rapide de la marche, puis le retour à l'école sans plâtre ni corset. Le retour à une activité sportive douce n'est généralement autorisé qu'à partir du troisième mois : elle doit attendre la cicatrisation cutanée et musculaire, la disparition des douleurs, le retour d'une certaine souplesse du corps et de confiance en soi (157). Dès lors que l'arthrodèse est consolidée et en fonction de la modalité opératoire, le retour en cours d'EPS se fait généralement entre 6 mois et 1 an après l'intervention pour les sports sans risque de contact. La plus grande prudence est de mise quant aux sports à risque de collision ou de traumatismes rachidiens répétés, tels que le rugby, la lutte, le judo... ; ils peuvent néanmoins être autorisés dans certaines conditions, mais pas avant 1 an postopératoire. Par ailleurs, à plus long terme, le patient porteur d'une arthrodèse de la colonne vertébrale doit être économe de ses segments rachidiens restés libres. Si une arthrodèse vertébrale ne fusionnant que la région thoracique moyenne est compatible avec une activité sportive assez large, toute fusion descendant dans la région lombaire doit faire éviter les sports

avec contraintes excessives en rotation, compression axiale ou flexion (157). Parmi les enfants et adolescents opérés pour une SI, 20 à 35 % ne reviennent jamais aux sports de contact et 20 % ressentent des effets indésirables notables attribués à la pratique sportive (163). Quant à la pratique d'un sport en compétition ou avec un entraînement intensif, les chirurgiens y sont généralement défavorables. Les résultats des études ayant cherché une corrélation entre l'angle de Cobb et les APS en postopératoire sont contradictoires (164). Finalement, on observe un maintien de la participation aux activités sportives dans le cadre de l'école, mais souvent une activité physique extra-scolaire moindre. Les principales raisons invoquées sont un affaiblissement et la fréquence des douleurs rachidiennes, tout comme chez les scoliotiques non opérés. On constate également qu'un arrêt prolongé de sport au-delà de un an est un facteur de baisse de motivation pour la reprise des activités sportives extra-scolaires.

Ce revirement d'attitude des médecins, somme toute assez récent, encourageant désormais la pratique d'une APS régulière et non intensive chez les jeunes porteurs de SI, fait malheureusement face à l'idée populaire fortement ancrée selon laquelle le sport risque de développer une scoliose ou de l'aggraver. Les parents croient souvent protéger leur enfant en leur interdisant toute activité sportive et en demandant à leur médecin de famille une dispense complète, encore trop souvent délivrée. Dans les cas où une dispense s'impose, celle-ci doit être rédigée précisément et de façon adaptée à chaque cas. Selon J-C Bernard (165), le médecin précise l'inaptitude de façon à permettre aux enseignants d'EPS (Education Physique et Sportive) de construire un projet personnalisé, répondant aux besoins de certains élèves. L'inaptitude est précisée en terme d'incapacité fonctionnelle, comme par exemple les types de mouvements contre-indiqués. Pour les SI débutantes chez un enfant non pubère il n'y a pas lieu de contre-indiquer le sport scolaire. Par contre, si les examens successifs confirment une aggravation malgré une rééducation bien suivie, l'EPS est provisoirement interrompue en attendant le traitement orthopédique. Pour les SI appareillées situées dans la période de croissance pubertaire, l'attitude est dictée par le mode de contention. Les passages au vestiaire, où le corset est dévoilé devant les camarades, sont parfois vécus comme une épreuve, et à l'origine d'une demande de dispense. Il faut alors aborder la question directement, et trouver

un arrangement pour lui permettre de participer normalement à ces activités (par exemple, autoriser à ne pas mettre le corset cette demi-journée).

Intéressons nous plus particulièrement à la relation entre les capacités proprioceptives des scoliotiques et leur pratique sportive. Il a été constaté que les scoliotiques pratiquaient plus de « sports proprioceptifs », et en particulier que les adolescentes pratiquaient plus de gymnastique (166), sport considéré comme « à haut niveau proprioceptif » (167). Les auteurs soulignaient le fait que ces jeunes filles avaient choisi ce sport avant tout diagnostic de SI. La pratique d'activités gymniques n'étant considérée ni comme une thérapie ni comme un précurseur de la scoliose, ils ont recherché un facteur commun pouvant favoriser à la fois l'incidence de la SI et la pratique de la gymnastique, et ont identifié en tant que tel la notion de laxité articulaire. Les adolescentes ayant une importante laxité articulaire auraient pu s'orienter préférentiellement vers ce type de pratique en raison d'une plus grande habileté. Quelle est alors l'influence d'une activité sportive à haut niveau proprioceptif chez ces patientes ? Permet-elle d'acquérir de meilleures capacités proprioceptives ? Dans ce cas, il faudrait encourager les enfants à participer à des sports développant la proprioception, ce qui diminuerait leur risque de développer une scoliose ou d'en aggraver la progression, limitant ainsi le recours à une correction chirurgicale.

Le type de courbure semble également influencer la pratique sportive des scoliotiques. Dans l'étude de Meyer *et al.* (168), les adolescentes porteuses d'une courbure double majeure étaient plus sportives que celles ayant une simple courbure. De plus, les premières pratiquaient également plus d'activités gymniques. La plupart des APS imposent des contraintes locales et globales, telles que sollicitations musculaires, mouvements complexes, déséquilibre postural ; une maîtrise sensorielle et biomécanique de l'activité est essentielle pour son accomplissement adéquat (169). Dans ce sens, la pratique d'APS requiert une certaine symétrie des muscles paravertébraux et une conception adaptée du schéma corporel afin d'exécuter correctement les mouvements. Or, en cas de SI il existe un déséquilibre des muscles paravertébraux entre les deux côtés de la colonne (170). L'altération de cette symétrie est différente selon le type de scoliose : les répercussions biomécaniques sont moins importantes en cas de double courbure grâce à une meilleure compensation de l'équilibre spinal engendrée par les deux

courbes majeures (15). Ainsi, le fait que les adolescentes porteuses de doubles courbures majeures semblent plus aptes à la pratique d'APS que celles atteintes d'une simple courbure est probablement lié à une meilleure symétrie de leur structure musculaire vertébrale, qui permet une meilleure gestion des contraintes biomécaniques. Les performances de contrôle postural statique et dynamique sont également meilleures chez les premières (15). Ceci pourrait les avantager pour la pratique d'activités gymniques, et les encourager à débiter ou à poursuivre dans cette voie, ce qui expliquerait qu'elles pratiquent plus cette discipline que les jeunes filles porteuses de simple courbure. Cependant, quelle que soit l'APS pratiquée, un exercice proprioceptif et vestibulaire concomitant pourrait permettre aux adolescentes scoliotiques de développer un meilleur contrôle postural, et ce d'autant plus facilement en cas de double courbure majeure. La pratique d'APS régulière et non intensive apporterait une compensation du déséquilibre musculaire et neurologique, et contribuerait ainsi non seulement à une augmentation de la force musculaire, mais également à un meilleur contrôle postural (171).

L'étiopathogénie de la SI demeure encore à élucider, néanmoins des troubles vestibulaires, neurologiques et posturaux ont été mis en évidence chez les enfants porteurs de SI et pourraient être intriqués et impliqués dans la constitution de la scoliose ou en être la conséquence. Il nous a donc paru intéressant d'évaluer le rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration chez l'enfant porteur d'une SI. Dans une première approche, nous avons cherché à estimer sa fonction vestibulaire à travers l'étude d'une situation de conflit visuo-vestibulaire tel que le mal des transports. Dans un second temps, nous avons observé la pratique d'APS chez ces enfants, celle-ci étant connue comme pouvant améliorer les capacités d'équilibration, et nous nous sommes demandés si les facteurs vestibulaires et posturaux pouvaient influencer le choix de la pratique sportive.

III. SUJETS ET METHODES

III.1. Participants

Cent vingt sept enfants porteurs de SI (102 filles et 25 garçons) et 298 témoins (140 filles et 158 garçons) ont participé à cette étude épidémiologique transversale rétrospective cas-témoins en acceptant de répondre à un questionnaire. Le consentement éclairé des enfants et de leurs parents a été recueilli et les données ont été relevées de façon anonyme.

Dans le groupe scoliose idiopathique, les sujets inclus avaient un âge compris entre 6 et 20 ans et la seule condition d'inclusion concernant la courbure rachidienne était son caractère idiopathique, il n'y avait pas de condition de sévérité, ni de modalité de traitement. Une scoliose était définie par une courbure $\geq 10^\circ$ (selon la méthode de Cobb (77)) combinée à une déformation en rotation des vertèbres impliquées. Les critères d'exclusion étaient la présence (ou un antécédent) de toute autre pathologie rachidienne qu'une SI (scoliose secondaire à une pathologie, spondylolyse, spondylolisthesis, maladie de Scheuermann...), d'une inégalité de longueur des membres inférieurs, d'une maladie neuromusculaire, de tout trouble orthopédique ayant pu empêcher la pratique d'un sport, d'une pathologie atteignant l'oreille interne, de troubles de la mémoire ayant pu altérer la qualité des réponses au questionnaire.

Dans le groupe témoin, les sujets inclus avaient également entre 6 et 20 ans et n'étaient pas porteurs de SI au moment de l'inclusion. Les autres critères de non inclusion étaient les mêmes que ceux du groupe SI.

III.2. Méthodologie

III.2.1. Questionnaires

Les questionnaires (cf annexes) étaient composés de trois parties : la première concernait la susceptibilité au mal des transports, la deuxième décrivaient les APS pratiquées, enfin la troisième partie s'intéressait à la SI.

La première partie avait pour objectif d'évaluer la susceptibilité du sujet au mal des transports au moment de sa vie où les symptômes étaient les plus prononcés. Deux moyens d'évaluation étaient utilisés. La première méthode était qualitative : les sujets devaient dire s'ils étaient sensibles au mal des transports « pas du tout », « légèrement », « modérément », ou « beaucoup », comme dans la classification proposée par Golding (52). La deuxième méthode avait un but quantitatif : ils devaient préciser les moyens de transport qu'ils avaient déjà empruntés et combien de fois (« jamais », « 1 à 4 fois », « 5 à 10 fois », ou « 11 fois ou plus »). Le nombre de types de moyens de transports utilisés correspondait au **score 1** (le maximum possible était 9). La fréquence des symptômes était cotée ainsi : « jamais » = 0, « rarement » = 1, « parfois » = 2, « fréquemment » = 3, et « toujours » = 4. On demandait alors, pour chaque moyen de transport utilisé, si cela avait déclenché une simple sensation de malaise avec nausées (**score 2**), ou s'ils avaient vraiment vomi (**score 3**). A partir de ces données a été calculé un **score de susceptibilité au mal des transports (score SMT)** : le score MSSQ (Motion Sickness Susceptibility Questionnaire) révisé selon Golding (52):

$$\text{Score SMT} = [2,64 * (\text{total scores 2 et 3}) * 9] / (\text{score 1})$$

Nous avons également demandé d'indiquer si un traitement contre le mal des transports avait été pris, et de préciser lequel.

La deuxième partie étudiait les pratiques sportives extra-scolaires. En effet, tous les enfants étaient scolarisés en France, or le système scolaire impose un programme d'EPS harmonisé dans tous les établissements d'un niveau donné (école, collège ou lycée), prônant la diversité des disciplines enseignées, avec un

volume horaire annuel fixé par les programmes du Ministère de l'Education (108 heures pour l'année scolaire 2007-2008, soit 3 h par semaine si on considère les 36 semaines hors vacances scolaires) (172). Nous avons donc considéré que les principales disparités de pratique sportive entre les sujets résidaient dans leurs activités extra-scolaires, ou plus exactement, en dehors des 3 h hebdomadaires de cours d'EPS (les APS supplémentaires pratiquées par exemple dans le cadre de l'association sportive scolaire étaient prises en compte). Les précisions demandées concernant la pratique d'APS étaient : le type, l'intensité, (« loisir » c'est-à-dire en dehors de toute structure, « club ou association », ou « compétition »), le nombre d'années, le volume horaire hebdomadaire et l'éventuel motif d'arrêt. Dans une première analyse, les APS ont été divisées en quatre catégories en fonction de leurs aspects physiologiques et biomécaniques :

- les **APS d'équilibre et symétriques** (activités gymniques, sports de combats, certaines activités de plein air telles que l'équitation...),
- les **APS d'équilibre et asymétriques** (certaines activités athlétiques telles que les sauts, les lancers...),
- les **APS bioénergétiques et symétriques** (natation, course à pied, certains sports collectifs tels que le volleyball...),
- les **APS bioénergétiques et asymétriques** (sports duels tels que tennis, badminton, certains sports collectifs tels que football, handball...).

Dans une deuxième analyse, un **score proprioceptif global (SPG)** a été établi pour chaque sujet, afin de refléter le niveau proprioceptif de sa pratique globale. L'établissement de ce score s'est appuyé sur l'expertise de l'estimation du niveau proprioceptif de 47 activités sportives (167). Les APS étaient cotées par un score proprioceptif spécifique (SPS) de 1 à 5 en fonction du développement de la proprioception par leur pratique (les moyennes se distribuaient entre 1,4 pour le cyclotourisme et 4,4 pour le trampoline). Lorsque l'enfant n'avait pratiqué qu'un sport, le SPG a été calculé en multipliant le SPS de ce sport par le volume horaire (VH) de pratique de ce sport. Le VH représentait le nombre total d'heures de pratique. Nous n'avons considéré que les pratiques sportives régulières, en dehors des périodes de vacances scolaires, c'est-à-dire sur 36 semaines par an.

Le SPG était donc obtenu par :

$$\text{SPG} = \text{VH} \times \text{SPS}$$

avec :

VH = nombre d'heures de pratique hebdomadaires x 36 x nombre d'années de pratique.

Si l'enfant avait pratiqué par exemple deux activités sportives différentes, son score proprioceptif global était calculé de la manière suivante :

$$\text{SPG} = (\text{VH du sport 1} \times \text{SPS du sport 1}) + (\text{VH du sport 2} \times \text{SPS du sport 2})$$

Lorsque l'enfant avait déjà été dispensé de sport par son médecin, nous lui avons fait préciser s'il s'agissait d'une dispense complète (cas d'une inaptitude totale : aucun sport autorisé), d'une dispense temporaire (suspension des APS pour une période donnée, par exemple en cas de blessure) ou d'une dispense sélective (cas d'une inaptitude partielle : concernant uniquement certains sports). Notons qu'une dispense pouvait être à la fois temporaire et sélective (exemple : aérateurs transtympaniques contre-indiquant momentanément la natation).

La troisième partie du questionnaire décrivait les circonstances de découverte de la SI (à cause de douleurs dans le dos, à l'occasion d'un bilan médical à l'école ou d'une visite médicale pour un autre motif, par les parents, ou autre), le traitement dont ils avaient bénéficié jusqu'à présent (chirurgie, corset, kinésithérapie, surveillance médicale simple), les recommandations reçues vis-à-vis de la pratique sportive, et par qui ces recommandations étaient données. Les réponses concernant ces recommandations pouvaient être : aucun changement, dispense complète, réaménagement (arrêt du sport de club, du sport de loisir, ou du sport à l'école ; diminution de la pratique : moins de séances par semaine, moins d'heures ou moins d'exercices par séance), ou encore changement de sport. Les réponses désignant la personne à l'origine de ces recommandations pouvaient être : le chirurgien ou le médecin rééducateur, le médecin de famille, le kinésithérapeute, le professeur d'EPS, ou autre (à préciser). Le type et la localisation de la scoliose étaient

déterminés à partir des données radiographiques fournies par l'OHS de Flavigny et le service de radiologie de l'Hôpital d'Enfants.

III.2.2. Mesures anthropométriques

Chez les scoliotiques, des paramètres biométriques ont été mesurés chez 87 filles et 20 garçons à l'aide d'une toise, d'un tabouret en bois et d'un mètre-ruban : ainsi ont été relevés, la taille debout (T), la taille assise et l'envergure (E). Nous en avons déduit le rapport envergure / taille debout (E / T) et la longueur des membres inférieurs calculée par : $MI = T - \text{taille assise}$. Nous avons distingué les sujets au « squelette normal », normosquèles, c'est-à-dire avec des membres bien proportionnés par rapport au tronc, et les sujets « dolichomèles », c'est-à-dire avec des membres relativement longs par rapport à leur tronc. Le caractère dolichomèle était défini par l'association d'un rapport E / T strictement supérieur à 1 (moyenne normale pour les deux sexes quel que soit l'âge (172)) et une longueur des membres inférieurs strictement supérieure à la moyenne normale pour la taille et pour le sexe (173).

III.3. Procédure

Les enfants et les adolescents porteurs de SI inclus dans ce protocole étaient suivis à l'OHS de Flavigny-sur-Moselle (Meurthe-et-Moselle), en consultation spécialisée d'orthopédie ou en consultation multidisciplinaire dans les services de chirurgie ou de rééducation de l'Hôpital d'Enfants du CHU de Nancy (Meurthe-et-Moselle). Les questionnaires ont été administrés aux scoliotiques et aux témoins lors de ces consultations programmées ou à l'occasion de consultations au service d'accueil des urgences pédiatriques ou encore au cours d'une hospitalisation dans les services de chirurgie viscérale ou de chirurgie orthopédique de l'Hôpital d'Enfants.

Tous les questionnaires ont été proposés et remplis par la même personne, de la même façon. Les réponses étaient apportées à la fois par l'enfant et ses parents, avec bien-sûr une participation des parents d'autant plus importante que

l'enfant était plus jeune. Dans le service d'accueil des urgences, on précise que les questionnaires ont été réalisés en dehors des moments d'anxiété familiale ou de précipitation et qu'il a été choisi un moment d'attente ou la fin de la prise en charge, afin d'obtenir une même disponibilité de la part des familles que dans les services d'hospitalisation ou de consultations programmées.

Les deux premières parties du questionnaire concernant la sensibilité au mal des transports et les pratiques sportives étaient remplies aussi bien pour les patients que pour les témoins. En revanche, la troisième partie concernant la scoliose idiopathique, ne s'adressait qu'au groupe des patients.

Une fois le questionnaire rempli, les mesures anthropométriques étaient relevées chez les enfants scoliotiques.

III.4. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel Simstat pour Windows (Provalis research, Montréal, QC, Canada). Le caractère normal de la distribution des variables quantitatives a été étudié avec le test de Kolmogorov-Smirnov. En cas de distribution normale la comparaison des variables quantitatives entre groupes a été réalisée avec les tests *t* de Student et d'analyse de variance (pour les cas où il y avait plus de deux groupes) et en cas contraire avec les tests non paramétriques de Mann et Whitney et de Kruskal Wallis (pour les cas où il y avait plus de deux groupes). Dans le premier cas les résultats ont été exprimés en moyenne±écart-type (avec les valeurs extrêmes pour les âges et les données anthropométriques) et dans le deuxième cas en médiane et quartiles 1 et 3. En cas de distribution normale des deux variables le lien entre celles-ci a été étudié par régression linéaire et lorsqu'une des deux variables avait une distribution non-normale par le calcul du coefficient de corrélation de Spearman. Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test de Chi² et par le test de Fisher exact en cas d'effectif insuffisant (effectifs théoriques inférieurs à 5).

Une signification statistique était définie par $p < 0,05$.

IV. RESULTATS

Dans un premier temps sont présentées les caractéristiques de la population étudiée. L'effectif du groupe des garçons porteurs de SI étant relativement réduit, nous avons centré l'étude sur les résultats concernant les filles. Nous décrivons ensuite la pratique d'APS en fonction de la présence d'une SI ou non, d'une part chez les filles et d'autre part chez les garçons. Enfin nous montrons les résultats concernant la SMT en comparant les enfants scoliotiques aux témoins, d'une part chez les filles et d'autre part chez les garçons, puis en comparant les témoins en fonction du sexe. Les scores de proprioception et de SMT étant des variables de distribution asymétrique, non normale, ils ont fait l'objet d'analyses utilisant des tests non paramétriques.

IV.1. Caractéristiques de la population

Le tableau I montre la composition des différents groupes. Il n'y avait pas de différence d'âge entre ceux-ci.

Tableau I – Effectifs et âge des différents groupes avec comparaison entre témoins et SI pour les filles et pour les garçons

	Filles		Garçons	
	Scolioses	Témoins	Scolioses	Témoins
Nombre	102	140	25	158
Age (années)	14 ± 2,6* [6,5-19,7]	13,4 ± 3 [6,9-19,7]	14,8 ± 2,7* [9,7-20,8]	13,4 ± 2,9 [6,8-19,1]

*différence non significative (NS)

Le tableau II présente les données anthropométriques des enfants scoliotiques. Il n'y avait pas de différence significative entre les filles et les garçons

concernant ces données. Parmi les scoliotiques, 18,4 % des filles et 35 % des garçons étaient dolichomèles.

Tableau II – Données anthropométriques chez les scoliotiques avec comparaison entre filles et garçons (T : taille debout)

	Filles	Garçons
T (cm)	158,2 ± 12,2 [113-180]	163 ± 13 [134-181,1]*
Taille assise (cm)	82,5 ± 6,2 [65,5-94,7]	83,1 ± 7,9 [65,5-92,1]*
Envergure (cm)	158,6 ± 11,8 [123-179]	164,5 ± 17,5 [129,5-186,5]*
Envergure / T	1 ± 0,03 [0,95-1,05]	1,01 ± 0,03 [0,94-1,09]*
Membres inférieurs (cm)	75,7 ± 6,5 [54,7-89]	80,4 ± 7,8 [67,5-91]*

*NS

Le type de scoliose le plus fréquemment représenté était la scoliose double majeure thoraco-lombaire, que ce soit chez les filles ou chez les garçons (tableau III).

Tableau III – Répartition des patients en fonction du type de scoliose

	Filles		Garçons	
	simple (n=44)	double (n=47)	simple (n=14)	double (n=9)
cervicale	2 (2,2 %)	0	0	0
cervico-thoracique	0	2 (2,2 %)	1 (4,3 %)	0
thoracique	6 (6,6 %)	1 (1,1 %)	4 (17,4 %)	1 (4,3 %)
thoraco-lombaire	18 (19,8 %)	40 (43,4 %)	3 (13 %)	7 (30,4 %)
lombaire	18 (19,8 %)	4 (4,4 %)	6 (26 %)	1 (4,3 %)

La répartition des filles et des garçons en fonction des modalités du traitement de la SI est présentée dans le tableau IV. Le traitement orthopédique associait le port d'un corset et des séances de rééducation fonctionnelle. Le plus souvent, le corset était porté au moins 22 heures par jour (73 % des filles ; 77,8 % des garçons) ; le port nocturne uniquement concernait 15,4 % des filles et 22,2 % des garçons ; 9,6 % des filles (aucun garçon) étaient en cours de sevrage du corset (< 8 h / jour). Les deux données manquantes chez les filles correspondent à des premières consultations.

Tableau IV – Répartition des patients en fonction du traitement

	Filles (n=102)	Garçons (n=25)
Traitement chirurgical	4 (3,9 %)	2 (8 %)
Traitement orthopédique	52 (51 %)	8 (32 %)
Kinésithérapie seule	30 (29,4 %)	10 (40 %)
Surveillance simple	14 (13,7 %)	5 (20 %)

IV.2. Activités physiques et sportives

IV.2.1. Dispenses et consignes médicales pour la pratique d'APS

Dans un premier temps, sont présentés les différents types de dispense d'APS fournies par leur médecin d'une part aux filles (figure 15) et d'autre part aux garçons (figure 16).

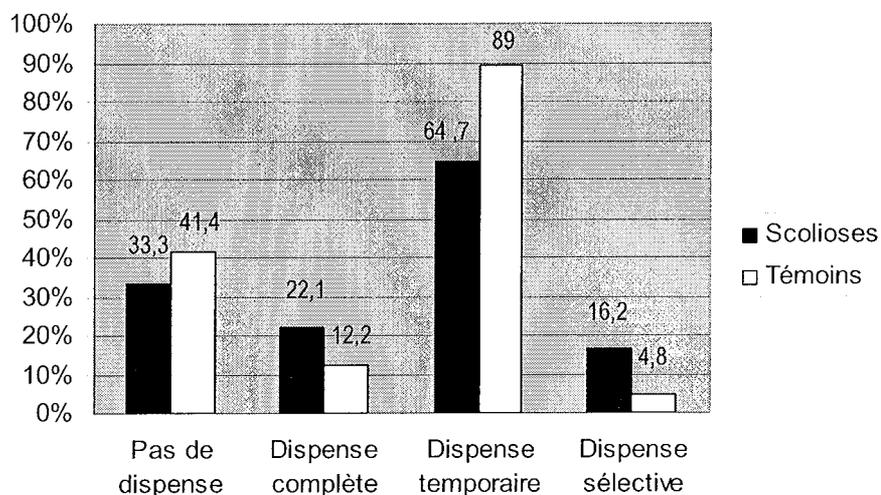


Fig.15 – Antécédents de dispense médicale pour la pratique d'APS chez les filles

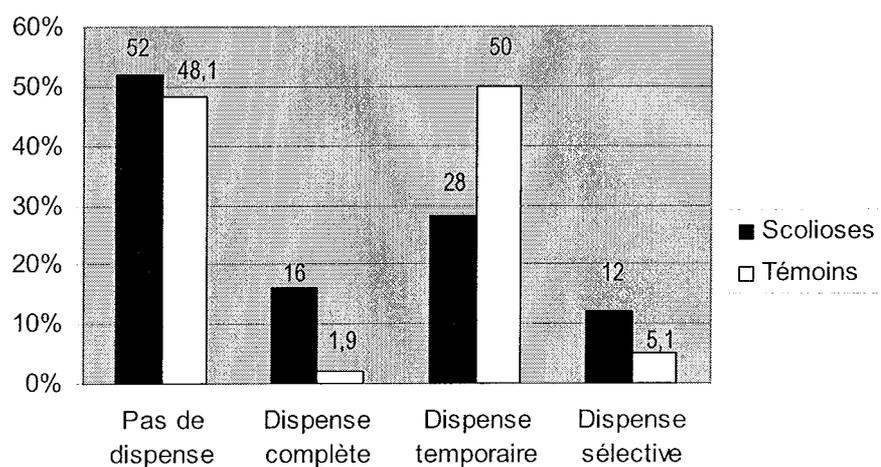


Fig. 16 – Antécédents de dispense médicale pour la pratique d'APS chez les garçons

Quel que soit le sexe, la même proportion d'enfants scoliotiques que de témoins a bénéficié de dispenses de pratique d'APS (tous types confondus) (respectivement 66,7 % versus 58,6 % chez les filles et 48 % versus 51,9 % chez les garçons). Ces taux étaient plus élevés chez les filles, mais la différence n'était pas significative. En revanche, les types de dispenses étaient différents entre scoliotiques et témoins.

Chez les filles, les scoliotiques avaient plus souvent que les témoins des dispenses sélectives ($p = 0,02$). Les témoins avaient plus souvent des dispenses temporaires ($p = 0,0003$). La différence observée concernant les dispenses complètes n'était pas significative (22,1 % des scoliotiques versus 12,2 % des témoins).

Chez les garçons, les scoliotiques avaient plus souvent que les témoins des dispenses complètes ($p = 0,0005$). Les témoins avaient plus souvent des dispenses temporaires ($p = 0,0001$).

Si l'on compare les deux sexes, 61,6 % des filles dans leur ensemble (scoliotiques et témoins) avaient déjà été dispensées d'APS, tous type de dispense confondus, versus 51,4 % des garçons (scoliotiques et témoins) (la différence n'était pas significative). Elles avaient plus de dispenses complètes que les garçons ($p = 0,04$). Il n'y avait pas de différence significative pour ce qui était des dispenses temporaires et sélectives.

En dehors des dispenses médicales, les médecins pouvaient également donner des consignes vis-à-vis de la pratique d'APS. La figure 17 compare les consignes qui ont été suivies chez les filles en fonction de la prise en charge thérapeutique de leur SI.

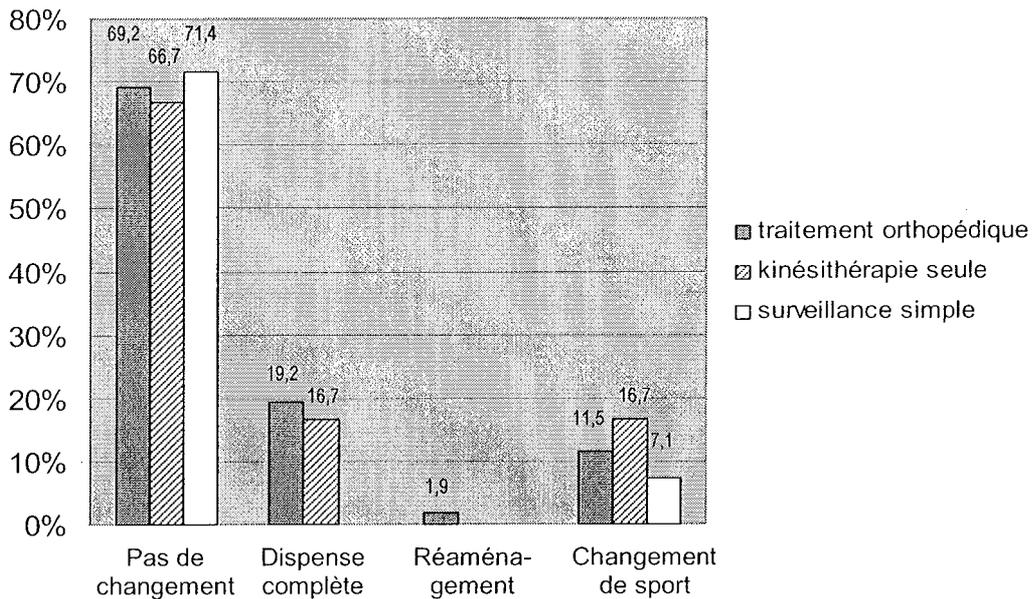


Fig. 17 – Consignes vis-à-vis de la pratique sportive en fonction du traitement chez les filles scoliotiques

Les résultats des filles traitées par chirurgie n'ont pas été représentés en raison de l'effectif trop faible. La même proportion de filles scoliotiques traitées de façon orthopédique ou par kinésithérapie seule n'a pas modifié sa pratique d'APS (respectivement 69,2 % et 66,7 %), la même proportion a eu une dispense complète (respectivement 19,2 % et 16,7 %), et la même proportion a changé de sport (respectivement 11,5 % et 16,7 %). La plupart des filles qui bénéficiaient d'une simple surveillance n'a pas changé de pratiques sportives, aucune n'a eu de dispense complète et une seule a changé de sport. La consigne la moins souvent donnée était de poursuivre les mêmes APS, mais avec un réaménagement de la pratique : elle n'a concerné qu'une fille, celle-ci bénéficiait d'un traitement orthopédique.

Parmi les 9 garçons traités de façon orthopédique, 5 d'entre eux n'ont pas changé de pratique d'APS, 2 ont bénéficié d'une dispense complète et 2 ont changé de sport. Chez les 16 autres garçons (traités par kinésithérapie seule ou surveillance simple), aucune consigne de changement d'APS n'a été donnée.

Lorsque les enfants portaient un corset et qu'ils n'avaient pas de dispense complète, la plupart avait pour consigne son retrait pour la pratique des APS (73,1 % des filles et 77,8 % des garçons).

Quatre vingt cinq pour-cent des filles et 84 % des garçons ont reçu ces recommandations de la part de leur chirurgien ou de leur médecin rééducateur et 7,8 % des filles et 16 % des garçons de la part de leur médecin de famille.

IV.2.2. Types d'APS chez les filles

La pratique d'APS a été comparée entre les filles porteuses de SI et les filles témoins, en fonction des différentes disciplines choisies (tableau V), puis en fonction de l'intensité de leur pratique (tableau VI)

Tableau V – Répartition des filles en fonction de la pratique d'APS, par ordre décroissant du nombre total de pratiquantes dans chaque discipline

	Scolioses		Témoins		p
	nb	%	nb	%	
Danse	41	40,2	32	22,9	p = 0,003
Gymnastique	27	26,5	33	23,6	NS
Natation	29	28,4	25	17,9	NS
Equitation	18	17,6	23	16,4	NS
Judo	14	13,7	23	16,4	NS
Tennis	8	7,8	15	10,7	NS
Basket ball	5	4,9	10	7,1	NS
Handball	6	5,9	8	5,7	NS
Boxe	3	2,9	8	5,7	NS
Vélo	4	3,9	5	3,6	NS
Escalade	6	5,9	2	1,4	NS
Football	3	2,9	5	3,6	NS
Roller	4	3,9	2	1,4	NS
Course	2	3,5	3	2,1	NS
Badminton	1	1,0	4	2,9	NS
Art martial (sauf judo)	1	1,0	3	2,1	NS
Patin à glace	2	2,0	2	1,4	NS
Saut	3	2,9	0	0,0	p = 0,044
Twirling baton	2	2,0	1	0,7	NS
Tennis de table	1	1,0	2	1,4	NS
Volley ball	0	0,0	3	2,1	NS
Aviron	0	0,0	3	2,1	NS
Musculation	0	0,0	2	1,4	NS
Cirque	1	1,0	0	0,0	NS
Rugby	1	1,0	0	0,0	NS
Tir à l'arc	1	1,0	0	0,0	NS
Kayak	0	0,0	1	0,7	NS
Moto	0	0,0	1	0,7	NS
Plongée	0	0,0	1	0,7	NS
Ski de fond	0	0,0	1	0,7	NS
Aucun sport	18	17,6	27	19,3	NS

La même proportion de filles scoliotiques et de témoins avait pratiqué au moins une APS (respectivement 82,4 % et 81,7 %). Les deux sports qui étaient plus pratiqués de façon significative par les filles scoliotiques que par les témoins étaient

la danse (discipline la plus pratiquée par les filles en général) et le saut (18^{ème} rang) qui comprenait saut en longueur, triple saut et saut en hauteur.

Tableau VI – Répartition des filles en fonction de l'intensité de pratique d'APS

	Scolioses (n=102)		Témoins (n=140)	
	nombre	%	nombre	%
aucun sport	18	17,6*	26	18,6
loisir	2	2,0*	3	2,1
club/association	39	38,2*	51	36,4
compétition	43	42,2*	60	42,9

*NS

Le niveau d'intensité de la pratique d'APS était le même chez les filles scoliotiques et chez les témoins.

Concernant les cinq disciplines les plus pratiquées par les filles représentées dans la figure 18, la danse était significativement plus pratiquée chez les scoliotiques que chez les témoins, les scoliotiques semblaient pratiquer plus de gymnastique, de natation et d'équitation, mais la différence avec les témoins n'était pas significative, seul le judo semblait moins pratiqué chez les scoliotiques, mais là encore la différence n'était pas significative.

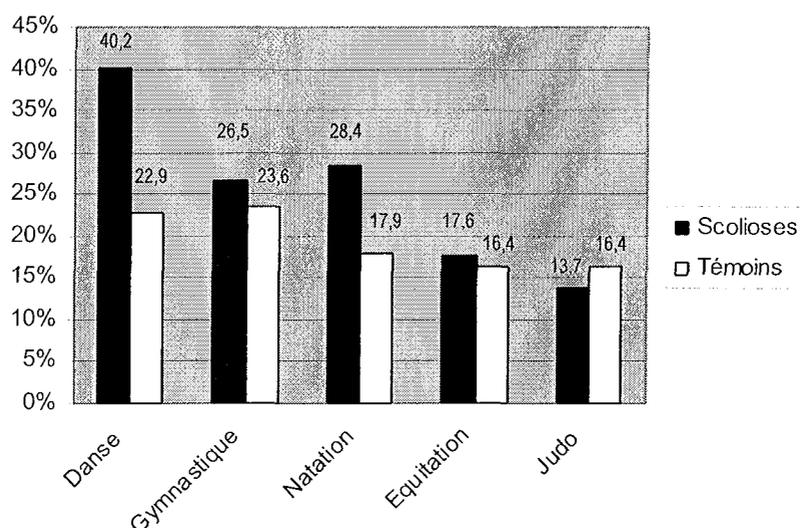


Fig. 18 – Répartition des filles scoliotiques et des filles témoins pour les cinq APS les plus pratiquées par les filles

Les APS pratiquées par les filles ont été comparées chez les scoliotiques et chez les témoins en fonction des facultés d'équilibration ou des capacités bioénergétiques qu'elles requièrent et de leur caractère symétrique ou asymétrique. Pour chacune des quatre catégories d'APS ainsi définies est représenté le volume horaire de pratique, c'est-à-dire le temps global passé à cette pratique depuis la petite enfance (figure 19).

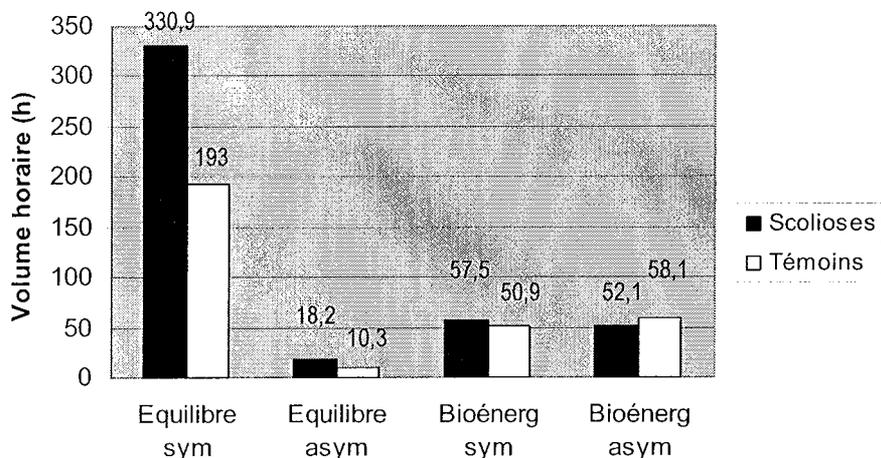


Fig. 19 – Répartition des filles en fonction du volume horaire de leur pratique dans les quatre catégories d'APS : APS d'équilibre symétriques, d'équilibre asymétriques, APS bioénergétiques symétriques ou bioénergétiques asymétriques

Les filles scoliotiques pratiquaient significativement plus d'APS d'équilibre symétrique ($p = 0,003$) que les témoins. Il n'y avait pas de différence dans les autres catégories.

Le caractère proprioceptif des APS pratiquées par les filles a également été exprimé par le score proprioceptif global (SPG) et comparé entre les scoliotiques et les témoins (tableau VII).

Tableau VII – Score proprioceptif global chez les filles

	Scolioses	Témoins
SPG	972 (313-1921)*	626 [198-1164]

* $p = 0,009$

En tenant compte du SPG, les filles scoliotiques pratiquaient significativement plus d'APS à habileté proprioceptive que les témoins.

Le SPG a également été comparé chez les filles scoliotiques en fonction de la localisation de la courbure rachidienne (courbure cervicale, cervico-thoracique, thoracique, thoraco-lombaire ou lombaire). Les résultats concernant les scolioses lombaires versus les autres localisations sont représentés dans le tableau VIII.

Tableau VIII – Score proprioceptif global chez les filles en fonction de la localisation lombaire de la scoliose

	Scolioses lombaires	Autres scolioses
SPG	1667 [612-2762]*	923 [178-1595]

*p = 0,026

Le SPG était significativement plus élevé chez les filles porteuses d'une scoliose lombaire que chez les filles ayant une courbure plus haute. Nous n'avons pas mis en évidence d'autre différence de pratique d'APS en fonction de la localisation de la courbure rachidienne, que ce soit par l'évaluation du SPG, par la comparaison de chaque discipline ou par la comparaison des catégories d'APS (d'équilibre ou bioénergétique et symétrique ou asymétrique).

Parmi les filles scoliotiques, il n'a pas été observé de différence dans la pratique d'APS entre les filles dolichomèles et normosquèles.

IV.2.3. Types d'APS chez les garçons

Comme chez les filles, la pratique d'APS a été décrite chez les garçons en comparant les porteurs de SI et les témoins selon plusieurs approches : la description précise des disciplines (tableau IX), l'intensité de la pratique (tableau X), les cinq disciplines les plus pratiquées (figure 20) et enfin la répartition en fonction des quatre catégories d'APS (figure 21).

Tableau IX – Répartition des garçons en fonction de leurs APS, par ordre décroissant du nombre total de pratiquants dans chaque discipline

	Scolioses		Témoins	
	nb	%	nb	%
Football	13	59,1	69	51,9
Judo	11	50,0	43	32,3
Tennis	7	31,8	23	17,3
Natation	6	27,3	23	17,3
Art martial (sauf judo)	4	18,2	18	13,5
Gymnastique	4	18,2	11	8,3
Basket ball	2	9,1	12	9,0
Handball	1	4,5	11	8,3
Vélo	1	4,5	7	5,3
Roller	1	4,5	7	5,3
Tir	1	4,5	6	4,5
Course	0	0	7	5,3
Badminton	0	0	6	4,5
Moto	0	0	6	4,5
Boxe	0	0	5	3,8
Rugby	2	9,1	2	1,5
Equitation	1	4,5	3	2,3
Escrime	0	0	4	3,0
Danse	1	4,5	2	1,5
Escalade	0	0	3	2,3
Volley ball	1	4,5	1	0,8
Aviron	1	4,5	1	0,8
Kayak	0	0	2	1,5
Plongée	0	0	2	1,5
Tennis de table	0	0	2	1,5
Twirling	0	0	1	0,8
Cirque	0	0	1	0,8
Saut	0	0	1	0,8
Trampoline	0	0	1	0,8
Golf	0	0	1	0,8
Aucun sport	3	12	25	15,8

Tableau X – Répartition des garçons en fonction de l'intensité de pratique d'APS

	Scolioses (n=25)		Témoins (n=158)	
	nombre	%	nombre	%
aucun sport	3	12,0*	24	15,2
loisir	0	0,0*	8	5,1
club/association	6	24,0*	23	14,6
compétition	16	64,0*	103	65,2

*NS

Il n'y avait pas de différence significative de niveau d'intensité de la pratique d'APS entre les garçons scoliotiques et les témoins (tableau X).

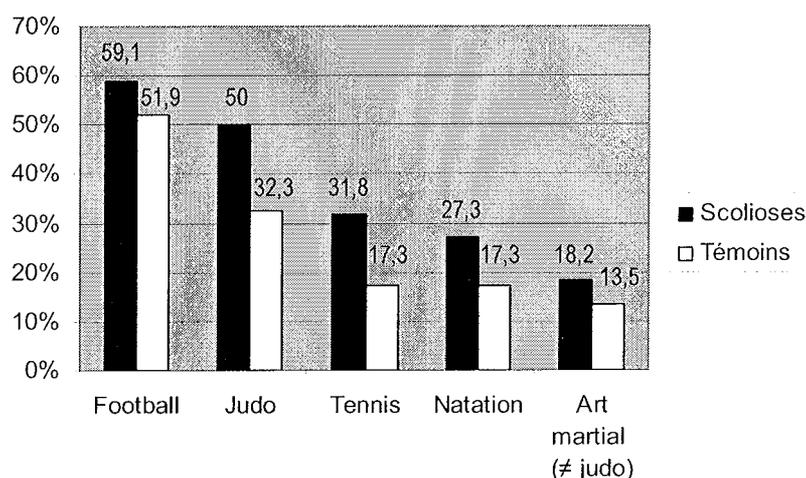


Fig. 20 – Répartition des garçons scoliotiques et des garçons témoins pour les cinq APS les plus pratiquées par les garçons

Par ordre décroissant du nombre de participants chez les garçons, les cinq APS les plus pratiquées étaient le football, le judo, le tennis, la natation et un art martial autre que le judo. La proportion de pratiquants semblait plus importante chez les garçons scoliotiques que chez les témoins pour ces cinq disciplines, mais la différence n'était pas significative.

Les garçons scoliotiques semblaient pratiquer plus d'APS de la catégorie d'équilibre symétrique que les témoins et moins d'APS de la catégorie bioénergétique symétrique, mais ces différences n'étaient pas significatives (figure 21).

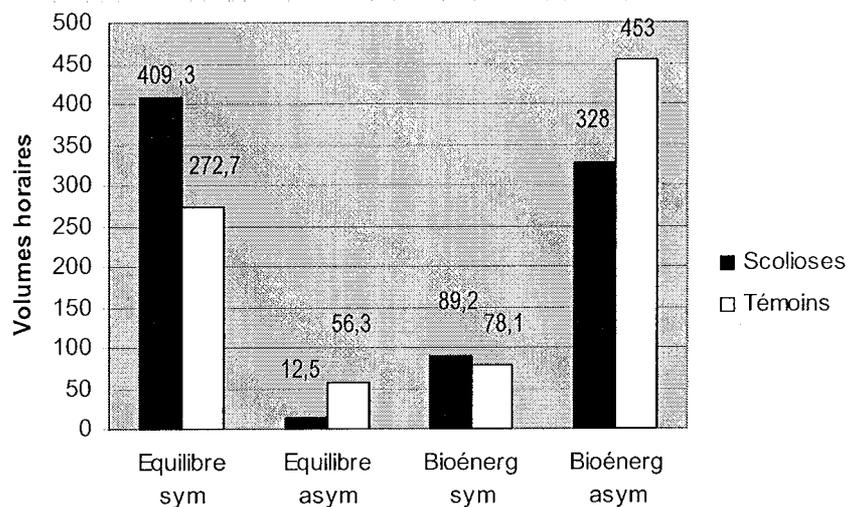


Fig. 21 – Répartition des garçons en fonction du volume horaire de leur pratique dans les quatre catégories d'APS : APS d'équilibre symétriques, d'équilibre asymétriques, APS bioénergétiques symétriques ou bioénergétiques asymétriques

Il n'a pas été mis en évidence de différence dans la pratique d'APS chez les garçons scoliotiques en fonction de leur caractère anthropométrique dolichomèle ou normosquèle.

IV.3. Susceptibilité au mal des transports

IV.3.1. Susceptibilité au mal des transports chez les filles

La figure 22 présente la susceptibilité au mal des transports (SMT) chez les filles porteuses de SI et chez les filles témoins selon la méthode qualitative d'évaluation de sévérité des symptômes (pas de SMT, SMT légère, modérée ou importante).

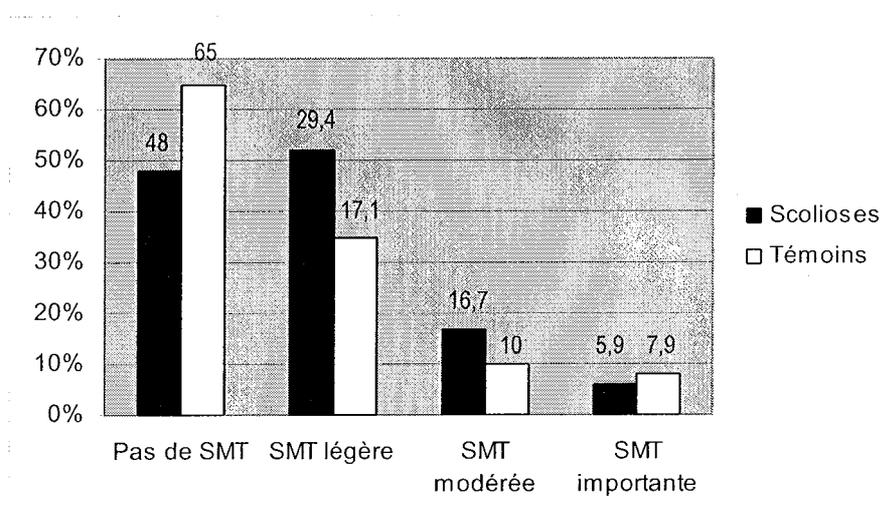


Fig. 22 – Susceptibilité au mal des transports chez les filles en fonction des quatre classes de sévérité des symptômes

Dans le tableau XI, la SMT chez les filles est exprimée de façon quantitative par le score de SMT selon Golding (52).

Tableau XI – Susceptibilité au mal des transports chez les filles exprimée par le score de SMT

	Scolioses	Témoins
Score SMT	3,6 [0-13,65]*	0 [0-6,7]

*p = 0,0008

La SMT chez les filles était significativement plus élevée dans le groupe SI que chez les témoins, que la sévérité des symptômes soit évaluée de façon qualitative (test de χ^2 , $p = 0,02$), ou quantitative (test de Mann et Whitney, $p = 0,0008$).

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative concernant la SMT entre les différents types de scoliozes, ni en fonction de leur caractère simple ou double, ni en fonction de la localisation de la courbure rachidienne.

Les filles scoliotiques normosquèles et les filles scoliotiques dolichomèles avaient une SMT comparable.

Parmi les filles scoliotiques, 22,5 % avaient eu recours à un traitement antinaupathique (homéopathie dans la plupart des cas) versus 15 % des filles témoins (NS).

Comme évoqué plus haut, l'essentiel des analyses a été porté chez les filles en raison du faible effectif du groupe des garçons porteurs de SI, les résultats ci-dessous concernant les garçons sont néanmoins présentés à visée descriptive.

IV.3.2. Susceptibilité au mal des transports chez les garçons

La figure 23 représente la SMT en fonction des quatre classes de sévérité des symptômes chez les garçons en comparant les porteurs de SI aux témoins.

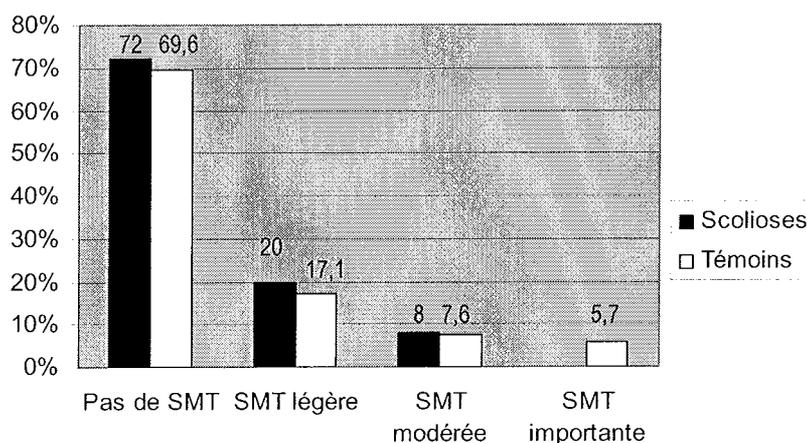


Fig. 23 – Susceptibilité au mal des transports chez les garçons en fonction des quatre classes de sévérité des symptômes

Le tableau XII compare le score de SMT selon Golding (52) chez les garçons porteurs de SI et chez les témoins.

Tableau XII – Susceptibilité au mal des transports chez les garçons exprimée par le score de SMT

	Scolioses	Témoins
Score SMT	0 [0-4,25]*	0 [0-3,45]

*NS

La SMT des garçons scoliotiques était comparable à celle des garçons témoins, que ce soit sur des critères qualitatifs (pas de SMT, SMT légère, modérée ou importante) ou quantitatifs.

Les garçons scoliotiques normosquèles et les garçons scoliotiques dolichomèles avaient une SMT comparable.

Huit pour-cent des garçons scoliotiques avaient eu recours à un traitement antinaupathique versus 10,8 % des garçons témoins (NS)

IV.3.3. SMT en fonction du sexe

Nous nous sommes également intéressés à la comparaison de la SMT entre filles et garçons parmi les témoins (figure 24).

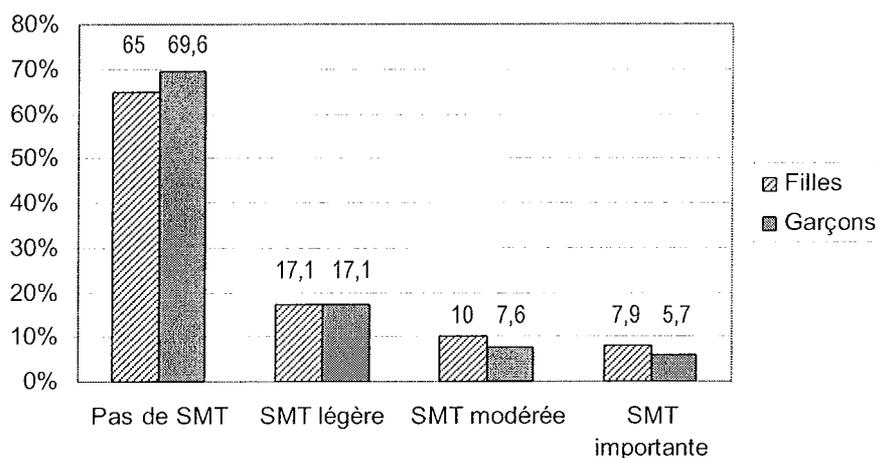


Fig. 24 – Susceptibilité au mal des transports chez les témoins filles et garçons en fonction des quatre classes de sévérité des symptômes

La comparaison de la SMT en fonction du sexe chez les témoins n'a pas mis en évidence de différence entre les filles et les garçons, aussi bien sur le plan qualitatif (figure 24) que quantitatif (Score SMT= 0 [0-6,7] chez les filles versus 0 [0-3,45] chez les garçons). En revanche dans le groupe des scolioses les filles avaient un score SMT (3,6 [0-13,65]) plus élevé que les garçons (0 [0-4,25]) ($p = 0,02$).

V. DISCUSSION

Notre étude a mis en évidence une susceptibilité au mal des transports plus importante chez les filles porteuses de scoliose idiopathique que chez les filles témoins. Ni le caractère simple ou double de la scoliose, ni la localisation de la courbure rachidienne, ni la proportion des membres par rapport au tronc ne semblaient influencer sur la SMT. Concernant la pratique d'APS, une plus grande proportion de filles scoliotiques que de filles témoins pratiquait des APS sollicitant particulièrement le système proprioceptif. Les disciplines qui étaient choisies par une plus grande proportion de filles scoliotiques que de filles témoins étaient la danse et le saut. Le score proprioceptif global était plus élevé chez les filles porteuses d'une scoliose lombaire qu'en cas de courbure rachidienne plus haute. Ni le caractère simple ou double de la scoliose, ni la proportion des membres par rapport au tronc ne semblaient influencer sur la pratique d'APS.

La faible proportion de garçons parmi les scoliotiques (19,7 %) est conforme aux données de la littérature (78-80) ; ceci explique le faible effectif du groupe des garçons scoliotiques. L'interprétation des résultats chez les garçons fournirait donc des informations peu fiables quant à la comparaison des scoliotiques aux témoins. Les données descriptives concernant les témoins ont en revanche un intérêt épidémiologique.

Outre celles liées à son caractère rétrospectif, notre étude a pour limites de concerner des sujets d'âge très différents : de 6 à 20 ans, c'est-à-dire du petit enfant à l'adulte jeune, or la SMT est très variable au cours de cette période (54). C'est pourquoi notre étude s'est attachée à la description des symptômes de SMT non pas au moment du recueil des données, mais à la période de l'enfance où ceux-ci étaient maximaux. Quant à la fonction d'équilibration, si elle est acquise par la plupart des enfants de 7 ans indemnes de toute pathologie (37), elle semble retardée chez l'enfant scoliotique (3). Une autre difficulté réside dans l'existence d'un éventuel retard diagnostique de la SI. C'est pourquoi notre étude ne s'est pas attachée au caractère chronologique de la SMT par rapport à l'apparition de la SI, ni à l'évolution

dans le temps de la pratique des APS. Comme de nombreuses études (146), nous ne pouvons pas établir de lien de cause à effet à partir de nos observations.

Par ailleurs, l'âge de nos plus jeunes témoins étant de 6 ans, nous ne pouvons pas exclure que certains parmi eux développeront ultérieurement une SI. Si cela était le cas, ce serait statistiquement dans une proportion correspondant à la prévalence de la SI dans la population générale, c'est-à-dire d'environ 2 à 4 % (78-80), ce qui d'une part influencerait peu les résultats, et d'autre part les rendraient en fait d'autant plus pertinents puisque l'on mettrait en évidence des différences entre scolioses et témoins malgré la présence de futurs scoliotiques dans le groupe témoin.

V.1. Facteurs entrant dans le choix des activités physiques et sportives chez l'enfant porteur d'une scoliose idiopathique

V.1.1. Des dispenses médicales encore trop fréquentes ou inadaptées

Concernant les APS, autant de filles porteuses de SI que de témoins pratiquent ou ont pratiqué une ou plusieurs discipline(s) sportive(s), malgré une répartition différente des dispenses de sport délivrées par les médecins. On constate une proportion encore élevée (22,1 %) de dispense complète chez les scoliotiques (versus 12,2 % chez les témoins), alors que les recommandations de la HAS (82) encouragent la pratique d'APS et précisent qu'une dispense de sport est rarement justifiée. Rappelons qu'une dispense complète ne doit être délivrée qu'en cas d'inaptitude totale à la pratique d'APS, contrairement à la dispense sélective qui correspond à une inaptitude partielle. Outre la période post-chirurgicale, une dispense complète d'APS peut être indiquée en cas de courbure évolutive malgré une rééducation bien conduite, en attendant la mise en place d'un corset (165). Ces rares indications justifiées de dispense d'APS sont loin d'expliquer les 22,1 % de dispense complète que dénombre notre étude. Ce taux pourrait être surestimé par un biais de recrutement : les scoliotiques étant en effet incluses dans notre protocole à l'hôpital et en centre de rééducation, nous n'avons pas de données concernant les

filles porteuses d'une SI avec faible angulation, faible évolutivité, et nécessitant simplement une surveillance par leur médecin traitant. Néanmoins, si ces dispenses complètes sont souvent demandées par les familles, elles semblent encore trop fréquemment délivrées par les médecins. Le fait que les dispenses sélectives soient plus fréquentes chez les scoliotiques s'explique surtout par la rareté des indications chez les témoins. A terme, il serait souhaitable que, dans tous les cas où une dispense complète n'est pas justifiée, soit rédigée une dispense sélective, voire ne soit délivrée aucune dispense, en fonction de chaque individu, de sa pathologie, et de sa motivation.

Tel que le conseillent la HAS et les recommandations italiennes (159), les scolioses les plus graves (en dehors de celles ayant bénéficié d'un traitement chirurgical), nécessitant le port d'un corset entraînent les mêmes consignes médicales vis-à-vis de la pratique d'APS que les scolioses traitées uniquement par rééducation fonctionnelle. Le réaménagement de la pratique sportive (moins de séances par semaine, moins d'heures par séance, ou moins d'exercice par séance) est rarement conseillé, peut-être en raison des difficultés de mise en place en pratique. On peut penser qu'en l'absence de possibilité de réaménager la discipline qu'elles avaient choisie initialement, ces jeunes filles ont été amenées à changer d'APS. Concernant le port du corset, 73,1 % des filles avaient pour consigne son retrait pour la pratique d'APS, ce qui semble en accord avec les recommandations des spécialistes (157). En effet, le plus souvent les corsets peuvent être enlevés pour le sport, mais cette décision doit appartenir au praticien qui gère ce traitement en fonction du type de contention et de la discipline pratiquée.

Alors que les consignes émanaient dans 85,4 % des cas du médecin rééducateur ou du chirurgien orthopédiste qui suivait la jeune fille, et que ces médecins avaient le même discours à l'Hôpital d'Enfants et à l'OHS de Flavigny-sur-Moselle, nous avons été étonnés par la diversité des réponses des patientes et de leur famille concernant les recommandations qu'elles avaient reçues quant à la pratique d'APS, surtout pour ce qui était des sports déconseillés. On peut penser que l'interprétation de ces consignes a été influencée par d'autres facteurs environnementaux : avis du médecin traitant, histoires personnelles des familles,

influence des médias et de la société, idées anciennes restées ancrées dans les mémoires...

Dans notre étude, les filles dans leur ensemble (scoliotiques et témoins) semblent plus souvent dispensées d'APS que les garçons, mais la différence n'est pas significative. Dans l'article de Moreau (175), on observe le même déséquilibre (53 % des filles et 47 % des garçons). L'auteur évoque des blessures plus fréquentes chez les filles (donnant lieu à des dispenses temporaires) et estime qu'elles se font d'avantage dispenser pour des blessures bénignes. Selon lui, un autre phénomène pesant lourd dans la balance est celui de la motivation.

V.1.2. Une intensité de pratique inchangée en cas de scoliose idiopathique

Le niveau d'intensité des APS, c'est-à-dire en tant que loisir en dehors de toute structure, en club (ou association) ou en sport de compétition, ne diffère pas entre les enfants scoliotiques et les enfants témoins, que ce soit chez les filles ou les garçons. Pourtant, la plupart des médecins rééducateurs et des chirurgiens orthopédistes recommandent d'éviter la pratique du sport en compétition en raison des contraintes mécaniques qu'elle induit. Effectivement, le cartilage neurocentral, zone de croissance vertébrale, déjà menacée par le sport intensif chez le sujet normal en croissance, est mis en cause et les pressions asymétriques liées à la déformation peuvent être un élément aggravant (157). De plus, la compétition demande un dépassement de soi et risque de pousser le jeune au-delà de ses limites. L'autorisation de la pratique en compétition fait l'objet d'une précision à apporter clairement sur le certificat médical de non contre-indication à la pratique d'un sport, ce qui limite les cas de non respect de l'interdit. La discordance entre les réticences émises par les spécialistes quant à la pratique d'un sport compétitif et nos observations peut peut-être s'expliquer par le fait que c'est généralement le médecin traitant de l'enfant qui délivre ce certificat en début d'année scolaire. Là encore, la décision doit pouvoir s'adapter au cas par cas : il faut bien évaluer le bénéfice escompté de l'interdit et l'incidence psychologique de la frustration d'une passion. A

notre connaissance, il n'existe pas de données concernant la pratique du sport en compétition chez l'enfant porteur de scoliose idiopathique. En comparaison aux données nationales (176), les témoins de notre étude font moins souvent de sport en club sans objectif compétitif (36,4 % versus 41,5 % pour les filles ; 14,6 % versus 56,5 % pour les garçons) et plus souvent en compétition (42,9 % versus 20,5 % pour les filles ; 65,2 % versus 44 % pour les garçons). Ces divergences peuvent s'expliquer par le fait que l'enquête du Ministère des sports ne concernait que les jeunes de 12 à 17 ans ou encore par l'existence de disparités régionales.

Notons que 18,3 % des filles au total (scoliotiques et témoins) et 15,3 % des garçons (scoliotiques et témoins) n'ont jamais pratiqué d'APS en dehors des cours d'Education Physique et Sportive, ce qui se trouve au-dessus des moyennes nationales, respectivement de 14 % et 8 % (176).

V.1.3. Facteurs pouvant guider vers le choix d'activités physiques et sportives à habileté proprioceptive en cas de scoliose idiopathique

Tout comme Meyer *et al.* (166), nous avons constaté qu'une même proportion de filles pratiquait des APS parmi les porteuses de SI et parmi les témoins, et que le choix des scoliotiques se portait préférentiellement sur des APS à habileté proprioceptive. On aurait pu s'attendre au contraire à ce que, chez ces jeunes filles souffrant d'altérations du contrôle postural et de l'équilibre des muscles paravertébraux, les répercussions biomécaniques et physiologiques orientent plutôt le choix vers d'autres disciplines, ne requérant pas particulièrement d'habileté proprioceptive.

Dans l'étude de Meyer *et al.* (166), la gymnastique était significativement plus pratiquée par les scoliotiques que par les témoins, et les auteurs proposaient comme une des raisons de ce choix une laxité ligamentaire plus importante chez les premières. Cette même raison pourrait également expliquer le choix préférentiel de la danse trouvé dans notre étude.

Les auteurs qui se sont intéressés aux différentes pratiques d'APS en fonction du type de scoliose ont montré une pratique d'activités gymniques plus importante lorsqu'il s'agissait d'une scoliose double majeure (143). Ceci pouvait s'expliquer par un meilleur équilibre rachidien lié à une meilleure compensation par les deux courbes majeures, entraînant une symétrie plus respectée des structures musculaires, des contraintes biomécaniques moindres, un meilleur contrôle postural et donc de meilleures aptitudes aux activités gymniques chez ces patientes (143, 171). Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de différences d'APS en fonction du caractère simple ou double de la courbure ; en revanche, les filles porteuses d'une courbure lombaire pratiquent plus d'APS à habileté proprioceptive que lorsque la courbure est plus haute (cervicale, cervico-thoracique, thoracique et thoraco-lombaire). Ceci pourrait s'expliquer par un meilleur contrôle postural lorsque la courbure est basse : plus la courbure est haute, plus le retentissement est important sur l'inclinaison sagittale du crâne et donc sur l'asymétrie des vestibules, et plus les difficultés d'utilisation des afférences vestibulaires altèrent le contrôle postural (143).

Ces observations suggèrent l'influence de facteurs intrinsèques de la scoliose sur le choix des APS, tels des facteurs génétiques et tissulaires (laxité ligamentaire) et des facteurs vestibulaires.

Notre étude apporte des critères supplémentaires pouvant intervenir dans le choix des APS chez les filles scoliotiques. En effet, alors qu'il semble exister des difficultés d'équilibration chez les scoliotiques, celles-ci s'orientent vers des APS requérant une habileté proprioceptive et un bon contrôle postural. Les cinq APS les plus pratiquées par les scoliotiques sont, dans l'ordre décroissant du nombre de pratiquantes, la danse, la natation, la gymnastique, l'équitation et le judo. La gymnastique et le judo sont considérés comme sports à haut niveau proprioceptif, avec des scores proprioceptifs spécifiques respectivement à 4,1 et 3,5 sur une échelle de 1 à 5 (5 étant le plus haut score proprioceptif imaginable) (167).

Quant à la danse, la natation et l'équitation, leur SPS est identique et égal à 2,9 (167). Le choix de la danse, discipline pour laquelle la proportion de pratiquantes est significativement plus élevée que chez les témoins, n'est vraisemblablement pas lié aux caractéristiques fonctionnelles vestibulaires des SI. En effet, les danseuses

développent une stratégie d'équilibration de type visuel, développant moins l'afférence proprioceptive pour le contrôle postural (46). En choisissant la danse, les scoliotiques ajouteraient à leurs difficultés d'équilibration liées à l'oreille interne, des difficultés liées au fait de privilégier une stratégie d'équilibration favorisant l'afférence visuelle.

V.1.4. Autres facteurs influençant le choix des activités physiques et sportives chez les enfants porteurs de scoliose idiopathique

D'autres facteurs, différents des facteurs intrinsèques liés à la SI pourraient ainsi influencer le choix des APS des filles scoliotiques : ces facteurs pourraient être environnementaux. Le choix pourrait être guidé par les médecins et les familles, ceci expliquerait la pratique fréquente de la natation, qui est recommandée depuis toujours et a été dans le passé le seul sport autorisé. Le choix de la danse, de la gymnastique et du judo (signifiant « voie de la souplesse » en japonais) s'expliquerait à la fois par des raisons génétiques et tissulaires permettant une certaine souplesse, mais également par des effets de mode et de société : il s'agit là de sports populaires, bénéficiant de structures d'accueil nombreuses et facilement accessibles (en Lorraine, en 2006 : 44 clubs de danse, 73 de gymnastique et 300 de judo). L'équitation est également un sport très populaire chez les filles et proposé par de nombreux clubs (113 en Lorraine en 2006) (175). Selon une enquête du Ministère des Sports (176), la moitié des jeunes de 12 à 17 ans ont commencé à faire une APS parce qu'une personne de leur entourage la pratiquait déjà. Ce sont les amis qui influencent le plus les jeunes dans le choix d'un sport, puis les parents. Les filles sont le plus fréquemment influencées par leur mère, alors que les garçons suivent plus l'exemple de leur père. En définitive, les jeunes choisissent eux-mêmes leur discipline dans 90 % des cas. On peut supposer que l'influence des parents est d'autant plus importante que l'enfant est plus jeune et qu'il est porteur d'une maladie, ce qui souligne leur rôle auprès des enfants scoliotiques de notre étude.

Les données comparatives disponibles concernent le nombre de licenciés au niveau national sans distinction d'âge (177) : les cinq sports les plus pratiqués par les

femmes en France sont par ordre décroissant du nombre de licenciées : l'équitation, le tennis, la gymnastique, le basket et le judo. Parmi ces cinq disciplines, seule le tennis ne fait pas partie des fédérations à dominante jeune, telles que les nomme le Ministère de la Jeunesse, des Sports, et de la Vie Associative (178) lorsque plus de 60 % des licenciés ont 19 ans et moins. Ceci peut expliquer que le tennis ne figure qu'au 6^{ème} rang de notre étude qui concerne une population plus jeune que l'enquête ministérielle. Nos données trouvent en revanche plus de pratiquantes de danse et de natation, ce qui est lié au faible taux de licenciées dans ces disciplines : respectivement 66 % et 75 % des jeunes de 12 à 17 ans pratiquent ces sports sans prendre de licence (176).

Le judo souffre d'une mauvaise réputation chez certains parents en raison des chutes répétées, ce qui peut expliquer que c'est la seule discipline parmi les cinq plus répandues chez les filles de notre étude qui attire moins de pratiquantes chez les scoliotiques que chez les témoins (différence non significative). Soulignons pourtant que les chutes sont justement l'objet d'un apprentissage précis et assidu sur les tatami afin qu'elles ne soient pas traumatisantes. Les traumatismes du rachis représentent seulement 10 % des blessures en compétition (180) (il n'existe pas de données hors compétition) et le règlement interdit les techniques représentant un risque pour le rachis (torsion du rachis avec partenaire en charge ou tassement brutal du rachis en se jetant à genoux) jusqu'à un certain âge (12 ou 14 ans en fonction des techniques). A l'inverse, les bienfaits du judo pour la scoliose pourraient résider dans le renforcement musculaire de la sangle abdominale et des muscles érecteurs du rachis et dans sa vocation d'école du dos puisqu'il y est enseigné que l'efficacité d'une technique pour soulever son partenaire demande la rectitude du rachis et la flexion des membres inférieurs. A notre connaissance, il n'existe pas d'étude sur ce sujet dans la littérature, des données scientifiques pourraient peut-être permettre de lutter contre ces idées reçues. Au contraire, la pratique du tennis a fait l'objet de plusieurs études en raison de son caractère asymétrique (150, 181) et a permis de conclure que la pratique d'un sport asymétrique à un niveau scolaire ou de loisir n'était jamais telle qu'elle puisse être susceptible de potentialiser les forces mécaniques déformantes (157). Dans notre étude, le tennis, qui reste un sport très populaire auprès des filles puisqu'il arrive en 6^{ème} position des APS les plus pratiquées, semble moins pratiqué par les filles scoliotiques, même si la différence

n'est pas significative. Pourtant, dans la catégorie de sports bioénergétiques dont fait partie le tennis, le caractère asymétrique de la discipline ne semble pas influencer le choix des APS chez les filles scoliotiques puisqu'on ne trouve pas de différence avec les filles témoins. Peut-être souffre-t-il, tout comme le judo, de la méfiance de certains parents vis-à-vis de cette discipline, héritée de la méfiance antérieure de certains médecins.

Nous manquons de données anthropométriques (poids chez les enfants porteurs de SI et taille et poids chez les témoins) pour pouvoir analyser le choix des APS en fonction de facteurs biométriques. Il aurait été également intéressant de recueillir des données concernant le milieu socio-culturel des enfants inclus dans notre étude car il s'agit là d'un facteur ayant une influence importante sur la pratique sportive des jeunes : les jeunes font d'autant plus de sport que le niveau de diplôme des parents est élevé et que le revenu mensuel du foyer est important. Après 15 ans la pratique sportive est liée à l'orientation scolaire, avec moins de sportifs dans les filières professionnelles qu'au lycée, mais ceci est influencé par le fait que les jeunes fréquentant le lycée sont le plus souvent issus de milieux sociaux favorisés (182).

Quant à la différence que l'on observe concernant le saut, si toutefois on tient compte de ces résultats qui ne concernent qu'un très faible effectif, cette discipline est significativement plus pratiquée par les scoliotiques que par les témoins, alors qu'elle fait partie des rares APS peu recommandées... De là à y voir s'exprimer, consciemment ou non, l'esprit de contradiction de ces adolescentes, il n'y a qu'un pas...

Les filles porteuses de SI pourraient donc orienter le choix de leurs APS, non seulement en fonction de critères intrinsèques liés à leur pathologie, génétiques, tissulaires, vestibulaires, mais également en fonction de facteurs environnementaux et comportementaux.

En ce qui concerne les garçons, notre étude retrouve les trois mêmes sports les plus pratiqués en comparaison aux données nationales pour le nombre de licenciés (177) : par ordre décroissant de pratiquants, il s'agit du football, du judo puis du tennis (football, tennis puis judo au niveau national). La natation arrive en 4^{ème}

position dans notre étude alors qu'elle n'est qu'au 9^{ème} rang au niveau national, ce qui est vraisemblablement lié au faible pourcentage de pratiquants prenant une licence (176). Nous avons ensuite noté la pratique d'arts martiaux autres que le judo, catégorie qui n'existe pas en tant que telle dans le classement national. Les 4^{ème} et 5^{ème} places du classement national sont occupées par le basket-ball et le handball qui se trouvent aux 7^{ème} et 8^{ème} rangs de notre étude. Il est difficile d'expliquer que la gymnastique qui figure en 6^{ème} position de notre étude se retrouve seulement au 15^{ème} rang national. Il s'agit d'un sport pratiqué en grande majorité par les plus jeunes (74,5 % des licenciés ont 19 ans ou moins) (178). Les disparités régionales font passer des disciplines telles que la voile et le ski devant la gymnastique au niveau national. Ces facteurs peuvent jouer, mais ne justifient pas néanmoins une telle différence.

Comme indiqué plus haut, le faible effectif du groupe des garçons porteurs de SI ne nous permet pas d'interpréter de façon fiable les résultats comparant les garçons scoliotiques aux témoins. En ce qui concerne la comparaison en fonction du sexe, les différences majeures de choix d'APS résident essentiellement dans la pratique du football à 91,1 % masculine et dans celle de la danse à 96 % féminine. L'influence majeure du football suffit à expliquer la plus grande fréquence de sports bioénergétiques asymétriques chez le garçon.

V.2. Approche de la fonction vestibulaire chez l'enfant porteur de scoliose idiopathique par l'étude de la susceptibilité au mal des transports

V.2.1. Hypothèse d'une fonction vestibulaire perturbée en cas de scoliose idiopathique

A notre connaissance, aucune étude antérieure n'a mis en évidence de lien entre mal des transports et SI. Dans notre étude, les filles porteuses de SI sont significativement plus sensibles au mal des transports que les filles témoins. Le mal des transports étant dû à un conflit visuo-vestibulaire, ceci pourrait conforter l'hypothèse d'une fonction vestibulaire altérée dans la SI (132), ou tout du moins

d'une perturbation de la gestion des afférences visuelles et vestibulaires (7). Par des études d'électronystagmographie, Sahlstrand et Petruson (6) ont en effet montré un nystagmus plus fréquent chez les adolescents porteurs de SI que chez les témoins et une asymétrie de sensibilité vestibulaire chez les scoliotiques : les patients porteurs d'une courbure à convexité droite avaient une sensibilité prédominante du vestibule droit, à l'inverse des patients porteurs d'une courbure à convexité gauche qui avaient une sensibilité prédominante du vestibule gauche. Une telle asymétrie de sensibilité vestibulaire pourrait fournir des informations afférentes divergentes au SNC et être responsable d'une plus grande SMT.

V.2.2. Influence du type de scoliose sur les troubles vestibulaires

Certains auteurs ont évoqué des difficultés à utiliser les afférences vestibulaires dans le contrôle postural chez les scoliotiques, surtout en cas de SI simple, et ce d'autant plus que la courbure rachidienne était haute (143). Ils expliquaient cela par une inclinaison sagittale de la tête et donc une perte de l'horizontalisation des vestibules d'autant plus importante. Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de différence de SMT en fonction des types de scoliose : la SMT est sensiblement la même, que la courbure rachidienne soit simple ou double, et quel que soit le niveau de la scoliose, cervicale, cervico-thoracique, thoracique, thoraco-lombaire ou lombaire. Ceci pourrait être lié au faible effectif de filles porteuses d'une scoliose haute (cervicale, cervico-thoracique ou thoracique), mais pourrait également s'expliquer en ne considérant pas les troubles vestibulaires comme des conséquences de la SI, mais comme un des facteurs étiopathogéniques. Des troubles vestibulaires semblables, donc reflétés par une même SMT, pourraient être à l'origine de la constitution de la SI, mais d'autres facteurs influeraient sur la localisation de la courbure et sur le fait qu'elle soit compensée ou non (facteurs hormonaux, génétiques, tissulaires, environnementaux, biomécaniques...).

V.2.3. Influence de la morphologie squelettique des enfants porteurs de scoliose idiopathique sur les troubles vestibulaires

Nous n'avons pas non plus mis en évidence de SMT différente entre les filles dolichomèles et celles qui ont un squelette bien proportionné. Chez les dolichomèles, dans l'hypothèse où on imputerait la genèse de la SI plutôt à des facteurs squelettiques (tissulaires, biomécaniques) que vestibulaires, on s'attendrait à trouver une SMT tendant vers celle des témoins. Or, la SMT, tout comme celle des scoliotiques normosquèles, était plus importante que celle des témoins. Ceci s'inscrit dans l'hypothèse d'une origine multifactorielle de la SI, avec une hiérarchie différente d'un individu à l'autre dans le poids des différents facteurs étiologiques : les scoliotiques dolichomèles auraient à la fois des troubles squelettiques et des troubles vestibulaires à l'origine de la constitution de la SI, les normosquèles auraient moins de troubles squelettiques, mais tout autant de troubles vestibulaires. On peut également expliquer cela par le fait que contrairement à certaines publications (183), la taille moyenne des filles scoliotiques de notre étude (158,2 cm) n'est pas plus élevée que la moyenne normale pour l'âge (159 cm). De tels résultats ont également été trouvés par Drummond et Rogala (184) et Taylor et Slinger (185). Ces divergences sont probablement liées aux différentes méthodologies employées pour les mesures anthropométriques. En effet, tout comme Drummond et Taylor, nous nous sommes intéressés aux valeurs mesurées de taille debout et envergure, et aux valeurs calculées de taille des membres inférieurs (taille debout – taille assise), alors que Willner (183) a utilisé une méthode visant à corriger la perte de hauteur de tronc liée à l'angulation de la colonne (formule de Bjure et Nachemson : $\log(y) = 0,011x - 0,177$, avec y la perte de hauteur du tronc, et x l'angle de courbure latérale de la colonne) (186). En revanche, Kenanidis *et al.* (153) n'ont pas non plus trouvé de taille plus élevée dans leurs groupes d'enfants porteurs de SI (filles et garçons) alors qu'ils ont également utilisé une méthode de correction de la taille en fonction de l'angle de Cobb (méthode de Kono (187)). Peut-être doit on également reconsidérer cette notion de taille plus élevée chez les scoliotiques en fonction de l'évolution de la taille dans la population générale et plus particulièrement chez les jeunes au cours de ces dernières décennies. En effet, 33 ans se sont écoulés entre l'étude de Willner de 1975 (183) et la nôtre ou celle de Kenanidis *et al.* de 2008 (153), or le poids et la taille des enfants augmentent dans la population générale (188), mais à notre

connaissance aucune étude n'a observé ces variations dans une population d'enfants porteurs de SI. Une autre hypothèse susceptible d'expliquer que nous n'avons pas mis en évidence de différence de SMT entre les dolichomèles et les normosquèles pourrait résider dans un effectif insuffisant de filles scoliotiques mesurées.

De même chez les garçons, c'est probablement l'effectif trop réduit du groupe des garçons porteurs de SI qui ne nous a pas permis de mettre en évidence de différence de SMT entre les scoliotiques et les témoins. Il était d'autant plus illusoire de réaliser des sous-groupes et de rechercher une différence de SMT entre les garçons scoliotiques dolichomèles et normosquèles.

V.2.4. Etude de la susceptibilité au mal des transports en fonction du sexe

Nous n'avons pas montré de différence de SMT entre les garçons et les filles chez les témoins. D'autres études fondées sur des questionnaires, telles que celle de Turner *et al* (56), ont trouvé une plus grande SMT chez les femmes : elles rapportaient une sensation de malaise durant un voyage 3 à 4 fois plus souvent que les hommes. Cette différence n'a pas été retrouvée dans les études utilisant des méthodes visant à reproduire les symptômes, telles que celles utilisant une chaise rotative (57). Dans l'étude de Turner *et al.* (56), les auteurs demandaient des précisions quant aux conditions de voyage, et suggéraient que les femmes étaient plus affectées par des conditions de mauvaise visibilité que les hommes. On peut également se demander si ce n'est pas lié au fait que les hommes sont plus souvent conducteurs que passagers ou encore si, pour des raisons psycho-sociales, les hommes n'auraient pas moins tendance à « avouer » leur mal des transports... Dans notre étude, ceci pourrait s'illustrer par le recours à un traitement antinaupathique moins fréquent chez les témoins garçons (10,8 %) que chez les témoins filles (15 %) alors que les symptômes ressentis paraissent semblables. L'évaluation de la SMT n'était pas influencée par la réticence des garçons à avouer leurs symptômes

puisqu'au moins un des parents était présent et prenait part aux réponses à notre questionnaire.

En revanche, notre étude trouve une SMT plus importante chez les filles scoliotiques que chez les garçons scoliotiques, avec les réserves imposées à l'interprétation par le faible effectif des garçons scoliotiques. Les facteurs génétiques et neuro-hormonaux suspectés comme facteurs étiopathogéniques de la SI pourraient expliquer cette différence (102). Un défaut de signalisation de la mélatonine intervenant à différents niveaux, osseux, musculaire, nerveux, vestibulaire, peut s'exprimer cliniquement à la fois par la formation d'une SI et par une SMT accrue. Or cette voie de signalisation est soumise à une régulation par les œstrogènes, ce qui pourrait provoquer une SMT plus importante chez les filles scoliotiques que chez les garçons scoliotiques. Tout cela reste hypothétique et demanderait des études complémentaires.

V.2.5. Perspectives

Concernant l'approche originale des facteurs entrant dans le choix des APS chez l'enfant porteur de SI, notre étude appelle des travaux complémentaires détaillant les données anthropométriques chez les scoliotiques et chez les témoins et prenant également en considération les facteurs socio-culturels car ces éléments peuvent représenter des biais dans l'interprétation des résultats. En prenant en compte la chronologie de la pratique des APS, de la découverte de la SI et de son évolution, il serait intéressant de déterminer l'éventuelle influence de la pratique d'APS sur l'apparition et l'évolution de la SI, discipline par discipline, surtout pour les disciplines suspectées néfastes, à différents niveaux d'intensité, et d'observer les effets du réaménagement de la pratique de certaines activités. Cela permettrait de s'appuyer sur des arguments cliniques concrets pour guider les familles et les éducateurs sportifs dans le choix de la discipline la plus adaptée à l'enfant, tout en respectant ses préférences, et dans d'éventuels réaménagements d'une discipline. En cas de prudence recommandée dans certaines situations cliniques, cela permettrait également de guider le médecin, et en particulier le médecin traitant qui est le premier prescripteur de dispense sollicitée par les parents, dans la rédaction

d'une dispense sélective, temporaire, adaptée au cas par cas et favorisant le réaménagement d'une pratique sportive plutôt que son interdiction.

Notre étude ne s'attachant pas à l'évolution dans le temps de la SMT, ni à ses rapports chronologiques avec les différentes APS, nous ne pouvons pas confirmer (ou infirmer) une amélioration des symptômes du mal des transports par la pratique d'APS de type proprioceptif, qui agiraient en fournissant une information supplémentaire pertinente dans ces cas de conflit visuo-vestibulaire (75). Il serait intéressant de mener des études complémentaires chez l'enfant scoliotique, en situant précisément dans le temps, l'apparition et la progression de la SI, l'évolution des symptômes de SMT, et les différentes APS, ce qui pourrait apporter des arguments supplémentaires pour l'établissement d'éventuels liens de cause à effet. L'influence d'un défaut de signalisation de la mélatonine sur la gestion des afférences visuelles et vestibulaires pourrait être étudiée par la recherche d'un lien entre SMT et synthèse d'AMPc par les lymphocytes (102).

En ce qui concerne spécifiquement les troubles vestibulaires des adolescents porteurs de SI, ceux-ci ont déjà été évalués par posturographie à travers les perturbations du contrôle postural qu'ils engendrent (138, 143). La SMT est corrélée à une plus grande instabilité posturale chez les sujets sains (72). Si les résultats de notre travail étaient confirmés par une étude portant sur de plus larges effectifs, notamment pour les garçons, et confrontant les données de SMT à des données de posturographie, on pourrait rechercher si les troubles vestibulaires des enfants et adolescents porteurs d'une SI pouvaient se révéler à la fois par une instabilité posturale et par une SMT accrue, et si la SMT était corrélée à une plus grande instabilité posturale chez ces enfants scoliotiques. Or il a été montré une corrélation entre des dysfonctionnements du tronc cérébral dans la régulation du contrôle postural et l'évolutivité de la courbure scoliotique (130). L'évaluation de la SMT chez un enfant scoliotique pourrait alors participer à l'évaluation de l'évolutivité de la courbure. A l'heure actuelle, le médecin est orienté par certaines circonstances cliniques, mais il n'existe aucun marqueur capable de préjuger de cette progression, alors qu'elle est un élément capital du pronostic. Dans l'attente de progrès dans le domaine de la génétique, l'évaluation de la SMT, la réalisation d'une posturographie, tout comme l'étude de la signalisation de la mélatonine sur un prélèvement sanguin,

pourraient constituer un éventail d'arguments permettant d'appréhender le degré d'évolutivité d'une SI avec un intérêt tout particulier dans deux populations distinctes : d'une part chez les enfants à risque, c'est-à-dire provenant de familles présentant plusieurs cas de scoliose ou encore ceux dont l'un des deux parents est scoliotique, d'autre part chez les enfants en début de maladie, présentant une angulation rachidienne entre 10 et 30°, au sein des quels il serait possible d'identifier ceux qui présentent un risque de progression rapide (102). Ceci pourrait ainsi aider la prise en charge thérapeutique concernant le rythme de surveillance à mettre en place et le moment optimal de décision d'un traitement orthopédique ou chirurgical. Dans ce cadre, l'évaluation de la SMT par un simple questionnaire pourrait fournir une information supplémentaire précieuse de façon rapide, simple, non invasive et ne demandant que très peu de coopération de la part de l'enfant et de sa famille.

CONCLUSION

Notre étude a permis une approche originale du rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration de l'enfant porteur de scoliose idiopathique à travers l'étude de la susceptibilité au mal des transports, reflétant la gestion moins performante d'un conflit visuo-vestibulaire. Des études complémentaires pourraient permettre d'utiliser l'évaluation de la susceptibilité au mal des transports comme marqueur d'évolutivité de la courbure rachidienne. Cette perturbation de la fonction vestibulaire intervient dans le choix des activités physiques et sportives des jeunes filles porteuses de scoliose idiopathique, mais d'autres facteurs semblent également entrer en jeu. Il s'agirait d'une part d'autres facteurs intrinsèques, tels que des facteurs génétiques et tissulaires, et d'autre part de facteurs environnementaux et comportementaux. Nous avons mis en évidence une fréquence trop élevée de dispense complète d'activités physiques et sportives chez les filles scoliotiques et nous proposons des voies de recherche visant à guider le médecin dans la prescription d'une dispense plus adaptée, dans les cas où celle-ci serait nécessaire.

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. **Weinstein SL.** Advances in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*1994;14(5):561-3.
2. **Yamada K, Ikata T, Yamamoto H, Nakagawa Y, Tanaka H.** Equilibrium function in scoliosis and active corrective plaster jacket for the treatment. *Tokushima J Exp Med*1969;16(1):1-7.
3. **Okada K, Yamamoto H, Yamada K, Noda Y, Mori H.** Statistical observation of scoliosis patients at Tokushima University Hospital. *Tokushima J Exp Med*1975;22:49-55.
4. **O'Beirne J, Goldberg C, Dowling FE, Fogarty EE.** Equilibrial dysfunction in scoliosis--cause or effect? *J Spinal Disord*1989;2(3):184-9.
5. **Wiener-Vacher SR, Mazda K.** Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *J Pediatr*1998;132(6):1028-32.
6. **Sahlstrand T, Petruson B.** A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthop Scand*1979;50(6 Pt 2):759-69.
7. **Herman R, MacEwen G.** Idiopathic scoliosis: Visuovestibular dysfunction disorder of the CNS. In: Zorab PA, Sieglar D, Scoliosis. New York Academic Press1980:61-9.
8. **Nashner LM.** Fixed patterns of rapid postural responses among leg muscles during stance. *Exp Brain Res*1977;30(1):13-24.
9. **Dietz V, Schubert M, Trippel M.** Visually induced destabilization of human stance: neuronal control of leg muscles. *Neuroreport*1992;3(5):449-52.
10. **Reason JT.** Motion sickness: a special case of sensory rearrangement. *Adv Sci*1970;26(130):386-93.
11. **Yardley L.** Motion sickness and perception: a reappraisal of the sensory conflict approach. *Br J Psychol*1992;83(4):449-71.
12. **Mouchnino L, Aurenty R, Massion J, Pedotti A.** Is the trunk a reference frame for calculating leg position? *Neuroreport*1993;4(2):125-7.
13. **Measure S, Amblard B, Cremieux J.** Effect of physical training on head-hip co-ordinated movements during unperturbed stance. *Neuroreport*1997;8(16):3507-12.
14. **Golomer E, Cremieux J, Dupui P, Isableu B, Ohlmann T.** Visual contribution to self-induced body sway frequencies and visual perception of male professional dancers. *Neurosci Lett*1999;267(3):189-92.
15. **Gauchard GC, Jeandel C, Perrin P.** Physical and sporting activities improve vestibular afferent usage and balance in elderly human subjects. *Gerontology*2001;47(5):263-70.
16. **Hawkins J, Schacht J.** Sketches of othistory: Part 8: The emergence of Vestibular Science. *Audiol Neurootol*2005;10:185-90.
17. **Bear MF.** Neurosciences. A la découverte du cerveau. Ed Pradel,2002;395-407.
18. **Graybiel A.** Significance of vestibular organs in problem of weightlessness. *Life Sci Space Res*1963;1:19-32.
19. **Andersen G.** Induced self-motion in central vision. *J Exp Psychol Hum Perform*1985;11:122-32.
20. **Mansilla A, Barajas H, Argüero R, Alba C.** Receptors,photoreception,and brain perception: new insights. 1995;26:1-15.

21. **Gandevia S, Burke D.** Does the nervous system depend on kinesthetic information to control natural limb movements? *Behav Brain Sci*1992;15:614-32.
22. **Do MC, Bussel B, Breniere Y.** Influence of plantar cutaneous afferents on early compensatory reactions to forward fall. *Exp Brain Res*1990;79(2):319-24.
23. **Kavounoudias A, Roll R, Roll JP.** The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport*1998;9(14):3247-52.
24. **Clairambault J, Medigue C, Mestel J.** Le système cardiovasculaire et sa régulation à court terme par le système nerveux autonome. Université Paris XIII et INRIA Rocquencourt1997.
25. **Bosser G, Perrin P.** Interactions vestibulo-autonomiques. Rapport de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou. In *Vertiges positionnels*. Ed Sauvage J-P, Phays A, Gentine A. 2007.
26. **Mittelstaedt H.** Evidence of somatic graviception from new and classical investigations. *Acta Otolaryngol Suppl*1995;520(1):186-7.
27. **Mittelstaedt H.** Origin and processing of postural information. *Neurosci Biobehav Rev*1998;22(4):473-8.
28. **Mittelstaedt H.** Interaction of eye-, head-, and trunk-bound information in spatial perception and control. *J Vestib Res*1997;7(4):283-302.
29. **Trousselard M, Barraud PA, Nougier V, Raphel C, Cian C.** Contribution of tactile and interoceptive cues to the perception of the direction of gravity. *Brain Res Cogn Brain Res*2004;20(3):355-62.
30. **Perrin P.** Prévention des troubles de l'équilibre de la personne âgée par les activités physiques. *Revue de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie*2004;83:51-5.
31. **Dieringer N.** Encyclopedia of Life Sciences. Ed Nature Publishing Group2001.
32. **Guldin WO, Grusser OJ.** Is there a vestibular cortex? *Trends Neurosci*1998;21(6):254-9.
33. **Berthoz A.** Le sens du mouvement. Ed Odile Jacob1997;51.
34. **Tjell C, Rosenhall U.** Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. *Am J Otol*1998;19(1):76-81.
35. **Dietz V.** Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev*1992;72(1):33-69.
36. **Purves D, Augustine G, Coquery J, Fitzpatrick D.** Neurosciences. Ed De Boeck2005;13:330.
37. **Shumway-Cook A, Woollacott MH.** The growth of stability: postural control from a development perspective. *J Mot Behav*1985;17(2):131-47.
38. **Desmurget M.** Initiation et apprentissages moteurs: des neurones miroirs à la pédagogie du geste sportif. Ed Solal. (Bron) 2006:30.
39. **Wallon H.** Kinesthésie et image visuelle du corps propre chez l'enfant. *Enfance*1985;numéro spécial Wallon.
40. **DeLoache J, Uttal D, Rosengren K.** Scales errors offer evidence for a perception-action dissociation early in life. *Science*2004;304:1027-9.
41. **Hebrard A.** Contribution à la pédagogie du geste sportif: les limites de la démonstration. *Annales de l'Ecole Normale Supérieure de l'Education Physique et Sportive*1974;5:27-40.
42. **Fu AS, Hui-Chan CW.** Ankle joint proprioception and postural control in basketball players with bilateral ankle sprains. *Am J Sports Med*2005;33(8):1174-82.

43. **Chan YS, Li Y, Foster W, Fu FH, Huard J.** The use of suramin, an antifibrotic agent, to improve muscle recovery after strain injury. *Am J Sports Med*2005;33(1):43-51.
44. **Perrin P, Bene MC, Perrin CA, Durupt D.** Ankle trauma significantly impairs posture control--a study in basketball players and controls. *Int J Sports Med*1997;18(5):387-92.
45. **Perrot C, Mur JM, Mainard D, Barrault D, Perrin PP.** Influence of trauma induced by judo practice on postural control. *Scand J Med Sci Sports*2000;10(5):292-7.
46. **Perrin P, Deviterne D, Hugel F, Perrot C.** Judo, better than dance, develops sensorimotor adaptabilities involved in balance control. *Gait Posture*2002;15(2):187-94.
47. **Caliot P.** Comité Régional Médical et de Prévention. Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins2005.
48. **Comité Consultatif de la Médecine Tropicale et de la Médecine des Voyages.** Déclaration sur le mal des transports2003.
49. **Kohl RL.** Endocrine correlates of susceptibility to motion sickness. *Aviat Space Environ Med*1985;56(12):1158-65.
50. **Harm D.** Physiology of motion sickness symptoms. Ed Crampton GH1990.
51. **Miller E, Graybiel A.** Comparison of five levels of motion sickness severity as the basis for grading susceptibility. *Aerospace Med*1974;45:602-9.
52. **Golding JF.** Motion sickness susceptibility questionnaire revised and its relationship to other forms of sickness. *Brain Res Bull*1998;47(5):507-16.
53. **Rossant L.** La médecine des voyages. Que sais-je? 3060. Ed PUF1996.
54. **Benson AJ, Guedry FE, Parker DE, Reschke MF.** Microgravity vestibular investigations: perception of self-orientation and self-motion. *J Vestib Res*1997;7(6):453-7.
55. **Gahlinger PM.** Motion sickness. How to help your patients avoid travel travail. *Postgrad Med*1999;106(4):177-84.
56. **Turner M, Griffin MJ.** Motion sickness in public road transport: passenger behavior and susceptibility. *Ergonomics*1999;42(3):444-61.
57. **Park AH, Hu S.** Gender differences in motion sickness history and susceptibility to optokinetic rotation-induced motion sickness. *Aviat Space Environ Med*1999;70(11):1077-80.
58. **Sharma K, Aparna.** Prevalence and correlates of susceptibility to motion sickness. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 1997;46(2):105-21.
59. **Reason J.** Motion sickness. Academic Press1975.
60. **Gordon CR, Spitzer O, Doweck I, Melamed Y, Shupak A.** Clinical features of mal de débarquement: adaptation and habituation to sea conditions. *J Vestib Res*1995;5(5):363-9.
61. **Reason JT, Graybiel A.** The effect of varying the time interval between equal and opposite coriolis accelerations. *Br J Psychol*1971;62(2):165-73.
62. **Borison HL, Wang SC.** Functional localization of central coordinating mechanism for emesis in cat. *J Neurophysiol*1949;12(5):305-13.
63. **Triesman M.** Motion sickness: an evolutionary hypothesis. *Science*1977;197:493-5.
64. **Money K, Cheung,BS.** Another function of the inner ear: facilitation of the emetic response to poisons. *Aviat Space Environ Med*1983;54:208-11.

65. **Reavley CM, Golding JF, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ.** Genetic influences on motion sickness susceptibility in adult women: a classical twin study. *Aviat Space Environ Med*2006;77(11):1148-52.
66. **Liu L, Yuan L, Wang HB, Yu LS, Zheng J, Luo CQ, et al.** The human alpha(2A)-AR gene and the genotype of site -1296 and the susceptibility to motion sickness. *Sheng Wu Hua Xue Yu Sheng Wu Wu Li Xue Bao (Shanghai)* 2002;34(3):291-7.
67. **Finley JC, Jr., O'Leary M, Wester D, MacKenzie S, Shepard N, Farrow S, et al.** A genetic polymorphism of the alpha2-adrenergic receptor increases autonomic responses to stress. *J Appl Physiol*2004;96(6):2231-9.
68. **Valmalle R.** Mal des transports. *Revue Prat*2003;17(618):894-5.
69. **Warwick-Evans LA, Masters IJ, Redstone SB.** A double-blind placebo controlled evaluation of acupuncture in the treatment of motion sickness. *Aviat Space Environ Med*1991;62(8):776-8.
70. **Cohen M.** Traveller's 'funny tummy' - reviewing the evidence for complementary medicine. *Aust Fam Physician*2007;36(5):335-6.
71. **Graybiel A, Lackner JR.** Treatment of severe motion sickness with antimotion sickness drug injections. *Aviat Space Environ Med*1987;58(8):773-6.
72. **Owen N, Leadbetter AG, Yardley L.** Relationship between postural control and motion sickness in healthy subjects. *Brain Res Bull*1998;47(5):471-4.
73. **Isableu B, Ohlmann T, Cremieux J, Amblard B.** Differential approach to strategies of segmental stabilisation in postural control. *Exp Brain Res*2003;150(2):208-21.
74. **Perrin P, Schneider D, Deviterne D, Perrot C, Constantinescu L.** Training improves the adaptation to changing visual conditions in maintaining human posture control in a test of sinusoidal oscillation of the support. *Neurosci Lett*1998;245(3):155-8.
75. **Caillet G, Bosser G, Gauchard GC, Chau N, Benamghar L, Perrin P.** Effect of sporting activity practice on susceptibility to motion sickness. *Brain Res Bull*2006;69(3):288-93.
76. **Mallet JM.** Discours du Président de la Société Française d'Orthopédie Pédiatrique2007.
77. **Cobb J.** Outline for study of scoliosis. Instructional course lecture. *American Academy of Orthopedic Surgeons*1948;5:261-75.
78. **Brooks HL, Azen SP, Gerberg E, Brooks R, Chan L.** Scoliosis: A prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Am*1975;57(7):968-72.
79. **Kane WJ, Moe JH.** A scoliosis-prevalence survey in Minnesota. *Clin Orthop Relat Res*1970;69:216-8.
80. **Rogala EJ, Drummond DS, Gurr J.** Scoliosis: incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Am*1978;60(2):173-6.
81. **Eurospine.** www.eurospine.org/p31000329.html
82. **Haute Autorité de Santé.** Dépistages individuels des enfants de 7-18 ans2005.
83. **Marty C.** Comment examiner un trouble de la statique rachidienne? *Rev Rhum*2004;71:137-44.
84. **Journeau P.** Le Rachis de l'Enfant et de l'Adolescent. In *Scoliose, cyphose et fractures*. Griffet,J, Ed Sauramps médical, (Nice) 2005.
85. **Duval-Beaupere G, Dubouset J, Queneau P, Grossiord A..** A unique theory on the course of scoliosis. *Presse Med*1970;78(25):1141-6 passim.

86. **Lonstein JE, Carlson JM.** The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am*1984;66(7):1061-71.
87. **Picault C, deMauroy JC, Mouilleseaux B, Diana G.** Natural history of idiopathic scoliosis in girls and boys. *Spine*1986;11(8):777-8.
88. **Bunnell WP.** The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. *Spine*1986;11(8):773-6.
89. **Cottalorda J, Bourelle S, Gautheron V, Kohler R.** Backpack and spinal disease: myth or reality? *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*2004;90(3):207-14.
90. **Haute Autorité de Santé.** Scoliose structurale évolutive (dont l'angle est égal ou supérieur à 25°) jusqu'à maturation rachidienne. 2008:7-11.
91. **Bonaiti C, Feingold J, Briard ML, Lapeyre F, Rigault P, Guivarch J.** Genetics of idiopathic scoliosis. *Helv Paediatr Acta*1976;31(3):229-40.
92. **Harrington PR.** The etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*1977;126:17-25.
93. **Wynne-Davies R.** Familial (idiopathic) scoliosis. A family survey. *J Bone Joint Surg Br*1968;50(1):24-30.
94. **Cowell HR, Hall JN, MacEwen GD.** Genetic aspects of idiopathic scoliosis. A Nicholas Andry Award essay, 1970. *Clin Orthop Relat Res*1972;86:121-31.
95. **Inoue M, Minami S, Kitahara H, Otsuka Y, Nakata Y, Takaso M, et al.** Idiopathic scoliosis in twins studied by DNA fingerprinting: the incidence and type of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*1998;80(2):212-7.
96. **Purkiss SB, Driscoll B, Cole WG, Alman B.** Idiopathic scoliosis in families of children with congenital scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*2002;401:27-31.
97. **Kessel M, Gruss P.** Murine developmental control genes. *Science*1990;249(4967):374-9.
98. **Wise CA, Barnes R, Gillum J, Herring JA, Bowcock AM, Lovett M.** Localization of susceptibility to familial idiopathic scoliosis. *Spine*2000;25(18):2372-80.
99. **Salehi LB, Mangino M, De Serio S, De Cicco D, Capon F, Semprini S, et al.** Assignment of a locus for autosomal dominant idiopathic scoliosis (IS) to human chromosome 17p11. *Hum Genet*2002;111(4-5):401-4.
100. **Chan V, Fong GC, Luk KD, Yip B, Lee MK, Wong MS, et al.** A genetic locus for adolescent idiopathic scoliosis linked to chromosome 19p13.3. *Am J Hum Genet*2002;71(2):401-6.
101. **Justice CM, Miller NH, Marosy B, Zhang J, Wilson AF.** Familial idiopathic scoliosis: evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine*2003;28(6):589-94.
102. **Letellier K, Azeddine B, Blain S, Turgeon I, Wang da S, Boiro MS, et al.** Etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis and new molecular concepts. *Med Sci (Paris)* 2007;23(11):910-6.
103. **Tanner JM.** Physical growth and development. In Forfar JO, Arneil GC, Ed *Textbook of paediatrics*. Edimburg: Churchill Livingstone1978.
104. **Willner S.** Growth in height of children with scoliosis. *Acta Orthop Scand*1974;45(6):854-66.
105. **Risser JC FA.** Scoliosis: its prognosis. *J Bone Joint Surg Am*2004;18:667-70.
106. **Leong JC, Low WD, Mok CK, Kung LS, Yau AC.** Linear growth in southern Chinese female patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*1982;7(5):471-5.
107. **Nicolopoulos KS, Burwell RG, Webb JK.** Stature and its components in adolescent idiopathic scoliosis. Cephalo-caudal disproportion in the trunk of girls. *J Bone Joint Surg Br*1985;67(4):594-601.

108. **Burwell RG, Freeman BJ, Dangerfield PH, Aujla RK, Cole AA, Kirby AS, et al.** Left-right upper arm length asymmetry associated with apical vertebral rotation in subjects with thoracic scoliosis: anomaly of bilateral symmetry affecting vertebral, costal and upper arm physes? *Stud Health Technol Inform*2006;123:66-71.
109. **Taylor JF, Roaf R, Owen R, Bentley G, Calver R, Jones RS, et al.** Costodesis and contralateral rib release in the management of progressive scoliosis. *Acta Orthop Scand*1983;54(4):603-12.
110. **Coillard C, Rivard C.** Etiology of idiopathic scoliosis: an unsynchronized growth or why a system can turn chaotic. *Résonnances Européennes du Rachis*2001;9(29).
111. **Tanner JM, Whitehouse RH, Hughes PC, Carter BS.** Relative importance of growth hormone and sex steroids for the growth at puberty of trunk length, limb length, and muscle width in growth hormone-deficient children. *J Pediatr*1976;89(6):1000-8.
112. **Skogland LB, Miller JA.** Growth related hormones in idiopathic scoliosis. An endocrine basis for accelerated growth. *Acta Orthop Scand*1980;51(5):779-80.
113. **Warren MP B-GJ, Hamilton LH, Warren LF, Hamilton WG.** Scoliosis and fractures in young ballet dancers. *N Eng J Med*1986;314:1348-55.
114. **Letellier K, Azeddine B, Parent S, Labelle H, Rompré PH, Moreau A, Moldovan F.** Estrogen cross-talk with the melatonin signalling pathway in human osteoblasts derived from adolescent idiopathic scoliosis patients. *J Pineal Res*2008.
115. **Dubousset J, Queneau P, Thillard M.** Experimental scoliosis induced by pineal and diencephalic lesions in young chickens: its relation with clinical findings. *Orthop Trans*1983;7:7.
116. **Dubousset J, Machida M.** Possible role of the pineal gland in the pathogenesis of idiopathic scoliosis. Experimental and clinical studies. *Bull Acad Natl Med*2001;185(3):593-602; discussion -4.
117. **Hilibrand AS, Blakemore LC, Loder RT, Greenfield ML, Farley FA, Hensinger RN, et al.** The role of melatonin in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*1996;21(10):1140-6.
118. **Brodner W, Krepler P, Nicolakis M, Langer M, Kaider A, Lack W, et al.** Melatonin and adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*2000;82(3):399-403.
119. **Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D, Akmakjian J.** Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*1994;76(8):1186-92.
120. **Yarom R, Meyer S, More R, Robin GC.** Metal impregnation abnormalities in platelets of patients with idiopathic scoliosis. *Haemostasis*1982;12(3):282-8.
121. **Pedrini VA, Ponseti IV, Dohrman SC.** Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *J Lab Clin Med*1973;82(6):938-50.
122. **Beard HK, Roberts S, O'Brien JP.** Immunofluorescent staining for collagen and proteoglycan in normal and scoliotic intervertebral discs. *J Bone Joint Surg Br*1981;63B(4):529-34.
123. **Oegema TR, Jr., Bradford DS, Cooper KM, Hunter RE.** Comparison of the biochemistry of proteoglycans isolated from normal, idiopathic scoliotic and cerebral palsy spines. *Spine*1983;8(4):378-84.
124. **Echene B, Barneon G, Pages M, Caillens JP, Guibal C, Jarrousse Y, et al.** Skin elastic fiber pathology and idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*1988;8(5):522-8.
125. **Antonou J, Arlet V, Goswami T, Aebi M, Alini M.** Elevated synthetic activity in the convex side of scoliotic intervertebral discs and endplates compared with normal tissues. *Spine*2001;26(10):E198-206.
126. **Miller NH, Mims B, Child A, Milewicz DM, Sponseller P, Blanton SH.** Genetic analysis of structural elastic fiber and collagen genes in familial adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Res*1996;14(6):994-9.

127. **Carr AJ, Ogilvie DJ, Wordsworth BP, Priestly LM, Smith R, Sykes B.** Segregation of structural collagen genes in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*1992;274:305-10.
128. **Mannion AF, Meier M, Grob D, Muntener M.** Paraspinal muscle fibre type alterations associated with scoliosis: an old problem revisited with new evidence. *Eur Spine J*1998;7(4):289-93.
129. **Smith RM, Emans JB.** Sitting balance in spinal deformity. *Spine*1992;17(9):1103-9.
130. **Yamamoto H, Tani T, MacEwen GD, Herman R.** An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*1982;2(5):521-8.
131. **Yamada K, Yamamoto H, Nakagawa Y, Tezuka A, Tamura T, Kawata S.** Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*1984;184:50-7.
132. **Sahlstrand T, Lidstrom J.** Equilibrium factors as predictors of the prognosis in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*1980;152:232-6.
133. **Wiener-Vacher SR, Mazda K.** Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *J Pediatr*1998;132(6):1028-32.
134. **Moreau A.** Colloque 2008 de la Fondation Yves Cotrel : L'étiologie de la scoliose idiopathique : un défi international. Session métabolique. (Paris) 2008.
135. **Barrack RL, Whitecloud TS, Burke SW, Cook SD, Harding AF.** Proprioception in idiopathic scoliosis. *Spine*1984;9(7):681-5.
136. **Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J.** Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. *Spine*1985;10(1):1-14.
137. **Byl NN, Holland S, Jurek A, Hu SS.** Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. *J Orthop Sports Phys Ther*1997;26(2):60-8.
138. **Zabjek KF, Leroux MA, Coillard C, Rivard CH, Prince F.** Evaluation of segmental postural characteristics during quiet standing in control and Idiopathic Scoliosis patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2005;20(5):483-90.
139. **Burwell RG, Cole AA, Cook TA, Grivas TB, Kiel AW, Moulton A, et al.** Pathogenesis of idiopathic scoliosis. The Nottingham concept. *Acta Orthop Belg*1992;58 Suppl 1:33-58.
140. **Guo X, Chau WW, Hui-Chan CW, Cheung CS, Tsang WW, Cheng JC.** Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*2006;31(14):E437-40.
141. **Ford DM, Bagnall KM, Clements CA, McFadden KD.** Muscle spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*1988;13(5):461-5.
142. **Chen PQ, Wang JL, Tsuang YH, Liao TL, Huang PI, Hang YS.** The postural stability control and gait pattern of idiopathic scoliosis adolescents. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*1998;13(1 Suppl 1):S52-S8.
143. **Gauchard GC, Lascombes P, Kuhnast M, Perrin P.** Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine*2001;26(9):1052-8.
144. **Dasty M, Cienciala J.** Idiopathic scoliosis and concentrations of zinc, copper, and selenium in blood plasma. *Biol Trace Elem Res*2002;89(2):105-10.
145. **Clavert JM.** Monographie du Groupe d'Etude en Orthopédie Pédiatrique. In *Scoliose idiopathique*. Bernard J, Kohler R, Ed Sauramps médical, Montpellier1997:61-69.
146. **Bagnall KM.** Using a synthesis of the research literature related to the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis to provide ideas on future directions for success. *Scoliosis*2008;3:5.
147. **Mary P.** Prise en charge de la scoliose idiopathique de l'enfant et l'adolescent. *Rev Rhum*2004;71:160-70.

148. **Micheli LJ.** Back injuries in gymnastics. *Clin Sports Med*1985;4(1):85-93.
149. **Tanchev PI, Dzherov AD, Parushev AD, Dikov DM, Todorov MB.** Scoliosis in rhythmic gymnasts. *Spine*2000;25(11):1367-72.
150. **Hellstrom M, Jacobsson B, Sward L, Peterson L.** Radiologic abnormalities of the thoraco-lumbar spine in athletes. *Acta Radiol*1990;31(2):127-32.
151. **Becker TJ.** Scoliosis in swimmers. *Clin Sports Med*1986;5(1):149-58.
152. **Strong WB SC, Smith RE, Wilmore JH.** Strength, flexibility and maturity in adolescents athletes. *Sports Med*1989;143:560-3.
153. **Kenanidis E, Potoupnis ME, Papavasiliou KA, Sayegh FE, Kapetanos GA.** Adolescent idiopathic scoliosis and exercising: is there truly a liaison? *Spine*2008;33(20):2160-5.
154. **Potoupnis ME, Kenanidis E, Papavasiliou KA, Kapetanos GA.** The role of exercising in a pair of female monozygotic (high-class athletes) twins discordant for adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*2008;33(17):607-10.
155. **Burwell RG, James NJ, Johnson F, Webb JK, Wilson YG.** Standardised trunk asymmetry scores. A study of back contour in healthy school children. *J Bone Joint Surg Br*1983;65(4):452-63.
156. **Omev ML, Micheli LJ, Gerbino PG.** Idiopathic scoliosis and spondylolysis in the female athlete. Tips for treatment. *Clin Orthop Relat Res*2000;372:74-84.
157. **Fayada P MC, Plais PY, Léonard JC.** Scoliose, cyphose et sport. *Sci Sports*1999;14:461-5.
158. **Dos Santos Alves VL, Stirbulov R, Avanzi O.** Impact of a physical rehabilitation program on the respiratory function of adolescents with idiopathic scoliosis. *Chest*2006;130(2):500-5.
159. **Negrini S, Monticone M, Chirchiglia S, Fabiani L, Gattinoni F, Giorgianni R, et al.** Experience in Italy in the development and application of clinical guidelines for low back pain. *Eura Medicophys*2004;40(1):45-53.
160. **Perrin P, Perrin C.** Sensory afferences and motor control of equilibrium using static and dynamic posture tests. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*1996;113(3):133-46.
161. **Stagnara P.** Essential scoliosis during the growth period: natural history and therapeutic possibilities. *Maroc Med*1970;50(540):646-71.
162. **Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique.** *Informations pratiques*2003;3:1.
163. **Rubery PT, Bradford DS.** Athletic activity after spine surgery in children and adolescents: results of a survey. *Spine*2002;27(4):423-7.
164. **Parsch D, Gartner V, Brocai DR, Carstens C, Schmitt H.** Sports activity of patients with idiopathic scoliosis at long-term follow-up. *Clin J Sport Med*2002;12(2):95-8.
165. **Bernard J.** Dispenser de bonne façon. *Rev Med Orthop*1989.
166. **Meyer C, Cammarata E, Haumont T, Deviterne D, Gauchard GC, Leheup B, et al.** Why do idiopathic scoliosis patients participate more in gymnastics? *Scand J Med Sci Sports*2006;16:231-6.
167. **Denis G, Vuillemin A, Perrin P.** Evaluation du rôle de la proprioception dans l'équilibration selon les activités physiques et sportives. *AnnKinesithér*1996;23(7):344-7.
168. **Meyer C, Haumont T, Gauchard GC, Leheup B, Lascombes P, Perrin P.** The practice of physical and sporting activity in teenagers with idiopathic scoliosis is related to the curve type. *Scand J Med Sci Sports*2007.
169. **Elliott B.** Biomechanics and tennis. *Br J Sports Med*2006;40(5):392-6.

170. **Schultz A, Haderspeck K, Takashima S.** Correction of scoliosis by muscle stimulation: biomechanical analyses. *Spine*1981;6(5):468-76.
171. **Gauchard GC, Jeandel C, Tessier A, Perrin P.** Beneficial effect of proprioceptive physical activities on balance control in elderly human subjects. *Neurosci Lett*1999;273(2):81-4.
172. **Hall J, Froster-Iskenius U, Allanson J.** Handbook of Normal Physical Measurements. Oxford Medical Publication1990;225.
173. **Sempe M, Pedron G, Roy-Pernot MP.** Auxologie méthode et séquences. *Théraplix*. (Paris) 1979;80-82.
174. **Ministère de l'Education Nationale.** Bulletin Officiel. Programmes d'Education Physique et sportive2008;hors série n°3.
175. **Moreau H.** Dispensés et excusés en EPS. *EP.S2005*(315)17-18.
176. **Moreau A, Pichault A, Truchot G.** Le sport chez les jeunes de 12 à 17 ans. *STAT-Info*, bulletin de statistiques et d'études. Ministère des Sports2002;4:1-4.
177. **Ministère de la Santé, de la Jeunesse, des Sports, et de la Vie Associative.** Les licences sportives et autres titres de participation (ATP). *Statistiques, chiffres clés*2006.
178. **Bouffin S.** Les jeunes dans la pratique sportive licenciée en 2003. *STAT-Info*, bulletin de statistiques et d'études. Ministère de la Santé, de la Jeunesse, des Sports, et de la Vie Associative2005;1:1-4.
180. **Vesselle B.** Statistiques épidémiologiques de l'Institut National des Sports et de l'Education Physique. Vincennes2005.
181. **Sward L.** The thoracolumbar spine in young elite athletes. *Current concepts on the effects of physical training.* *Sports Med*1992;13(5):357-64.
182. **Muller L.** La pratique sportive des jeunes dépend avant tout de leur milieu socio-culturel. *STAT-Info*, bulletin de statistiques et d'études. Ministère des Sports2003;7:1-4.
183. **Willner S.** The proportion of legs to trunk in girls with idiopathic structural scoliosis. *Acta Orthop Scand*1975;46(1):84-9.
184. **Drummond DS, Rogala EJ.** Growth and maturation of adolescents with idiopathic scoliosis. *Spine*1980;5(6):507-11.
185. **Taylor JR, Slinger BS.** Scoliosis screening and growth in Western Australian students. *Med J Aust*1980;1(10):475-8.
186. **Bjure J, Nachemson A.** Non-treated scoliosis. *Clin Orthop*1973;93:44-52
187. **Kono K, Asazuma T, Suzuki N, Ono T.** Body height correction in scoliosis patients for pulmonary function test. *J Orthop Surg (Hong Kong)*2000;8(1):19-26.
188. **Hughes JM, Li L, Chinn S, Rona RJ.** Trends in growth in England and Scotland, 1972 to 1994. *Arch Dis Child*1997;76(3):182-9.

VIII. ANNEXES

QUESTIONNAIRE

Date de recueil : / / / / 200/ / /

Nom : / / / /

Prénom : / / / /

DN: / / / / / / / / 19/ / / /

Sexe : Garçon Fille

Motif de consultation :

PARTIE 1 : MAL DES TRANSPORTS

Votre enfant est-il sujet au mal des transports ?

pas du tout légèrement modérément beaucoup

Circonstances particulières, préciser :

Voiture Bus Train
 Avion Bateau Manège
 Autres

(préciser) :

Facteurs favorisants, préciser :

Trajets prolongés Route sinueuse
 Position arrière voiture Chaleur
 Absence de stabilisation regard (lecture, jeux, assis dos à la route)

A votre connaissance, d'autres membres de la famille sont-ils sujets au mal des transports ?

Père : pas du tout légèrement modérément beaucoup
Mère : pas du tout légèrement modérément beaucoup
Frère : pas du tout légèrement modérément beaucoup
Sœur : pas du tout légèrement modérément beaucoup

Indiquer pour chaque type de moyen de transport ou de loisir :

1 Combien de fois l'enfant a utilisé ou pratiqué (cocher les cases)

	Jamais	1 à 4 fois	5 à 10 fois	11 ou plus
Voiture				
Bus				
Train				
Avion				
Petit bateau (barque,...)				
Navire (ferry,...)				
Balançoire				
Manège (tourniquet,...)				
Manège de foire				

2 Combien de fois il a ressenti un malaise ou des nausées (cocher les cases)

	Jamais (0)	Rarement(1)	Parfois(2)	Fréquemment(3)	Toujours(4)
Voiture					
Bus					
Train					
Avion					
Petit bateau (barque,...)					
Navire (ferry,...)					
Balançoire					
Manège (tourniquet,...)					
Manège de foire					

3 Combien de fois il a vomi (cocher les cases)

	Jamais (0)	Rarement(1)	Parfois(2)	Fréquemment(3)	Toujours(4)
Voiture					
Bus					
Train					
Avion					
Petit bateau (barque,...)					
Navire (ferry,...)					
Balançoire					
Manège (tourniquet,...)					
Manège de foire					

Score=[2.64*(total scores 2 et 3)*9]/(nbre de types de moyens de transports utilisés, max 9)

Votre enfant a-t-il eu recours à un traitement contre le mal des transports ?

OUI NON

Si oui, lequel ?.....

PARTIE 2 : VECU SPORTIF

Votre enfant a-t-il été dispensé, partiellement ou totalement des activités physiques et sportives dans le cadre scolaire ?

- OUI NON

Si oui indiquer le motif :

Votre enfant a-t-il pratiqué des activités physiques et sportives en dehors du cadre scolaire ?

- OUI NON

Si oui indiquer la ou les activités physiques et sportives pratiquées en précisant pour chacune ; la période (de quel âge à quel âge), l'intensité (nombre d'heures par semaine) le niveau (loisir, club, compétitions, ...) et le motif d'arrêt :

C_ Qui est à l'origine de ces recommandations ?

- le chirurgien ou le médecin rééducateur
- le médecin de famille
- le kinésithérapeute
- le professeur d' EPS
- autre (précisez) :

2) Portez-vous un corset ?

- OUI NON

A_ Si oui, l'enlevez-vous pour pratiquer une activité physique et sportive ?

- OUI NON

B_ Combien d'heures par jour (24h) en moyenne portez-vous ce corset ?.....

C_ Quelles recommandations suivez-vous dans votre pratique sportive ?

- aucun changement
- dispense complète
- réaménagement :
 - arrêt du sport de club
 - arrêt du sport de loisir
 - arrêt du sport à l'école
 - diminution de la pratique :
 - moins de séances par semaine
 - moins d'heures par séance
 - moins d'exercices par séance
- changement de sport

D_ Qui est à l'origine de ces recommandations ?

- le chirurgien ou le médecin rééducateur
- le médecin de famille
- le kinésithérapeute
- le professeur d' EPS
- autre (précisez) :

3) Suivez-vous uniquement une kinésithérapie ? OUI NON

A_ Combien avez-vous de séance(s) par semaine ?

- 1
- 2
- 3
- + de 4

B_ Combien de temps dure chaque séance ?

- de 30 mn
- 30 mn à 1h
- 1h à 1h30
- + de 1h30

C_ Quelles recommandations suivez-vous dans votre pratique sportive ?

- aucun changement
- dispense complète
- réaménagement :
 - arrêt du sport de club
 - arrêt du sport de loisir
 - arrêt du sport à l'école
 - diminution de la pratique :
 - moins de séances par semaine
 - moins d'heures par séance
 - moins d'exercices par séance
- changement de sport

D_ Qui est à l'origine de ces recommandations ?

- le chirurgien ou le médecin rééducateur
- le médecin de famille
- le kinésithérapeute
- le professeur d' EPS
- autre (précisez) :

Morphométrie

1) Envergure :

2) Taille debout :

3) Taille assis :

MERCI

Summary

ROLE OF THE INNER EAR IN BALANCE CONTROL IN CHILDREN WITH IDIOPATHIC SCOLIOSIS: AN EPIDEMIOLOGICAL APPROACH TO VISUO-VESTIBULAR MISMATCH, PHYSICAL ACTIVITY AND SPORTS

Balance control, a complex task relying on different sensory inputs, i.e. visual, vestibular and somesthetic, might be altered in children with idiopathic scoliosis.

The aim of this work was to assess the role on balance control of the inner ear in scoliotic children by evaluating their motion sickness susceptibility, a situation of visuo-vestibular mismatch (increased in case of vestibular dysfunction) and their choices of physical and sportive activities (PSA), which may increase the quality of balance control.

One hundred twenty seven children with idiopathic scoliosis and 298 healthy children (girls and boys), aged from 6 to 20 years, completed a questionnaire to assess their motion sickness susceptibility and their PSA practice. In scoliotic children, scoliosis characteristics and anthropometric measures were also recorded (standing height, sitting height, arm span).

Girls with idiopathic scoliosis were more susceptible to motion sickness than control girls ($p < 0,02$). A larger proportion of scoliotic girls than control girls practiced PSA demanding in the use of somesthetic input ($p < 0,009$).

The role of the inner ear in balance control in children with idiopathic scoliosis is illustrated by a less effective coping with visuo-vestibular mismatch, leading to increased motion sickness susceptibility. This altered vestibular function influences the choice of PSA in scoliotic girls, but other factors probably also intervene: gene and connective tissue as well as environmental and behavioural factors.

VU

NANCY, le **04 juin 2008**
Le Président de Thèse

Professeur P. MONIN

NANCY, le **24 septembre 2008**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

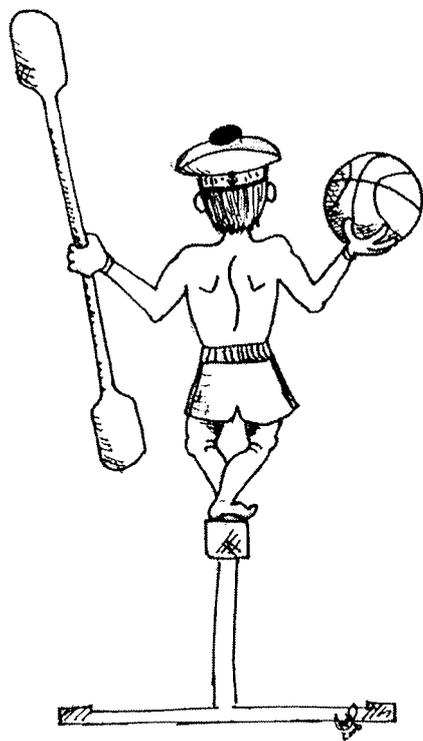
Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **29 septembre 2008**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur J.P. FINANCE



RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La fonction d'équilibration, tâche complexe faisant intervenir différentes entrées sensorielles, visuelles, vestibulaires et somesthésiques, pourrait être altérée chez les enfants porteurs de scoliose idiopathique.

L'objectif de ce travail a été d'évaluer le rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration des enfants scoliotiques à travers l'étude de la susceptibilité au mal des transports, situation de conflit visuo-vestibulaire, moins bien géré lors d'une altération de la fonction vestibulaire, et du choix de la pratique d'activités physiques et sportives (APS), ces dernières pouvant augmenter la qualité de l'équilibration.

Des questionnaires ont été proposés à 127 enfants porteurs de scoliose idiopathique et à 298 témoins (filles et garçons), âgés de 6 à 20 ans, afin d'évaluer leur susceptibilité au mal des transports et leur pratique d'APS. Chez les scoliotiques, en outre, le questionnaire précisait les caractéristiques de la scoliose et des données anthropométriques étaient mesurées (taille debout, taille assise, envergure).

Les filles porteuses de scoliose idiopathique étaient plus susceptibles au mal des transports que les filles témoins ($p < 0,02$). Une plus grande proportion de filles scoliotiques que de filles témoins pratiquait des APS requérant une habileté proprioceptive ($p < 0,009$).

Le rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration de l'enfant porteur de scoliose idiopathique est illustré par la gestion moins performante d'un conflit visuo-vestibulaire, responsable d'une susceptibilité au mal des transports plus importante. Cette perturbation de la fonction vestibulaire intervient dans le choix des APS des filles scoliotiques, dans lequel semblent également entrer en jeu d'autres facteurs: génétiques et tissulaires, mais également environnementaux et comportementaux.

TITRE EN ANGLAIS

Role of the inner ear in balance control in children with idiopathic scoliosis: an epidemiological approach to visuo-vestibular mismatch, physical activity and sports

THÈSE DE MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2008

MOTS CLEFS : scoliose idiopathique, mal des transports, activités physiques et sportives, adolescent, enfant sain, oreille interne, équilibration, proprioception

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La fonction d'équilibration, tâche complexe faisant intervenir différentes entrées sensorielles, visuelles, vestibulaires et somesthésiques, pourrait être altérée chez les enfants porteurs de scoliose idiopathique.

L'objectif de ce travail a été d'évaluer le rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration des enfants scoliotiques à travers l'étude de la susceptibilité au mal des transports, situation de conflit visuo-vestibulaire, moins bien géré lors d'une altération de la fonction vestibulaire, et du choix de la pratique d'activités physiques et sportives (APS), ces dernières pouvant augmenter la qualité de l'équilibration.

Des questionnaires ont été proposés à 127 enfants porteurs de scoliose idiopathique et à 298 témoins (filles et garçons), âgés de 6 à 20 ans, afin d'évaluer leur susceptibilité au mal des transports et leur pratique d'APS. Chez les scoliotiques, en outre, le questionnaire précisait les caractéristiques de la scoliose et des données anthropométriques étaient mesurées (taille debout, taille assise, envergure).

Les filles porteuses de scoliose idiopathique étaient plus susceptibles au mal des transports que les filles témoins ($p < 0,02$). Une plus grande proportion de filles scoliotiques que de filles témoins pratiquait des APS requérant une habileté proprioceptive ($p < 0,009$).

Le rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration de l'enfant porteur de scoliose idiopathique est illustré par la gestion moins performante d'un conflit visuo-vestibulaire, responsable d'une susceptibilité au mal des transports plus importante. Cette perturbation de la fonction vestibulaire intervient dans le choix des APS des filles scoliotiques, dans lequel semblent également entrer en jeu d'autres facteurs: génétiques et tissulaires, mais également environnementaux et comportementaux.

TITRE EN ANGLAIS

Role of the inner ear in balance control in children with idiopathic scoliosis: an epidemiological approach to visuo-vestibular mismatch, physical activity and sports

THÈSE DE MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2008

MOTS CLEFS : scoliose idiopathique, mal des transports, activités physiques et sportives, adolescent, enfant sain, oreille interne, équilibration, proprioception

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cedex