

■ Le dossier – Orthopédie pédiatrique

La scoliose idiopathique de l'adolescent

RÉSUMÉ : La scoliose idiopathique de l'adolescent est une déformation tridimensionnelle de la colonne vertébrale diagnostiquée à l'approche du ou durant le pic pubertaire. L'évolution de la scoliose est directement corrélée à la vitesse de croissance de la colonne vertébrale qui augmente fortement durant le pic pubertaire, une période à risque majeur d'aggravation.

Le dépistage, qui repose sur la simple recherche d'une gibbosité, est fondamental et doit être large et répété.

La prise en charge nécessite une expérience et un savoir-faire spécifique qui justifient d'adresser les patients atteints de scoliose vers des centres spécialisés, tout retard de prise en charge pouvant conduire à une aggravation conséquente.



Y. LEFÈVRE, E. SALIBA, T.-L. ALHADA
Unité d'Orthopédie et Traumatologie –
Service de Chirurgie pédiatrique –
Hôpital des enfants, CHU de BORDEAUX.

La scoliose idiopathique de l'adolescent est une pathologie relativement fréquente dont certaines formes évolutives vont conduire à des séquelles fonctionnelles sévères à moyen et long terme. Même s'il s'agit d'une pathologie complexe, à propos de laquelle nos connaissances sont encore incomplètes, elle peut être dépistée par un geste simple et faire l'objet d'une prise en charge adaptée permettant d'éviter une possible évolution vers une forme sévère. Mais cette pathologie est encore relativement mal connue du monde médical non spécialisé et de nombreuses idées fausses et lieux communs circulent, conduisant à des prises en charge inadaptées et de possibles pertes de chance.

économiques possible, tout en permettant des mobilités dans toutes les directions (flexions-extensions/inflexions latérales/rotations axiales). Pour ce faire, la colonne répond à des conditions **d'équilibre tridimensionnel**, que nous divisons, pour plus de simplicité, en équilibre frontal (de face) et en équilibre sagittal (de profil). Toute atteinte de la colonne vertébrale risque d'agir sur ces conditions, avec, dans un premier temps, la mise en œuvre de mécanismes de compensation, jusqu'à ce que ces derniers soient épuisés et que les déséquilibres induits altèrent les conditions normales d'orthostatisme, les mobilités et génèrent possiblement des douleurs, avec *in fine* une dégradation de la qualité de vie, tant du point de vue fonctionnel que de la perception de soi.

■ La colonne vertébrale normale

Pour appréhender au mieux l'impact de la scoliose, il est fondamental de considérer le rôle de la colonne vertébrale "normale". Celle-ci constitue l'armature centrale du tronc, entre la boîte crânienne au-dessus et le bassin en dessous. Elle présente des caractéristiques qui favorisent l'orthostatisme et la bipédie, dans des conditions les plus

■ Définition

La scoliose est une **déformation de la structure de la colonne vertébrale**, intervenant dans les trois plans de l'espace (frontal – ou encore coronal –, sagittal et axial) (**figs. 1 et 2**). C'est en particulier l'anomalie dans le plan axial, à savoir la rotation de la vertèbre autour de son axe, qui induit la gibbosité : en entraî-

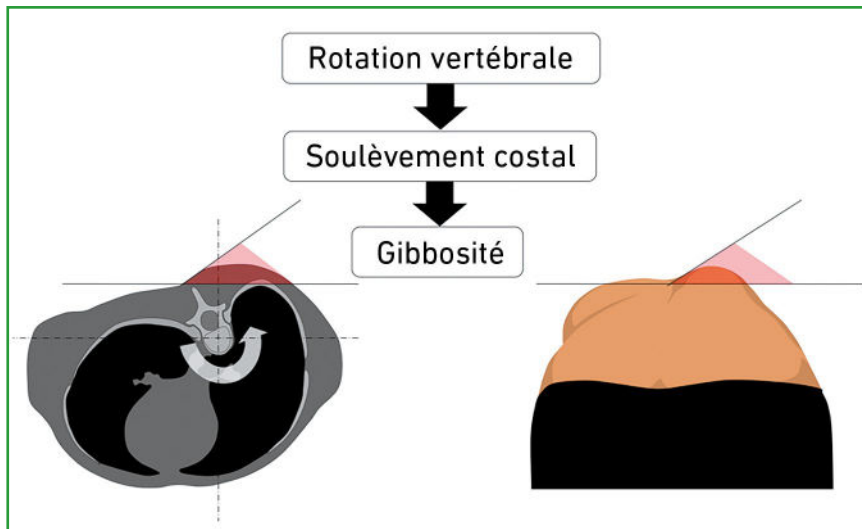


Fig. 1 : Schématisation de l'origine structurale de la gibbosité.

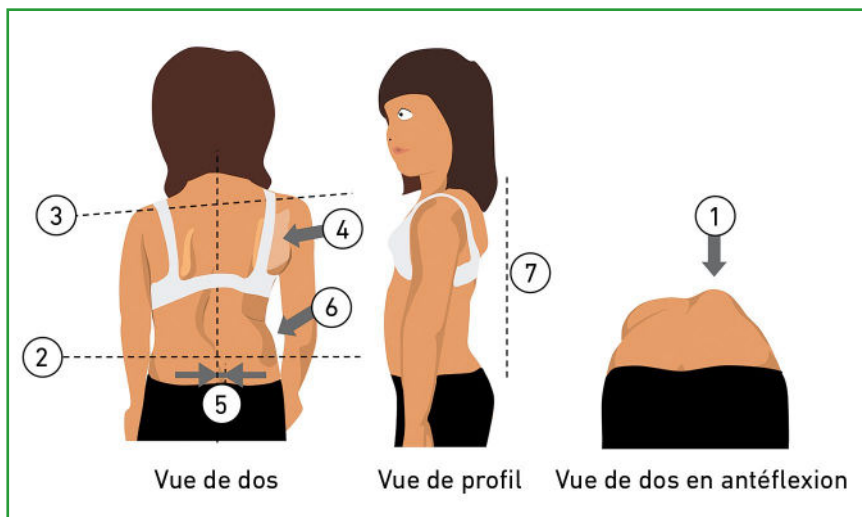


Fig. 2 : Schématisation des signes cliniques de scoliose.

Obligatoires
– Gibbosité (1) – Caractère horizontal des crêtes iliaques (2)
Plus ou moins marqués
– Obliquité des épaules (3) – Désorientation d'une scapula (4) – Saillie antérieure unilatérale des côtes inférieures – Gîte frontale (5) – Saillie d'une crête iliaque (6) – Perte de la cyphose thoracique avec dos plat voire dos creux (7)

Tableau I : Signes cliniques de scoliose (fig. 2).

nant la cage thoracique, elle soulève les côtes d'un côté (fig. 2). Selon les critères édités par la Scoliosis Research Society (SRS) qui fait autorité à travers le monde, la courbure dans le plan frontal doit être supérieure à 10° pour retenir le diagnostic de scoliose.

Cette déformation de la colonne vertébrale peut être due à des anomalies de forme des vertèbres (scolioses congénitales), des désordres neuromusculaires (scolioses neuromusculaires – exemples : infirmité motrice cérébrale,

myopathie...) ou encore des anomalies tissulaires intrinsèques (scolioses syndromiques – exemples : neurofibromatose, ostéogenèse imparfaite, syndrome de Marfan, mucopolysaccharidoses...).

Dans 80 à 90 % des cas, aucune de ces causes n'est retrouvée, ce qui en fait des scolioses dites idiopathiques.

Les scolioses idiopathiques peuvent également se distinguer par l'âge de découverte de celles-ci. Anciennement, la division se faisait en :

- scolioses infantiles lorsque le diagnostic était porté avant l'âge de 3 ans ;
- scolioses juvéniles entre 4 et 10 ans ;
- scolioses pubertaires entre 11 et 18 ans.

Cette dichotomie présentait l'avantage d'une certaine simplicité. Elle a maintenant été remplacée par la C-EOS "Classification for Early-Onset Scoliosis" [1] (à ne pas confondre avec le système d'imagerie EOS de la société EOS imaging, développé au début des années 2000, dont le nom aurait été inspiré par la déesse Éos, "qui se lève toujours"). Celle-ci regroupe les scolioses diagnostiquées avant l'âge de 10 ans, qu'elle qu'en soit l'étiologie, divisées en différents sous-groupes en fonction des étiologies et de leurs présentations. Cette classification, plus complexe en routine, présente l'avantage d'une bonne reproductibilité en plus de disposer de sous-groupes relativement homogènes, nécessaires en recherche clinique.

Le présent article se limitera à la scoliose idiopathique pubertaire ou encore scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA), présentation de loin la plus fréquente.

■ Caractériser une scoliose

Avant de porter le diagnostic de SIA, il faut éliminer les scolioses secondaires. En ce sens, seront d'emblée éliminés les contextes pathologiques particuliers incluant toutes les pathologies neuromusculaires et les atteintes syndromiques.

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

Parallèlement, les premières radiographies permettront **d'exclure la présence d'éléments malformatifs** au sein de la colonne vertébrale (dans le cas contraire, un avis spécialisé sera nécessaire en vue d'un complément d'imagerie).

La scoliose est ensuite caractérisée sur les radiographies. Le plus souvent, il s'agit d'une courbure principale (la plus sévère), entourée d'une contre-courbure supérieure (au-dessus) et d'une contre-courbure inférieure (en dessous). Il peut s'agir également de deux courbures principales (scoliose double majeure), là encore encadrées d'une contre-courbure supérieure et d'une contre-courbure inférieure (**fig. 3**).

Chaque courbure est caractérisée par une vertèbre sommet (VS) (ou apex), qui

correspond à la vertèbre la plus éloignée de la ligne médiane (**fig. 4**). C'est souvent la moins inclinée, au "milieu" de la courbure. C'est également la vertèbre la plus rotée (constatée grâce à l'asymétrie des pédicules vertébraux sur la vue de face). Cette vertèbre sommet caractérise la courbure dans son positionnement. Ainsi, on distingue (**fig. 5**) :

- la courbure thoracique si la VS est entre T2 et T11 ;
- la courbure thoraco-lombaire si la VS est en T12 ou L1 ;
- la courbure lombaire si la VS est entre L2 et L4.

Chaque courbure comporte deux vertèbres limites : la vertèbre limite supérieure (VLS), la plus inclinée à la partie supérieure, et la vertèbre limite inférieure (VLI), la plus inclinée à la partie

inférieure (**fig. 4**). Ces vertèbres limites vont permettre de mesurer l'**angle de Cobb**, et ainsi de "quantifier" la courbure et d'évaluer sa sévérité et son évolution par la répétition des mesures. L'angle de Cobb est l'angulation entre le plateau supérieur de la VLS et le plateau inférieur de la VLI (**fig. 6**). Celui-ci est relativement reproductible [2]. Néanmoins, il n'est pas rare de rencontrer de grossières erreurs dans les mesures rapportées. Le praticien doit donc rester critique quant aux valeurs éditées.

Enfin, chaque courbure sera orientée, droite ou gauche, ledit "côté" de la courbure correspondant au côté de la convexité, par convention.

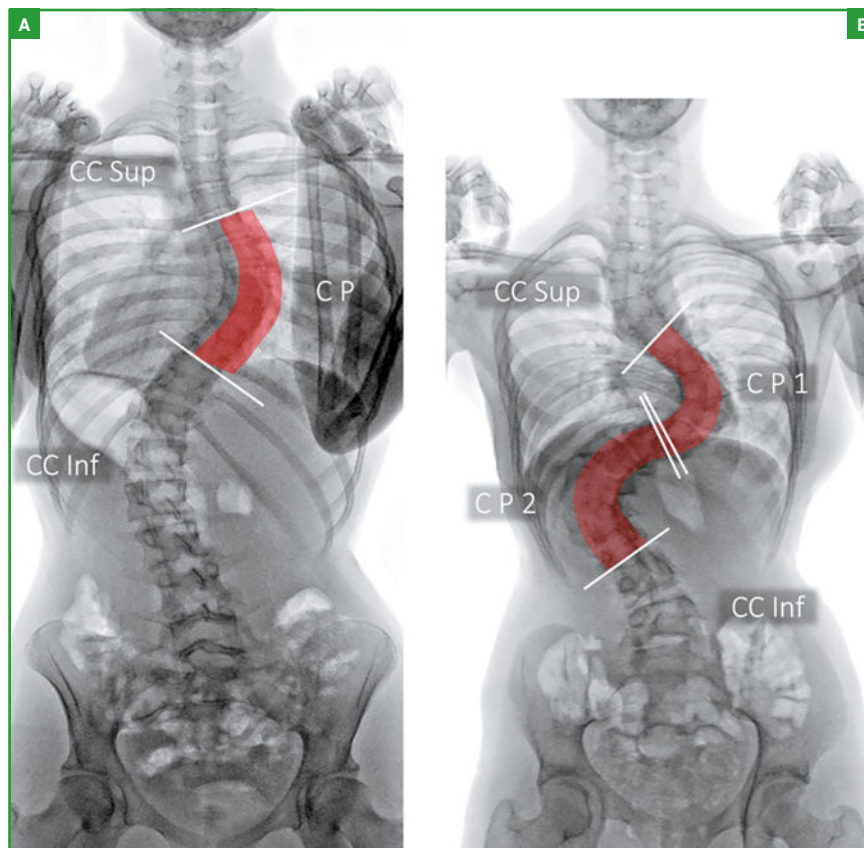


Fig. 3 : Radiographie de rachis vue de face. **A :** scoliose avec courbure principale (CP) thoracique droite, avec contre-courbure supérieure (CC Sup) thoracique gauche et contre-courbure inférieure (CC Inf) thoraco-lombaire gauche. **B :** Scoliose double majeure (CP1 et CP2) avec contre-courbure supérieure (CC Sup) thoracique gauche et contre-courbure inférieure (CC Inf) lombaire droite.

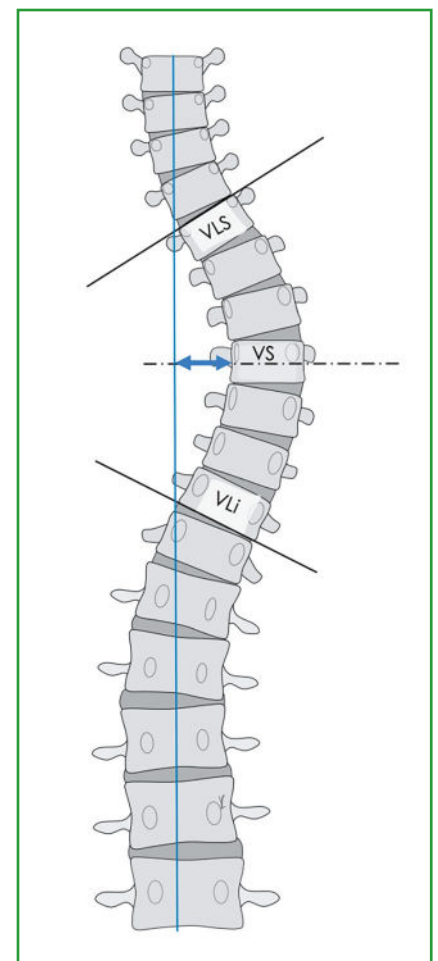


Fig. 4 : Schématisation d'une scoliose. VS : Vertèbre sommet. VLS : Vertèbre limite supérieure. VLI : Vertèbre limite inférieure.

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

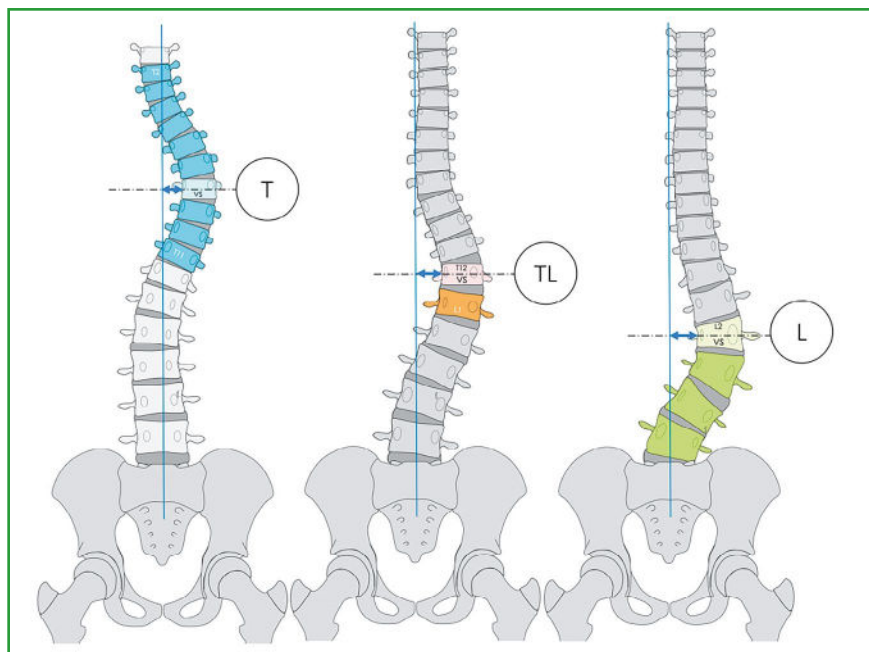


Fig. 5 : Schématisation de scolioses, thoracique (T), thoraco-lombaire (TL) et lombaire (L).

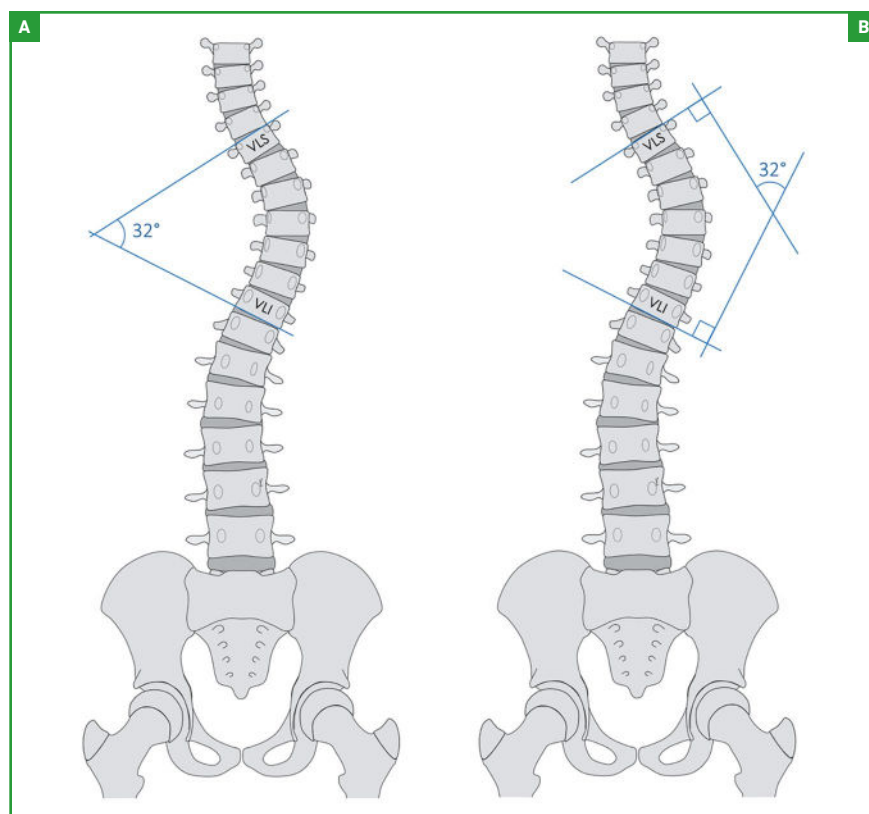


Fig. 6 : Schématisation de la détermination de l'angle de Cobb, entre le plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure (VLS) et le plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure (VLI), par mesure directe (A) et par report des perpendiculaires (B).

Les radiographies permettent de mesurer de nombreux autres paramètres dont l'analyse intéressera surtout le spécialiste (paramètres sagittaux dont les paramètres pelviens...).

La radiographie du rachis inclut également une **vue de face du bassin**, permettant d'évaluer la position du patient par rapport au pic pubertaire grâce au score de Risser (de 0 à 5), déterminé au niveau des crêtes iliaques (**fig. 7**) [3]. À Risser 0, la puberté n'est pas débutée. À Risser 4, le pic pubertaire arrive à sa fin, le Risser 5 caractérisant un squelette adulte. Ce paramètre a toute son importance car il est prédictif d'une possible évolutivité (Risser 0 à 3) ou, à l'inverse, d'une stabilisation en rapport avec la fin de la croissance (Risser 4 et 5). Toutefois, ce n'est pas le facteur prédictif le plus reproductible et le plus pertinent comparé à d'autres scores radiologiques reposant sur des radiographies des os de la main (score de Sanders) ou du radius et de l'ulna distal [4]. Le score de Risser,

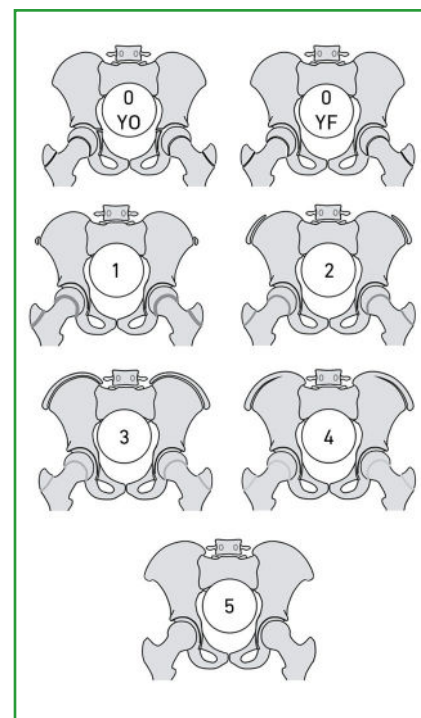


Fig. 7 : Schématisation du score de Risser de 0 (Cartilage triradié ouvert (YO) et Cartilage triradié fermé (YF)) à 5, selon l'ossification des crêtes iliaques.

même imparfait, présente néanmoins l'avantage d'être lisible sur les radiographies du rachis et de ne pas nécessiter de cliché complémentaire.

En pratique, lors d'une suspicion de scoliose à la suite de l'examen clinique, la radiographie permettra : de vérifier la présence de courbures associées à de la rotation, d'écarter une cause malformative, de caractériser ces courbures par leur positionnement au sein des différents segments du rachis et de les quantifier en mesurant l'angle de Cobb. En fonction du score de Risser, la scoliose sera à fort risque évolutif si le squelette

est encore immature, ou au contraire à faible risque évolutif si le squelette est proche de la maturité.

Diagnostics différentiels de la scoliose

Le principal diagnostic différentiel de la scoliose est "l'attitude scoliotique", qui ne correspond pas à une scoliose *a minima*, mais à une inflexion latérale isolée de la colonne vertébrale.

Cette attitude scoliotique se rencontre dans deux circonstances :

La première correspond à une attitude antalgique, à la suite par exemple d'un traumatisme direct sur la face latérale du tronc.

La seconde est directement en rapport avec une obliquité du bassin. En effet, la colonne vertébrale est normalement "posée" perpendiculairement sur le socle sacré uni au bassin, horizontal. Dans ces conditions, la colonne est alignée verticalement. Une obliquité du bassin va donc induire un départ oblique et une déviation de la colonne vertébrale que le patient compensera spontanément par une inflexion latérale dans la portion lombaire de la colonne (courbure lombaire) afin de recentrer la portion supérieure du tronc au-dessus du bassin. Il n'y a donc, dans ces conditions, qu'une courbure isolée dans le plan frontal et **pas de gibbosité**. Cette courbure étant une adaptation à l'obliquité du bassin, celle-ci est parfaitement réversible et disparaît lorsque le caractère horizontal du socle sacré et du bassin est restitué (**fig. 8**). En pratique, l'attitude scoliotique se rencontre surtout en cas d'inégalité de longueur des membres inférieurs quelle qu'en soit l'étiologie. Cliniquement, le diagnostic sera confirmé par l'absence de gibbosité et une normalisation de l'examen de la colonne après avoir restitué l'horizontalité du bassin, en rajoutant des cales de la hauteur nécessaire sous le membre inférieur le plus court, ou encore en faisant asseoir le patient (ce qui neutralise la différence de taille des membres inférieurs). Les radiographies permettront de vérifier l'**absence de courbure après compensation de l'inégalité de longueur des membres inférieurs**, et de confirmer et mesurer cette inégalité.

Retentissements d'une scoliose

1. Déséquilibres induits

Localement, la scoliose induit les déformations développées ci-dessus, impliquant notamment une ou des gib-

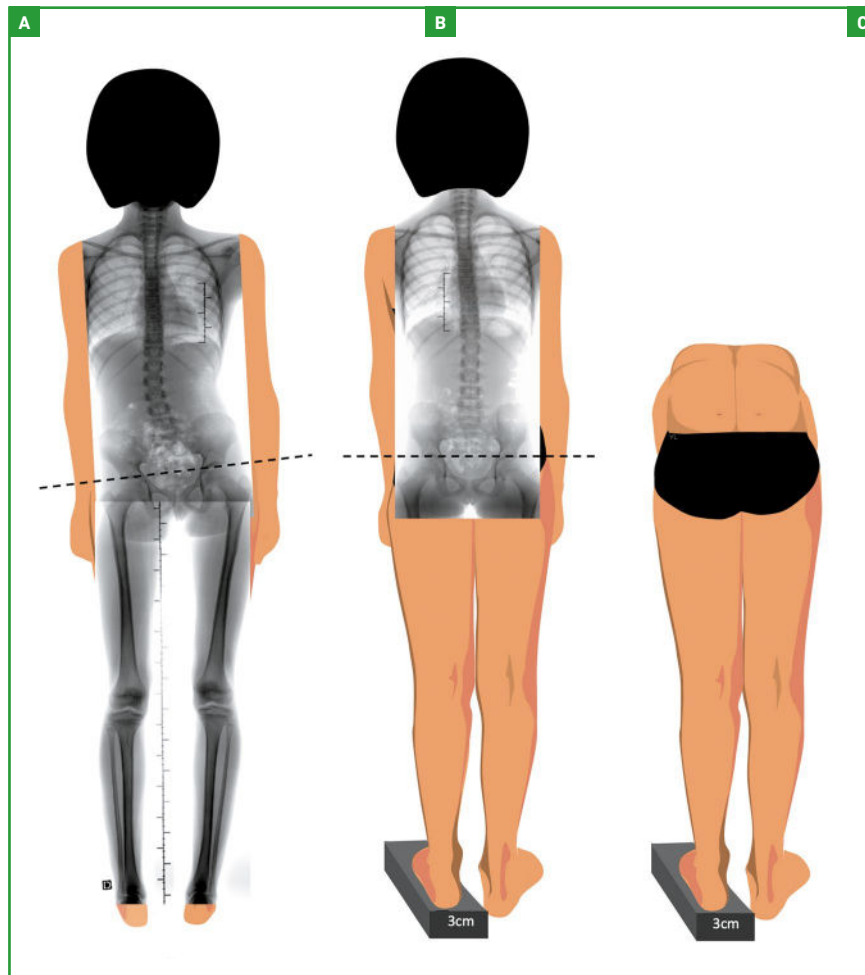


Fig. 8 : Schématisation de la présentation clinique et de l'image radiologique d'une attitude scoliotique en rapport avec un membre inférieur gauche plus court que le droit. Spontanément, le bassin est oblique et une courbure dans la portion lombaire permet de rétablir l'équilibre frontal (A). Après compensation de l'inégalité de longueur, le bassin est horizontal et la courbure lombaire réduite (B). En antéflexion, avec la compensation, il n'y a pas de gibbosité (C).

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

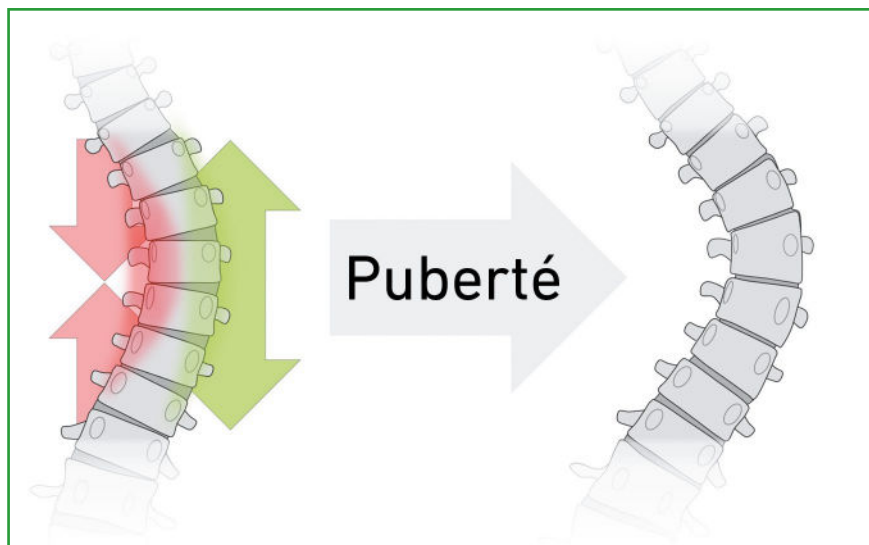


Fig. 9 : Schématisation du phénomène de "structuralisation" survenant durant la puberté. En accord avec les lois biomécaniques de Hueter et Volkman, l'hyperpression induite par la courbure, exercée sur les vertèbres dans la concavité, diminue la croissance dans cette zone. À l'inverse, la diminution de la pression exercée sur les vertèbres dans la convexité favorise la croissance. En résulte une croissance asymétrique, proportionnelle à l'asymétrie de pression et une déformation des vertèbres, moins hautes dans la concavité que dans la convexité ("cunéiformisation").



Fig. 10 : Exemple de déséquilibre frontal. Patientte présentant une gîte frontale (GT) vers la droite en rapport avec une SIA sévère à courbure principale thoracique droite (MS : milieu du sacrum).

bosités. La scoliose va également, au fur et à mesure de son aggravation, générer une déformation des vertèbres ("structuralisation") (fig. 9), particulièrement durant la phase d'aggravation pubertaire, allant vers la "cunéiformisation" des corps vertébraux et une dysplasie globale des vertèbres impliquées, auxquelles s'ajoute un enraidissement du segment rachidien concerné par la scoliose, qui **perd progressivement sa mobilité**. Les disques impliqués se fixent en position de contraintes asymétriques, c'est-à-dire en position défavorable. Les articulaires postérieures sont également soumises à des contraintes anormales qui pourront conduire à une évolution arthrosique à moyen terme. Plus largement, sur la colonne vertébrale, la scoliose modifie les alignements, dans les trois plans de l'espace. L'équilibre sagittal vont être progressivement modifiés dans des proportions plus ou moins importantes suivant les cas. Cela va induire des **situations de déséquilibres** avec, de face, une gîte frontale plus ou moins marquée, c'est-à-dire une "désaxation" de la colonne ou encore un centre de gravité de la portion

supérieure de la colonne (matérialisé par l'apophyse épineuse de la vertèbre C7) latéralisé par rapport au centre de gravité de la portion inférieure (matérialisé par le milieu du sacrum ou cliniquement le sillon interfessier) (fig. 10). Cette gîte frontale peut atteindre plusieurs centimètres (une gîte de 2 cm étant déjà une gîte conséquente), induisant alors des contraintes anormales sur la portion lombaire. La forme du tronc change. **Les crêtes iliaques du bassin se désaxent par rapport au reste du tronc**, l'une étant projetée en avant et latéralement, ce qui la rend plus saillante. Cela peut être mal perçu sur le plan esthétique, en particulier chez les jeunes filles. Il peut s'ajouter une saillie antérieure plus ou moins marquée des dernières côtes (du côté opposé à la gibbosité, elle postérieure), du fait de la rotation axiale qui porte les côtes inférieures du côté de la concavité, en avant (à l'opposé des côtes de la convexité impliquées elles dans la gibbosité, en arrière).

Concernant la portion supérieure du tronc, la scoliose peut induire un "déséquilibre des épaules", c'est-à-dire une surélévation d'une épaule par rapport à l'autre, même si la relation entre l'asymétrie des épaules et les caractéristiques structurales de la scoliose sont complexes et difficiles à anticiper. La scapula du côté de la convexité est soulevée par la gibbosité, ce qui lui confère une position désaxée par rapport au plan frontal.

De profil, la scoliose induit le plus souvent une diminution des courbures physiologiques avec, en particulier, une **diminution de la cyphose thoracique pour les courbures thoraciques** (fig. 11). Cela va retentir sur les autres segments qui vont se modifier afin de compenser l'anomalie thoracique, le tout conduisant à une perte progressive des courbures physiologiques puis une possible situation de déséquilibre (postérieur ou antérieur) lorsque les solutions de compensation seront dépassées [5]. À l'inverse, l'évolution peut se faire vers une

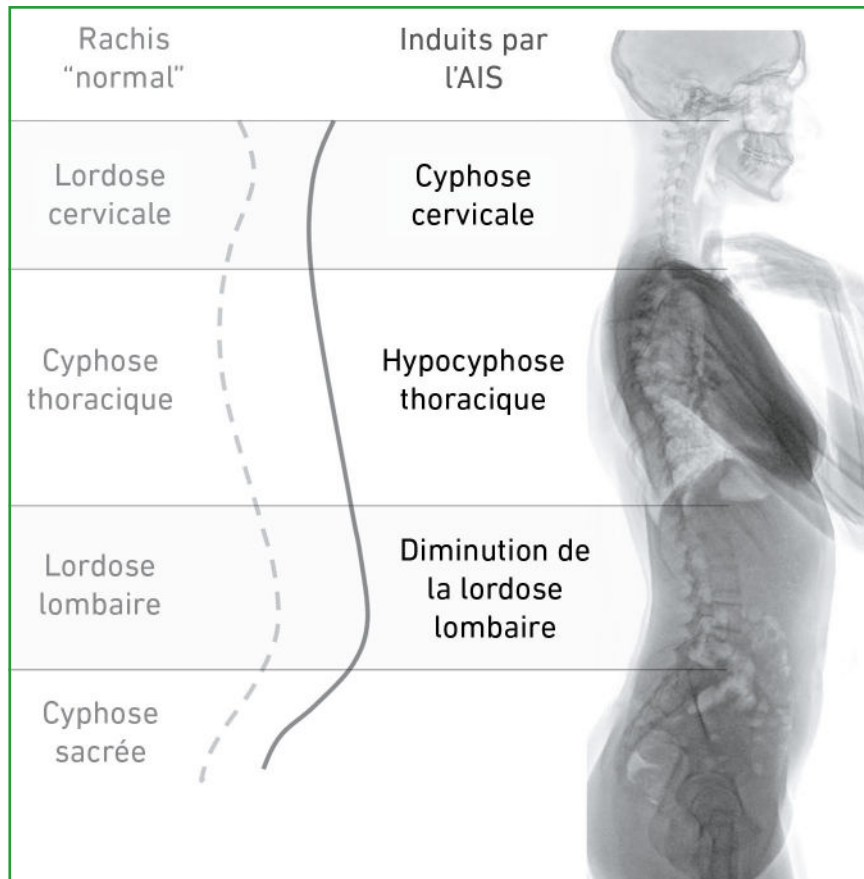


Fig. 11 : Modifications induites dans le plan sagittal, vues sur radiographie EOS de profil d'une patiente présentant une SIA avec hypocyphose thoracique, comparées aux courbures sagittales normales du rachis (clair).

exagération de la cyphose thoracique et là encore un retentissement sur les segments adjacents pouvant conduire à un déséquilibre sagittal de la colonne. Cela explique le retentissement progressif de la scoliose sur les segments supérieurs et inférieurs de la colonne, qui n'étaient pas nécessairement impliqués initialement, et la possible apparition des douleurs lombaires et/ou cervicales dans les suites d'une scoliose thoracique, à moyen ou long terme.

2. Scoliose et douleurs

Classiquement, toute rachialgie survenant dans un contexte de scoliose est considérée comme un signe d'alerte devant faire rechercher une cause sous-jacente. La scoliose est alors envisagée comme secondaire jusqu'à preuve du

contraire. On compte parmi les causes classiques de rachialgie chez le sujet jeune : les infections du rachis, des anomalies telles que la lyse isthmique, la maladie de Scheuermann ou encore des atteintes rhumatologiques. Les tumeurs du rachis, osseuses ou neurocentrales, sont également des causes possibles, rares mais graves, dont le diagnostic est souvent complexe et retardé. Elles doivent être recherchées en cas de scoliose douloureuse, à plus forte raison en cas d'association à d'autres éléments cliniques tels que des symptômes neurologiques ou une altération de l'état général (relativement tardifs). Il s'agit alors d'une urgence diagnostique qui passe par la réalisation d'une IRM, indiquée pour chaque présentation atypique de scoliose (douleur importante, trouble neurologique...).

Toujours selon l'approche "historique", la scoliose idiopathique n'était pas réputée douloureuse chez le patient jeune, en dehors des situations sus-citées, l'expérience rapportant de nombreux cas de patients présentant une scoliose déjà sévère sans douleur associée. La "dégradation douloureuse" était attendue après la puberté, sans réels facteurs prédictifs du moment de cette dégradation. On se représentait l'importance des déséquilibres comme facteur de risque de dégradation douloureuse à venir.

Des études récentes, réalisées ces quinze dernières années, semblent remettre en question cette vision, rapportant une **prévalence non négligeable de douleurs** chez les patients présentant une SIA (23 à 90 %), même si les définitions exactes retenues pour qualifier ces douleurs restent encore hétérogènes ou imprécises [6]. Toutes les localisations douloureuses sont possibles au niveau du dos, bien que les douleurs périscapulaires droites soient les plus fréquentes [7]. En revanche, de façon contre-intuitive, elles ne retrouvent pas de corrélation entre la survenue de douleurs et les caractéristiques structurales de la scoliose (localisation, sévérité et déséquilibres) [7]. Ce point reste néanmoins discuté, notamment par l'étude de Matamalas *et al.*, qui confirme la survenue de douleurs chez près de 37 % des patients parmi des adolescents et des adultes jeunes mais avec une augmentation de la prévalence des douleurs avec l'âge et une corrélation avec la sévérité de la scoliose [8]. De même, l'étude de Sarkovich *et al.* retrouve une prévalence de la douleur de 48 % en cas de SIA contre 33 % dans la population générale des adolescents, avec un risque supérieur si le patient a plus de 13 ans, en cas de surpoids, et pour les scolioses lombaires [9].

Ces études rapportent également l'**impact psychologique et socioprofessionnel** de ces douleurs, notamment en termes d'absentéisme scolaire, d'anxiété et de dépression [6]. Il est maintenant

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

établi que la scoliose, qu'elle soit sévère ou non, induit une dégradation de la perception de soi, en particulier en termes d'**image corporelle** [10, 11].

En conséquence, l'analyse d'une scoliose plus ou moins sévère ne se limite pas au segment directement impliqué et il sera nécessaire d'en évaluer le retentissement en termes de déséquilibres, de perte de mobilités, de douleurs éventuelles, d'impact sur la qualité de vie du patient, tant au niveau de l'image de soi que d'un point de vue fonctionnel. Cette analyse sera menée essentiellement par le spécialiste et prendra toute son importance lors du choix de la stratégie thérapeutique et des objectifs fixés (correction des courbures mais surtout restitution de l'équilibre frontal et sagittal). Une douleur chronique et/ou un retentissement psychologique devront faire l'objet d'une prise en charge spécifique.

Étiologies

À ce jour, la cause exacte d'une scoliose idiopathique n'est pas connue. Depuis plus de 50 ans, différentes voies (génétiques, neurologiques, hormonales, métaboliques, endocriniennes, biomécaniques et environnementales) ont été explorées, et face à ces potentielles pistes, la SIA est volontiers considérée comme **multifactorielle**.

L'origine "génétique" est très vraisemblable pour deux principales raisons : la prédominance de cas sévères chez les filles et le risque augmenté de développer une SIA en cas d'antécédent familial de SIA. En effet, le risque relatif serait de 11 % si un parent au premier degré et respectivement de 2,4 et 1,4 s'il s'agit d'un parent au second et au troisième degrés [12]. Différents gènes ont été incriminés, en rapport avec le tissu osseux, musculaire, ou encore certaines hormones impliquées dans la croissance osseuse, sans que la SIA n'ait pu être reliée de façon exclusive à un seul gène. Les présomptions actuelles vont dans le sens de **l'implication d'un**

ou plusieurs gènes, associés à des conditions environnementales [13]. Notons que les travaux sur la génétique de la scoliose pourraient également conduire à des tests pronostiques, permettant d'établir un risque de progression d'une déformation chez un patient donné, ce qui permettrait d'adapter au plus tôt et au plus juste le plan thérapeutique [14]. Néanmoins, à ce jour, ces tests ne sont pas utilisés en pratique courante en France.

Même si l'étiologie exacte d'une SIA reste inconnue, certains facteurs souvent incriminés à tort peuvent être écartés avec certitude. En premier lieu, le port du cartable, aussi lourd soit-il, n'a jamais été identifié comme un facteur de risque. En effet, si certaines études de qualité méthodologique douteuse ont pu conclure en la responsabilité du cartable [15], il ne s'agit que de biais méthodologiques grossiers sans fondement scientifique sérieux.

Il a été confirmé, sans surprise, que le port d'un cartable sur une seule épaule modifie l'équilibre du tronc lors de la marche. Cependant, affirmer que cela induit des scolioses est un raccourci que ne soutient aucune preuve scientifique.

La scoliose semble exister depuis toujours et est également présente dans les pays en développement, où les moyens familiaux ne permettent pas d'avoir des cartables lourds. Toutefois, le manque de données épidémiologiques fiables dans ces régions, où le recensement des cas n'est pas une priorité, limite les comparaisons avec les pays industrialisés.

Les activités physiques et sportives, même asymétriques (sports de raquette), ne semblent pas, elles non plus, pourvoyeuses de scoliose, même si les données scientifiques actuelles sont contradictoires, et toujours imparfaites dans leurs méthodologies [16]. En effet, il existe de nombreux biais et facteurs de confusion dans l'évaluation des activités physiques pratiquées et dans leurs éventuelles relations avec la SIA. La présence

d'une scoliose interagit certainement avec la pratique des activités physiques. Néanmoins, il existe différentes façons d'appréhender cette relation, ce qui peut expliquer que certains retrouvent une association positive entre la scoliose et l'activité physique tandis que d'autres y retrouvent une association négative, en fonction des échantillons étudiés. On peut ainsi supposer qu'**un adolescent informé de sa scoliose sera davantage motivé à pratiquer une activité physique (ou son entourage), dans l'espoir d'un effet bénéfique sur la pathologie.** Cela pourrait expliquer la proportion parfois plus élevée de jeunes sportifs parmi les adolescents porteurs d'une scoliose. À l'inverse, il est établi que la scoliose affecte négativement la qualité de vie et notamment la perception de l'image de soi [17], ce qui peut être un frein pour l'adolescent amené à s'exposer en tenue de sport ou en maillot. La réalité est complexe et, en l'état de connaissance des lois de biophysique et de la physiologie du développement de la colonne vertébrale, rien ne nous pousse à promouvoir ou au contraire à restreindre les activités physiques en lien direct avec la scoliose. D'autant qu'un adolescent, même atteint de scoliose, ne peut se résumer à sa colonne vertébrale et que de nombreux facteurs interviennent dans la relation, positive ou négative, que celui-ci entretiendra avec les activités sportives.

La pratique de l'équitation n'est pas non plus pourvoyeuse de scoliose ni un facteur aggravant ou une source de douleur chez un patient scoliotique. Là encore, il n'existe pas de données scientifiques en faveur, et l'expérience rapportée par nos patients en fait une activité bien tolérée, même en cas de scoliose sévère. Rappelons que le cavalier porte une partie de son poids sur les membres inférieurs *via* les étriers et qu'il est censé gagner régulièrement, ce qui agit en faveur d'une musculature abdomino-dorsale développée, plutôt profitable à la bonne tolérance des scolioses (ressentie comme telle par les praticiens en charge de scolioses, à défaut de preuves scientifiques).

Les positions “avachies”, asymétriques, caricaturales de l'adolescent, ne semblent pas non plus impliquées dans la survenue de scolioses.

La scoliose apparaît donc comme la conséquence de troubles endogènes sur lesquels les facteurs extérieurs tels que la posture et les activités physiques ne semblent pas avoir de conséquences, sauf au prix de conditions intensives et prolongées dans le temps comme nous le verrons avec la prise en charge par corset.

■ Prévalence et population

La prévalence de la scoliose idiopathique serait de 0,47 à 5,20 % à travers le monde [18]. Nous avons pour habitude de rapporter une valeur moyenne de 2 à 3 %. Aucune population, quelle qu'en soit l'origine ethnique, ne semble épargnée.

Si la prévalence des formes de moindre gravité semble équivalente entre les garçons et les filles, celle-ci augmente de façon majeure pour les formes plus graves. Par souci de simplification, nous retenons un **sex-ratio de 8 filles pour 1 garçon**, ce qui semble en corrélation avec la proportion de filles/garçons suivis pour scoliose, même si ce ratio peut atteindre 17 filles pour 1 garçon suivant les tranches d'âge considérées, notamment les prépubertaires [19].

Un certain nombre de facteurs sont étudiés dans la littérature, tels que l'obésité ou à l'inverse un faible indice de masse corporelle (IMC), la sédentarité ou à l'inverse la pratique d'activités sportives, l'origine ethnique, des troubles de la vision ou de l'oculomotricité, des anomalies dentaires ou encore le morphotype, avec là encore des résultats contradictoires et peu de conclusions probantes [20].

Nous retiendrons que la scoliose peut se rencontrer chez tout le monde. En conséquence, le dépistage ne doit pas

être réservé à certaines populations, mais se doit au contraire d'être le plus large possible. Il n'existe à ce jour pas de possibilité de prévention de la survenue d'une scoliose.

■ Histoire naturelle

L'histoire naturelle de la scoliose idiopathique a été parfaitement clarifiée par

le Dr Ginette Duval-Beaupère, médecin en rééducation fonctionnelle, dans la seconde moitié du xx^e siècle. D'abord établie chez des patients atteints de poliomyélite, l'aggravation linéaire de la scoliose a été établie pour la scoliose idiopathique avec 3 périodes auxquelles correspondent 3 pentes, témoignant de **l'accélération de l'aggravation de la scoliose durant la phase pubertaire** [21, 22] (**fig. 12 et 13**). Il a ainsi été vérifié que la

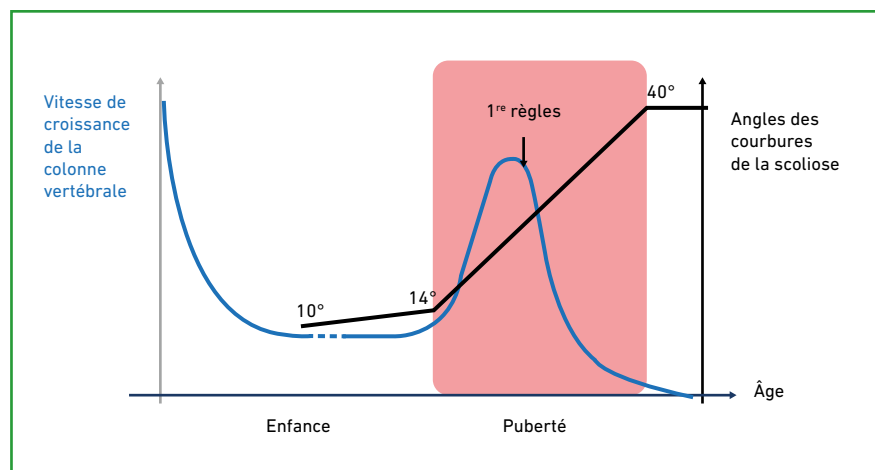


Fig. 12 : Schématisation de la courbe de Duval-Beaupère, confrontant la vitesse d'aggravation d'une scoliose idiopathique avec la vitesse de croissance du rachis. Ici en exemple : aggravation lente de + 4° durant l'enfance puis aggravation rapide de + 26° durant le pic pubertaire.

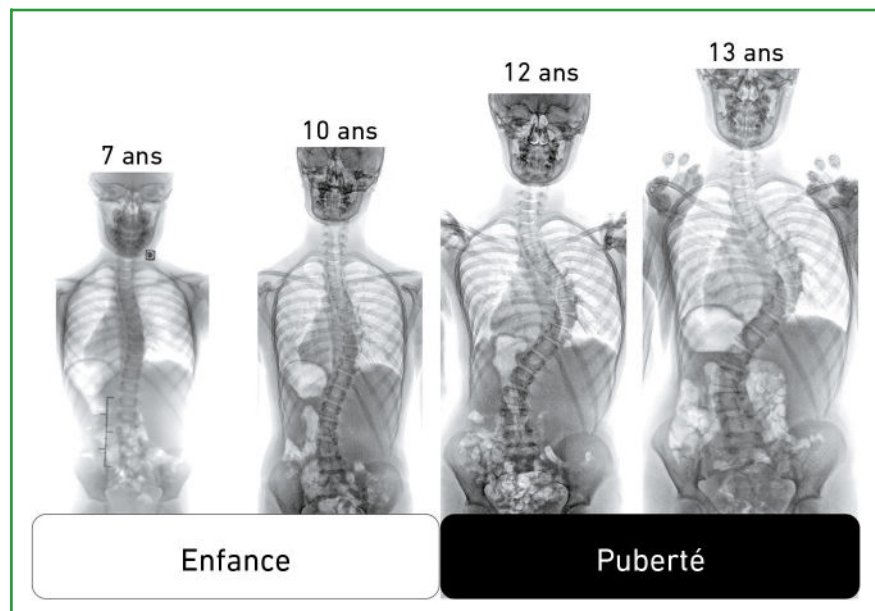


Fig. 13 : Évolution d'une SIA chez une patiente en refus du traitement orthopédique, avec aggravation lente durant l'enfance puis rapide durant la puberté, sur radiographies EOS du rachis en vues de face.

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

vitesse d'aggravation de la scoliose dépendait de la vitesse de croissance du rachis comme schématisé sur la **figure 12**. La croissance du rachis est rapide durant les trois premières années de la vie (diminution progressive depuis la naissance jusqu'à l'âge de trois ans), pour ensuite atteindre un plateau durant l'enfance où la croissance est considérée comme "lente" avant de s'accélérer de façon majeure en début de puberté pour finir par ralentir progressivement jusqu'à la fin de la croissance. C'est le "pic de croissance pubertaire". De ce fait, **l'aggravation de la scoliose est lente durant la phase de croissance lente, puis très rapide durant le pic pubertaire (jusqu'à 8 fois plus rapide que durant l'enfance) avant d'aboutir à une phase de relative stabilisation en fin de croissance**. Chez la fille, les premières règles surviennent généralement juste après le sommet du pic de croissance pubertaire, ce qui laisse encore jusqu'à 3 ans d'évolutivité de la scoliose.

C'est sur cette schématisation de la vitesse d'aggravation des scolioses en fonction de la vitesse de croissance du rachis que repose toute la prise en charge, des modalités du dépistage aux différentes modalités thérapeutiques. La connaissance de cette schématisation est donc fondamentale pour la compréhension de la prise en charge des scolioses.

Facteurs pronostiques de scoliose évolutive

La découverte d'une scoliose n'implique pas obligatoirement une aggravation prévisible de celle-ci. En effet, certaines scolioses ne s'aggraveront pas ou peu, alors que d'autres s'aggraveront de façon conséquente. À ce jour, il n'existe pas de facteurs prédictifs formels, mais différents facteurs de risque d'évolution, pour certains encore débattus. Ainsi, la valeur de l'angle de Cobb au moment du diagnostic est retrouvée comme le principal facteur prédictif, avec un risque plus important d'aggravation si celui-ci est déjà supérieur à 26° et moins important

si celui-ci est encore inférieur à 18° [23], là encore sans caractère formel, toute scoliose ayant un risque évolutif, quelle que soit sa valeur au moment du diagnostic.

L'âge au moment du diagnostic apparaît également comme un facteur prédictif, le risque d'aggravation étant d'autant plus important que la scoliose est découverte jeune (avant 11 ans). De façon attendue, l'immaturation du squelette au moment du diagnostic, matérialisé par le score de Risser, est également un facteur prédictif retrouvé avec un risque plus important en cas de Risser 0, particulièrement lorsque le cartilage triradié (ou cartilage en Y) se ferme, ce qui est cohérent avec la courbe d'évolution de Duval-Beaupère [24]. Pour certains, les scolioses thoraciques sont plus à risque de progression que les scolioses thoraco-lombaires et lombaires [25], même si cela reste discuté pour d'autres auteurs [26].

Diagnostic et dépistage de la scoliose

Le dépistage clinique est simple et rapide (**tableau I**). Il repose sur la recherche d'une gibbosité, soit la "bosse" dans le

dos provoquée par le soulèvement des côtes du côté de la convexité d'une courbure à l'étage thoracique ou encore des apophyses transverses à l'étage lombaire. **Il n'y a pas de scoliose vraie sans gibbosité et toute gibbosité est due à une scoliose jusqu'à preuve du contraire.**

L'examineur se tient derrière le patient qui est debout et donc dos à lui. Le patient est torse nu, mais les sous-vêtements (soutien-gorge, brassière...) sont conservés, ces derniers ne gênant en rien l'examen alors que l'exposition de la poitrine peut mettre mal à l'aise une patiente suivant son âge, sans gain particulier pour le dépistage clinique. Le patient se penche lentement en avant, bras pendants jusqu'à essayer de toucher le sol (**fig. 2**). L'examineur recherche une asymétrie droite/gauche du dos due à une éventuelle gibbosité (**tableau II**). **Idéalement, la source de lumière doit provenir de l'arrière du patient**, afin d'éviter les ombres portées sur le dos (lumière latérale à éviter). En cas de doute, la manœuvre peut être répétée en se plaçant face au patient.

En cas de gibbosité: toute asymétrie – a fortiori une gibbosité – doit motiver la

Patient de dos ● Caractère horizontal de la ligne passant par les deux crêtes iliaques ● Obliquité des épaules ● Désorientation d'une scapula ● Asymétrie du tronc avec asymétrie des bras pendants le long du tronc ● Flanc marqué d'un côté avec saillie d'une des crêtes iliaques ● Gîte frontale (distance entre le fil à plomb tendu au regard de l'apophyse épineuse de C7 et le sillon interfessier)
Patient en antéflexion progressive du tronc regardé depuis l'arrière et/ou l'avant ● Gibbosité(s) (obligatoire)
Patient de profil ● Mesure des flèches (distances entre le fil à plomb tendu au regard de l'apophyse épineuse de C7) – Le sommet de la cyphose thoracique ou l'apophyse épineuse de T6 – Le point le plus éloigné en profondeur de la lordose lombaire ou l'apophyse épineuse de L3 – Le sommet de la cyphose sacrée ou l'apophyse épineuse de S2
Recherche d'anomalies cutanées (neurofibromatose ?)
Recherche d'anomalies neurologiques (scoliose secondaire ?)
Recherche et caractérisation de douleurs

Tableau II : Les temps de l'examen clinique d'une scoliose. Les patients sont examinés torse nu, mais avec les sous-vêtements laissés en place.

réalisation d'une radiographie. Celle-ci doit être effectuée rapidement, dans les semaines suivant le repérage clinique. Il est essentiel de sensibiliser les parents sur ce point, car un délai de 2, 3 ou 6 mois peut suffire à l'aggravation d'une scoliose de plus d'une dizaine de degrés.

Quelle radiographie du rachis pour le dépistage? Le patient devra réaliser une radiographie du rachis entier, debout, de face et de profil. À ce stade, les clichés couchés ou en “*bending*” (inclinaison latérale) n'ont pas d'intérêt. Si cela est possible, il s'agira de radiographie réalisée avec le système EOS, moins irradiant pour le patient.

■ Parcours du patient après le dépistage

La présence d'une courbure “significative” justifie une prise en charge spécifique.

Dès que la courbure atteint 15°, le patient doit être adressé à un spécialiste de la scoliose. Il peut s'agir d'un chirurgien orthopédiste pédiatrique (référént dans ce domaine), d'un médecin de médecine physique et de réadaptation, ou d'un chirurgien du rachis – en gardant à l'esprit que seuls certains praticiens de ces deux dernières spécialités prennent en charge la scoliose de l'enfant et de l'adolescent.

Là encore, une consultation rapide est indispensable, idéalement dans le mois. Dans la pratique, les retards d'orientation sont fréquents et ils conduiront à une perte de chance : soit le patient n'est pas orienté vers une prise en charge spécialisée mais vers des professionnels paramédicaux, comme un podologue ou un kinésithérapeute, ce qui ne permet pas d'intervenir efficacement ; soit la famille, insuffisamment alertée, tarde à consulter, ne percevant pas l'urgence. Ces deux situations, très fréquentes, entraînent un retard à la prise en charge, et ces délais peuvent transfor-

mer une scoliose modérée, accessible à un traitement simple, en une scoliose sévère, dont la progression rapide amène à poser une indication chirurgicale dès la première consultation spécialisée.

Si la courbure est inférieure à 15°, celle-ci ne justifie pas de prise en charge spécifique. Néanmoins, il est capital de se souvenir que cette courbure est potentiellement évolutive. En ce sens, il est possible de se passer d'avis spécialisé pour une scoliose débutante, à la stricte condition de la surveiller et de réaliser une nouvelle radiographie dans les 4 à 6 mois (suivant l'âge de l'enfant – l'approche du pic pubertaire doit faire craindre une évolution rapide). En cas de doute, l'avis spécialisé comme vu précédemment doit être la règle. Dans tous les cas, il convient de retenir qu'une radiographie de plus de 6 mois chez un grand enfant, et à plus forte raison durant la puberté, n'a plus de valeur et doit être renouvelée en cas de suspicion de scoliose.

■ Principes de la prise en charge

La prise en charge est fonction de plusieurs paramètres :

- le caractère mature ou immature du rachis et la croissance résiduelle ;
- le caractère évolutif ou stable des courbures ;
- la sévérité des courbures évaluée par l'angle de Cobb et les déséquilibres induits ;
- la tolérance clinique aux courbures (savoir si le patient souffre ou non).

L'objectif est de maintenir voire restituer un équilibre frontal et un équilibre sagittal, de façon durable, tout en respectant, tant que faire se peut, l'éventuelle croissance résiduelle et la mobilité du rachis.

Les moyens thérapeutiques possibles sont **le traitement orthopédique par corset et la chirurgie correctrice définitive**. Depuis 2010, la modulation de croissance vertébrale représente une troisième alternative.

Certaines scolioses, soit parce qu'elles sont en dessous des seuils thérapeutiques, soit parce qu'elles sont sorties de la période à risque d'évolution (c'est-à-dire de la puberté), ne nécessitent qu'une simple surveillance. Celle-ci impose la réalisation répétée de radiographies à un rythme adapté à l'âge, à la maturité squelettique du patient et à l'importance de la courbure. Par exemple, une scoliose de moins de 15° vue avant le début de la puberté demandera un premier contrôle à 4 mois, puis tous les 6 mois en l'absence d'évolution, jusqu'à la fin de la croissance. Dans l'intervalle, certains proposent une prise en charge par le kinésithérapeute, qui a pu développer des méthodes spécifiques à la scoliose. En l'absence d'argument scientifique probant quant à l'impact réel de la rééducation sur l'histoire naturelle de la scoliose, la prudence reste de mise et la kinésithérapie ne doit rester qu'une mesure adjuvante non exclusive et ne dispense en rien de la surveillance rigoureuse et de l'avis spécialisé en cas d'aggravation.

1. Traitement orthopédique par corset

Il existe différents types de corset, de nombreux protocoles et une littérature fournie avec des séries très hétérogènes, tant sur les modalités de traitement que sur les moyens d'évaluation. Si l'efficacité des traitements par corset est maintenant acquise, il ne se dégage pas, à ce jour, de consensus quant au protocole.

Il ne sera fait ici qu'une synthèse exposant les grands principes, les détails et modalités thérapeutiques étant laissés aux spécialistes des traitements par corset.

L'objectif est de limiter l'aggravation. Le corset est donc un recours pour les scolioses en période évolutive. Son action consiste à maintenir la colonne vertébrale en position corrigée, afin de limiter l'effet de “structuralisation” lors de la croissance et particulièrement lors du pic pubertaire. Pour cela, le corset doit être suffisamment correcteur et **main-**

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

tenu en place de façon régulière (tous les jours) un nombre d'heures suffisant.

Quel que soit le type de corset, son efficacité est corrélée au nombre d'heures de port [27]. Ce dernier est encore débattu, avec deux principaux schémas, soit un port "à temps plein" qui vise les 18 à 23 heures sur 24, soit un port à mi-temps, le plus souvent la nuit, avec un objectif d'heures qui ne fait pas non plus consensus, mais qui semblerait au moins supérieur à 12 heures. Dans le premier cas, la priorité va à l'efficacité attendue du traitement, dans le second à la compliance au traitement [28].

Il existe de nombreux types de corsets dont trois principaux, le corset actif, dit de Milwaukee, et les corsets passifs, de type hypercorrecteur ou par appuis/contre-appuis (**fig. 14**).

Le corset de Milwaukee est dit actif car il provoque une extension active du tronc par l'intermédiaire d'un arceau maintenu sous la mandibule, duquel le patient cherche instinctivement à se dégager. D'où l'extension du tronc qui favorise la réduction des courbures ajoutée à une partie moulée sur le tronc. Il s'agit donc

surtout d'un corset de jour, puisque le patient doit être éveillé. Son avantage majeur est la possibilité de réduire les courbures thoraciques hautes, inaccessibles pour les autres types de corsets (trop hautes pour permettre une réduction par appuis/contre-appuis). Ce corset tend à diminuer la cyphose thoracique, ce qui en fait pour certains le corset de choix pour les quelques scolioses associées à une hypercyphose thoracique également [29]. En pratique, la compliance au corset de Milwaukee semble plus difficile à obtenir, notamment parce qu'il se porte en journée et en raison de l'impossibilité de dissimuler l'arceau sous-mandibulaire.

Les corsets hypercorrecteurs (*Charleston Bending Brace* en anglais) visent à maintenir le patient en inflexion latérale du côté corrigeant la courbure principale. La réduction de la courbure est maximale, mais le temps de port limité à la durée du sommeil (rarement supérieure à 8 heures en routine), ce corset étant difficilement compatible avec la station debout et les déplacements. En plus d'un temps de port limité, ce corset présente l'inconvénient d'une absence de prise en charge directe des contre-courbures.

Les corsets par appuis/contre-appuis permettent une correction des courbures lombaires, thoraco-lombaires et thoraciques, à condition que ces dernières ne soient pas trop hautes, une poussée au-dessus du creux axillaire étant impossible. Ce sont les corsets de Boston, Munster, Chêneau, CTM... Ils peuvent être portés à temps plein ou à mi-temps la nuit.

Le choix entre les différents types de corsets est essentiellement affaire d'école, tous ayant prouvé une certaine efficacité, si l'objectif est une non-aggravation de la scoliose. À ce jour, aucun modèle ne permet d'assurer une réduction stable et définitive de la scoliose, ce dont le patient devra être immédiatement informé.

Nous retiendrons du traitement par corset les points suivants.

Le corset n'est qu'un frein à l'aggravation de la scoliose et ne permet pas d'espérer une correction définitive, même si celle-ci est possible dans certains cas [30].

Pour cette raison, le corset doit être débuté suffisamment tôt, en cas de scoliose évolutive.

Le corset devra être régulièrement adapté pour suivre la croissance et les transformations du tronc qui en résultent. Il est généralement renouvelé tous les ans.

Sauf particularité, le port devra être poursuivi jusqu'à la fin de la croissance (donc parfois plusieurs années) [31].

La régularité et le respect de l'objectif de temps de port sont fondamentaux [32].

L'adhésion du patient au traitement, voire de sa famille, est parfois compliquée et le défaut de compliance est la principale cause d'échec [33].

Que ce soit à mi-temps ou à plus forte raison à temps plein, il s'agit d'un traitement contraignant pour le patient et non dénué de retentissements "psychologiques" [34, 35].

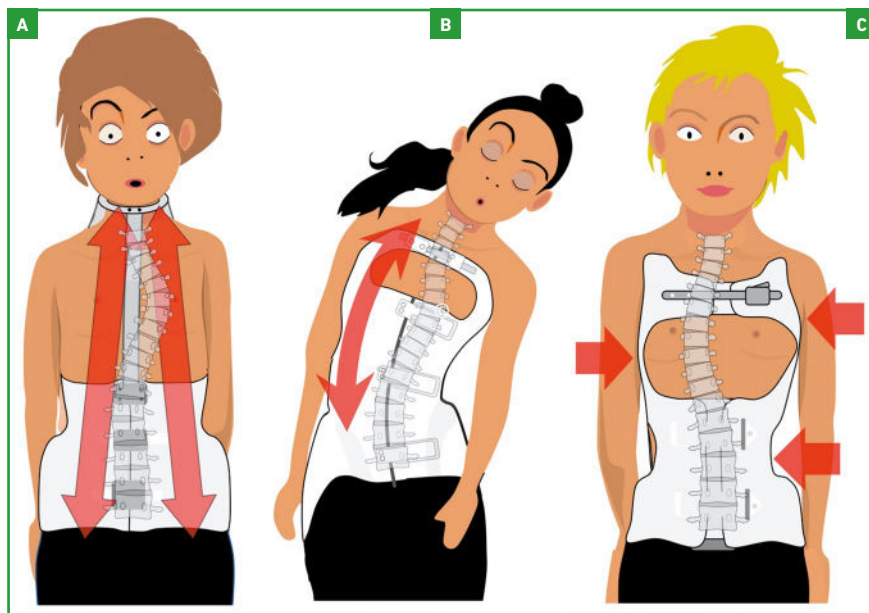


Fig. 14 : Schématisation des trois principaux types de corsets avec corset actif de Milwaukee (A), corset hypercorrecteur (B) et corset CTM par appuis/contre-appuis (C).

Un traitement par corset s'organise au mieux au sein d'une équipe, rompue à motiver les adolescents et disponible pour assurer un suivi très régulier [36].

Durant cette période de traitement, les activités physiques et sportives doivent être maintenues (hors corset) et même recommandées.

Certains recommandent des mesures adjuvantes telles que la kinésithérapie (même si l'impact sur le devenir de la scoliose est encore incertain et débattu), ou encore un suivi psychologique dans certains cas.

La prescription d'un corset est réservée à certaines spécialités (médecine physique et rééducation, chirurgie pédiatrique, chirurgie orthopédique...) *via* une ordonnance de "grand appareillage". En France, le prix avoisine à présent les 2 000 euros et il est totalement pris en charge sans avance de frais.

2. Traitement chirurgical des scolioses

Le traitement chirurgical des SIA a connu des progrès majeurs au cours des 50 dernières années, comme en témoigne une littérature abondante. Pourtant, son bénéfice à long terme reste difficile à établir formellement et notamment questionné par certaines spécialités "non chirurgicales" [37, 38].

Toutefois, l'évaluation du gain réel reste complexe. En effet, si les chirurgiens constatent au quotidien une meilleure évolution fonctionnelle des patients opérés, comparée à celle des patients non opérés, l'évaluation scientifique du gain réel de la correction chirurgicale reste complexe, la SIA étant une pathologie d'évolution incertaine et dont l'impact dépend fortement de facteurs individuels (perception et tolérance des déformations, modes de vie, activités...).

Les scores de qualité de vie proposés par les sociétés savantes permettent une certaine objectivation, mais restent des outils imparfaits. Cela contribue à l'ab-

sence de consensus sur les bénéfices durables de la chirurgie. Par ailleurs, le suivi à très long terme, au-delà de 40 ans, se heurte à des obstacles méthodologiques importants, liés à la durée elle-même et aux changements de contexte au fil des générations.

Les bénéfices à court terme de la chirurgie semblent établis, notamment sur la qualité de vie, principalement en lien avec une amélioration de l'image corporelle [39].

Une autre approche consiste à différer l'intervention, en ne proposant la chirurgie qu'à l'âge adulte, une fois d'éventuelles dégradations fonctionnelles installées. Toutefois, plusieurs études suggèrent qu'une prise en charge chirurgicale "précoce" chez des adolescents encore asymptomatiques présente un meilleur rapport bénéfice/risque en termes de récupération, de qualité de vie et de séquelles fonctionnelles, comparée aux chirurgies réalisées à l'âge adulte [40].

Il est communément établi que la chirurgie peut être réalisée dès l'entrée dans le pic pubertaire, soit à partir d'un score Risser 1, sans attendre la complète maturité du rachis. Néanmoins ces seuils ne sont pas formels et peuvent être abaissés dans certains cas particuliers.

De plus, il n'y a pas de consensus sur les critères exacts indiquant une correction chirurgicale [41]. La valeur de l'angle de Cobb indiquant une correction chirurgicale serait de 40° pour certains [42], 45° à 50° pour d'autres, tel que cela est indiqué sur la fiche d'information aux patients de la SRS (Scoliosis Research Society), principale société savante "internationale" de chirurgie du rachis, ces valeurs seuils étant obtenues principalement par concertation. Enfin, lorsqu'une chirurgie est retenue, les moyens techniques et les niveaux de fusion ne sont pas non plus consensuels [43, 44].

La chirurgie peut être réalisée par voie antérieure ou plus couramment par voie postérieure [45]. Elle consiste à aligner la

colonne vertébrale avec deux tiges préalablement cintrées, dans la perspective de réduire l'angulation de la courbure et surtout de restituer un alignement de la colonne dans le plan frontal et des courbures physiologiques dans le plan sagittal (restitution de l'équilibre frontal et de l'équilibre sagittal). Diverses instrumentations permettent de fixer les tiges aux vertèbres, des crochets (instrumentation historique) aux vis pédiculaires (instrumentation actuellement la plus utilisée), en passant par des bandes sous-lamaires (montages hybrides) [46].

Pour chaque cas, une stratégie chirurgicale est préétablie afin de déterminer les niveaux instrumentés. À ce stade, le chirurgien fait face à un dilemme, entre d'une part une fixation suffisamment étendue pour corriger aux mieux les équilibres, incluant la correction de la courbure principale, mais également des contre-courbures (**fig. 15 et 16**), et d'autre part l'instrumentation d'un nombre plus restreint de vertèbres afin de conserver un maximum de niveaux libres autour de la fusion, en vue d'une meilleure mobilité résiduelle [47] (**fig. 17**). Il existe ainsi plusieurs écoles quant à la stratégie chirurgicale, plus ou moins sélectives dans leurs niveaux de fusion, suivant les priorités retenues. Enfin, certains s'attacheront également à diminuer les gibbosités en travaillant la réduction de la rotation vertébrale tant que faire se peut, voire par la réalisation d'une gibbectomie (résection de segments de côtes impliquées dans la gibbosité).

La stabilité de la correction obtenue par l'instrumentation sera renforcée les mois suivants par l'obtention d'une arthrodèse (fusion) entre les différentes vertèbres impliquées dans le montage chirurgical. Cette fusion est provoquée par décortication, c'est-à-dire avivement de l'os des surfaces vertébrales accessibles dans la voie d'abord, plus ou moins associée à des greffons osseux (autogreffes) voire l'utilisation de substituts osseux ostéoconducteurs.

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

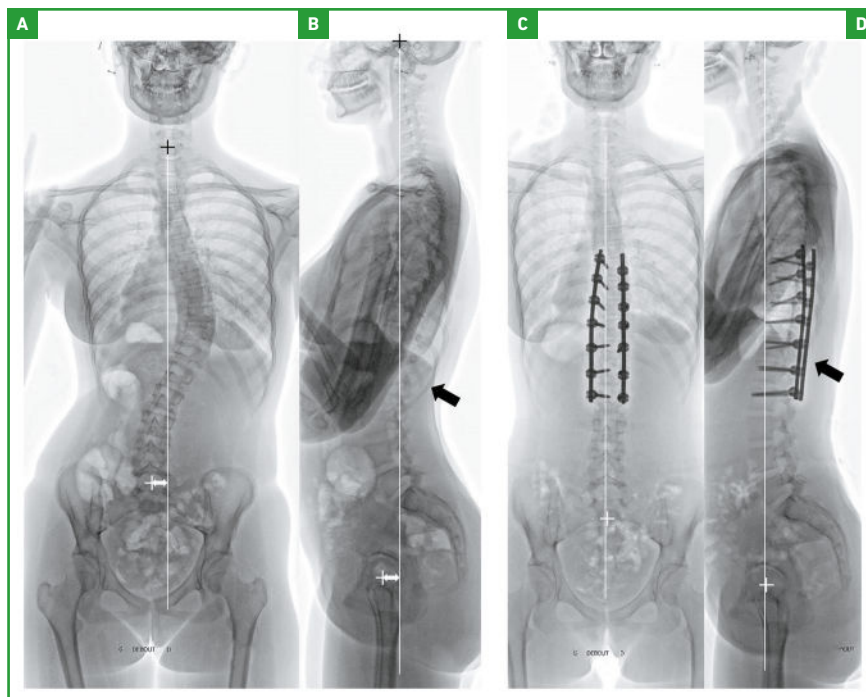


Fig. 15 : Exemple de prise d'une SIA sévère par fusion postérieure segmentaire T8-L2 tout vis. Fille de 13 ans et 4 mois, réglée depuis 10 mois. **A :** Radiographie de face avec déséquilibre frontal (gîte frontale – **flèche blanche**). **B :** Radiographie de profil avec hypocyphose thoracique et tendance au déséquilibre postérieur. Importante gibbosité thoracique droite basse (**flèche noire**). À 1 an postopératoire. **C :** Radiographie de face avec correction des courbures et du déséquilibre frontal. **D :** Radiographie de profil avec correction du déséquilibre postérieur et net effacement de la gibbosité (**flèche noire**).

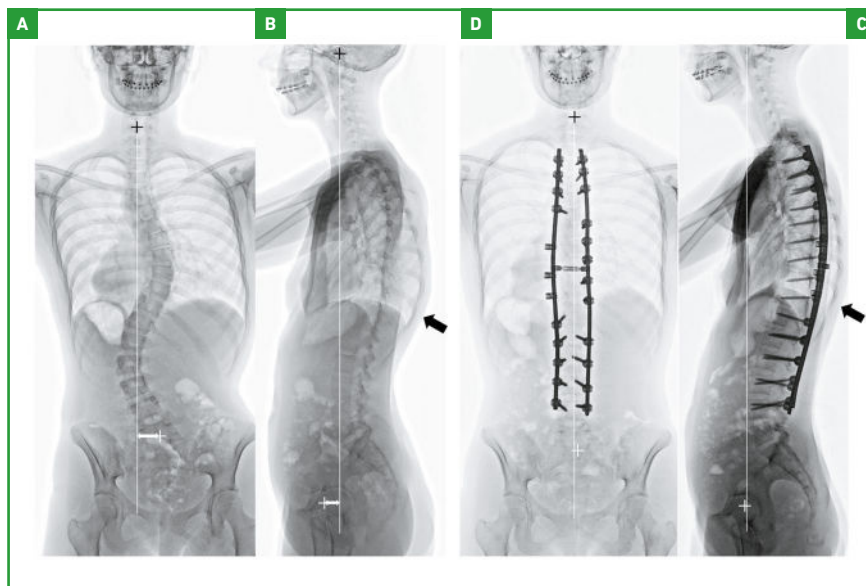


Fig. 16 : Exemple de prise d'une SIA sévère par fusion postérieure étendue T3-L4 hybride vis-bandes sous-lamaires. Fille de 16 ans et 1 mois, réglée depuis 28 mois. **A :** Radiographie de face avec déséquilibre frontal (gîte frontale – **flèche blanche**). **B :** Radiographie de profil avec hypolordose lombaire et tendance au déséquilibre postérieur. Importante gibbosité thoracique droite (**flèche noire**). À 4 mois postopératoire. **C :** Radiographie de face avec correction des courbures et du déséquilibre frontal. **D :** Radiographie de profil avec correction du déséquilibre postérieur et nette diminution de la gibbosité (**flèche noire**).

Concernant la procédure chirurgicale, en plus de la constante évolution de l'instrumentation, ces dernières années ont vu émerger le “neuromonitoring” à l'aide de potentiels évoqués sensitifs et moteurs aujourd'hui systématiques, l'utilisation de la navigation sur images radioscopiques voire tomодensitométriques (TDM) peropératoires pour la mise en place de l'instrumentation puis l'arrivée du robot chirurgical, à ce jour encore réservé à certains centres, le tout afin d'optimiser la sécurité et la qualité de la procédure chirurgicale [48].

Le bilan préopératoire comporte une IRM de la moelle épinière, un bilan biologique, une évaluation de la fonction cardiaque (échographie cardiaque) pour certains et diverses imageries complémentaires suivant les centres (radiographies en “*bending*”, en traction, TDM du rachis...).

Les complications classiques sont expliquées au patient et sa famille (**tableau III**), ce qui peut se révéler relativement anxiogène, notamment en raison du risque de paraplégie.

La prise en charge postopératoire évolue également avec la réhabilitation accélérée après chirurgie (RAAC) qui associe une préparation préchirurgicale optimisée, une diminution des antalgiques morphiniques [49], une rééducation fonctionnelle démarrée précocement

- Complications neurologiques dont paraplégie
- Infections profondes sur matériel
- Infections superficielles/désunion de cicatrice
- Hémorragie
- Thrombo-embolie
- Atélectasie pulmonaire
- Effraction de la dure-mère et écoulement de liquide céphalorachidien
- Point d'appui cutané
- Constipation postopératoire
- Hématome
- Syndrome jonctionnel
- Pseudarthrose et rupture de matériel
- Douleurs chroniques

Tableau III : Risques et complications de l'arthrodèse vertébrale postérieure.

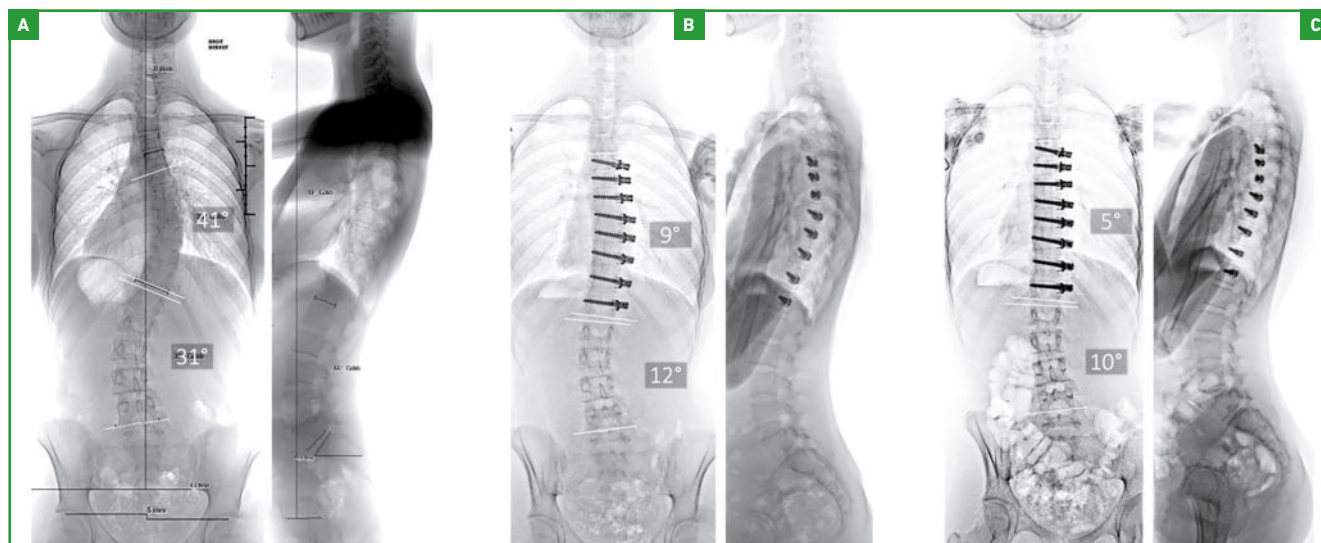


Fig. 17 : Prise en charge d'une SIA par modulation vertébrale de croissance (VBT). Fille de 12 ans, non réglée. SIA avec courbure thoracique droite (TD) de 41° et contre-courbure lombaire gauche (LG) de 31° (A), en rupture vis-à-vis du traitement par corset, abandonné. Implantation d'une VBT thoracique droite par thoracoscopie. À 4 mois postopératoire (B) : TD à 9° et LG à 12°. Correction progressive à 30 mois postopératoire (C) (14 ans 6 mois/Risser 3-4/réglée depuis 2 ans 3 mois) avec TD à 5° et LG à 10°.

et une diminution de la durée d'hospitalisation et de convalescence [50]. Les activités sportives sont reprises progressivement durant les mois suivant la chirurgie, sans réels interdits quant aux activités possibles à terme.

Même si cette chirurgie s'est banalisée et a nettement progressé en termes d'efficacité et de sécurité, elle n'en reste pas moins une chirurgie relativement lourde, pour laquelle les risques annoncés sont potentiellement graves. En ce sens, elle doit mobiliser une équipe entraînée pouvant recourir à un plateau technique dédié.

3. Modulation de croissance vertébrale

Cette technique a été décrite la première fois sur des modèles porcins au début du ^{xx}e siècle [51], puis chez l'humain en 2010 sous l'acronyme VBT pour *Vertebral Body Tethering* [52]. Son principe est d'inverser le phénomène de "structuralisation" lors du pic de croissance pubertaire en maintenant une correction maximale et permanente à l'aide d'une corde tendue sur la face latérale du rachis antérieur, connectée aux vertèbres par l'intermédiaire de vis implantées dans les corps vertébraux. **Reposant sur les mêmes**

principes que le corset, elle vise à freiner la progression de la courbure, tout en permettant une correction partielle, voire quasi complète dans certains cas – **des résultats inaccessibles avec le seul traitement orthopédique**. L'objectif est d'atteindre la maturité squelettique avec une scoliose dont les paramètres structuraux n'indiquent pas une correction chirurgicale (c'est-à-dire essentiellement un angle de Cobb inférieur à 30°), avec une efficacité largement démontrée depuis [53, 54].

L'implantation peut se faire en chirurgie mini-invasive par thoracoscopie lorsqu'elle intéresse les vertèbres thoraciques [55] ou par minilombotomie lorsqu'elle intéresse les vertèbres lombaires [56]. En plus de son caractère mini-invasif, son principal avantage réside en l'absence de fusion entre les vertèbres, ce qui permet d'en conserver la mobilité, notamment dans les mouvements de flexion-extension du rachis [57]. En revanche il existe un taux important de reprises (jusqu'à 25 %) [58] dû à diverses complications telles que la rupture de corde, l'hypercorrection, ou encore une insuffisance de correction à terme. Elle n'empêche pas la réalisation secondaire d'une arthrodèse vertébrale

postérieure en cas d'échec. Les segments adjacents ne sont pas contrôlés, certains nécessitant d'y associer d'emblée une seconde VBT [59] (par exemple une double VBT, sur une courbure thoracique droite et sur une courbure lombaire gauche). Le plan sagittal et la rotation ne sont pas contrôlés, d'où des effets incertains sur le profil et la gibbosité.

La fenêtre idéale pour la mise en place de la VBT est assez étroite et s'adresse idéalement à des scolioses déjà relativement sévères (> 35° mais < 60°), encore réductibles à moins de 25°, en tout début de pic pubertaire (Risser 0 et cartilages triradiés fermés, Risser 1, voire Risser 2 pour certains cas).

L'indication classique est un patient en échec de traitement par corset, présentant une scoliose déjà évolutive, avec un risque élevé d'aggravation lors du pic pubertaire. L'absence de compliance au port du corset laisse présager une progression vers une arthrodèse vertébrale à terme.

Souvent en rupture avec le traitement orthopédique, ces adolescents perçoivent la modulation de croissance

Le dossier – Orthopédie pédiatrique

comme une alternative permettant de contrôler leur scoliose sans recourir à un corset vécu comme une véritable souffrance. **Les parents, de leur côté, sont surtout sensibles à la possibilité d'éviter une arthrodèse, avec les incertitudes qu'elle suscite sur le devenir à long terme des patients opérés et "fusionnés".**

Cette technique encore relativement récente est encore discutée [60], notamment en France, où elle ne trouve que peu d'adhésion de la part des praticiens (une dizaine de centres en France pratiquent la VBT à ce jour). L'absence de recul et le taux élevé de reprises, certes, sont à mettre en balance avec des résultats qui peuvent être excellents, au prix d'une chirurgie mini-invasive aux suites simples et courtes et à la conservation de la mobilité du rachis. La VBT ne doit pas être comparée à la fusion postérieure, forcément plus efficace étant donné les moyens supérieurs (mais également les risques) mis en œuvre, mais plutôt au traitement par corset des formes déjà sévères en début de période évolutive. Cette technique est encore peu ou mal connue des non-spécialistes et bon nombre de patients candidats sont vus trop tardivement pour y être éligibles selon les critères sus-cités. À défaut d'une technique parfaite, il s'agit au minimum d'une option thérapeutique intermédiaire séduisante dans certains cas, et pour laquelle le recul et des innovations technologiques permettront probablement de gagner en fiabilité et en efficacité.

Conclusion

Si la compréhension et la prise en charge des scolioses idiopathiques de l'adolescent s'avèrent complexes et encore grevées d'incertitudes, leur dépistage n'en est pas moins simple et doit être réalisé par le plus grand nombre de praticiens, le plus souvent possible. Les patients ainsi dépistés devront alors être dirigés vers des centres spécialisés bénéficiant de l'expertise et des moyens nécessaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. WILLIAMS BA, MATSUMOTO H, McCALLA DJ *et al.* Development and initial validation of the Classification of Early-Onset Scoliosis (C-EOS). *J Bone Joint Surg Am*, 2014;96:1359-1367.
2. PRESTIGIACOMO FG, HULSBOSCH MHHM, BRULS VEJ *et al.* Intra- and inter-observer reliability of Cobb angle measurements in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine Deform*, 2022;10:79-86.
3. RISSER JC. The classic: The iliac apophysis: an invaluable sign in the management of scoliosis. 1958. *Clin Orthop Relat Res*, 2010;468:643-653.
4. SITOUA P, VERMA K, HOLMES L JR *et al.* Prediction of curve progression in idiopathic scoliosis: validation of the Sanders skeletal maturity staging system. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2015; 40: 1006-1013.
5. PESENTI S, PROST S, CHOUFANI E *et al.* Alignement sagittal et rachialgies. *SoFOP*, 2024.
6. SIMON AL, ILHARREBORDE B. La scoliose idiopathique peut-elle faire mal? *SoFOP*, 2024.
7. SATO T, HIRANO T, ITO T *et al.* Back pain in adolescents with idiopathic scoliosis: epidemiological study for 43,630 pupils in Niigata City, Japan. *Eur Spine J*, 2011;20:274-279.
8. MATAMALAS A, FIGUERAS C, PIZONES J *et al.* How back pain intensity relates to clinical and psychosocial factors in patients with idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 2022;31:1006-1012.
9. SARKOVICH S, LEONARDI C, DARLOW M *et al.* Back pain in adolescent idiopathic scoliosis: frequency and risk factors. *Spine Deform*, 2024;12:1319-1327.
10. BELL G, TOSELLI S, LATESSA PM *et al.* Evaluation of Self-Perceived Body Image in Adolescents with Mild Idiopathic Scoliosis. *Eur J Investig Health Psychol Educ*, 2022;12:319-333.
11. SCHWIEGER T, CAMPO S, WEINSTEIN SL *et al.* Body Image and Quality-of-Life in Untreated Versus Brace-Treated Females With Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2016; 41:311-319.
12. ROAF R. The treatment of progressive scoliosis by unilateral growth-arrest. *J Bone Joint Surg Br*, 1963;45:637-651.
13. LATALSKI M, DANIELEWICZ-BROMBEREK A, FATYGA M *et al.* Current insights into the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2017;137:1327-1333.
14. OGILVIE J. Adolescent idiopathic scoliosis and genetic testing. *Curr Opin Pediatr*, 2010;22:67-70.
15. ALMAHMOUD OH, BANIODEH B, MUSLEH R *et al.* Overview of adolescent idiopathic scoliosis and associated factors: a scoping review. *Int J Adolesc Med Health*, 2023;35:437-441.
16. QI X, PENG C, FU P *et al.* Correlation between physical activity and adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review *BMC Musculoskelet Disord*, 2023;24:978.
17. DIARBAKERLI E, GRAUERS A, DANIELSSON A *et al.* Quality of Life in Males and Females With Idiopathic Scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2019;44:404-410.
18. KONIECZNY MR, SENYURT H, KRAUSPE R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. *J Child Orthop*, 2013;7:3-9.
19. UENO M, TAKASO M, NAKAZAWA T *et al.* A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of more than 250,000 children. *J Orthop Sci*, 2011;16:1-6.
20. CATURRO D, COSTANTINO C, TERRANA P *et al.* Risk Factors, Lifestyle and Prevention among Adolescents with Idiopathic Juvenile Scoliosis: A Cross Sectional Study in Eleven First-Grade Secondary Schools of Palermo Province, Italy. *Int J Environ Res Public Health*, 2021;18:12335.
21. DUVAL-BEAUPÈRE G, BARTHEL F. La croissance des scoliotiques [Growth in scoliotics]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 1983;69:201-206.
22. DUVAL-BEAUPÈRE G, DUBOUSSET J, QUENEAU P *et al.* Pour une théorie unique de l'évolution des scolioses [A unique theory on the course of scoliosis]. *Presse Med* (1893), 1970;78:1141-1146.
23. LEE CF, FONG DY, CHEUNG KM *et al.* A new risk classification rule for curve progression in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine J*, 2012;12:989-995.
24. LENZ M, OIKONOMIDIS S, HARLAND A *et al.* Scoliosis and Prognosis-a systematic review regarding patient-specific and radiological predictive factors for curve progression. *Eur Spine J*, 2021;30: 1813-1822.
25. DOLAN LA, WEINSTEIN SL, ABEL MF *et al.* Bracing in Adolescent Idiopathic Scoliosis Trial (BrAIST): Development and Validation of a Prognostic Model in Untreated Adolescent Idiopathic Scoliosis Using the Simplified Skeletal Maturity System. *Spine Deform*, 2019; 7:890-898.
26. SITOUA P, VERMA K, HOLMES L JR *et al.* Prediction of curve progression in idio-

- pathic scoliosis: validation of the sanders skeletal maturity staging system. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2015;40:1006-1013.
27. WEINSTEIN SL, DOLAN LA, WRIGHT JG *et al*. Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis. *N Engl J Med*, 2013;369:1512-1521.
 28. LIU S, HO LY, HASSAN BEYGI B *et al*. Effectiveness of Orthotic Treatment on Clinical Outcomes of the Patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis Under Different Wearing Compliance Levels: A Systematic Review. *JBJS Rev*, 2023;11.
 29. MEHDIKHANI M, BEHTASH H, GANJAVIAN MS *et al*. Orthotic treatment of idiopathic hyperkyphosis with Milwaukee brace. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 2016;10;29:515-519.
 30. CHEUNG JPY, CHEUNG PWH, YENG WC *et al*. Does Curve Regression Occur During Underarm Bracing in Patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis? *Clin Orthop Relat Res*, 2020;478:334-345.
 31. SHAUGHNESSY WJ. Advances in scoliosis brace treatment for adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am*, 2007;38:469-475.
 32. SCHILLER JR, THAKUR NA, EBERSON CP. Brace management in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*, 2010;468:670-678.
 33. HAWARY RE, ZAARoor-REGEV D, FLOMAN Y *et al*. Brace treatment in adolescent idiopathic scoliosis: risk factors for failure-a literature review. *Spine J*, 2019;19:1917-1925.
 34. BELL G, TOSELLI S, LATESSA PM *et al*. Evaluation of Self-Perceived Body Image in Adolescents with Mild Idiopathic Scoliosis. *Eur J Invest Health Psychol Educ*, 2022;12:319-333.
 35. WANG H, TETTEROO D, ARTS JJC *et al*. Quality of life of adolescent idiopathic scoliosis patients under brace treatment: a brief communication of literature review. *Qual Life Res*, 2021;30:703-711.
 36. SCHILLER JR, THAKUR NA, EBERSON CP. Brace management in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*, 2010;468:670-678.
 37. WEISS HR, MORAMARCO M. Indication for surgical treatment in patients with adolescent Idiopathic Scoliosis - a critical appraisal. *Patient Saf Surg*, 2013;7:17.
 38. WEISS HR. Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) - an indication for surgery? A systematic review of the literature. *Disabil Rehabil*, 2008;30:799-807.
 39. RUSHTON PR, GREVITT MP. Comparison of untreated adolescent idiopathic scoliosis with normal controls: a review and statistical analysis of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013;38:778-785.
 40. LONNER BS, REN Y, BESS S *et al*. Surgery for the Adolescent Idiopathic Scoliosis Patients After Skeletal Maturity: Early Versus Late Surgery. *Spine Deform*, 2019;7:84-92.
 41. HEYER JH, BALDWIN KD, SHAH AS *et al*. Benchmarking surgical indications for adolescent idiopathic scoliosis across time, region, and patient population: a study of 4229 cases. *Spine Deform*, 2022;10:833-840.
 42. DE KLEUVER M, LEWIS SJ, GERMSCHIED NM *et al*. Optimal surgical care for adolescent idiopathic scoliosis: an international consensus. *Eur Spine J*, 2014;23:2603-2618.
 43. WILKE HJ, GROSSKINSKY M, RUF M *et al*. Range of international surgical strategies for adolescent idiopathic scoliosis: Evaluation of a multi-center survey. *JOR Spine*, 2024;7.
 44. SCHLAGER B, GROSSKINSKY M, RUF M *et al*. Range of surgical strategies for individual adolescent idiopathic scoliosis cases: evaluation of a multi-centre survey. *Spine Deform*, 2024;12:35-46.
 45. HIRASE T, LING JF, HAGHSHEENAS V *et al*. Anterior versus posterior spinal fusion for Lenke type 5 adolescent idiopathic scoliosis: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Spine Deform*, 2022;10:267-281.
 46. MAZDA K, ILHARREBORDE B, EVEN J *et al*. Efficacy and safety of posteromedial translation for correction of thoracic curves in adolescent idiopathic scoliosis using a new connection to the spine: the Universal Clamp. *Eur Spine J*, 2009;18:158-169.
 47. MARKS M, NEWTON PO, PETCHARAPORN M *et al*. Postoperative segmental motion of the unfused spine distal to the fusion in 100 patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2012;37:826-832.
 48. LAJCAK P, AYESHA A, JABBAR R *et al*. Comparison of accuracy of pedicle screw placement for adolescent idiopathic scoliosis using freehand fluoroscopic, navigation, and robotic-assisted techniques - a systematic review and bayesian network meta-analysis. *Neurosurg Rev*, 2025;48:257.
 49. JULIEN-MARSOLLIER F, ASSAKER R, MICHELET D *et al*. Effects of opioid-reduced anesthesia during scoliosis surgery in children: a prospective observational study. *Pain Manag*, 2021;11:679-687.
 50. GORNITZKY AL, FLYNN JM, MUHLY WT *et al*. A Rapid Recovery Pathway for Adolescent Idiopathic Scoliosis That Improves Pain Control and Reduces Time to Inpatient Recovery After Posterior Spinal Fusion. *Spine Deform*, 2016;4:288-295.
 51. NEWTON PO, FRICKA KB, LEE SS *et al*. Asymmetrical flexible tethering of spine growth in an immature bovine model. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2002;27:689-693.
 52. CRAWFORD CH 3RD, LENKE LG. Growth modulation by means of anterior tethering resulting in progressive correction of juvenile idiopathic scoliosis: a case report. *J Bone Joint Surg Am*, 2010;92:202-209.
 53. ROSER MJ, ASKIN GN, LABROM RD *et al*. Vertebral body tethering for idiopathic scoliosis: a systematic review and meta-analysis. *Spine Deform*, 2023;11:1297-1307.
 54. ALASADI H, RAJJOUR R, ALASADI Y *et al*. Vertebral body tethering for adolescent idiopathic scoliosis: a review. *Spine Deform*, 2024;12:561-575.
 55. JEANDEL C, BREMOND N, DE MAXIMIN MC *et al*. Thoracoscopic Anterior Vertebral Body Tethering in Lenke Type-1 Right Adolescent Idiopathic Scoliosis. *JBJS Essent Surg Tech*, 2023;13.
 56. COURVOISIER A, BARONCINI A, JEANDEL C *et al*. Vertebral Body Tethering in AIS Management-A Preliminary Report. *Children (Basel)*, 2023;10:192.
 57. WONG DLL, MONG PT, NG CY *et al*. Can anterior vertebral body tethering provide superior range of motion outcomes compared to posterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis? A systematic review. *Eur Spine J*, 2023;32:3058-3071.
 58. MIYANJI F, PAWELEK J, NASTO LA *et al*. Safety and efficacy of anterior vertebral body tethering in the treatment of idiopathic scoliosis. *Bone Joint J*, 2020;102-B:1703-1708.
 59. PEHLIVANOGLU T, OLTULU I, ERDAG Y *et al*. Double-sided vertebral body tethering of double adolescent idiopathic scoliosis curves: radiographic outcomes of the first 13 patients with 2 years of follow-up. *Eur Spine J*, 2021;30:1896-1904.
 60. SHAW KA, WELBORN MC, MATSUMOTO H *et al*. To tether or fuse? Significant equipoise remains in treatment recommendations for idiopathic scoliosis. *Spine Deform*, 2022;10:763-773.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.