



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2013

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

EFFET DE LA TRACTION PREOPERATOIRE SUR LE NIVEAU
D'ARTHRODESE ET LA CORRECTION POSTOPERATOIRE DANS LA
CHIRURGIE DE LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ADOLESCENT : A
PROPOS DE 53 PATIENTS TRAITES AU CHRU DE LILLE

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2013 à 18h

Au Pôle Recherche de la Faculté

Par Diala THOMAS

Jury

Président : Monsieur le Professeur Bernard HERBAUX

Assesseurs : Monsieur le Professeur Joël LECHEVALLIER
Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD
Monsieur le Docteur Eric NECTOUX

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Damien FRON

L'ORTHOPÉDIE

OU

L'ART

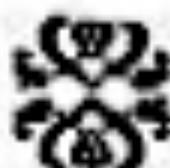
DE PREVENIR ET DE CORRIGER
DANS LES ENFANS,
LES DIFFORMITÉS DU CORPS.

LE TOUT PAR DES MOYENS A LA PORTEE
des Peres & des Meres, & de toutes les
Personnes qui ont des Enfants à élever.

PAR M. ANDRY, CONSEILLER DU ROY,
*Leçeur & Professeur en Médecine au Collège Royal,
Docteur-Régent, & ancien Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris, &c.*

Avec Figures.

TOME PREMIER.



A PARIS, RUE SAINT JACQUES:

Chez { LA Veuve ALIX, au-dessus de la rue des
Noyers, au Griffon.
LAMBERT & DURAND, à la Sagette,
& à Saint Landry.

M. DCC. XLI.

AVEC APPROBATIONS ET PRIVILEGE DU ROY



30 N. Andry. *L'orthopédie ou l'art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps*, 1749.

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	3
1. La scoliose	3
1a. Généralités et définition	3
1b. Classifications	6
1c. Scoliose idiopathique de l'adolescent : épidémiologie et étiopathogénie.....	9
2. Imagerie des scolioses.....	16
2a. Généralités.....	16
2b. Radiographie de face et équilibre frontal.....	17
2c. Radiographie de profil et équilibre sagittal.....	21
3. Traitement de la scoliose idiopathique de l'adolescent	23
3a. Généralités.....	23
3b. Principes du traitement orthopédique	25
3c. Principes du traitement chirurgical	26
4. Place de la traction dans la préparation à la chirurgie de la SIA	32
5. Problématique et objectifs.....	34
II. MATERIELS ET METHODE	37
1. Population	37
2. Protocole de détraction préopératoire	38
3. Paramètres analysés	41
Données générales	41
Les courbures scoliotiques.....	41
L'arthrodèse vertébrale	43
Evaluation pré et post-opératoire de l'équilibre frontal et sagittal	43
4. Technique chirurgicale.....	45
5. Etude statistique.....	47
III. RESULTATS	48
1. Population et données générales	48
2. La cure de détraction.....	49
3. La chirurgie.....	50
4. Les courbures scoliotiques.....	53
5. Equilibre frontal	55
6. Equilibre sagittal	55
7. Premier sous-groupe : scolioses < 60 °	57
8. Deuxième sous-groupe : scolioses > 60°	60
IV. DISCUSSION.....	64
1. Population et étude statistique	64
2. La chirurgie et la période périopératoire.....	66
3. Niveau distal de l'arthrodèse vertébrale et correctibilité de la courbure	67
4. Equilibre frontal et sagittal.....	70
V. CONCLUSION	73
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	75

ABREVIATIONS

VLS : vertèbre limite supérieure

VLI : vertèbre limite inférieure

SIA : Scoliose Idiopathique de l'Adolescent

N : Newton

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IP : Incidence Pelvienne

PS : Pente Sacrée

VP : Version Pelvienne

EDF : Elongation-Dérotation-Flexion latérale

CD : Instrumentation de Cotrel-Dubousset

DTT : Dispositif de Traction Transversal

CV : Capacité Vitale

PES : Potentiels Evoqués Somesthésiques

PEM : Potentiels Evoqués Moteurs

IC : Index de Cincinnati

GES : Groupe d'Etude de la Scoliose

Vertèbres :

T : Thoracique

L : Lombar

Suivie du numéro de la vertèbre

I. INTRODUCTION

1. La scoliose

1a. Généralités et définition

Du grec « *skôlios* » signifiant « tortueux » (Fig. 1A), la scoliose est une déformation tridimensionnelle de la colonne vertébrale, secondaire à une rotation progressive des vertèbres sur un segment donné, entraînant une courbure supérieure à 10° dans le plan frontal. Cette rotation, structuralisée, se traduit par l'existence sur le plan clinique d'une gibbosité (Fig. 1B) et par une réductibilité faible ou nulle. On distingue donc la scoliose de l'*attitude scoliotique*, le plus souvent due à une hypotonie ou une attitude vicieuse, qui elle, ne concerne que le plan frontal (absence de rotation vertébrale) sur un rachis sain et souple et n'induit pas de gibbosité.

Ainsi, dans le rachis scoliotique, chaque vertèbre de la courbure subit un déplacement triple (1) (Fig. 2A et 2B) :

- ◆ dans le plan **frontal** : elle s'incline latéralement
- ◆ dans le plan **sagittal** : elle subit une hyperextension
- ◆ dans le plan **horizontal** : elle présente une rotation axiale

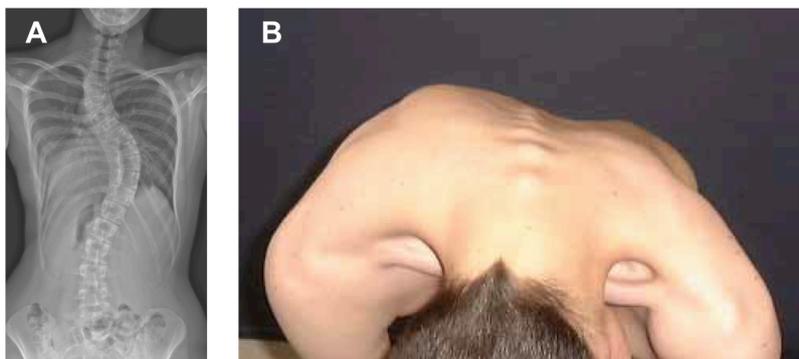


Fig. 1. A. Aspect sur une radiographie du rachis de face d'une scoliose thoracique droite. B. Aspect clinique d'une gibbosité thoracique droite (*image J. Lechevallier*).

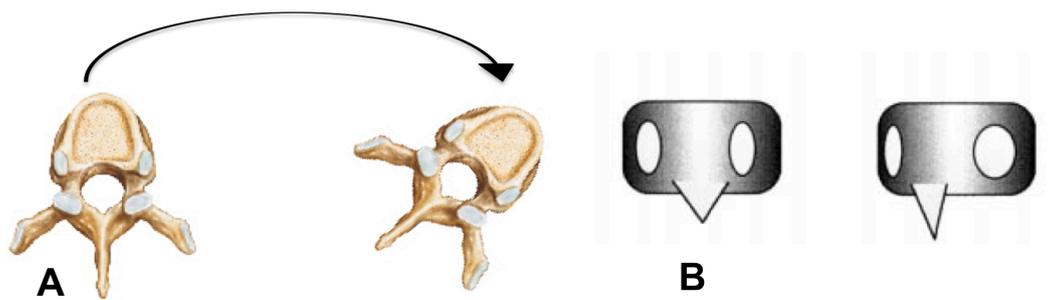


Fig. 2. **A.** Trajet effectué par la vertèbre pathologique, en vue axiale (*schématisation d'après R. Vialle, EMC*). **B.** Schématisation d'une vertèbre en vue dorsale. Sur l'image de gauche, la vertèbre est en position normale, les pédicules sont vus de face, symétriques. Sur l'image de droite, la vertèbre a subi une rotation, le processus épineux est décentré vers la gauche et le pédicule gauche, plus en arrière, apparaît plus petit que le pédicule droit (*image J.F. Mallet*).

Plusieurs éléments permettent de caractériser une courbure scoliotique :

- ◆ **Le côté** (Fig. 3A) : droit ou gauche, il s'agit du côté de la convexité de la courbure principale. On parle de courbure dextroconvexe (convexe à droite) ou sinistroconvexe (convexe à gauche).
- ◆ **Les vertèbres limites** supérieure (VLS) et inférieure (VLI) (Fig. 3B) : ce sont les vertèbres les plus inclinées sur la radiographie de face aux extrémités de la courbure.
- ◆ **Les vertèbres neutres** : il s'agit des premières vertèbres de part et d'autre de la courbure ne présentant pas de rotation.
- ◆ **La vertèbre sommet** (Fig. 3B) : horizontale sur la radiographie de face, c'est la vertèbre qui présente le maximum de rotation. La position de la vertèbre sommet permet de déterminer la hauteur de la courbure (2): thoracique haute (T2-T5), thoracique (T6-T11), thoracolumbaire (T12-L1), lombaire (L2-L4).
- ◆ **L'angle de Cobb** (Fig. 3B) : formé entre le plateau supérieur de la VLS et le plateau inférieur de VLI, il définit dans le plan frontal l'angulation de la courbure.
- ◆ **Les contre-courbures** (Fig. 3A) : il s'agit de courbures de compensation au-dessus ou au-dessous de la courbure principale. Non structurales initialement, elles visent à rééquilibrer

le rachis afin de permettre à la tête de se placer à la verticale du sacrum, condition du maintien de l'horizontalité du regard.

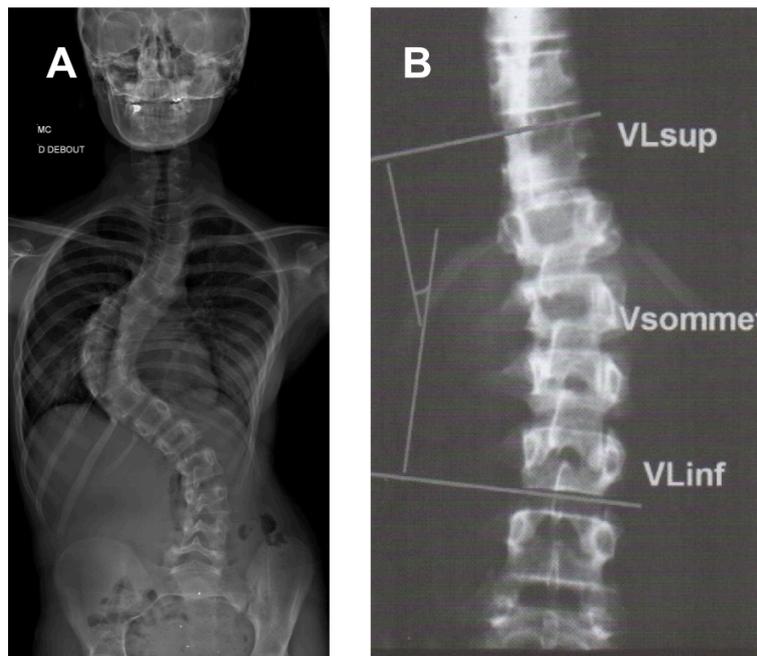


Fig. 3. A. Exemple sur la radiographie de face d'une scoliose thoracique droite avec une contre-courbure lombaire gauche. B. Détermination sur la radiographie de face des vertèbres limites, de la vertèbre sommet et mesure de l'angle de Cobb (*image P. Mary, H. Ducou Le Pointe*)(3).

La description exhaustive de l'examen clinique d'un sujet scoliotique n'est pas le propos de ce travail mais certaines notions sont importantes à rappeler. La scoliose peut être responsable d'un déséquilibre du tronc, tant dans le plan frontal que sagittal. Ainsi chez un sujet de face et debout, peut-on retrouver une translation du tronc, une asymétrie des épaules, une asymétrie des triangles de la taille (Fig. 4A). De profil, on appréciera également les courbures thoracique et lombaire, interdépendantes l'une de l'autre selon le mécanisme de compensation décrit plus haut. Selon l'importance de la rotation vertébrale, le sujet peut se présenter avec un dos plat voir creux (Fig. 4B) ou à l'inverse avec une hypercyphose thoracique. Nous verrons plus loin que ce déséquilibre du tronc peut être évalué par un certain nombre de mesures radiologiques. Par ailleurs dans certaines courbures thoraciques, les déformations induites

peuvent entraîner des troubles respiratoires avec diminution de la capacité vitale (CV). Ce point sera abordé à nouveau plus loin.



Fig. 4. A. Chez une jeune fille porteuse d'une scoliose thoracique droite, existence d'une translation du tronc vers la droite avec asymétrie des épaules et des triangles de la taille. B. Dans le plan sagittal, le dos est creux entre des scapula saillantes (*images G. de Korvin*).

1b. Classifications

En réalité, il n'existe *pas une* mais *des* scoliozes. Dans l'usage courant, les scoliozes sont désignées selon le côté convexe de la courbure principale et la position de sa vertèbre sommet. Parfois, deux courbures « principales » coexistent chez un même sujet : on parle de scoliose double majeure. Cette désignation purement anatomique ne tient pas compte de l'*étiologie* de la scoliose. Cette notion d'*étiologie* est importante à comprendre afin de bien cerner la signification de scoliose *idiopathique*. Schématiquement, on peut retenir la classification suivante :

i) Les scoliozes secondaires :

Elles représentent 20% de l'ensemble des scoliozes. Il s'agit d'un très grand cadre nosologique regroupant des scoliozes induites par une situation pathologique locale ou

générale, ou encore parfois iatrogènes. N'étant pas le propos de ce travail nous ne ferons que les évoquer.

✓ *Scolioses congénitales :*

En référence aux travaux de Winter *et al* (4) et McMaster *et al* (5), basés sur la notion d'anomalies du développement embryologique du rachis, et repris comme référence par d'autres auteurs (6,7), elles peuvent être schématiquement résumées comme suit :

→ par défaut de formation vertébrale : hémivertèbre, absence d'une vertèbre, vertèbre cunéiforme, défaut de formation de l'arc postérieur (ex : spina bifida)...

→ par défaut de segmentation vertébrale : blocs complets ou incomplets

→ défauts mixtes

✓ *Scolioses d'origine neuromusculaire :*

Ici la scoliose est la conséquence d'une affection neurologique ou musculaire. On retrouve parmi elles les infirmités motrices cérébrales ou paralysies cérébrales, les affections dégénératives héréditaires sensitivo-motrices, mais également les malformations médullaires comme la syringomyélie ou les dysraphismes spinaux. On retrouve également dans ce chapitre les scolioses secondaires à une dystrophie musculaire dont la plus connue est la myopathie de Duchesne de Boulogne.

✓ *Scolioses dans le cadre de maladies génétiques :*

Il s'agit ici d'affections génétiques responsables d'anomalies du tissu conjonctif, comme dans la maladie de Marfan ou le syndrome d'Ehlers-Danlos, ou de maladies osseuses constitutionnelles comme l'Ostéogenèse Imparfait. On en rapproche également les phacomatoses, pathologies du développement du tissu ectodermique, dont fait partie la Neurofibromatose de type I.

✓ *Scolioses secondaires à des tumeurs osseuses ou des infections :*

Une scoliose raide et douloureuse doit faire rechercher ces étiologies : ostéome ostéoïde, sarcome d'Ewing, tumeurs médullaires, ou encore spondylodiscite infectieuse.

ii) La scoliose idiopathique :

Une fois les différentes causes secondaires éliminées, la scoliose est alors dite *idiopathique*, ce qui représente environ 80% de l'ensemble des scolioses. Là encore, ce terme regroupe différents types de scolioses. La compréhension de ces distinctions est bien évidemment primordiale pour leur prise en charge. Classiquement, les scolioses idiopathiques sont identifiées par *l'âge de leur première découverte*, ce qui constitue un facteur majeur de pronostic (8-10):

- 0-3 ans : scoliose infantile

- 3-7 ans : scoliose juvénile 1

- 7-11 ans : scoliose juvénile 2

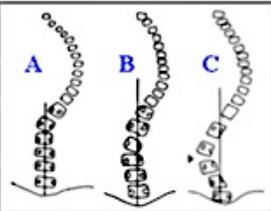
- 11 ans au début de la puberté : scoliose juvénile 3

- à partir du début de la puberté : scoliose de l'adolescent. Celle-ci peut être subdivisée en scoliose pubertaire (du début de la puberté aux premières règles) et scoliose post-pubertaire (après les premières règles).

Plusieurs auteurs ont proposé des classifications visant notamment à guider la stratégie chirurgicale (11-13). C'est cependant celle de Lenke (14) (Fig. 5) qui est actuellement la plus couramment utilisée dans la littérature dans la prise en charge de la scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA).

CURVE TYPE				
Type	Proximal Thoracic	Main Thoracic	Thoracolumbar/Lumbar	Description
1	Non-Structural	Structural (Major)*	Non-Structural	Main Thoracic (MT)
2	Structural	Structural (Major)*	Non-Structural	Double Thoracic (DT)
3	Non-Structural	Structural (Major)*	Structural	Double Major (DM)
4	Structural	Structural (Major)*	Structural (Major)*	Triple Major (TM) [§]
5	Non-Structural	Non-Structural	Structural (Major)*	Thoracolumbar/Lumbar (TL/L)
6	Non-Structural	Structural	Structural (Major)*	Thoracolumbar/Lumbar-Main Thoracic (TL/L-MT)

<p>STRUCTURAL CRITERIA (Minor Curves)</p> <p>Proximal Thoracic - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ - T2-T5 Kyphosis $\geq +20^\circ$</p> <p>Main Thoracic - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ - T10-L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$</p> <p>Thoracolumbar/Lumbar - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ - T10-L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$</p>	<p>*Major = Largest Cobb measurement, always structural Minor = All other curves with structural criteria applied [§]Type 4 - MT or TL/L can be major curve</p> <p>LOCATION OF APEX (SRS Definition)</p> <table border="0"> <tr> <td>CURVE</td> <td>APEX</td> </tr> <tr> <td>Thoracic</td> <td>T2-T11/12 Disc</td> </tr> <tr> <td>Thoracolumbar</td> <td>T12-L1</td> </tr> <tr> <td>Thoracolumbar/Lumbar</td> <td>L1/2 Disc-L4</td> </tr> </table>	CURVE	APEX	Thoracic	T2-T11/12 Disc	Thoracolumbar	T12-L1	Thoracolumbar/Lumbar	L1/2 Disc-L4
CURVE	APEX								
Thoracic	T2-T11/12 Disc								
Thoracolumbar	T12-L1								
Thoracolumbar/Lumbar	L1/2 Disc-L4								

Modifiers																
<table border="1" style="display: inline-table; margin-right: 20px;"> <thead> <tr> <th>Lumbar Spine Modifier</th> <th>CSVL to Lumbar Apex</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>CSVL between pedicles</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>CSVL touches apical body(ies)</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>CSVL completely medial</td> </tr> </tbody> </table>  <table border="1" style="display: inline-table;"> <thead> <tr> <th>Thoracic Sagittal Profile T5-T12</th> <th></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>- (Hypo)</td> <td>< 10°</td> </tr> <tr> <td>N (Normal)</td> <td>10° - 40°</td> </tr> <tr> <td>+ (Hyper)</td> <td>> 40°</td> </tr> </tbody> </table>	Lumbar Spine Modifier	CSVL to Lumbar Apex	A	CSVL between pedicles	B	CSVL touches apical body(ies)	C	CSVL completely medial	Thoracic Sagittal Profile T5-T12		- (Hypo)	< 10°	N (Normal)	10° - 40°	+ (Hyper)	> 40°
Lumbar Spine Modifier	CSVL to Lumbar Apex															
A	CSVL between pedicles															
B	CSVL touches apical body(ies)															
C	CSVL completely medial															
Thoracic Sagittal Profile T5-T12																
- (Hypo)	< 10°															
N (Normal)	10° - 40°															
+ (Hyper)	> 40°															

Curve Type (1-6) + Lumbar Spine Modifier (A, B, C) + Thoracic Sagittal Modifier (-, N, +) Classification (e.g. 1B+): _____

Fig. 5. Classification de Lenke pour les scolioses idiopathiques de l'adolescent. Elle prend en compte la position de la courbure principale et des contre-courbures, mais également l'aspect du plan sagittal ainsi que la translation du rachis lombaire.

1c. Scoliose idiopathique de l'adolescent : épidémiologie et étiopathogénie

La SIA affecte en moyenne 1 à 3% de la population générale et 0,5% de la population des 10-15 ans. Elle concerne essentiellement les filles (8 fois plus que les garçons), et au-delà de 30° d'angle de Cobb on retrouve 10 filles pour 1 garçon.

Derrière le terme d' « idiopathique » se cache encore une énigme concernant la pathogénie de ces scolioses. Les nombreuses publications sur le sujet semblent indiquer une origine multifactorielle. Dans leur revue de la littérature publiée en 2008 concernant l'étiopathogénie

de la SIA, Kouwenhoven *et al* distinguent des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques (15).

Facteurs intrinsèques :

→ *Station érigée :*

Car elle constitue l'unique vertébré se déplaçant en position parfaitement érigée, la déformation scoliotique n'est observée que dans l'espèce humaine. L'une des principales hypothèses avancées pour expliquer ce phénomène seraient les forces, dirigées vers l'arrière, qui s'appliquent aux vertèbres (notamment à l'étage thoracique) en position érigée, et qui seraient source d'instabilité rotatoire (16).

→ *Facteurs génétiques :*

Chez les patients porteurs d'une SIA, on retrouve une scoliose dans l'entourage familial dans 40% des cas. Chez des jumeaux homozygotes, le risque d'observer une scoliose chez les 2 jumeaux se situe entre 73 et 92% selon certains auteurs (17-19). De nombreux locis ont déjà été explorés mais avec des résultats controversés. Certaines publications semblent indiquer un mode de transmission dominant lié au sexe avec expressivité variable et pénétrance incomplète (20).

→ *Anomalies de développement du rachis :*

La croissance en hauteur des vertèbres se faisant par ossification enchondrale au niveau des épiphyses, une première hypothèse étiopathogénique serait une asymétrie de croissance entre le côté convexe et le côté concave (21). En effet selon les lois biomécaniques de Hueter et Volkmann, la vitesse de croissance d'un cartilage de conjugaison diminue lorsqu'il est soumis à des forces compressives, et augmente lorsqu'il est soumis à des forces de distraction (22). Ce serait donc une asymétrie dans les contraintes appliquées aux vertèbres en croissance qui serait à l'origine de l'asymétrie de croissance de celles-ci (15). Une autre piste, plus

controversée, est celle d'une anomalie de la jonction neurocentrale, responsable de la croissance antéropostérieure de la vertèbre, en cela qu'une partie induit la croissance du corps vertébral et l'autre, celle de l'arc postérieur. Le rôle d'une croissance asymétrique entre ces deux portions dans la genèse de la scoliose a été évoqué (23) mais reste très controversé. Enfin, d'autres auteurs évoquent également un excès de croissance de la colonne antérieure par rapport à la colonne postérieure, responsable de la lordose thoracique à l'origine de la scoliose (24).

→ *Le disque intervertébral :*

Des anomalies du disque intervertébral ont été observées dans le rachis scoliotique. En effet le nucleus pulposus est déplacé du côté convexe de la courbure, et les fibres de l'annulus fibrosus se trouvent étirées du côté convexe et comprimées du côté concave (25) (Fig. 6). Pour certains auteurs ce phénomène constitue un mécanisme causal car il entraîne une cunéiformisation du disque précédant celle des vertèbres (26-28). Pour d'autres, ces modifications sont plutôt la conséquence de la scoliose. En effet, Zaleske *et al* ont rapporté un taux élevé d'activité enzymatique de dégradation (phosphatase acide) dans le nucleus et dans l'annulus, à la fois dans les scolioses idiopathiques et dans les scolioses neuromusculaires (29). De même Yu *et al* ont montré que le réseau de fibres élastiques de l'annulus était clairsemé et discontinu dans les 2 types de scolioses (30). Le fait d'observer des phénomènes identiques dans ces deux types de scolioses serait donc en faveur d'anomalies discales *secondaires* à l'évolution de la courbure.

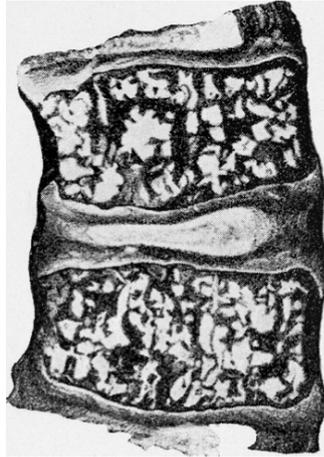


Fig. 6. Coupe en T4-T5 provenant d'un sujet anatomique masculin âgé de 7 ans porteur d'une scoliose thoracique droite. Les vertèbres sont cunéiformes, les fibres de l'annulus sont étirées dans la convexité et comprimées dans la concavité, et le nucleus est déplacé du côté convexe de la courbure (image C. Nicoladoni) (31)

Facteurs extrinsèques :

→ *Asymétrie droite-gauche :*

Kouwenhoven *et al* ont montré qu'il existe chez l'humain et le quadrupède sains un certain de degré de rotation vertébrale vers la droite préexistant. Cette rotation prédomine sur le rachis thoracique moyen et inférieur, indépendamment de toute courbure pathologique. Il est probable que cette condition physiologique s'explique par l'asymétrie des organes intrathoraciques, et plus particulièrement par la position de l'aorte (32-34) (Fig. 7).

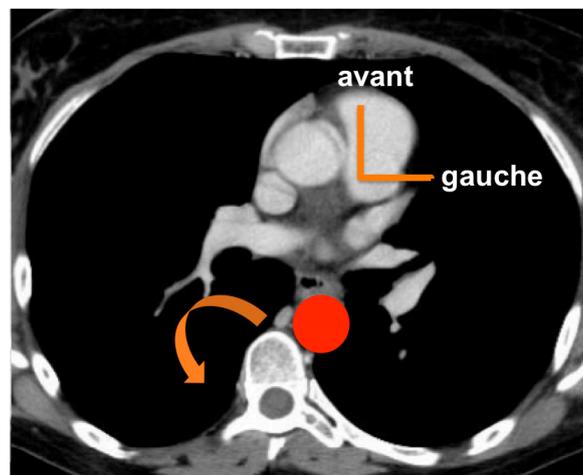


Fig. 7. Coupe scannographique (vue axiale) à l'étage thoracique. L'aorte (en rouge) s'applique contre la colonne gauche des vertèbres, entraînant leur rotation vers la droite (flèche).

→ *Désordres neurologiques :*

L'observation de scoliose secondaires dans les pathologies neuromusculaires, ainsi que des travaux expérimentaux chez l'animal, ont conduit à évoquer le rôle d'un certain nombre d'anomalies neurologiques dans la genèse de la SIA. En 1982, Pincott *et al* rapportent des altérations histologiques dans le cordon postérieur de la moelle chez des singes ayant développé une scoliose dans les suites de l'injection intraspinale du vaccin antipoliomyélitique (35). D'autres encore ont pu induire expérimentalement des scoliose chez l'animal après radicotomie postérieure (36-38). Ces travaux ont permis de conclure au très probable rôle d'anomalies de la proprioception et du contrôle postural dans le développement de la scoliose idiopathique. De nombreuses autres études, chez l'humain comme chez l'animal, corroborent cette hypothèse et décrivent également le rôle étiologique d'anomalies des voies vestibulaires, des canaux semi-circulaires, ou des données électroencéphalographiques (39-43). Certains suggèrent, à l'origine de ces troubles, une diminution du volume de certaines régions cérébrales (impliquées dans le contrôle de la posture) chez les sujets porteurs d'une scoliose idiopathique par rapport à la population générale (44).

→ *Rôle des muscles paravertébraux :*

Les muscles paravertébraux ont un rôle majeur dans la stabilisation de la colonne vertébrale. En effet des modèles biomécaniques ont montré que sans eux, le seul système ligamentaire ne permet pas à celle-ci de supporter des forces compressives supérieures à 20 N (45) (Fig. 8). Une activité musculaire plus élevée du côté de la convexité (et par conséquent déséquilibrée) serait un facteur de genèse et d'évolutivité de la scoliose idiopathique (46,47). Etayant cette hypothèse, certains auteurs ont pu montrer qu'il existait du côté de la convexité une augmentation du taux de fibres musculaires de type I (48) ou encore de l'activité électromyographique (49,50).

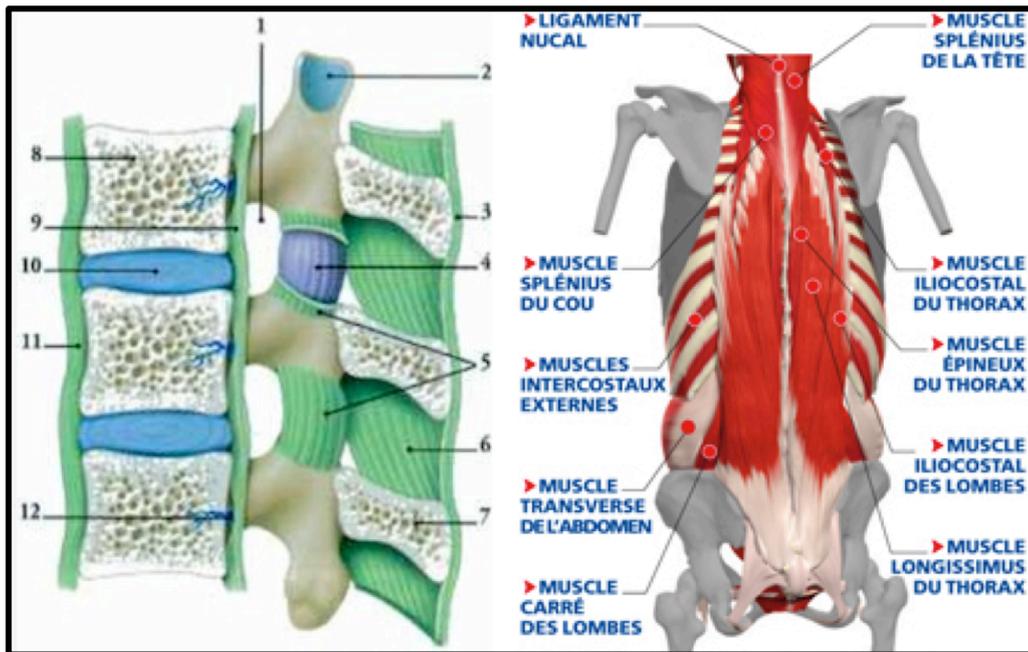


Fig. 8. Schéma de gauche : ligaments intervertébraux (Kamina, *Précis d'anatomie clinique*, Tome 2 - Maloine 2002) : 11. Ligament longitudinal antérieur. 9. Ligament longitudinal postérieur. 5. Ligament jaune. 6. Ligament interépineux. 3. Ligament supraépineux. Schéma de droite : muscles paravertébraux profonds.

→ *Ostéoporose* :

Une diminution significative de la densité minérale osseuse a été retrouvée dans certaines études chez des adolescentes scoliotiques par rapport au groupe contrôle, avec une prévalence de l'ostéoporose atteignant 20% (51). Il est apparu que plus la scoliose est sévère plus la densité minérale osseuse est faible, par conséquent l'on pourrait considérer que l'ostéopénie est un facteur de risque d'évolutivité de la courbure dans la SIA (52,53). Il semble également que cette ostéopénie perdure jusqu'à la maturité osseuse et soit donc à un âge plus avancé un facteur de risque de fracture ostéoporotique (54,55).

→ *Anomalies plaquettaires et métaboliques* :

Plusieurs études ont rapporté des anomalies morphologiques et fonctionnelles des plaquettes chez les patients porteurs d'une scoliose idiopathique. Les plaquettes secrètent la

calmoduline, un récepteur intracellulaire capable de se lier au ions calcium et impliqué dans la régulation de l'activité des protéines contractiles (actine et myosine) du muscle squelettique et des plaquettes (56). Dans les courbures évolutives, le taux de calmoduline plaquettaire est significativement plus élevé que dans les courbures stables (57), ce qui en fait pour certains auteurs un potentiel facteur pronostic (58). Le mécanisme par lequel ce phénomène est associé à la genèse de la scoliose reste indéfini, l'une des hypothèses étant que la calmoduline serait en quelque sorte un médiateur systémique associé à la hausse d'activité des muscles paravertébraux dans la scoliose. Cette hypothèse reste cependant controversée (58).

La mélatonine, hormone synthétisée par la glande pinéale et impliquée dans la régulation du rythme circadien, aurait également un rôle pathogène. Après avoir induit des scolioses par la réalisation d'une pinéalectomie chez des poulets et des rats rendus bipèdes, certains auteurs ont conclu que le déficit en mélatonine entraînait probablement un déséquilibre postural à l'origine de la scoliose (59-62). Cependant ces résultats n'ont pas été confirmés chez les grands animaux, notamment chez le singe (63). Chez l'humain, des taux sériques de mélatonine significativement plus bas que dans les groupes contrôle ont pourtant été retrouvés chez les patients porteurs de courbures évolutives (64). Enfin d'autres auteurs évoquent aussi une asymétrie d'expression des récepteurs de la mélatonine dans les muscles paravertébraux (65,66), ou encore une dysfonction de la voie de signalisation de la mélatonine dans les ostéoblastes (67).

Enfin, d'autres pistes étiologiques évoquent des anomalies dans les voies impliquant l'hormone de croissance ou encore la leptine.

2. Imagerie des scolioses

2a. Généralités (3)

L'imagerie tient une place majeure dans le bilan d'une scoliose, à la fois pour confirmer le diagnostic mais également pour rechercher une étiologie (permettant de distinguer les scolioses idiopathiques des scolioses secondaires).

En pratique courante, ce sont les radiographies standard qui permettent de réaliser l'essentiel de *l'évaluation initiale* et du *suivi*. Cependant d'autres types d'imagerie peuvent parfois constituer une aide indispensable notamment dans le bilan étiologique. Il s'agit surtout de la tomodensitométrie, utile pour la recherche de lésions tumorales (ostéome ostéoïde, kyste anévrysmal...) ou dans le bilan de malformations congénitales complexes, et de l'IRM, qui permet de visualiser la totalité de l'axe médullaire à la recherche par exemple d'une tumeur, d'une malformation d'Arnold Chiari ou d'une syringomyélie.

Les clichés demandés lors du bilan ou du suivi d'une scoliose sont des téléradiographies du rachis en charge, debout, de face et de profil, en corrigeant une éventuelle inégalité de longueur des membres inférieurs (afin d'horizontaliser le bassin). Le cliché doit aller de la base du crâne au coccyx en hauteur, et doit permettre de face de voir les deux ailes iliaques et les têtes fémorales. La qualité et l'innocuité des clichés ont été fortement améliorées ces dernières années par l'apparition du système EOS™, un système de radiographie numérique à basses doses (environ 9 fois moins irradiant que l'imagerie standard), permettant l'acquisition simultanée de la face et du profil (Fig. 9).



Fig. 9. Système EOS™. Les données numériques sont recueillies selon une technique de balayage, grâce à un tube à rayons X et à un détecteur qui se déplacent simultanément. Les reconstructions 2D et 3D se font secondairement. On obtient ainsi des téléradiographies du rachis de face et de profil de très bonne qualité et peu irradiantes (*images CHRU Lille*).

Ces radiographies seront répétées tout le long du suivi du patient afin d'apprécier l'évolution des courbures scoliotiques avant, pendant et après traitement. Elles permettent aussi et surtout d'apprécier *l'équilibre du tronc* dans les plans frontal et sagittal, grâce à un certain nombre de mesures radiologiques. Cet équilibre est *primordial* à la fois pour l'évaluation initiale, afin de guider la stratégie thérapeutique, mais également au décours du traitement afin d'en évaluer le *résultat*.

2b. Radiographie de face et équilibre frontal (3,68)

◆ Caractériser la scoliose :

Sur la radiographie de face, les différents éléments permettant de caractériser la scoliose ont déjà été décrits au chapitre 1. Il s'agit essentiellement du côté de la courbure, de son niveau, de l'angle de Cobb, et de sa structuralité. L'importance de la rotation vertébrale peut être appréciée selon la méthode de Cobb (Fig. 10).

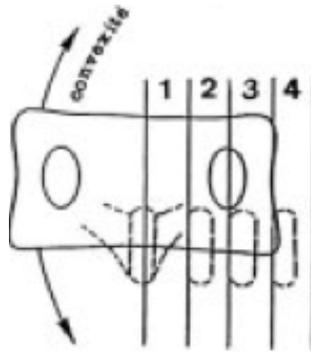


Fig. 10. Sur la radiographie de face, la rotation d'une vertèbre peut s'apprécier selon la méthode de Cobb. Coté de 1 à 4, elle détermine le déplacement du processus épineux par rapport au pédicule et au bord vertébral du côté de la concavité de la courbure.

Des clichés dits en *bending* permettent également d'apprécier la réductibilité et le degré de dérotation des courbures (Fig. 11). Ils sont réalisés de face en décubitus dorsal, en inclinaison droite pour les courbures à convexité droite et en inclinaison gauche pour les courbures à convexité gauche. Ces clichés sont déterminants pour la stratégie chirurgicale lorsque celle-ci est décidée, afin de prévoir le niveau de l'arthrodèse vertébrale.

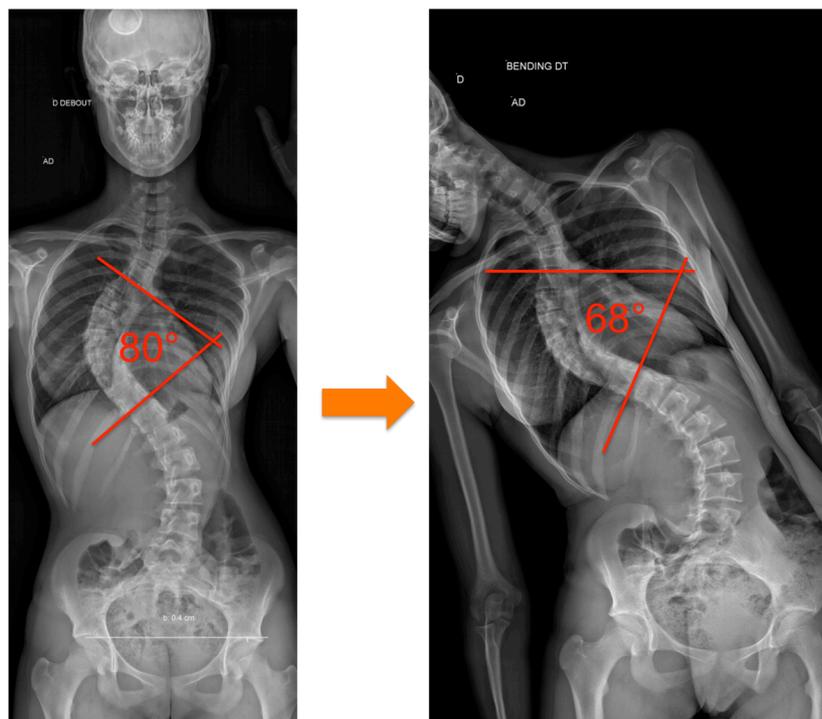


Fig. 11. Exemple d'une scoliose à courbure principale thoracique droite. L'angle de Cobb, mesuré entre les vertèbres limite T5 et T11, est de 80°. Sur le cliché en *bending* droit (image de droite), il passe à 68°.

◆ Equilibre frontal :

→ *La gîte frontale (Fig. 12A):*

Chez un sujet normal, la verticale abaissée de l'épineuse de C7 doit passer par la ligne médiane du sacrum. Un décalage par rapport à cette ligne reflète un déséquilibre vers la gauche ou vers la droite. Ce décalage est mesuré, on parle de gîte frontale.

→ *L'obliquité pelvienne (Fig. 12B):*

En l'absence d'inégalité de longueur des membres inférieurs, elle s'apprécie par l'angle entre l'horizontale et la droite joignant le pied des articulations sacro-iliaques. En conditions normales le bassin est horizontal, ces deux droites formant un angle nul.

→ *L'angle claviculaire (Fig. 12C) (69-71):*

Reflète de l'équilibre des épaules, il correspond à l'angle entre l'horizontale et la droite joignant le sommet des clavicules.

→ *Le T1 Tilt (Fig. 12D) (69-71) :*

Permettant d'évaluer l'équilibre de la partie thoracique proximale, il correspond à l'angle entre l'horizontale et le plateau supérieur de la vertèbre T1.

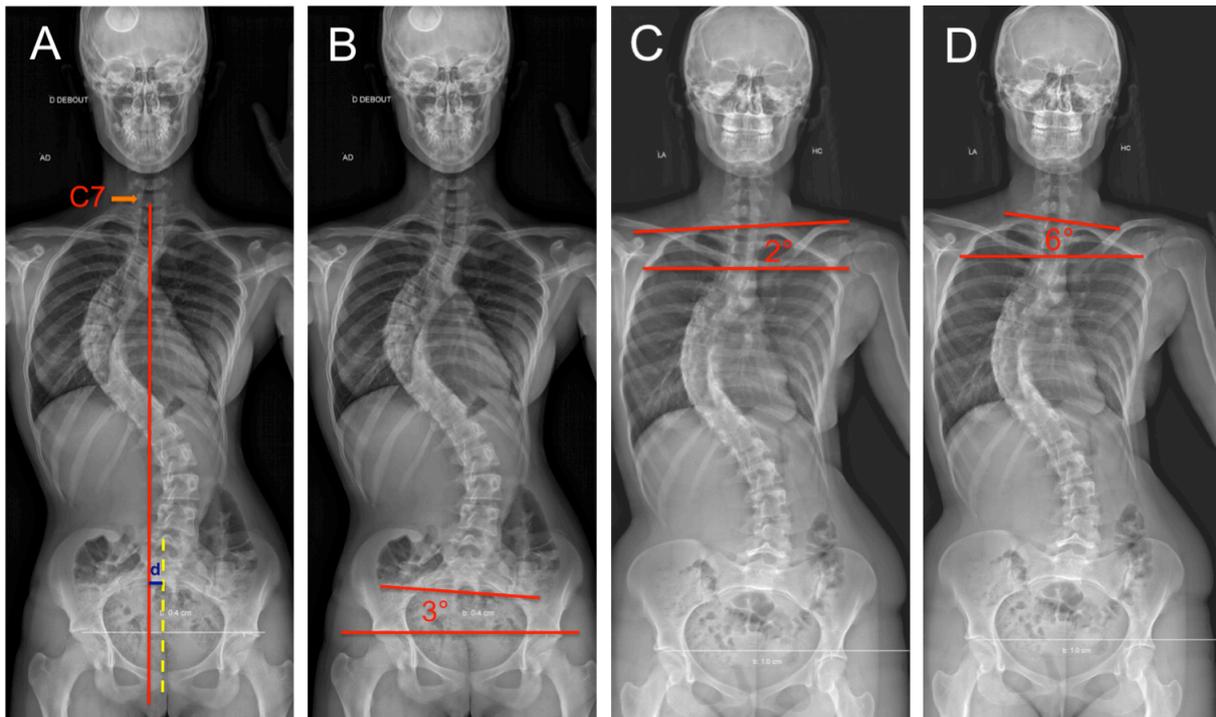


Fig. 12. Exemples de mesures radiologiques des paramètres de l'équilibre frontal. A. Gîte frontale, montrant un déséquilibre vers la droite d'une distance d par rapport à la ligne médiane sacrée (en pointillés jaunes). B. Obliquité pelvienne. C. Angle claviculaire. D. T1 Tilt.

Enfin la téléradiographie de face permet d'évaluer le degré de maturation osseuse grâce au *test de Risser* (Fig. 13). Celui-ci consiste en l'analyse du point d'ossification des crêtes iliaques, qui se fait progressivement de l'avant vers l'arrière. Il est coté de 0 (absence d'ossification) à 5 (ossification complète et fusion avec l'aile iliaque). Le point d'ossification apparaît vers 13 ans chez la fille et vers 15 ans chez le garçon, et l'ossification complète se termine en 3 ans. Il s'agit d'un élément important à prendre en compte dans la stratégie chirurgicale car il donne une idée du temps de croissance restant.

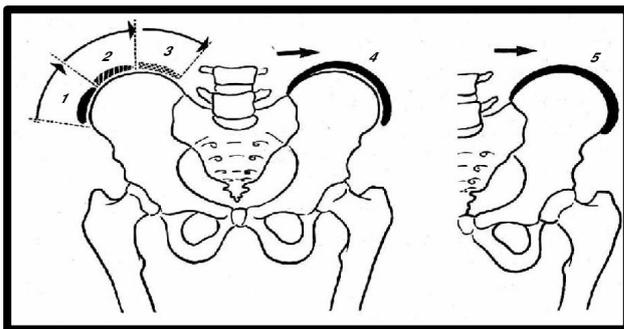


Fig. 13. Test de Risser

2c. Radiographie de profil et équilibre sagittal (3,68,72)

Lors de la prise en charge et de la correction d'une scoliose, l'équilibre du plan sagittal est tout aussi important à prendre en compte que celui du plan frontal. Il est à présent bien établi que cet équilibre sagittal et spino-pelvien est propre à chaque individu et qu'il existe une relation « mathématique » entre les différents paramètres (72).

→ *La gîte en T9 (Fig. 14A):*

Reflet de l'équilibre global du rachis, il s'agit de l'angle formé par la verticale et la droite joignant le centre du corps de T9 et le centre des têtes fémorales. La 9^{ème} vertèbre thoracique est considérée en effet comme le centre de gravité du rachis. La valeur est négative lorsque la gîte est postérieure à la verticale. La normale de cet angle se situe entre -8° et -12° . Il diminue lorsque la cyphose thoracique diminue.

A noter que lorsque sur la radiographie de profil les têtes fémorales ne sont pas superposées, le repère est alors le centre de la droite joignant les centres de chaque tête.

→ *La cyphose thoracique et la lordose lombaire (Fig. 14B) :*

La cyphose thoracique se mesure entre le plateau supérieur de T4 et le plateau inférieur de T12. Elle est comprise entre 20° et 40° avec une moyenne autour de 35° . La lordose lombaire, mesurée entre le plateau supérieur de L1 et le plateau inférieur de L5, est comprise entre 40° et 50° .

→ *Paramètres pelviens (Fig. 14C) :*

De leurs valeurs dépend l'équilibre économique du tronc (73). L'incidence pelvienne (IP), angle entre la droite reliant le centre du plateau sacré et le centre des têtes fémorales, et la perpendiculaire au plateau sacré passant en son centre, est un paramètre anatomique fixe et a priori invariable. Sa valeur est comprise entre 33° et 85° avec une moyenne aux alentours de 52° . La pente sacrée (PS), paramètre positionnel, est l'angle entre la direction du plateau sacré

et l'horizontale. Elle est comprise entre 19° et 65° avec une moyenne de 42°. Enfin la version pelvienne (VP) est également un paramètre positionnel, compris entre 4 et 27°, avec une moyenne de 13°.

Ces paramètres sont liés entre eux par la relation mathématique suivante :

$$IP = PS + VP$$

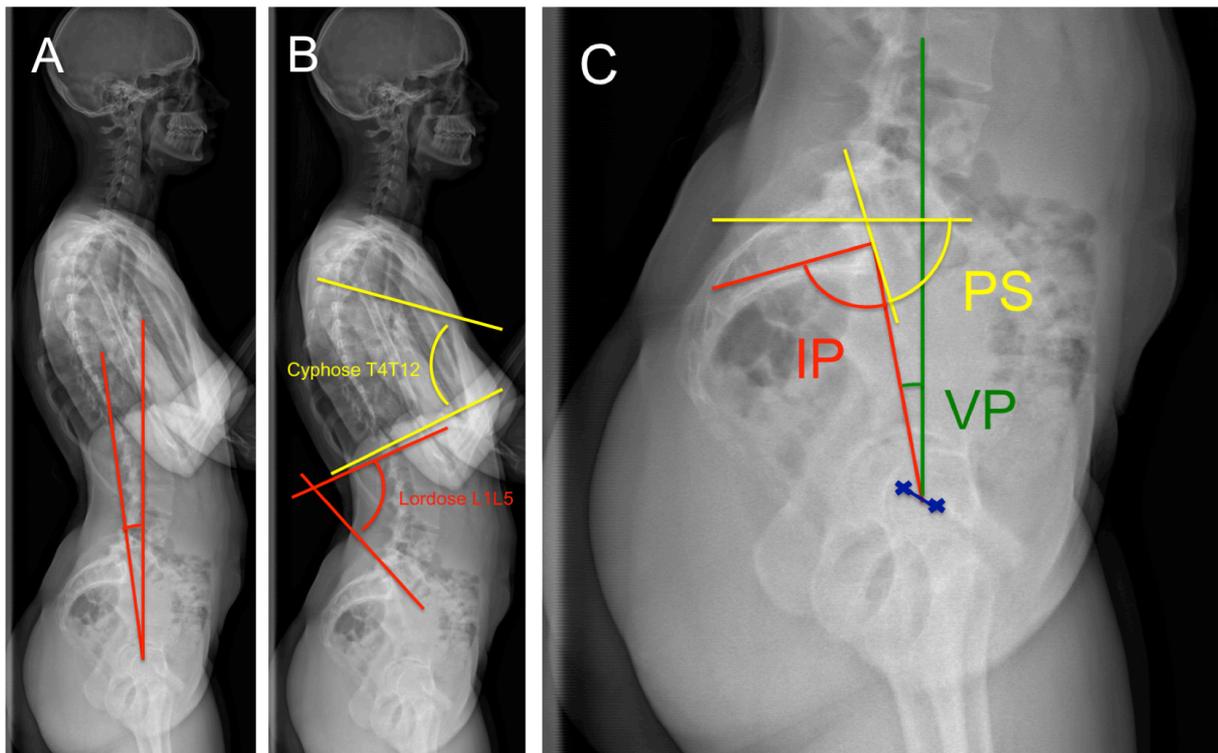


Fig. 14. Equilibre sagittal du rachis. A. Gîte sagittale en T9. B. Cyphose thoracique et lordose lombaire. C. Les paramètres pelviens : incidence pelvienne (IP), pente sacrée (PS), et version pelvienne (VP).

3. Traitement de la scoliose idiopathique de l'adolescent

3a. Généralités

Il est important de comprendre que la question du traitement ne concerne que les scolioses *évolutives*. Il faut donc en premier lieu faire la preuve de cette évolutivité avant de réfléchir à une stratégie thérapeutique. Une scoliose est considérée comme évolutive pour une aggravation de l'angle de Cobb supérieure à 5° sur deux radiographies réalisées à 4 à 6 mois d'intervalle. En revanche une courbure découverte supérieure à 30° en période de croissance est considérée comme d'emblée évolutive.

Les modalités de la prise en charge d'une SIA dépendent de son potentiel évolutif, lui-même corrélé au potentiel de croissance restant. On sait, depuis les travaux de Madame Duval-Beaupère (74,75), que l'aggravation angulaire d'une scoliose suit une évolution bien précise avec deux périodes importantes : la première, de la naissance au début de la puberté, est caractérisée par une aggravation progressive relativement lente, et la deuxième, des premiers signes pubertaires à la maturité osseuse, par une évolution plus rapide (9) (Fig. 15).

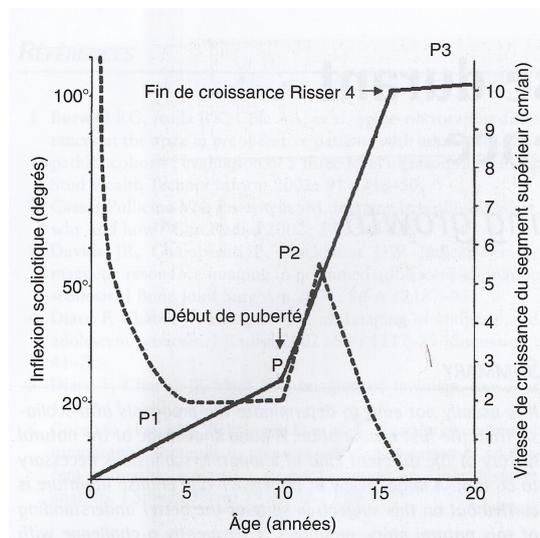


Fig. 15. Courbes de Duval-Beaupère. La courbe en trait plein représente l'aggravation angulaire de la scoliose, avec la pente P1 située entre la naissance et le début P de la puberté, et la pente P2, plus abrupte, située entre la puberté et la fin de la croissance. Le trait discontinu figure la vitesse de croissance du tronc.

Alors que les scolioses juvéniles 3, découvertes en période pubertaire, peuvent dans 50% des cas dépasser 50° (76), les scolioses de l'adolescent ont une évolutivité bien moindre. Après le stade de Risser 2, le risque évolutif n'est que de 10 à 20% (77).

L'évolutivité d'une scoliose idiopathique est également dépendante d'autres facteurs pronostiques péjoratifs (9) :

- l'angle de Cobb au moment du diagnostic : comme nous l'avons vu plus haut, toute scoliose supérieure à 30° est considérée comme évolutive.
- l'importance de la rotation vertébrale en zone apicale
- le stade de Risser : au-delà de Risser 2, la progression de la scoliose est faible.
- la localisation thoracique
- un déséquilibre du tronc dans le plan frontal supérieur à 10 mm
- une cyphose thoracique < 20°
- sexe masculin

Un autre point essentiel est de comprendre ce que deviennent ces scolioses évolutives lorsqu'elles ne sont pas traitées. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, elles continuent d'évoluer après la maturité osseuse (78,79) avec une aggravation de l'angle de Cobb de 0,5 à 1° par an. Cette aggravation ne concerne pas que la courbure principale mais également les courbures secondaires qui peuvent parfois se structuraliser (80). Au cours de la vie d'adulte, la déformation scoliotique va entraîner des contraintes excessives passant essentiellement par la concavité des courbures et des secteurs lordotiques. Ces contraintes sont d'autant plus importantes que la courbure se situe à l'étage lombaire ou thoraco-lombaire et sont à l'origine de *phénomènes arthrosiques* prédominant dans la concavité (80). Au niveau des zones jonctionnelles, des contraintes en inclinaison / rotation entraînent des dislocations rotatoires, et au niveau lombaire, une perte de la lordose entraîne un *déséquilibre vers l'avant* ayant pour

conséquence une fatigabilité en position debout (80). Il semble en revanche que les douleurs rachidiennes ne soient pas beaucoup plus importantes que dans la population générale (78,80). Dans les localisations thoraciques, c'est la majoration d'un syndrome respiratoire restrictif qui est à craindre, avec pour les courbures supérieures à 60° d'angle de Cobb, un risque d'insuffisance respiratoire sévère après l'âge de 40 ou 50 ans (81). Enfin le préjudice esthétique n'est pas à négliger dans la qualité de vie des patients devenus adultes.

3b. Principes du traitement orthopédique

L'objectif du traitement orthopédique est de *réduire* ou tout au moins de *stabiliser* la courbure scoliothique, et de maintenir cette correction jusqu'à la fin de la croissance. *In fine*, le but est d'obtenir à l'âge adulte un résultat stable, acceptable sur le plan fonctionnel et esthétique, avec un tronc le plus équilibré possible dans les plans frontal et sagittal (82).

Si certaines équipes initient le traitement orthopédique par un plâtre EDF (Elongation-Dérotation-Flexion latérale), c'est le plus souvent le *corset orthopédique* (Fig. 16) qui est proposé d'emblée dans les SIA (82). Il peut être porté à temps plein ou à temps partiel lorsque la courbure est peu évolutive ou bien stabilisée (82). Plusieurs auteurs ont montré que pour des SIA de faible angulation (25 à 35°), le traitement orthopédique donne un résultat significativement meilleur que l'absence de traitement (83,84). Ces résultats sont cependant à modérer lorsque le patient s'approche de la maturité squelettique (82).



Fig. 16. Corset orthopédique pour le traitement d'une scoliose idiopathique de l'adolescent (image J.P. Cahuzac et J. Sales de Gauzy)

3c. Principes du traitement chirurgical

Le traitement chirurgical d'une SIA est malheureusement un constat d'échec du traitement orthopédique. Il est parfois décidé d'emblée lors de la découverte de scolioses présentant des critères de gravité. Le principe est de réaliser une arthrodèse de tout le segment vertébral inclus dans la déformation, dans la position de réduction la meilleure possible. Il est donc nécessaire d'attendre que la croissance du rachis soit suffisamment avancée pour ne pas entraîner de préjudice sur la taille, cependant cette question se pose peu dans le cadre des SIA qui concernent des sujets proches de la maturité osseuse. D'après les lois de Duval-Beaupère, c'est après le pic de croissance pubertaire, lorsque la courbure scoliothique continue de s'aggraver mais que la croissance du tronc diminue, que se situe la période optimale pour la chirurgie (en moyenne 13 ans d'âge osseux chez la fille et 15 ans d'âge osseux chez le garçon, correspondant environ au stade 1 de Risser) (85).

La chirurgie se décide sur différents facteurs cliniques et radiologiques. Bien sûr l'angulation est un élément important de cette décision mais il faut également prendre en compte l'aspect du *profil*. D'une manière générale les scolioses de plus de 50° sont considérées comme chirurgicales mais des courbures moindres peuvent le devenir en cas de perturbation importante de l'équilibre sagittal (85).

Le retentissement d'une courbure scoliotique, et par conséquent la nécessité de l'opérer, varie selon sa localisation : essentiellement *respiratoire* en thoracique, d'autant plus que le rachis thoracique est en lordose (85), il est davantage fonctionnel en thoraco-lombaire et en lombaire, du fait du *déséquilibre latéral* entraînant des contraintes péjoratives sur le rachis lombaire sous-jacent (85-87).

Dans la chirurgie de la SIA c'est le plus souvent **l'abord postérieur** du rachis qui est choisi (Fig. 17). Cependant un abord antérieur est parfois possible dans les courbures uniques et peu étendues au niveau thoracique ou thoraco-lombaire (85). Le choix des niveaux d'arthrodèse et des vertèbres à instrumenter se fait lors de l'analyse préopératoire des clichés frontal et sagittal et des clichés dynamiques en *bending*. Ils permettent de juger de la raideur et de la réductibilité de chaque courbure. Ils permettent également de préciser quelles sont les vertèbres neutres, limites *théoriques* du montage.

La stratégie thérapeutique doit veiller à conserver ou améliorer l'équilibre du tronc (88), sans induire de nouvelles déformations. La limite proximale de l'instrumentation devra éviter les zones jonctionnelles aiguës (Fig. 18) afin de préserver l'équilibre sagittal, et devra remonter suffisamment haut pour assurer l'équilibre de la ligne des épaules (85). En distal, le premier disque intervertébral non instrumenté devra se situer en zone stable sur le cliché en *bending* concave (88). Il s'agit de la zone stable de King, délimitée par les verticales élevées des articulations lombosacrées (Fig. 19). Il faudra également veiller à ce que ce disque s'ouvre de

manière symétrique sur les clichés en *bending* droit et gauche, et ne soit pas en cyphose sur le cliché sagittal (Fig. 20) (85).

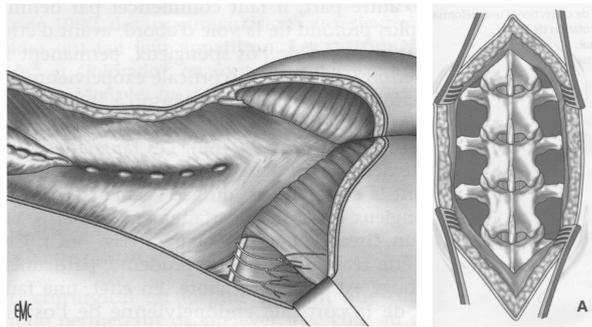


Fig. 17. Abord postérieur du rachis (*images R. Vialle, EMC*)

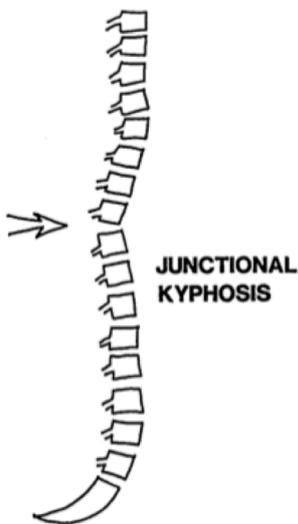
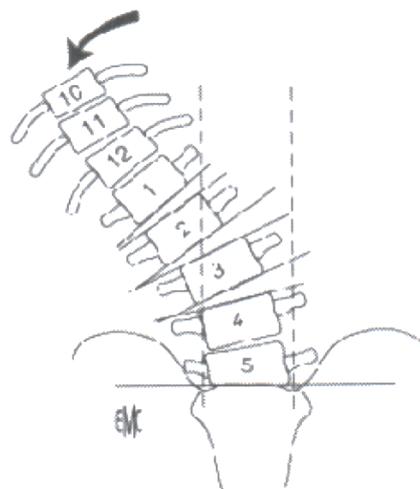


Fig. 18. Schématisation d'une cyphose jonctionnelle entre deux courbures, sur le cliché de profil dans le cadre d'une scoliose idiopathique (*image B.S. Richards*)

Fig. 19. Zone stable de King sur le cliché en *bending* concave. Le premier disque non instrumenté au niveau lombaire doit se trouver entièrement dans cette zone (*image R. Vialle, EMC*)



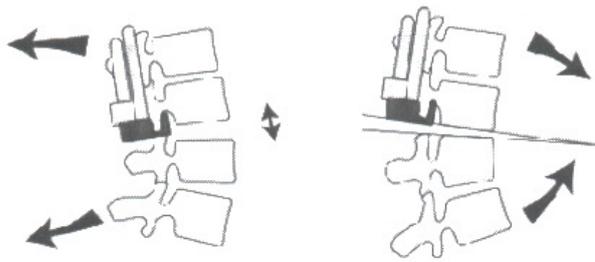


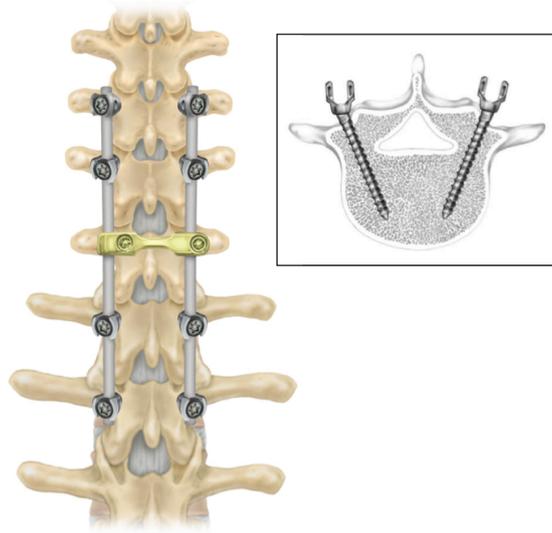
Fig. 20. Le premier disque non instrumenté au niveau thoracolumbaire ou lombaire ne doit pas se positionner en cyphose, comme sur l'image de droite (*image R. Vialle, EMC*)

Il est ainsi primordial de bien penser le niveau de l'arthrodèse, afin de laisser, une fois celle-ci réalisée, le rachis dans des conditions biomécaniques satisfaisantes. Il s'agit à long terme d'éviter la dégénérescence trop précoce des disques situés sous le niveau de l'arthrodèse (85).

Ainsi, le choix du niveau distal de l'arthrodèse est une préoccupation majeure, et doit permettre de conserver le plus grand nombre possible de segments mobiles tout en obtenant un résultat équilibré (88). Il est préférable autant que faire se peut de ne pas descendre en dessous du niveau L4. Bien que ces complications soient beaucoup moins fréquentes depuis l'apparition des instrumentations de type Cotrel-Dubousset (CD), le rachis laissé libre sous l'arthrodèse peut parfois évoluer vers une hyperlordose lombo-sacrée de compensation (89), source de contraintes excessives arthrogènes, ou vers un déséquilibre du tronc vers l'avant. En tout état de cause, plus le nombre de disques intervertébraux laissés libres est important, plus la mobilité restante est grande, ce qui recule la survenue de la dégénérescence arthrosique mais surtout ce qui permet la qualité de vie la plus normale possible, notamment en terme d'activités physiques ou professionnelles.

Les instrumentations actuelles sont inspirées de celle de Cotrel et Dubousset décrite dans les années 1980 (90). Elles associent des implants vertébraux (vis pédiculaires et crochets) sur lesquels viennent se disposer des tiges, de part et d'autre du rachis. Afin de refermer le cadre

du montage, ces tiges sont solidarisées par deux *crosslinks* ou DDT (Dispositifs de Traction Transversale) (Fig. 21). Ce type d'instrumentation permet une correction peropératoire tridimensionnelle et ne nécessite pas d'immobilisation postopératoire.



Fi. 21. Exemple d'arthrodèse vertébrale instrumentée par voie postérieure, montrant un montage de type CD (Cotrel-Dubousset) avec 2 tiges montées sur des vis pédiculaires et solidarisées par un DDT (Dispositif de Traction transversal). En encadré : détail d'une vertèbre en coupe horizontale instrumentée par deux vis pédiculaires (*image MEDTRONIC*).

L'analyse des clichés préopératoires permet de décider des vertèbres stratégiques à instrumenter, comme nous l'avons évoqué plus haut. C'est au sommet de la déformation, là où les forces correctrices appliquées seront les plus importantes, que les implants subiront la plus grande contrainte mécanique (91). C'est donc là qu'il faudra veiller à répartir le mieux possible ces contraintes.

Une fois les vertèbres instrumentées, la première tige (faite d'un alliage d'acier ou de titane) est introduite afin de réaliser la correction. Celle-ci se fait généralement du côté de la concavité pour les courbures thoraciques et du côté de la convexité pour les courbures lombaires (91). La correction peut se faire selon 2 techniques principales qui sont la **rotation**

de la tige et le **cintrage (ou *bending*) in situ** (91). Elles peuvent bien entendu être utilisées de façon combinée au cours d'une même intervention.

La rotation de la tige, comme son nom l'indique, permet à l'opérateur d'imprimer aux vertèbres de la courbure le trajet inverse de leur trajet pathologique. La technique de cintrage in situ, elle, permet une correction plus progressive : une fois la tige pré-cintrée positionnée dans les implants, on réalise à chaque niveau instrumenté des manœuvres de cintrage dans les plans sagittal et frontal (grâce à des fers à cintrer). Elles ne sont réalisables bien sûr que sur des tiges aux propriétés plastiques suffisamment importantes (Fig. 22).

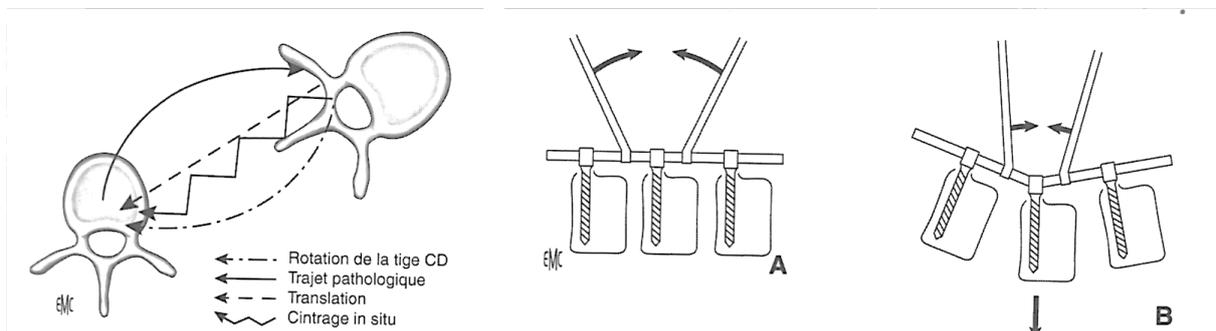


Fig. 22. Image de gauche : trajet pathologique de la vertèbre thoracique et trajet induit par les différents types de correction. Image de droite : exemple de cintrage in situ dans le plan sagittal, avec d'abord le positionnement des fers à cintrer (A) et puis le cintrage exercé avec une pression lordosante (B) (*images R. Vialle, EMC, et d'après J.P. Steib*).

Le principal risque des ces manœuvres de correction est évidemment *neurologique*. Bien que moindre avec la technique de cintrage in situ mais surtout depuis la surveillance systématique des potentiels évoqués somesthésiques (PES) en peropératoire, le risque de lésion médullaire doit néanmoins toujours rester la préoccupation principale de l'opérateur. Un mauvais positionnement des implants, des manœuvres de correction trop brutales, peuvent entraîner des lésions médullaires par étirement ou par ischémie.

4. Place de la traction dans la préparation à la chirurgie de la SIA

Bien que la rééducation soit partie intégrante de la prise en charge des scolioses idiopathiques, elle ne peut en aucun cas constituer à elle seule un traitement curatif d'une scoliose évolutive. En période préopératoire, elle est utilisée par de nombreuses équipes comme préparation à la chirurgie, avec l'objectif d'assouplir le tronc et d'améliorer ainsi la correction obtenue en postopératoire. Un autre bénéfice attendu de cette préparation est respiratoire avec la recherche d'une amélioration de la capacité vitale (CV) et de la mécanique ventilatoire. Enfin, la traction préopératoire aurait l'avantage de préparer progressivement la moelle afin de limiter le risque d'étirement médullaire pendant l'intervention(91).

Plusieurs méthodes de traction sont à disposition de l'orthopédiste et du médecin de rééducation. La moins invasive est la simple rééducation par la réalisation d'exercices spécifiques avec le kinésithérapeute. La rééducation posturale, l'assouplissement musculaire du dos et des chaînes postérieures, les exercices d'étirement actifs, mais aussi la kinésithérapie respiratoire et l'apprentissage de la toux, sont en préopératoire une aide complémentaire non négligeable. Bien que la littérature soit floue et hétérogène sur le sujet, il semble qu'il y ait un certain bénéfice à la pratique de ces exercices, notamment sur l'équilibre du tronc et la souplesse(92) mais surtout en terme de prise de conscience de son propre corps par l'adolescent.

La traction peut également être réalisée par l'intermédiaire de plâtres correcteurs EDF réalisés sur cadre de Cotrel (Fig. 23A). Plusieurs plâtres successifs peuvent être proposés avant l'intervention afin d'obtenir le meilleur gain possible.

De même, ce gain peut être obtenu par l'intermédiaire d'une traction axiale continue par halo crânien (Fig. 23B) qui peut durer plusieurs semaines.

Enfin, la préparation préopératoire peut se faire sur une table de traction, selon la méthode inspirée de celle de Cotrel et de l'école berckoise (93). Installé en décubitus dorsal avec une tète et un contre-appui au niveau du bassin, le patient était initialement tracté par son extrémité céphalique, jour et nuit, sauf pour les toilettes et les séances de kinésithérapie. Plus tard cette méthode fut dynamisée en reliant la tète à des appuis au niveau des pieds grâce à un système de poulies ou de guidon, permettant la participation active du patient lors des mouvements de flexion /extension des genoux (Fig. 23C).

Cette méthode de traction vertébrale sur table peut être proposée en continu ou simplement nocturne.

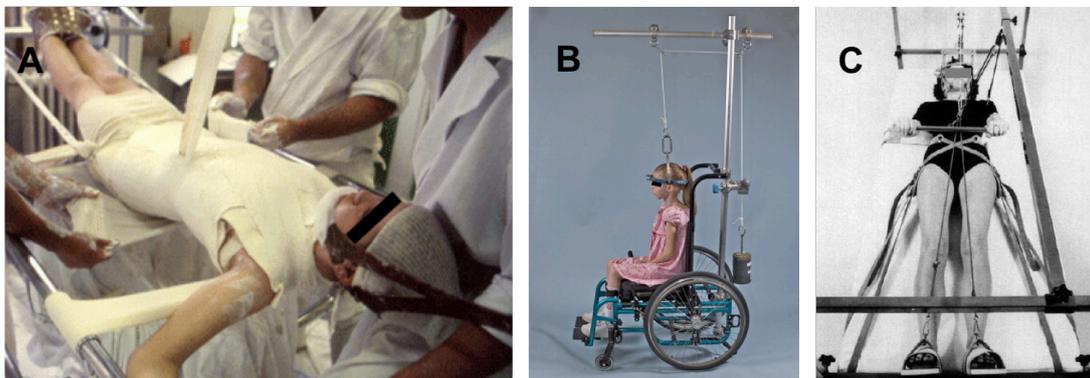


Fig. 23. **A.** Réalisation d'un plâtre EDF sur cadre de Cotrel. **B.** Traction axiale par halo crânien (*image J.L. D'Astous*). **C.** Traction dynamique sur table en décubitus dorsal selon la méthode de Cotrel.

La durée, les méthodes et les indications de traction préopératoire sont différentes d'une équipe à l'autre. Alors que le bénéfice de la traction préopératoire sur la fonction respiratoire est unanime, notamment si la CV initiale est inférieure à 1,5 litres (94), son intérêt en terme de gain de correction obtenu après chirurgie est moins évalué dans la littérature par les différentes équipes.

Si la raideur de la courbure est une indication relativement universelle à la traction préopératoire, la valeur d'angle de Cobb retenue comme seuil est différente d'une équipe à l'autre, et se situe en général entre 60° et 80° (91,94).

Alors que la littérature concernant les tractions par plâtre ou par halo se montre abondante, elle reste relativement pauvre et peu actualisée lorsqu'il s'agit des tractions vertébrales sur table dans le cadre de la préparation à la chirurgie des SIA.

5. Problématique et objectifs

Au sein du service d'orthopédie pédiatrique du CHRU de Lille, la prise en charge chirurgicale des scolioses idiopathiques de l'adolescent comprend également pour certains patients une période de traction vertébrale en centre de rééducation, pour une durée de 3 à 4 semaines. La sélection des patients nécessitant une traction préopératoire appartient à chaque opérateur. La *raideur* de la scoliose reste bien entendu une constante, mais d'autres facteurs entrent en compte comme le *déséquilibre* et l'angulation. Le *seuil de 60° d'angle de Cobb* est fréquemment retenu, mais des scolioses moins importantes sont parfois tractées en fonction des autres paramètres cités. Le protocole de traction lillois s'inspire de la méthode de Cotrel. Il comporte deux séances quotidiennes de traction vertébrale sur table en décubitus dorsal, associées à la rééducation respiratoire. En dehors de ces séances, les patients sont tractés dans un corset actif d'auto-élongation (corset de Milwaukee).

Cependant, à notre connaissance, aucune étude objective dans notre unité n'a réellement démontré l'efficacité de cette cure de détraction sur le résultat postopératoire dans la chirurgie des scolioses.

Nous nous sommes donc proposé d'évaluer le protocole lillois de traction vertébrale préopératoire dans le cadre de la chirurgie de la SIA.

En étudiant une population homogène de SIA sur une période donnée, nous avons comparé un groupe de patients tractés et un groupe de patients non tractés. La comparaison portait sur le résultat postopératoire et nous avons cherché à savoir si celui-ci avait été significativement modifié par la traction.

✓ Nous avons discuté plus haut l'importance de laisser le plus possible de disques intervertébraux libres sous l'arthrodèse. C'est pourquoi il nous a paru important de prendre comme **critère majeur d'évaluation le niveau distal de l'arthrodèse vertébrale**. En comparant les deux groupes, nous avons voulu savoir si la cure de détraction permettait d'arrêter l'arthrodèse *plus proximale que prévu*, ce qui épargnait davantage de disques.

✓ Les **autres critères d'évaluation** portaient essentiellement sur *l'amélioration angulaire* et la correctibilité de la courbure, ainsi que sur *l'amélioration de l'équilibre frontal et sagittal*. Bien sûr d'autres critères classiques tels que les pertes sanguines, les complications, la durée d'hospitalisation, etc... étaient également relevés.

✓ Dans un premier temps, nous avons comparé de façon globale le groupe tracté au groupe non tracté. Puis, nous avons voulu savoir si la valeur de 60° était effectivement un seuil au-delà duquel il pouvait être significativement intéressant de proposer une traction préopératoire. Nous avons donc, dans un deuxième temps, divisé les patients selon que la courbure principale était inférieure ou supérieure à 60°. Nous avons ainsi pu comparer un groupe tracté et un groupe non tracté, d'une part lorsque l'angle de Cobb était inférieur à 60°, et d'autre part lorsqu'il était supérieur à 60° (Fig. 24).

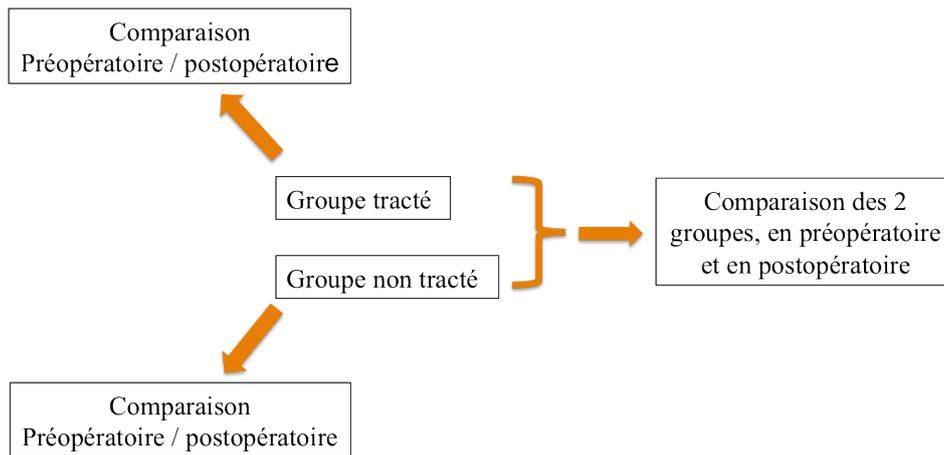


Fig. 24. Schéma résumant le mode d'évaluation des groupes traité et non traité, que ce soit dans leur globalité ou en distinguant les scolioses de plus ou moins de 60°. L'évolution était étudiée pour chaque groupe, puis les deux groupes étaient comparés entre eux aux différents temps.

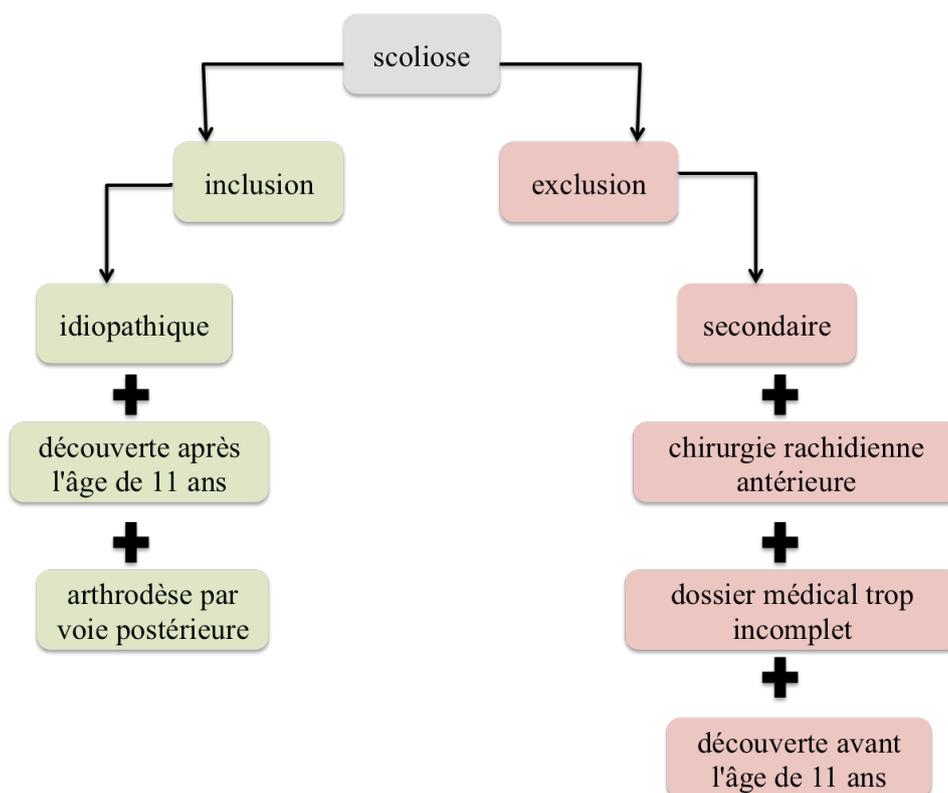
II. MATERIELS ET METHODE

1. Population

Nous avons revu les dossiers des patients opérés dans notre unité entre février 2007 et octobre 2012. Les ressources utilisées pour collecter les données voulues étaient les archives personnelles des opérateurs, les archives informatiques de l'unité, le logiciel de gestion du dossier médical informatique SILLAGE (CHRU Lille), ainsi que les dossiers des archives de l'hôpital Jeanne de Flandre (CHRU Lille).

Les critères d'inclusion et d'exclusion des patients sont donnés dans la Figure 25.

Fig. 25. Critères d'inclusion et d'exclusion des patients scoliotiques



Parmi les patients inclus on distinguait deux groupes : ceux ayant bénéficié d'une cure de détraction préopératoire (groupe tracté), et ceux n'en ayant pas bénéficié (groupe non tracté).

2. Protocole de détraction préopératoire

La consultation de pré-admission comprend un examen clinique complet par un médecin de Médecine Physique, l'analyse des PES, une téléradiographie du rachis entier de face et de profil, parfois une IRM médullaire (en fonction de l'orientation clinique). Un bilan respiratoire est également réalisé avec mesure de la capacité vitale. Cette consultation est également l'occasion pour l'orthoprothésiste de réaliser le moulage du corset de Milwaukee (Fig. 26). La prise de moulage se fait en suspension. Ce corset comprend une pelvienne ouverte à l'arrière, avec des sangles Velcro pour fermer le corset, et une têtère large avec appuis occipitaux en arrière et mentonnière en avant. Ces 2 parties sont reliées par 3 mâts métalliques, un antérieur et deux postérieurs. Le montage se fait avec un ridoir à pas de vis inversé, pour pouvoir régler le degré de détraction. Le corset de Milwaukee est un corset dit « actif » fonctionnant selon le principe de l'auto-élongation. Ici, il est prévu pour être porté en décubitus afin de faciliter la détraction.

La cure de détraction est réalisée lors d'une hospitalisation au centre de rééducation fonctionnelle (CRF) pédiatrique Marc Sautelet (Villeneuve d'Ascq), dépendant de la gestion de l'Association des Paralysés de France, et participant au service public hospitalier. Sa durée totale est de 3 à 4 semaines. Elle précède immédiatement l'intervention chirurgicale. Le corset de Milwaukee est mis en place et l'enfant est placé sur un plan roulant afin de rester en décubitus dorsal strict pour toute la durée de l'hospitalisation. Les complications du décubitus sont prévenues par des injections sous-cutanées quotidiennes d'anticoagulants à dose préventive, avec contrôles réguliers de la numération plaquettaire.

Les tractions vertébrales sont réalisées sur une table en décubitus dorsal, en dehors du corset, lors de 2 séances quotidiennes de 20 minutes chacune. Une potence avec une poulie se situe à l'une des extrémités de la table, tandis qu'à l'autre une mentonnière maintenant la tête du patient est reliée à des cale-pieds réglés genoux fléchis (Fig. 27). Des sangles maintiennent le bassin fixe. Un espace correspondant à deux travers de doigts est laissé entre la mentonnière et le menton du patient. La traction se fait par auto-élongation lorsque l'enfant étend les genoux. Lors de ces séances, une surveillance clinique permet de dépister d'éventuelles complications neurologiques (paresthésies, engourdissement, ...). La traction est bien sûr interrompue en cas d'apparition de telles complications. Au cours de ces séances un travail respiratoire est également réalisé (protocole BIRD) à l'aide d'un relaxateur de pression type ALPHA 200p (Salvia Lifetec®). En détectant l'effort de dépression inspiratoire du patient, l'appareil déclenche l'insufflation d'un mélange gazeux dont le débit est pré-réglé. La pression augmente alors dans les voies aériennes jusqu'à un niveau maximal à partir duquel l'insufflation s'arrête et laisse le patient expirer. Ce système permet de favoriser les échanges gazeux, le désencombrement bronchique, et de stimuler le diaphragme.

A la fin de chaque traction, le corset est à nouveau réglé en fonction de l'allongement obtenu. Des séances de kinésithérapie ont également lieu 2 fois par jour à raison de 30 minutes par séance. Le kinésithérapeute travaille l'assouplissement des ceintures, du rachis et des chaînes postérieures, ainsi que l'ampliation thoracique et l'effort de toux. Selon le bilan orthopédique initial des exercices posturaux peuvent également être proposés.

La surveillance pendant toute la durée du séjour est essentiellement cutanée (tolérance du corset) et neurologique. Elle est à la fois clinique (oculomotricité, examen sensitif, réflexes cutanés abdominaux...) et électrophysiologique par la réalisation de PES une fois par semaine. En cas de perturbation de l'examen neurologique ou des PES, les tractions sur table sont arrêtées et la hauteur du corset diminuée.

En fin de cure, un nouveau bilan est réalisé, orthopédique, respiratoire, et radiologique avec une téléradiographie du rachis de face et de profil en décubitus dorsal dans le corset de Milwaukee (Fig. 28).

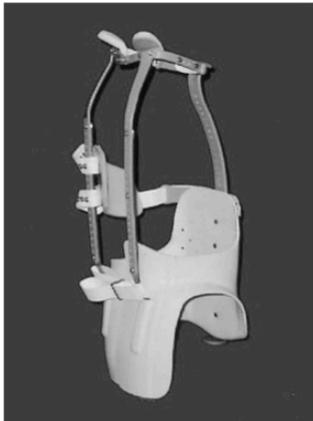


Fig. 26. Corset de Milwaukee (image P. Mary)

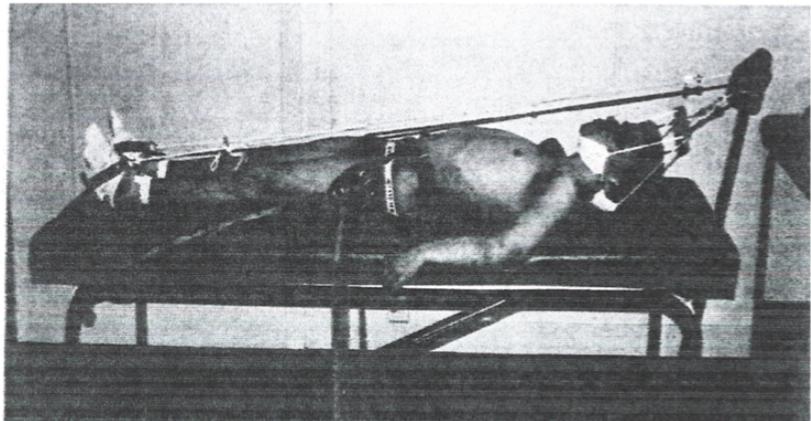


Fig. 27. Table de traction vertébrale (image CRF Marc Sautelet)

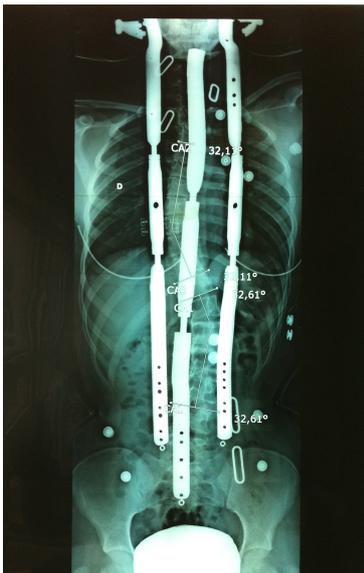


Fig. 28. Téléradiographie du rachis de face en fin de traction, en décubitus dorsal, dans le corset de Milwaukee.

3. Paramètres analysés

Données générales

- ◆ date de naissance
- ◆ sexe
- ◆ date opératoire
- ◆ réalisation ou non d'une cure de détraction préopératoire
- ◆ durée de la cure de détraction préopératoire
- ◆ durée d'hospitalisation dans le service d'orthopédie pédiatrique
- ◆ complications périopératoires

Les courbures scoliotiques

Les analyses portaient sur les courbures principales pour chaque sujet. Dans le cas des scoliose doubles majeures, les deux courbures étaient analysées séparément. A chaque mesure de l'angle de Cobb pour une courbure donnée, les mêmes vertèbres limites étaient utilisées.

Les caractéristiques initiales de chaque scoliose étaient analysées selon les paramètres ci-dessous, à l'aide des dernières téléradiographies du rachis de face précédant l'intervention (ou la traction dans le groupe tracté) :

- ◆ niveau et côté de la courbure principale : le niveau de chaque courbure était déterminé en fonction de la position de la vertèbre sommet (2): thoracique haute (T2-T5), thoracique (T6-T11), thoraco-lombaire (T12-L1), lombaire (L2-L4).
- ◆ stade de Lenke
- ◆ pour chaque courbure : angle de Cobb sur le cliché de face, angle de Cobb sur le cliché en *bending* convexe, et correctibilité initiale, déterminée selon la formule suivante (94,95) :

$$\frac{(angle\ de\ Cobb\ initial) - (angle\ de\ Cobb\ sur\ le\ cliché\ en\ bending\ convexe)}{}$$

$$(angle\ de\ Cobb\ initial)$$

◆ niveau inférieur prévisible d'arthrodèse

En postopératoire, l'angle de Cobb de chaque courbure était à nouveau mesuré, sur les téléradiographies du rachis de face réalisées au 3^{ème} mois postopératoire, ou les radiographies les plus proches de ce terme lorsqu'elles n'étaient pas retrouvées. On déterminait ainsi la correctibilité finale de chaque courbure (94,95):

$$\frac{(angle\ de\ Cobb\ préopératoire) - (angle\ de\ Cobb\ postopératoire)}{}$$

$$(angle\ de\ Cobb\ préopératoire).$$

Ces mesures permettaient de déterminer, pour chaque courbure, l'index de Cincinnati (IC) (95), qui rend compte de la *correction d'une courbure en fonction de sa réductibilité préopératoire* :

$$IC = \frac{Correctibilité\ finale}{Correctibilité\ initiale}$$

Dans le groupe des scolioses tractées, on mesurait également sur la radiographie de face dans le corset de Milwaukee réalisée en fin de cure, l'angle de Cobb de chaque courbure. On pouvait déterminer ainsi par analogie pour chaque courbure, une correctibilité en fin de cure :

$$\frac{(angle\ de\ Cobb\ initial) - (angle\ de\ Cobb\ dans\ le\ corset)}{}$$

$$(angle\ de\ Cobb\ initial)$$

L'arthrodèse vertébrale

- ◆ stade de Risser au moment de l'intervention
- ◆ niveau distal d'arthrodèse réalisé
- ◆ nombre de vertèbres instrumentées
- ◆ temps passé en salle opératoire (depuis l'entrée en salle opératoire jusqu'à la sortie)
- ◆ pertes sanguines peropératoires
- ◆ surveillance peropératoire des PES et PEM (Potentiels Evoqués Moteurs)

La différence entre les niveaux distaux théorique et réel de l'arthrodèse vertébrale était exprimée pour chaque patient comme une différence de nombre de niveaux. Le chiffre était positif si l'arthrodèse était plus distale que prévue initialement, et négatif si elle était plus proximale.

Evaluation pré et post-opératoire de l'équilibre frontal et sagittal

Pour tous les patients, on comparait les mesures pré et postopératoires de différents paramètres de l'équilibre frontal ainsi que de l'équilibre sagittal, définis au chapitre *Introduction*. Ces mesures étaient comme précédemment effectuées, en préopératoire, sur les dernières téléradiographies du rachis de face et de profil précédant l'intervention ou la traction, et en postopératoire, sur celles du 3^{ème} mois, ou, le cas échéant, sur les clichés disponibles les plus proches de ce terme.

Paramètres de l'équilibre frontal :

- ◆ gîte frontale (en millimètres)
- ◆ obliquité pelvienne (en degrés)
- ◆ T1 Tilt (en degrés)

- ◆ angle claviculaire (en degrés)
- ◆ angle de Cobb de l'instrumentation (entre les vertèbres instrumentées supérieure et inférieure, Fig. 29)

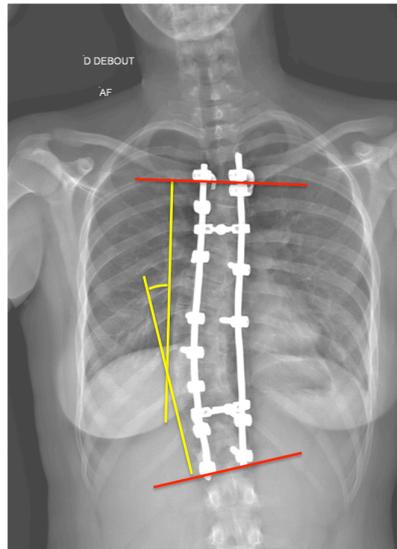


Fig. 29. Angle de Cobb de l'instrumentation : mesuré sur la radiographie postopératoire entre le plateau supérieur de la vertèbre instrumentée la plus proximale et le plateau inférieur de la vertèbre instrumentée la plus distale

Paramètres de l'équilibre sagittal :

- ◆ gîte sagittale en T9 (en degrés)
- ◆ cyphose T4-T12 (en degrés)
- ◆ lordose L1-L5 (en degrés)
- ◆ incidence pelvienne (en degrés)
- ◆ pente sacrée (en degrés)
- ◆ version pelvienne (en degrés)

Principes de l'analyse

Une première analyse, transversale, comparait les deux groupes (tracté et non tracté) entre eux aux différents temps (préopératoire, postopératoire) pour chacun des paramètres cités ci-dessus. Puis au sein de chaque groupe, une analyse longitudinale permettait de suivre l'évolution de ces paramètres à ces différents temps.

Ces analyses étaient d'abord globales, comparant le groupe tracté au groupe non tracté. Puis ces deux groupes étaient chacun subdivisés en courbures $> 60^\circ$ et courbures $< 60^\circ$, et les mêmes analyses transversale et longitudinale étaient réalisées pour chacun de ces sous-groupes. En effet le seuil de 60° d'angle de Cobb étant couramment utilisé dans notre unité pour poser l'indication de traction préopératoire, nous avons cherché à savoir si cette valeur correspondait réellement à un seuil au-delà duquel il était significativement intéressant de proposer la cure de détraction.

4. Technique chirurgicale

Trois opérateurs différents étaient représentés dans notre série, appartenant tous à la même unité et utilisant tous la même technique chirurgicale. L'instrumentation CD LEGACY™ 5,5 Titane (MEDTRONIC) était utilisée dans tous les cas.

Le patient est installé en décubitus ventral sur cadre de Hall (Fig. 30). Après un badigeonnage et un champagne soigneux, l'abord dorsal suit la ligne des épineuses le long du segment prédéterminé pour l'arthrodèse. L'incision est médiane et longitudinale. La dissection des muscles paravertébraux au bistouri électrique et à l'aide de la rugine de Cobb permet de faire l'hémostase au fur et à mesure et d'avoir un jour sur les processus épineux et transverses, les lames, ainsi que les massifs articulaires des vertèbres. Cette dissection doit rester sous-périostée afin de limiter les pertes sanguines. En fonction de la stratégie de correction

préalablement déterminée par l'opérateur, l'instrumentation des vertèbres choisies est réalisée dans un premier temps à l'aide de vis pédiculaires et de crochets. La première tige est ensuite mise en place afin de pouvoir réaliser la correction. Celle-ci se fait du côté de la concavité au niveau thoracique et du côté de la convexité au niveau lombaire. Des électrodes placées au niveau du scalp, de l'espace épidural (par l'opérateur) et des membres inférieurs permettent au médecin électrophysiologiste présent dans la salle de surveiller en continu les PES et les PEM tout au long de l'intervention et plus particulièrement pendant les manœuvres de correction. Deux techniques de correction peuvent être utilisées, de façon isolée ou associées en fonction de chaque cas. La première est la technique classique de rotation de la tige, et la deuxième, celle de la translation et du cintrage in situ. Une fois la correction effectuée, la deuxième tige est mise en place, la correction complétée au besoin, les boulons des implants serrés, et 2 *crosslinks* permettent de terminer le cadre du montage. Par la suite une décortication est réalisée au ciseau et au marteau, avec autogreffe osseuse prélevée in situ associée à des granules de BCP (*biphasic calcium phosphate*, MEDTRONIC). La fermeture se fait plan par plan sans mise en place de drainage (Fig. 31 A à C).

Dans les suites immédiates le patient reste en décubitus dorsal ou en position semi-assise et le lever se fait vers le 4^{ème} ou le 5^{ème} jour postopératoire. A la sortie d'hospitalisation le patient passe 4 semaines en centre de rééducation.



Fig. 30. Cadre de Hall. Le patient est installé en décubitus ventral sur des appuis réglables (*image catalogue DPMS*)

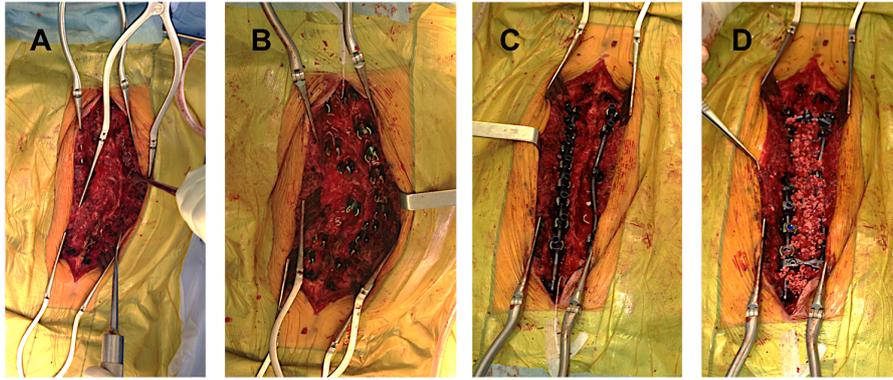


Fig. 31. Vue dorsale peropératoire. **A.** Abord dorsal et médian du rachis donnant le jour sur les processus épineux. **B.** Mise en place des vis pédiculaires. **C.** Mise en place des tiges. **D.** Mise en place de l'autogreffe osseuse associée à des granules de BCP (*images D. Fron, E. Nectoux*).

5. Etude statistique

L'étude statistique était réalisée grâce au logiciel SAS version 9.0, au sein de l'Unité de Biostatistiques du pôle de Santé Publique du CHRU de Lille (*Pr A. Duhamel*).

Un test de normalité était préalablement réalisé pour chacun des paramètres étudiés. Les paramètres ne suivant pas une loi de distribution normale étaient comparés par un test non paramétrique de Wilcoxon apparié pour les analyses longitudinales et par un test non paramétrique de Mann-Whitney pour les analyses transversales. Les paramètres suivant une loi de distribution normale étaient comparés par un test paramétrique de t-Student apparié pour les analyses longitudinales et par un test paramétrique de t-Student pour les analyses transversales. Le seuil de significativité était fixé pour un $p < 0,05$, avec un intervalle de confiance de 95%.

III. RESULTATS

1. Population et données générales

Entre 2007 et 2013, 73 patients répondaient initialement aux critères d'inclusion de notre étude. Après exclusion des dossiers incomplets et de ceux qui après lecture complète ne remplissaient pas tous les critères d'inclusion, on en retenait 53. Parmi ces 53 patients, 23 avaient bénéficié d'une cure de détraction préopératoire, et 30 avaient été opérés sans préparation. Leurs caractéristiques sont récapitulées dans le Tableau 1.

Tableau 1. Effectifs remplissant les critères d'inclusion

	total	garçons	filles	âge moyen lors de la chirurgie (années)
cure de détraction préopératoire (groupe tracté)	23	3	20	15,6 (11,8-19,2)
absence de cure de détraction préopératoire (groupe non tracté)	30	5	25	16,7 (14,1-21,6)

La répartition des courbures scoliotiques représentées dans notre population en fonction de leur hauteur et de leur latéralisation est présentée dans le Tableau 2. Les localisations non représentées n'y figurent pas. Le Tableau 3 présente la répartition des 2 groupes selon la classification de Lenke. Les stades de Lenke non représentés dans cette étude ne figurent pas dans le tableau.

Tableau 2. Répartition des scolioses dans les groupes tracté et non tracté

	Thoracique haut gauche	Thoracique droite	Thoracolombaire droite	Thoracolombaire gauche	Lombaire gauche	Double majeure
Groupe tracté	1	16	1	1	1	3
Groupe non tracté	0	18	2	4	2	4

Tableau 3. Répartition des scolioses selon la classification de Lenke

	Groupe tracté	Groupe non tracté
1 AN	5	6
1A+	1	4
1A-	1	1
1BN	3	2
1B+	1	1
1B-	2	3
1CN	3	2
1C-	1	0
3BN	0	1
3B+	1	0
3CN	1	2
3C+	1	0
5CN	1	6
5C+	2	2
Total	23	30

Le recul moyen postopératoire était de 96,7 jours (4-347) dans le groupe tracté et de 161,7 jours (4-730) dans le groupe non tracté.

2. La cure de détraction

Dans le groupe tracté, la durée moyenne de l'hospitalisation en centre de rééducation pour cure de détraction était de 26 jours (16-30). Sur 23 patients seuls 3 ont présenté des complications durant cette période :

- ◆ chez le premier patient, des paresthésies des 2 pieds avec perturbation des PES à type d'allongement du temps de conduction spinale à gauche. La traction était arrêtée trois jours avant la fin de la cure et le patient laissé en simple décubitus dorsal.
- ◆ chez le deuxième patient, une simple acné dans le dos due au port du corset de Milwaukee, faisant reporter l'intervention de quelques jours.
- ◆ chez le troisième patient, une perturbation modérée des PES empêchant une traction complète.

3. La chirurgie

Le stade de Risser moyen au moment de la chirurgie était de 3,3 (0-4) dans le groupe tracté et de 4 (0-5) dans le groupe non tracté ; le temps passé en salle opératoire était respectivement de 301,9 minutes (210-446) et 320,7 minutes (175-622). Les Tableaux 4 et 5 récapitulent les principales données peropératoires, et mettent en évidence la différence entre le niveau distal d'arthrodèse prévu en préopératoire et celui décidé et atteint pendant l'intervention chirurgicale.

Le niveau inférieur d'arthrodèse était en moyenne 0,3 (-2, 3) vertèbre plus distal dans le groupe tracté et 0,07 (-2, 4) vertèbre plus proximal dans le groupe non tracté.

L'analyse statistique montrait qu'il n'y avait *pas de différence significative* entre les 2 groupes concernant la différence de niveau d'arthrodèse, le nombre de vertèbres instrumentées, ainsi que les pertes sanguines peropératoires.

Tableau 4. Différence entre niveaux distaux théorique et réel d'arthrodèse vertébrale, pour chaque patient

Groupe tracté (n=23)			Groupe non tracté (n=30)		
niveau théorique	niveau réel	différence de niveau (DDN)	niveau théorique	niveau réel	différence de niveau (DDN)
L2	L2	0	L4	L2	-2
T12	T12	0	L1	L1	0
L4	L4	0	L4	L2	-2
L4	L4	0	L2	L2	0
T11	L1	2	L3	L3	0
T11	L2	3	L4	L4	0
L1	L1	0	L4	L4	0
T12	L2	2	L1	L2	1
L3	L2	-1	L1	L1	0
L2	L2	0	T12	L4	4
T12	T12	0	T12	L1	1
L4	L2	-2	L4	L3	-1
L3	L3	0	L1	L1	0
L3	L3	0	L2	L2	0
L1	L1	0	L1	L1	0
L1	L1	0	L1	L2	1
L3	L2	-1	L1	L1	0
L1	L1	0	L3	L3	0
L3	L2	-1	L4	L2	-2
L1	L3	2	L3	L3	0
T12	L1	1	L1	L1	0
L3	L4	1	L4	L3	-1
T12	L1	1	L1	L3	2
			T12	T12	0
			L4	L2	-2
			L4	L3	-1
			L1	L1	0
			L3	L2	-1
			L1	L2	1
			L4	L4	0

Tableau 5. Comparaison des 2 groupes concernant la différence de niveau distal d'arthrodèse (DDN), le nombre de vertèbres instrumentées (NVI), et les pertes sanguines peropératoires

	groupe tracté moy (min, max) ; med (Q1, Q3)	groupe non tracté moy (min, max) ; med (Q1, Q3)	P
DDN	0,3 (-2, 3) ; 0 (0, 1)	-0,07 (-2, 4) ; 0 (-1, 0)	0,2499
NVI	8,74 (7, 12) ; 9 (8, 10)	8,67 (5, 13) ; 8 (8, 10)	0,8112
Pertes sanguines (ml)	644,7 (150, 1600) ; 565 (350, 885)	737,9 (40, 2370) ; 625 (321, 922)	0,7693

moy = moyenne ; min = valeur minimale ; max = valeur maximale ; med = médiane ; Q1, Q3 = 1^{er} et 3^{ème} percentiles

La surveillance neurophysiologique peropératoire montrait une perturbation réversible des PES dans 5 cas sur 23 (21,7%) dans le groupe traité et dans 5 cas sur 30 (16,7%) dans le groupe non traité. Les PEM n'étaient pas modifiés (0%) dans le groupe traité, et perturbés de façon réversible dans 1 seul cas (3,3%) dans le groupe non traité.

Des complications périopératoires étaient retrouvées dans 2 cas sur 23 (8,7%) dans le groupe traité et comprenaient :

- ◆ chez une patiente, des épisodes de désaturation en postopératoire immédiat nécessitant une oxygénothérapie, sevrée au 3^{ème} jour postopératoire.
- ◆ chez une autre patiente, un syndrome inflammatoire en postopératoire sans cause retrouvée et de régression spontanée.

Dans le groupe non traité, des complications survenaient dans 5 cas sur 30 (16,7%). Elles comprenaient :

- ◆ une anémie ferriprive résolutive sous supplémentation en fer et acide folique
- ◆ un épanchement pleural postopératoire nécessitant une ponction évacuatrice et la pose d'un drain thoracique, résolutive en 48h
- ◆ une brèche dure-mérienne responsable en postopératoire de céphalées et de vertiges, cédant après quelques jours de décubitus dorsal strict
- ◆ une crise d'asthme postopératoire cédant sous traitement médical et kinésithérapie respiratoire
- ◆ un iléus digestif consécutif au traitement morphinique et nécessitant la pose d'une sonde naso-gastrique

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre unité était comparable entre les deux groupes, soit de 7,6 jours (7-8) dans le groupe traité, et de 8,4 jours (7-12) dans le groupe non traité.

La Figure 32 illustre des exemples d'arthrodèses réalisées dans cette série.

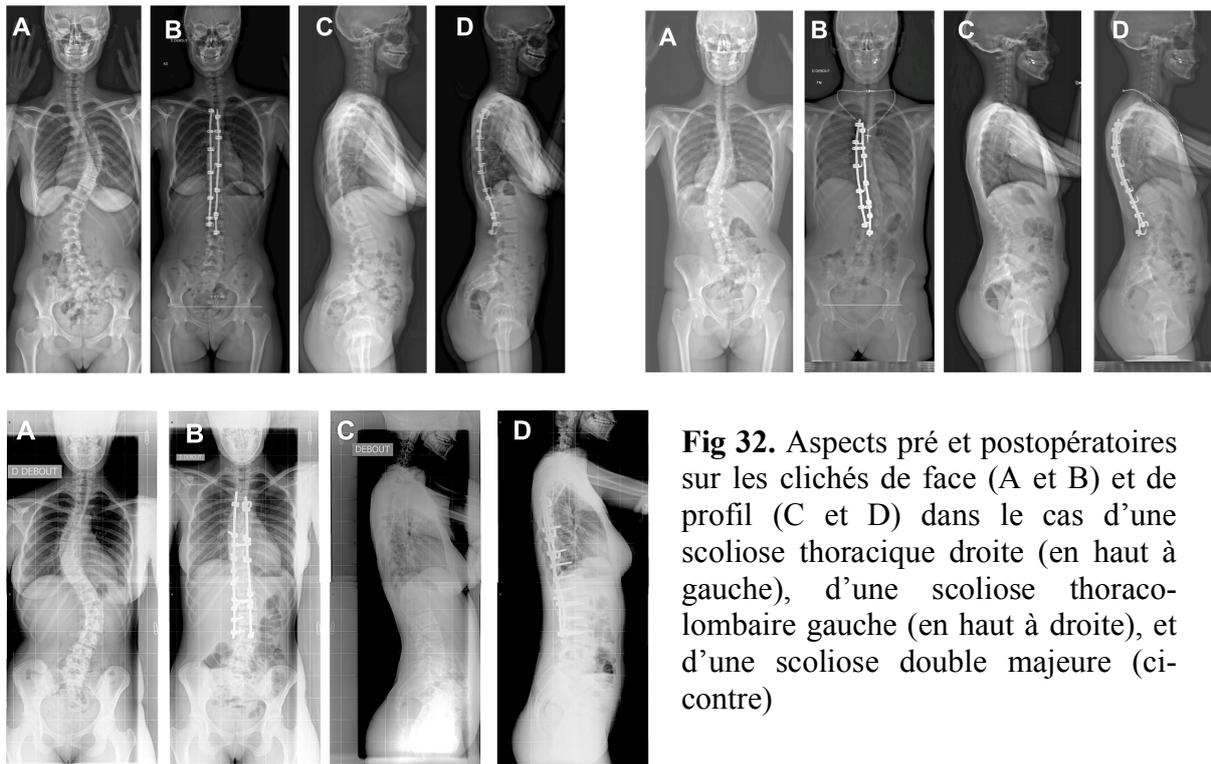


Fig 32. Aspects pré et postopératoires sur les clichés de face (A et B) et de profil (C et D) dans le cas d'une scoliose thoracique droite (en haut à gauche), d'une scoliose thoracolumbaire gauche (en haut à droite), et d'une scoliose double majeure (ci-contre)

4. Les courbures scoliotiques

En préopératoire et avant traction, l'angle de Cobb *médian* était initialement de 63° (53, 73) dans le groupe tracté et de 58° (54, 65) dans le groupe non tracté.

L'évolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps est présentée dans le Tableau 6 pour le groupe tracté et dans le Tableau 7 pour le groupe non tracté. Comparées à la correctibilité initiale, la correctibilité en fin de traction ainsi qu'en postopératoire étaient améliorées de façon significative dans les 2 groupes.

Tableau 6. Evolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps dans le groupe tracté.

	moyenne	(min, max)	p
Cobb préopératoire	65,1°	(43, 102)	
Cobb sur bending	54,2°	(12, 89)	
Correctibilité initiale	0,18	(0, 0,77)	
Cobb en fin de traction	39,3°	(20, 65)	
Correctibilité en fin de traction	0,41	(0,26, 0,62)	0,0003
Cobb postopératoire	31,2°	(6, 58)	
Correctibilité finale	0,52	(0,17, 0,88)	< 0,0001

Tableau 7. Evolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps dans le groupe non tracté.

	moyenne	(min, max)	p
Cobb préopératoire	59,7°	(39, 80)	
Cobb sur bending	45°	(8, 69)	
Correctibilité initiale	0,27	(0, 0,80)	
Cobb postopératoire	28,7°	(11, 48)	
Correctibilité finale	0,52	(-0,07, 0,79)	< 0,0001

Lorsque l'on comparait les groupes tracté et non tracté, on ne constatait pas de différence significative d'angulation ni de correctibilité initiales. De même, il n'y avait pas de différence significative entre ces deux groupes pour la correctibilité finale ni pour l'index de Cincinnati. Ces résultats sont résumés dans le Tableau 8.

Tableau 8. Comparaison des groupes tracté et non tracté, concernant la correctibilité de la courbure scoliothique aux différents temps, ainsi que l'index de Cincinnati

	groupe tracté (moyenne)	groupe non tracté (moyenne)	p
Cobb préopératoire	65,1°	59,7°	0,0923
Correctibilité initiale	0,18	0,27	0,0506
Correctibilité finale	0,52	0,52	0,9287
Index de Cincinnati	7,28 (0, 37)	3,08 (-0,2, 21,1)	0,1416

5. Equilibre frontal

Le Tableau 9 présente l'évolution des paramètres de l'équilibre frontal dans chaque groupe, et compare entre les 2 groupes l'angle de Cobb de l'instrumentation. L'analyse des résultats montre que seule la gîte frontale était diminuée de façon significative en postopératoire dans le groupe tracté. Pour tous les autres paramètres, on ne constatait aucune amélioration, dans aucun des 2 groupes. De même, l'angle de Cobb de l'instrumentation était comparable dans les 2 groupes.

Tableau 9. Evolution des paramètres de l'équilibre frontal (exprimés en moyennes) dans les 2 groupes.

	Groupe tracté			Groupe non tracté			<i>p</i>
	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	
gîte frontale (mm)	19 (0, 59,7)	9,35 (0, 28,7)	0,0141	16 (0, 42,2)	12,79 (0, 31,4)	0,1762	<i>p</i>
obliquité pelvienne (°)	1,39 (0, 6)	1,48 (0, 6)	0,5938	1,6 (0, 8)	1,2 (0, 7)	0,2504	
angle claviculaire (°)	2,57 (0, 8)	3,04 (0, 9)	0,3478	1,63 (0, 8)	2,27 (0, 8)	0,2692	
T1Tilt (°)	7,87 (1, 24)	7,78 (0, 23)	0,9551	4,1 (0, 17)	4,03 (0, 16)	0,9426	
angle de Cobb de l'instrumentation (°)		15,7 (0, 36)			14 (0, 28)		

6. Equilibre sagittal

Le Tableau 10 présente l'évolution des paramètres de l'équilibre sagittal dans les deux groupes au cours du temps. Il montre qu'il n'y avait aucune modification significative de ceux-ci après l'intervention chirurgicale, quel que soit le groupe. Le Tableau 11, qui compare les deux groupes pour les paramètres frontaux et sagittaux en pré et postopératoire, montre qu'à ces deux temps les deux groupes étaient comparables puisqu'il n'y avait pas de différence significative entre eux que ce soit en pré ou en postopératoire, à l'exception de

l'angle claviculaire, plus élevé dans le groupe tracté en préopératoire, et du T1Tilt, également plus élevé dans le groupe tracté, en postopératoire.

Tableau 10. Evolution des paramètres de l'équilibre sagittal au cours du temps dans les 2 groupes.

mesures moyennes en °	Groupe tracté			Groupe non tracté		
	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>
gîte en T9	-6,4 (-22, 4)	-5,1 (-12, 1)	0,1231	-7,5 (-15, 7)	-6,1 (-13, 0)	0,0958
cyphose T4T12	28,5 (3, 71)	23, 9 (0, 42)	0,1358	30,4 (0, 73)	30,6 (6, 57)	0,9325
lordose L1L5	50,1 (26, 93)	46,5 (24, 79)	0,1005	54,3 (33, 82)	50,9 (32, 74)	0,0760
incidence pelvienne	54,5 (20, 90)	54,9 (20, 88)	0,7916	52,9 (30, 83)	52,3 (30, 84)	0,6770
pente sacrée	42,7 (25, 64)	41,9 (18, 62)	0,6738	43,4 (25, 68)	42,5 (23, 64)	0,4884
version pelvienne	10,3 (-11, 34)	11,3 (-6, 28)	0,4541	8,7 (-6, 23)	9,3 (0, 22)	0,6231

Tableau 11. Comparaison des 2 groupes (valeurs moyennes) en préopératoire et en postopératoire, pour les paramètres frontaux et sagittaux

	Préopératoire			Postopératoire		
	tracté	non tracté	<i>p</i>	tracté	non tracté	<i>p</i>
gîte frontale	19 (0, 59,7)	16 (0, 42,2)	0,7398	9,35 (0, 28,7)	12,79 (0, 31,4)	0,0812
obliquité pelvienne	1,39 (0, 6)	1,6 (0, 8)	0,8364	1,48 (0, 6)	1,2 (0, 7)	0,5777
angle claviculaire	2,57 (0, 8)	1,63 (0, 8)	0,0102	3,04 (0, 9)	2,27 (0, 8)	0,1271
T1Tilt	7,87 (1, 24)	4,1 (0, 17)	0,0764	7,78 (0, 23)	4,03 (0, 16)	0,0166
gîte en T9	-6,4 (-22, 4)	-7,5 (-15, 7)	0,4820	-5,1 (-12, 1)	-6,1 (-13, 0)	0,3432
cyphose T4T12	28,5 (3, 71)	30,4 (0, 73)	0,6955	23, 9 (0, 42)	30,6 (6, 57)	0,0770
lordose L1L5	50,1 (26, 93)	54,3 (33, 82)	0,2356	46,5 (24, 79)	50,9 (32, 74)	0,2050
incidence pelvienne	54,5 (20, 90)	52,9 (30, 83)	0,7135	54,9 (20, 88)	52,3 (30, 84)	0,5461
pente sacrée	42,7 (25, 64)	43,4 (25, 68)	0,9355	41,9 (18, 62)	42,5 (23, 64)	0,8650
version pelvienne	10,3 (-11, 34)	8,7 (-6, 23)	0,5070	11,3 (-6, 28)	9,3 (0, 22)	0,3778

7. Premier sous-groupe : scolioses < 60 °

Au sein des 53 patients de cette étude, 29 présentaient une scoliose inférieure à 60° d'angle de Cobb. Le Tableau 12 présente les principales caractéristiques de ces groupes.

Tableau 12. Groupes traité et non traité chez les patients présentant une scoliose < 60°

	total	garçons	filles	âge moyen lors de la chirurgie (années)
groupe traité	10 (11 courbures)	1	9	16,3 (13,1, 17,8)
groupe non traité	19 (20 courbures)	2	17	17 (14,8, 21,6)

La Tableau 13 montre que pour les scolioses de moins de 60° d'angle de Cobb, il n'y avait aucune différence entre les groupes traité et non traité concernant la différence de niveau d'arthrodèse, le nombre de vertèbres instrumentées, et les pertes sanguines.

Tableau 13. Comparaison des 2 groupes de scolioses < 60° concernant la différence de niveau d'arthrodèse, le nombre de vertèbres instrumentées, et les pertes sanguines

	groupe traité <i>moy (min, max) ; med (Q1, Q3)</i>	groupe non traité <i>moy (min, max) ; med (Q1, Q3)</i>	<i>P</i>
DDN	0,8 (-1, 3) ; 0,5 (0, 2)	-0,17 (-2, 2) ; 0 (0, 0)	0,0599
NVI	7,9 (7, 10) ; 8 (7, 8)	8,17 (5, 11) ; 8 (7, 9)	0,4717
Pertes sanguines (ml)	385 (150, 855) ; 350 (150, 855)	701,4 (40, 2370) ; 500 (300, 914)	0,2571

Les Tableaux 14 (groupe traité) et 15 (groupe non traité) montrent l'évolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps pour les scolioses de moins de 60°. Alors que la cure de détraction n'influait pas de façon significative la correctibilité de la courbure, la correctibilité finale était, elle, améliorée dans les 2 groupes.

Tableau 14. Evolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps dans le groupe tracté pour les scolioses < 60°.

	moyenne	(min, max)	p
Cobb préopératoire	52,2°	(43, 59)	
<i>Correctibilité initiale</i>	0,26	(0, 0,77)	
Cobb en fin de traction	30,4°	(20, 37)	
<i>Correctibilité en fin de traction</i>	0,43	(0,26, 0,62)	0,1403
Cobb postopératoire	23,6°	(6, 58)	
<i>Correctibilité finale</i>	0,55	(0,02, 0,89)	0,0096

Tableau 15. Evolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps dans le groupe non tracté pour les scolioses < 60°

	moyenne	(min, max)	p
Cobb préopératoire	53,6°	(39, 59)	
<i>Correctibilité initiale</i>	0,34	(0, 0,8)	
Cobb postopératoire	24°	(11, 43)	
<i>Correctibilité finale</i>	0,56	(0,17, 0,79)	0,0001

Dans le Tableau 16, l'analyse des données nous permet de conclure à la comparabilité des groupes tracté et non tracté, en terme d'angulation et de correctibilité, que ce soit en préopératoire ou en postopératoire.

Tableau 16. Comparaison des groupes tracté et non tracté, concernant la correctibilité de la courbure scoliothique aux différents temps, ainsi que l'index de Cincinnati, pour les scolioses < 60°

	groupe tracté (moyenne)	groupe non tracté (moyenne)	p
Cobb préopératoire	52,2°	53,6°	0,3953
Correctibilité initiale	0,26	0,34	0,3386
Correctibilité finale	0,55	0,56	0,8876
Index de Cincinnati	5,33 (0, 22,2)	1,97 (0, 4,27)	0,6497

L'évolution des paramètres de l'équilibre frontal et de l'équilibre sagittal au cours du temps dans les 2 groupes est résumée respectivement dans les Tableaux 17 et 18. Il n'y avait aucune modification de ces paramètres après l'intervention chirurgicale, quel que soit le groupe. De même l'angle de Cobb de l'instrumentation était comparable dans les 2 groupes.

Enfin, la comparaison des groupes tracté et non tracté pour les paramètres frontaux et sagittaux ne montrait aucune différence significative, à la fois en préopératoire et en postopératoire (Tableau 19).

Tableau 17. Evolution des paramètres de l'équilibre frontal (exprimés en moyennes) dans les 2 groupes, pour les scolioses < 60°

	Groupe tracté			Groupe non tracté			<i>p</i>
	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	
gîte frontale (mm)	16,5 (0, 46)	9,5 (0, 28)	0,5703	17,6 (5,4, 46,2)	13,7 (0, 25,1)	0,2350	<i>p</i>
obliquité pelvienne (°)	1 (0, 3)	0,7 (0, 3)	0,75	1,4 (0, 8)	0,8 (0, 5)	0,1406	
angle claviculaire (°)	1,9 (0, 3)	3 (1, 7)	0,1926	1,3 (0, 5)	2,1 (0, 8)	0,2407	
T1Tilt (°)	6 (1, 15)	4,3 (1, 11)	0,3762	4,4 (0, 17)	3,9 (0, 16)	0,6944	
angle de Cobb de l'instrumentation (°)		13,9 (0, 30)			14,1 (0, 28)		

Tableau 18. Evolution des paramètres de l'équilibre sagittal au cours du temps dans les 2 groupes, pour les scolioses < 60°

mesures moyennes en °	Groupe tracté			Groupe non tracté		
	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>
gîte en T9	-7,9 (-12, -3)	-6,4 (-12, 1)	0,2126	-7 (-15, 0)	-6,2 (-13, -2)	0,2869
cyphose T4T12	33,3 (15, 53)	30,2 (17, 42)	0,1671	28,4 (0, 73)	32,6 (6, 57)	0,1758
lordose L1L5	51,5 (35, 62)	47,9 (35, 60)	0,0930	51,8 (33, 82)	47,9 (32, 72)	0,1127
incidence pelvienne	50,5 (20, 90)	50,3 (20, 81)	0,9207	50,8 (30, 83)	49,9 (30, 81)	0,6486
pente sacrée	40,8 (25, 58)	39,5 (25, 57)	0,6563	41 (25, 63)	41,2 (23, 60)	0,9002
version pelvienne	7,8 (-11, 34)	8,5 (-6, 26)	0,6924	8,9 (-2, 23)	8,7 (0, 19)	0,8566

Tableau 19. Comparaison des 2 groupes (valeurs moyennes) en préopératoire et en postopératoire, pour les paramètres frontaux et sagittaux, pour les scolioses < 60°

	Préopératoire			Postopératoire		
	tracté	non tracté	<i>p</i>	tracté	non tracté	<i>p</i>
gîte frontale	16,5 (0, 46)	17,6 (5,4, 46,2)	0,8270	9,5 (0, 28)	13,7 (0, 25,1)	0,1776
obliquité pelvienne	1 (0, 3)	1,4 (0, 8)	0,8327	0,7 (0, 3)	0,8 (0, 5)	0,8240
angle claviculaire	1,9 (0, 3)	1,3 (0, 5)	0,1920	3 (1, 7)	2,1 (0, 8)	0,1530
T1Tilt	6 (1, 15)	4,4 (0, 17)	0,5815	4,3 (1, 11)	3,9 (0, 16)	0,4889
gîte en T9	-7,9 (-12, -3)	-7 (-15, 0)	0,5718	-6,4 (-12, 1)	-6,2 (-13, -2)	0,9002
cyphose T4T12	33,3 (15, 53)	28,4 (0, 73)	0,4746	30,2 (17, 42)	32,6 (6, 57)	0,6729
lordose L1L5	51,5 (35, 62)	51,8 (33, 82)	0,9437	47,9 (35, 60)	47,9 (32, 72)	0,9920
incidence pelvienne	50,5 (20, 90)	50,8 (30, 83)	0,9656	50,3 (20, 81)	49,9 (30, 81)	0,9457
pente sacrée	40,8 (25, 58)	41 (25, 63)	0,9592	39,5 (25, 57)	41,2 (23, 60)	0,6703
version pelvienne	7,8 (-11, 34)	8,9 (-2, 23)	0,7723	8,5 (-6, 26)	8,7 (0, 19)	0,5524

8. Deuxième sous-groupe : scolioses > 60°

Le Tableau 20 résume les caractéristiques de ce sous-groupe.

L'un des patients de l'étude présentait une scoliose double majeure dont l'une des courbures était inférieure à 60° et l'autre, supérieure à 60°. Ce patient était donc inclus dans les 2 sous-groupes, avec une courbure prise en compte dans le sous-groupe < 60° et l'autre courbure dans le sous-groupe > 60°.

Tableau 20. Groupes tracté et non tracté chez les patients présentant une scoliose > 60°

	total	garçons	filles	âge moyen lors de la chirurgie (années)
groupe tracté	13 (15 courbures)	2	11	15 (11,8, 19,2)
groupe non tracté	12 (14 courbures)	3	9	14,8 (14,1, 18,9)

La Tableau 21 montre que pour les scolioses de plus de 60° d'angle de Cobb, il n'y avait aucune différence entre les groupes tracté et non tracté concernant la différence de niveau d'arthrodèse, le nombre de vertèbres instrumentées, et les pertes sanguines.

Tableau 21. Comparaison des 2 groupes de scolioses > 60° concernant la différence de niveau d'arthrodèse, le nombre de vertèbres instrumentées, et les pertes sanguines

	groupe tracté <i>moy (min, max) ; med (Q1, Q3)</i>	groupe non tracté <i>moy (min, max) ; med (Q1, Q3)</i>	P
DDN	-0,08 (-2, 2) ; 0 (0, 0)	0,08 (-2, 4) ; 0 (-1, 0,5)	1
NVI	9,38 (7, 12) ; 10 (9, 10)	9,42 (7, 13) ; 9,5 (8, 10,5)	0,9609
Pertes sanguines (ml)	824,5 (300, 1600) ; 860 (550, 970)	794,4 (310, 2000) ; 651 (400, 930)	0,7281

Les Tableaux 22 (groupe tracté) et 23 (groupe non tracté) montrent l'évolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps pour les scolioses de plus de 60°. La correctibilité de la courbure était significativement améliorée par la traction, ainsi que par la chirurgie dans les deux groupes.

Tableau 22. Evolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps dans le groupe tracté pour les scolioses > 60°.

	moyenne	(min, max)	p
Cobb préopératoire	74,5°	(62, 102)	
Correctibilité initiale	0,12	(0, 0,3)	
Cobb en fin de traction	47,4°	(31, 65)	
Correctibilité en fin de traction	0,38	(0,2, 0,6)	0,0005
Cobb postopératoire	36,8°	(20, 54)	
Correctibilité finale	0,49	(0,1, 0,7)	< 0,0001

Tableau 23. Evolution de l'angle de Cobb et de sa correctibilité aux différents temps dans le groupe non tracté pour les scolioses > 60°

	moyenne	(min, max)	p
Cobb préopératoire	68,5°	(60, 80)	
Correctibilité initiale	0,17	(0, 0,33)	
Cobb postopératoire	35,3°	(25, 48)	
Correctibilité finale	0,46	(-0,07, 0,61)	0,0006

Dans le Tableau 24, l'analyse des données nous permet de conclure à la comparabilité des groupes tracté et non tracté, en terme d'angulation et de correctibilité, que ce soit en préopératoire ou en postopératoire.

Tableau 24. Comparaison des groupes tracté et non tracté, concernant la correctibilité de la courbure scoliothique aux différents temps, ainsi que l'index de Cincinnati, pour les scolioses > 60°

	groupe tracté (moyenne)	groupe non tracté (moyenne)	<i>p</i>
Cobb préopératoire	74,5°	68,5°	0,1554
Correctibilité initiale	0,12	0,17	0,2472
Correctibilité finale	0,49	0,46	0,8443
Index de Cincinnati	8,7 (0, 37)	4,7 (-0,2, 21,1)	0,3478

L'évolution des paramètres de l'équilibre frontal et de l'équilibre sagittal au cours du temps dans les 2 groupes est résumée respectivement dans les Tableaux 25 et 26. Seule la gîte frontale était significativement réduite en postopératoire dans le groupe tracté. Il n'y avait aucune amélioration des autres paramètres en postopératoire, dans aucun des deux groupes.

Enfin, la comparaison des groupes tracté et non tracté pour les paramètres frontaux et sagittaux (Tableau 27) montrait qu'en préopératoire, le T1Tilt était plus bas et la lordose lombaire plus élevée dans le groupe non tracté, et en postopératoire, seul le T1Tilt restait plus bas dans le groupe non tracté.

Tableau 25. Evolution des paramètres de l'équilibre frontal (exprimés en moyennes) dans les 2 groupes, pour les scolioses > 60°

	Groupe tracté			Groupe non tracté			<i>P</i>
	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	
gîte frontale (mm)	20,9 (0, 59,7)	9,3 (0, 28,7)	0,0374	13,6 (0, 39,8)	11,5 (0, 31,4)	0,5436	
obliquité pelvienne (°)	1,7 (0, 6)	2,1 (0, 6)	0,0544	1,8 (0, 7)	1,8 (0, 7)	1	
angle claviculaire (°)	3,1 (0, 8)	3,1 (0, 9)	1	2,2 (0, 8)	2,5 (1, 4)	0,7561	
T1Tilt (°)	9,3 (1, 24)	10,5 (0, 23)	0,6267	3,7 (0, 11)	4,2 (0, 13)	0,7642	
angle de Cobb de l'instrumentation (°)		17,1 (1, 36)			13,9 (4, 24)		

Tableau 26. Evolution des paramètres de l'équilibre sagittal au cours du temps dans les 2 groupes, pour les scolioses > 60°

mesures moyennes en °	Groupe traité			Groupe non traité		
	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>	préopératoire	postopératoire	<i>p</i>
gîte en T9	-5,2 (-22, 4)	-4,1 (-11, 0)	0,5449	-8,2 (-15, 7)	-5,9 (-12, 0)	0,2096
cyphose T4T12	24,8 (3, 71)	19 (0, 35)	0,2787	33,4 (0, 57)	27,7 (12, 51)	0,1041
lordose L1L5	49 (26, 93)	45,5 (24, 79)	0,3253	58,1 (45, 69)	55,2 (42, 74)	0,4070
incidence pelvienne	57,5 (25, 82)	58,4 (28, 88)	0,7032	56 (34, 82)	55,8 (40, 84)	0,9411
pente sacrée	44,1 (25, 64)	43,8 (18, 62)	0,8938	47,1 (33, 68)	44,3 (31, 64)	0,2425
version pelvienne	12, 2 (0, 25)	13,4 (5, 28)	0,5437	8,2 (-6, 17)	10,1 (0, 22)	0,4692

Tableau 27. Comparaison des 2 groupes (valeurs moyennes) en préopératoire et en postopératoire, pour les paramètres frontaux et sagittaux, pour les scolioses > 60°

	Préopératoire			Postopératoire		
	traité	non traité	<i>p</i>	traité	non traité	<i>p</i>
gîte frontale	20,9 (0, 59,7)	13,6 (0, 39,8)	0,2047	9,3 (0, 28,7)	11,5 (0, 31,4)	0,5497
obliquité pelvienne	1,7 (0, 6)	1,8 (0, 7)	0,6809	2,1 (0, 6)	1,8 (0, 7)	0,8624
angle claviculaire	3,1 (0, 8)	2,2 (0, 8)	0,0683	3,1 (0, 9)	2,5 (1, 4)	0,4529
T1Tilt	9,3 (1, 24)	3,7 (0, 11)	0,0370	10,5 (0, 23)	4,2 (0, 13)	0,0143
gîte en T9	-5,2 (-22, 4)	-8,2 (-15, 7)	0,1325	-4,1 (-11, 0)	-5,9 (-12, 0)	0,2606
cyphose T4T12	24,8 (3, 71)	33,4 (0, 57)	0,2505	19 (0, 35)	27,7 (12, 51)	0,0755
lordose L1L5	49 (26, 93)	58,1 (45, 69)	0,0193	45,5 (24, 79)	55,2 (42, 74)	0,0768
incidence pelvienne	57,5 (25, 82)	56 (34, 82)	0,8040	58,4 (28, 88)	55,8 (40, 84)	0,6864
pente sacrée	44,1 (25, 64)	47,1 (33, 68)	0,5519	43,8 (18, 62)	44,3 (31, 64)	0,9171
version pelvienne	12, 2 (0, 25)	8,2 (-6, 17)	0,2010	13,4 (5, 28)	10,1 (0, 22)	0,2199

IV. DISCUSSION

1. Population et étude statistique

Les critères d'inclusion définis dans cette étude ont permis de cibler une population la plus homogène possible, gage de fiabilité. Cependant, il est bien évident que des biais existent, inhérents à toute étude rétrospective. En faisant le choix d'inclure les scolioses découvertes après l'âge de 11 ans, nous avons voulu cibler une **population homogène de SIA**. Mais l'on sait qu'il est fort probable que nombre de scolioses découvertes à l'adolescence évoluaient en réalité depuis beaucoup plus longtemps, et étaient en fait des scolioses juvéniles.

Un autre paramètre non pris en compte dans cette étude est l'antériorité des traitements dont ont bénéficié les patients. Ceux-ci sont variables, allant de la simple rééducation au traitement orthopédique par corset, avec pour certains une chirurgie d'emblée. D'autres encore ont pu subir au cours du traitement orthopédique une première cure de détraction, à distance de la chirurgie. L'on peut bien sûr se demander si ces traitements n'ont pas pu influencer le résultat chirurgical au même titre que la cure de traction préopératoire. En tout état de cause, ce paramètre inconnu étant commun aux deux groupes (tracté et non tracté), nous avons considéré que la seule différence significative entre eux était la présence ou non de la traction préopératoire.

Les caractéristiques des groupes tracté et non tracté sont effectivement comparables en ce qui concerne l'âge, le stade de Risser, la répartition des sexes et la répartition des types de courbures. Comme dans la littérature concernant la SIA, on retrouve une très grande majorité de filles et de courbures thoraciques droites. Il faut noter cependant que les courbures de

localisation thoracolombaire étaient davantage représentées dans le groupe non tracté, ce qui peut paraître étonnant étant donné que ce type de courbure entraîne souvent un déséquilibre plus important que les courbures thoraciques.

Le recueil des données à partir des dossiers médicaux n'était pas aussi homogène que voulu du fait d'un certain nombre de données manquantes. Ainsi, le recul postopératoire, qui était d'environ 3 mois dans le groupe tracté et 5 mois dans le groupe non tracté, était en réalité très hétérogène selon les patients. Certaines radiographies de suivi n'ayant pu être retrouvées l'analyse postopératoire était réalisée dans certains cas sur les clichés postopératoires précoces, ce qui bien entendu était beaucoup moins représentatif du réel équilibre rachidien atteint avec un plus long recul.

L'étude statistique était menée sur un nombre de sujets suffisant pour être **fiable**. Les tests utilisés étaient en adéquation avec les questions posées et d'autant plus précis que chaque paramètre était préalablement évalué afin de l'identifier comme suivant une loi de distribution normale ou non.

Cependant il faut admettre que **l'effectif étudié est trop faible pour obtenir une grande puissance statistique**. Ainsi, les résultats obtenus devront à l'avenir être confirmés par une étude sur un plus grand nombre de patients. De même un suivi prospectif permettra un contrôle plus précis des paramètres étudiés.

Le choix de subdiviser les groupes selon que l'angle de Cobb était inférieur ou supérieur à 60° était justifié par plusieurs critères.

Tout d'abord la présence largement prédominante de scolioses thoraciques droites aurait rendu les groupes beaucoup trop hétérogènes en terme de nombre de sujets si nous avions

choisi comme critère de subdivision la localisation de la scoliose ou le stade de Lenke. De ce fait une étude comparative n'aurait pas été pertinente sur le plan statistique.

Ensuite le seuil de 60° est celui retenu par les praticiens du service parmi les indications à la traction préopératoire, et retrouvé également dans la littérature (91,96). De plus l'analyse des courbures dans notre population montrait que l'angle de Cobb médian se situait autour de 60° dans les deux groupes puisqu'il était de 63° dans le groupe tracté et de 58° dans le groupe non tracté. Le seuil de 60° semblait donc pertinent en terme de répartition des sujets. De fait, que l'angle de Cobb soit inférieur ou supérieur à 60°, les groupes tracté et non tracté étaient **également comparables**, que ce soit en terme de nombre de sujets, d'âge, ou de sexe.

2. La chirurgie et la période périopératoire

L'innocuité neurologique du protocole étudié est un point positif important à souligner.

La traction préopératoire en elle-même posait peu de problème. Les complications étaient peu nombreuses et relativement bénignes. La surveillance neurologique quotidienne rendait en tout état de cause ce protocole sûr.

Bien que la différence ne soit pas importante, on constatait tout de même, lors de la surveillance peropératoire des PES (réalisée conformément aux recommandations actuelles (97)), davantage de perturbations dans le groupe tracté, mais celles-ci étaient toujours *transitoires*. On ne retrouvait de même aucune complication neurologique en postopératoire, quel que soit le groupe, ce qui est concordant avec les données de la littérature puisque dans une méta-analyse récente publiée par Lykissas *et al* (98) le taux de complications neurologiques après arthrodèse postérieure instrumentée dans la SIA était seulement de 0,7% avec l'instrumentation CD.

La traction préopératoire n'avait pas d'influence sur le temps passé en salle opératoire (comprenant la prise en charge anesthésique et chirurgicale) ni la durée d'hospitalisation. Concernant les pertes sanguines, il y avait peu de différence entre les deux groupes, sauf lorsque l'on étudiait uniquement les scolioses de moins de 60°, parmi lesquelles les pertes sanguines étaient beaucoup plus importantes dans le groupe non tracté (701 ml) que dans le groupe tracté (385 ml). Cependant cette différence n'était pas significative sur le plan statistique.

Les complications postopératoires, hors complications neurologiques discutées plus haut, étaient toutes peu sévères et rapidement résolutes. Elles étaient deux fois moins nombreuses dans le groupe tracté mais le faible effectif ne reflétait pas forcément la réalité statistique. La littérature est pauvre concernant spécifiquement les complications de la traction vertébrale de type Cotrel dans la SIA. Cependant la réunion du GES (Groupe d'Etude de la Scoliose) concernant la préparation des scolioses idiopathiques concluait que cette préparation ne diminuait pas le risque de complications dans les courbures thoraciques mais pouvait par contre avoir un effet protecteur dans la chirurgie des scolioses thoraco-lombaires ou lombaires (94).

3. Niveau distal de l'arthrodèse vertébrale et correctibilité de la courbure

En préopératoire, il n'y avait pas de différence entre les groupes tracté et non tracté en terme d'angulation, et bien que la correctibilité initiale était dans chaque cas un peu plus élevée dans le groupe non tracté, la différence n'était pas significative. Ces données rendaient, là encore, les groupes comparables. **La correctibilité finale était significativement améliorée par rapport à la correctibilité initiale dans les deux groupes**, y compris lorsque l'on analysait séparément les courbures de moins de 60° et celles de plus de 60°. Les scolioses de plus de

60° étaient significativement corrigées en fin de traction dans le corset, alors que celles de moins de 60° ne l'étaient pas. Cependant cette différence était « rattrapée » en postopératoire puisque l'intervention améliorait la correctibilité dans tous les cas.

La différence entre le niveau distal d'arthrodèse prévu en préopératoire et celui effectivement atteint pendant la chirurgie était **inférieure à 1 niveau dans tous les cas**. De façon surprenante, l'arthrodèse descendait plus bas que prévu dans le groupe tracté dans l'analyse globale et pour les scolioses de moins de 60°. Il est probable que ce résultat soit biaisé par le faible effectif de ces groupes. Dans tous les cas, il n'y avait pas de différence significative entre groupe tracté et groupe non tracté concernant la différence de niveau distal d'arthrodèse.

On peut en conclure que **la traction ne changeait pas le niveau d'arthrodèse distal décidé initialement par l'opérateur**.

En postopératoire, les deux groupes étaient également comparables puisqu'il n'y avait pas de différence significative entre eux concernant la correctibilité finale. On constatait cependant que l'index de Cincinnati était dans tous les cas de figure nettement plus élevé dans le groupe tracté, témoin d'une plus grande amélioration relative de la correctibilité par rapport à l'état initial. Cette différence, pourtant, n'était jamais significative.

Ces résultats montrent que la traction vertébrale n'a pas eu d'influence significative sur la correction chirurgicale de la courbure principale. Elle n'a pas non plus permis de réduire significativement en distal le niveau de l'arthrodèse. Par conséquent, il n'y a eu en théorie aucun bénéfice de la traction en terme de réduction de l'angulation ni en terme d'épargne des disques intervertébraux sous l'arthrodèse. Cependant, la correctibilité de la courbure était tout de même davantage améliorée dans le groupe tracté ce qui n'est pas négligeable d'autant plus que les résultats statistiques sont probablement biaisés par le faible effectif étudié. Bien que les résultats ne soient pas

significatifs, on ne peut donc pas totalement rejeter le rôle de la traction préopératoire dans l'amélioration de la correctibilité de la courbure principale. Il est fort possible que le paramètre de *raideur*, difficile à mesurer par des critères objectifs mais apprécié cliniquement par l'opérateur, était d'emblée plus important dans le groupe tracté, ce qui conduisait intuitivement à décider d'une traction préopératoire. Ainsi, *l'amélioration de la souplesse* du dos est probablement le facteur à l'origine d'un index de Cincinnati plus élevé dans le groupe tracté, mais sans que cela ait modifié les paramètres objectifs mesurés.

L'analyse de la littérature va cependant plutôt dans le sens de l'absence d'influence de la traction préopératoire sur le résultat chirurgical. Déjà en 1977, Nachemson *et al*(83) publiaient une série de 206 scolioses idiopathiques opérées, dont 90 avaient bénéficié d'une traction de Cotrel préopératoire, et pour lesquelles il ne retrouvait aucune différence significative en terme de correction chirurgicale entre groupe tracté et groupe non tracté. En 1982, Bjerkreim *et al* (99) publiaient les résultats de 80 scolioses idiopathiques traitées en préopératoire par traction de Cotrel et concluaient également que celle-ci n'avait pas amélioré la correction chirurgicale de la courbure. D'autres séries, plus hétérogènes car mêlant différentes méthodes de traction (plâtre, traction sur table, halo...) appuyaient également cette conclusion dans le cadre de la SIA (94,100-102). Le GES de 1992 concluait également que dans les localisations thoracolombaires et lombaires, la préparation en traction pure avait probablement enraidit les courbures et pénalisé la correctibilité opératoire, en limitant l'action de détorsion de l'instrumentation (94).

Nous avons vu l'importance de préserver les derniers disques lombaires en choisissant de façon stratégique le niveau distal de l'arthrodèse vertébrale, qui ne doit idéalement pas descendre en dessous du niveau de L4. En réalité c'est le rétablissement d'une lordose lombaire physiologique qui permet de préserver les disques intervertébraux libres. En effet,

malgré un affaissement en post-opératoire immédiat, à un an postopératoire les disques récupèrent leur hauteur lorsque la lordose lombaire est rétablie. C'est le phénomène de ré-expansion discale (94), possible grâce au contenu en eau du nucleus qui permet aux disques de modifier leur forme (103). Il est optimal lorsque l'arthrodèse s'arrête en L1 ou L2. D'après les conclusions du GES L2 serait la vertèbre charnière permettant de retrouver l'équilibre dans les plans frontal et sagittal grâce à une adaptation optimale à une répartition différente des contraintes sur un rachis certes corrigé mais plus rigide (94,103). Les données postopératoires de notre étude sont concordantes avec ces recommandations puisque, dans le groupe tracté comme dans le groupe non tracté, la majorité des arthrodèses descendait jusqu'à L1 ou L2. Encore une fois, c'est la *vertèbre stable* qui doit être le véritable repère puisque pour de nombreux auteurs, dans le cadre de la SIA de localisation thoracique (ce qui constitue la majorité des cas), l'arthrodèse doit descendre au niveau de la vertèbre stable ou un niveau au-dessous pour rétablir l'équilibre du tronc sans augmenter le risque de décompensation des courbures (11,104,105).

4. Equilibre frontal et sagittal

Sur le plan de l'équilibre frontal et sagittal, les 2 groupes étaient **comparables** en préopératoire sur tous les paramètres, sauf pour l'angle claviculaire, significativement plus élevé dans le groupe tracté, et la lordose lombaire, significativement plus élevée dans le groupe non tracté parmi les scolioses de plus de 60°.

Dans le plan frontal, les 2 groupes étaient initialement relativement peu déséquilibrés lorsqu'on les comparait aux critères d'équilibre satisfaisant retrouvés dans la littérature (71,106). En effet la gîte frontale était inférieure à 20 mm, sauf pour les scolioses de plus de 60° (20,9 mm), l'angle claviculaire inférieur à 5°, et le T1 tilt inférieur à 10°. Ce dernier était

significativement plus faible dans le groupe non tracté parmi les scolioses de plus de 60°. Dans le plan sagittal, on notait en préopératoire une tendance à l'hypocyphose dorsale dans les 2 groupes, avec une lordose lombaire très peu augmentée, cependant plus importante dans le groupe non tracté parmi les scolioses de plus de 60°. Les paramètres pelviens étaient tous de valeur normale dans les 2 groupes.

On constatait que la **chirurgie permettait de réduire la gîte frontale dans tous les cas, avec une différence significative entre valeurs pré- et postopératoires dans le groupe tracté, notamment parmi les scolioses de plus de 60°**. Les autres paramètres frontaux étaient très peu modifiés en postopératoire, quel que soit le groupe. On notait une légère augmentation de l'angle claviculaire en postopératoire : l'équilibre des épaules n'était donc pas amélioré par la chirurgie y compris dans le groupe tracté. Le T1 Tilt, non modifié en postopératoire dans l'analyse globale, diminuait un peu en postopératoire parmi les scolioses de moins de 60° et augmentait parmi celles de plus de 60°, mais pas de façon significative. Ce point soulève une autre question qui est celle du niveau *proximal* de l'arthrodèse, puisque bien que la ligne des épaules constitue essentiellement un problème esthétique, la correction du T1 Tilt permettrait de prévenir l'apparition d'une courbure de décompensation au-dessus de l'arthrodèse, qui serait responsable de cervicalgies chroniques (71).

Sur le plan sagittal, les deux groupes restaient légèrement **hypocyphotiques** à l'étage thoracique en postopératoire. La lordose lombaire diminuait un peu pour rester autour des valeurs normales. Les paramètres pelviens n'étaient pas modifiés et restaient dans les limites de la normale.

En postopératoire, les groupes tracté et non tracté étaient globalement comparables du point de vue des paramètres frontaux et sagittaux. On notait cependant, une gîte frontale

plus élevée en postopératoire dans le groupe non tracté, bien que la différence par rapport au groupe tracté ne soit pas significative. Ce résultat était retrouvé parmi les scolioses de moins de 60° et parmi celles de plus de 60°. L'angle de Cobb de l'instrumentation, assimilable à la notion d'*inclinaison de la dernière vertèbre instrumentée* retrouvée dans la littérature (105,107), n'était pas différent entre les groupes. Contrairement au résultat attendu, **le T1 Tilt était significativement plus faible en postopératoire dans le groupe non tracté**, ce qui était retrouvé parmi les scolioses de plus de 60°. Bien que la différence ne soit pas significative, on notait également dans tous les cas une **plus grande tendance à l'hypocyphose thoracique en postopératoire dans le groupe tracté**.

A notre connaissance l'analyse de la littérature ne retrouve pas de publication à propos de l'influence spécifique de la traction préopératoire de type Cotrel sur l'équilibre post opératoire du tronc dans la SIA. Parmi les facteurs influençant cet équilibre on retrouve bien sûr le choix du niveau distal de l'arthrodèse (108,109) , mais également le ratio courbure principale thoracique ou thoracolombaire/contre-courbure lombaire (péjoratif si $> 1,2^\circ$) (108). De façon assez logique d'autres auteurs citent comme facteur péjoratif d'équilibre postopératoire la correction insuffisante de la contre-courbure lombaire (106) et de l'hypocyphose thoracique : en effet la restauration d'une cyphose thoracique suffisante et d'une lordose lombaire normale sont une condition nécessaire pour maintenir dans le temps un alignement sagittal correct et prévenir la dégénérescence des disques lombaires (110,111).

V. CONCLUSION

Nous avons étudié une population de 53 patients porteurs d'une SIA et ayant bénéficié d'une arthrodèse vertébrale instrumentée par voie postérieure. Nous avons comparé dans cette population un groupe ayant bénéficié d'une traction vertébrale sur table en préopératoire et un groupe n'en ayant pas bénéficié. Le but de notre étude était de savoir si la traction préopératoire avait influencé le déroulement de la chirurgie, le niveau distal de l'arthrodèse, la correction de la courbure, ainsi que l'équilibre frontal et sagittal.

Malgré le faible effectif de cette étude et les biais inhérents à son caractère rétrospectif, plusieurs résultats sont ressortis :

- ◆ Les groupes étudiés étaient initialement comparables et les tests statistiques utilisés fiables
- ◆ Les complications périopératoires étaient modestes et transitoires et on ne notait aucune complication neurologique irréversible.
- ◆ La traction n'avait pas d'influence sur la durée opératoire ni sur la durée d'hospitalisation
- ◆ Les pertes sanguines peropératoires étaient plus importantes dans le groupe non tracté parmi les scolioses de moins de 60° mais sans différence significative
- ◆ La traction ne modifiait pas le niveau distal de l'arthrodèse vertébrale prévu en préopératoire
- ◆ La correctibilité relative de la courbure principale était meilleure dans le groupe tracté que dans le groupe non tracté mais sans différence significative
- ◆ La gêne frontale était améliorée dans les 2 groupes en postopératoire mais cette amélioration n'était significative que dans le groupe tracté, notamment pour les scolioses de plus de 60°.
- ◆ La traction n'avait pas d'influence significative sur l'équilibre sagittal global.

Au total, il semble donc que la traction préopératoire sur table permette surtout une amélioration modérée de la correctibilité de la courbure principale, via une amélioration de la souplesse du dos, difficile à quantifier, et une réduction significative de la gêne frontale dans les courbures les plus sévères.

Bien entendu, tous les résultats tirés de ce travail doivent être pondérés par la taille de l'effectif qui n'est pas suffisamment grande pour tirer des conclusions définitives. On peut également se demander si les résultats auraient été différents avec un seuil de sous-groupes plus élevé que la valeur de 60°. Répondre à ces questions sera primordial à l'avenir car la traction vertébrale préopératoire n'est pas un événement anodin : pour l'enfant, il s'agit d'une période difficile comportant les risques liés à la traction elle-même et au décubitus, mais aussi synonyme de déscolarisation. Pour l'institution, il s'agit d'une hospitalisation de plusieurs semaines, coûteuse et mobilisant une logistique complexe.

VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Mallet JF. Maladies et déformations du rachis. Manuel national d'orthopédie pédiatrique. GEOP. Lyon, Meditions;1996. pp. 63–82.
2. Ponseti IV. Pathogenesis and etiology of idiopathic scoliosis. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 1962;29:95–100.
3. Balu M, Mary P, Ducou Le Pointe H, Kalifa G. Imagerie des scolioses en période de croissance. La scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Elsevier Masson SAS;2009. pp. 55–70.
4. Winter RB, Moe JH, Eilers VE. Congenital scoliosis. A study of 234 patients treated and untreated. J Bone Joint Surg Am. 1968;50A(1):1–15.
5. McMaster MJ, Ohtsuka K. The natural history of congenital scoliosis. J Bone Joint Surg Am. 1982;64A(8):1128–47.
6. Marks DS, Qaimkhani SA. The natural history of congenital scoliosis and kyphosis. Spine. 2009;34(17):1751–5.
7. Kawakami N, Tsuji T, Imagama S, Lenke LG, Puno RM, Kuklo TR, et al. Classification of congenital scoliosis and kyphosis: a new approach to the three-dimensional classification for progressive vertebral anomalies requiring operative treatment. Spine. 2009;34(17):1756–65.
8. James J. Classification and prognosis on scoliosis. Proceedings of the 1st symposium. Zorab Ped. Brampton Hospital;1965. pp. 11–7.
9. Morin C. Evolution de la scoliose durant l'enfance et l'adolescence. La scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Elsevier Masson SAS;2009. pp. 79–86.
10. Cotrel Y. Traitement des scolioses essentielles. Rev Chir Orthop. 1957;43:331–43.
11. King HA, Moe JH, Bradford DS, Winter RB. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am. 1983 Dec;65(9):1302–13.
12. Dubousset J, Cotrel Y. Application technique of Cotrel-Dubousset instrumentation for scoliosis deformities. Clin Orthop Relat Res. 1991 Mar 14;264:103–10.
13. Shufflebarger HL, Clark CE. Fusion levels and hook patterns in thoracic scoliosis with Cotrel-Dubousset instrumentation. Spine. 1990 Sep;15(9):916-20.
14. Lenke LGL, Betz RRR, Harms JJ, Bridwell KHK, Clements DHD, Lowe TGT, et al. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. J Bone Joint Surg Am. 2001 Jul 31;83-A(8):1169–81.

15. Kouwenhoven J-WM, Castelein RM. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature. *Spine*. 2008 Dec 15;33(26):2898–908.
16. Kouwenhoven J-WM, Smit TH, van der Veen AJ, Kingma I, van Dieën JH, Castelein RM. Effects of dorsal versus ventral shear loads on the rotational stability of the thoracic spine: a biomechanical porcine and human cadaveric study. *Spine*. 2007 Nov 1;32(23):2545–50.
17. Andersen MO, Thomsen K, Kyvik KO. Adolescent idiopathic scoliosis in twins: a population-based survey. *Spine*. 2007 Apr 15;32(8):927–30.
18. Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine*. 1997 Sep 1;22(17):2009–14–discussion2015.
19. 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 Mar;80(2):212–7.
20. Justice CM, Miller NH, Marosy B, Zhang J, Wilson AF. Familial idiopathic scoliosis: evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine*. 2003 Mar 15;28(6):589–94.
21. Wang S, Qiu Y, Zhu Z, Ma Z, Xia C, Zhu F. Histomorphological study of the spinal growth plates from the convex side and the concave side in adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Surg Res*. 2007;2:19.
22. Castro FP. Adolescent idiopathic scoliosis, bracing, and the Hueter-Volkman principle. *Spine J*. 2003 May;3(3):180–5.
23. Knutsson F. Vertebral genesis of idiopathic scoliosis in children. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1966 Jul;4(4):395–402.
24. Zhu F, Qiu Y, Yeung HY, Lee KM, Cheng JC-Y. Histomorphometric study of the spinal growth plates in idiopathic scoliosis and congenital scoliosis. *Pediatr Int*. 2006 Dec;48(6):591–8.
25. Michelsson JE. The development of spinal deformity in experimental scoliosis. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1965;:Suppl81:1–91.
26. Grivas TB, Vasiliadis E, Malakasis M, Mouzakis V, Segos D. Intervertebral disc biomechanics in the pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*. 2006;123:80–3.
27. Heidari B, FitzPatrick D, Synnott K, McCormack D. Modelling of annulus fibrosus imbalance as an aetiological factor in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2004 Mar;19(3):217–24.
28. Stokes IA, Aronsson DD. Disc and vertebral wedging in patients with progressive scoliosis. *J Spinal Disord*. 2001 Aug;14(4):317–22.
29. Zaleske DJ, Ehrlich MG, Hall JE. Association of glycosaminoglycan depletion and degradative enzyme activity in scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1980 May;(148):177–81.

30. Yu J, Fairbank JCT, Roberts S, Urban JPG. The elastic fiber network of the anulus fibrosus of the normal and scoliotic human intervertebral disc. *Spine*. 2005 Aug 15;30(16):1815–20.
31. Nicoladoni C. *Anatomie und Mechanismus der Skoliose*. Stuttgart, Germany; 1904. pp. 1–79.
32. Kouwenhoven J-WM, Bartels LW, Vincken KL, Viergever MA, Verbout AJ, Delhaas T, et al. The relation between organ anatomy and pre-existent vertebral rotation in the normal spine: magnetic resonance imaging study in humans with situs inversus totalis. *Spine*. 2007 May 1;32(10):1123–8.
33. Kouwenhoven J-WMJ, Vincken KKL, Bartels LWL, Meij BPB, Oner FCF, Castelein RMR. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal quadruped spine. *Spine*. 2006 Sep 14;31(20):E754–8.
34. Kouwenhoven J-WM, Vincken KL, Bartels LW, Castelein RM. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal spine. *Spine*. 2006 Jun 1;31(13):1467–72.
35. Pincott JR, Taffs LF. Experimental scoliosis in primates: a neurological cause. *J Bone Joint Surg Br*. 1982;64(4):503–7.
36. Pincott JR, Davies JS, Taffs LF. Scoliosis caused by section of dorsal spinal nerve roots. *J Bone Joint Surg Br*. 1984 Jan;66(1):27–9.
37. Alexander MA, Bunch WH, Ebbesson SO. Can experimental dorsal rhizotomy produce scoliosis ? *J Bone Joint Surg Am*. 1972 Oct;54(7):1509–13.
38. Liszka O. Spinal cord mechanisms leading to scoliosis in animal experiments. *Acta Med Pol*. 1961;2:45–63.
39. Cheng JC, Guo X, Sher AH, Chan YL, Metreweli C. Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 1999 Aug 15;24(16):1679–84.
40. Guo X, Chau WW, Hui-Chan CWY, Cheung CSK, Tsang WWN, Cheng JCY. Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*. 2006 Jun 15;31(14):E437–40.
41. Lambert FM, Malinvaud D, Gratacap M, Straka H, Vidal P-P. Restricted neural plasticity in vestibulospinal pathways after unilateral labyrinthectomy as the origin for scoliotic deformations. *J. Neurosci*. 2013 Apr 17;33(16):6845–56.
42. Pollak L, Shlamkovic N, Minewicz A, Mirovsky Y. Otolith dysfunction as a possible cause for the development of idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 2013 Apr;33(3):293–7.
43. Pialasse J-P, Laurendeau S, Descarreaux M, Blouin J, Simoneau M. Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity ? *Med Hypotheses*. 2013 Feb 28;80(3):234–6.

44. Liu T, Chu WCW, Young G, Li K, Yeung BHY, Guo L, et al. MR analysis of regional brain volume in adolescent idiopathic scoliosis: neurological manifestation of a systemic disease. *J Magn Reson Imaging*. 2008 Apr;27(4):732–6.
45. Lucas DB, Bresler B. *Stability of the Ligamentous Spine*. San Francisco, CA : University of California : Biomechanics Laboratory; 1961.
46. Fidler MW, Jowett RL. Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1976 May;58(2):200–1.
47. Riddle HF, Roaf R. Muscle imbalance in the causation of scoliosis. *Lancet*. 1955 Jun 18;268(6877):1245–7.
48. Ford DM, Bagnall KM, McFadden KD, Greenhill BJ, Raso VJ. Paraspinal muscle imbalance in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 1984 May;9(4):373–6.
49. Alexander MA, Season EH. Idiopathic scoliosis: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1978 Jul;59(7):314–5.
50. Cheung J, Halbertsma JPK, Veldhuizen AG, Sluiter WJ, Maurits NM, Cool JC, et al. A preliminary study on electromyographic analysis of the paraspinal musculature in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*. 2005 Mar;14(2):130–7.
51. Cheng JC, Guo X. Osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. A primary problem or secondary to the spinal deformity ? *Spine*. 1997 Jul 31;22(15):1716–21.
52. Hung VWY, Qin L, Cheung CSK, Lam TP, Ng BKW, Tse YK, et al. Osteopenia: a new prognostic factor of curve progression in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Nov 30;87(12):2709–16.
53. Lee WTKW, Cheung CSKC, Tse YKY, Guo XX, Qin LL, Lam TPT, et al. Association of osteopenia with curve severity in adolescent idiopathic scoliosis: a study of 919 girls. *Osteoporos Int*. 2005 Nov 30;16(12):1924–32.
54. Cheng JCY, Hung VWY, Lee WTK, Yeung HY, Lam TP, Ng BKW, et al. Persistent osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis--longitudinal monitoring of bone mineral density until skeletal maturity. *Stud Health Technol Inform*. 2005 Dec 31;123:47–51.
55. Cheng JC, Guo X, Sher AH. Persistent osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. A longitudinal follow up study. *Spine*. 1999 Jun 15;24(12):1218–22.
56. Coué M, Landon F, Olomucki A. Comparison of the properties of two kinds of preparations of human blood platelet actin with sarcomeric actin. *Biochimie*. 1982 Mar;64(3):219–26.
57. Kindsfater KK, Lowe TT, Lawellin DD, Weinstein DD, Akmakjian JJ. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1994 Jul 31;76(8):1186–92.

58. Lowe TGT, Burwell RGR, Dangerfield PHP. Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis (AIS): can they predict curve progression and severity ? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J.* 2004 Apr 30;13(3):257–65.
59. Thillard MJ. [Vertebral column deformities following epiphysectomy in the chick]. *C. R. Hebd. Seances Acad. Sci.* 1959 Feb 23;248(8):1238–40.
60. Machida M, Dubousset J, Satoh T, Murai I, Wood KB, Yamada T, et al. Pathologic mechanism of experimental scoliosis in pinealectomized chickens. *Spine.* 2001 Sep 1;26(17):E385–91.
61. Machida M, Murai I, Miyashita Y, Dubousset J, Yamada T, Kimura J. Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Experimental study in rats. *Spine.* 1999 Oct 1;24(19):1985–9.
62. Machida M, Saito M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J, Shibasaki K. Pathological mechanism of idiopathic scoliosis: experimental scoliosis in pinealectomized rats. *Eur Spine J.* 2005 Nov;14(9):843–8.
63. Cheung KMC, Wang T, Poon AMS, Carl A, Tranmer B, Hu Y, et al. The effect of pinealectomy on scoliosis development in young nonhuman primates. *Spine.* 2005 Sep 15;30(18):2009–13.
64. Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin. A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 1996 May 15;21(10):1147–52.
65. Qiu XS, Tang NLS, Yeung HY, Lee KM, Hung VWY, Ng BKW, et al. Melatonin receptor 1B (MTNR1B) gene polymorphism is associated with the occurrence of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 2007 Jul 14;32(16):1748–53.
66. Wu L, Qiu Y, Wang B, Yu Y, Zhu Z. Asymmetric expression of melatonin receptor mRNA in bilateral paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform.* 2006;123:129–34.
67. Moreau A, Da Shen Wang, Forget S, Azeddine B, Angeloni D, Fraschini F, et al. Melatonin signaling dysfunction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 2004 Aug 14;29(16):1772–81.
68. Diard F, Chateil JF, Hauger O, Moinard M, Ducou-Lepointe H. Imagerie des scolioses de l'enfant et de l'adolescent. *J Radiol.* 2002 ;83:1117-39.
69. Kuklo TR, Lenke LG, Won DS, Graham EJ, Sweet FA. Spontaneous proximal thoracic curve correction after isolated fusion of the main thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 2001 Sep 15;26(18):1966-75.
70. Kuklo TR, Lenke LG, Graham EJ, Won DS, Sweet FA, Blanke KM, et al. Correlation of radiographic, clinical, and patient assessment of shoulder balance following fusion versus nonfusion of the proximal thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine.* 2002 Sep 15;27(18):2013–20.

71. Ilharreborde B, Even J, Lefevre Y, Fitoussi F, Presedo A, Souchet P, et al. How to determine the upper level of instrumentation in Lenke types 1 and 2 adolescent idiopathic scoliosis: a prospective study of 132 patients. *J Pediatr Orthop*. 2008 Oct;28(7):733–9.
72. Vialle R, Levassor N, Rillardon L, Templier A, Skalli W, Guigui P. Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Feb;87(2):260–7.
73. Duval-Beaupère G, Schmidt C, Cosson P. A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng*. 1992;20(4):451–62.
74. Duval-Beaupère G. [Maturation indices in the surveillance of scoliosis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1970 Jan;56(1):59–76.
75. Duval-Beaupère G, Dubousset J, Queneau P, Grossiord A. Pour une théorie unique de l'évolution des scolioses. *Nouv Press Med*. 1970 Aug 18;78:1141–6.
76. Guillaumat M. Histoire naturelle des scolioses de l'enfance à la vieillesse. *Bull Acad Natl Med*. 1999;183(4):705-18.
77. Tassin J. Table ronde sur l'histoire naturelle des scolioses en période de croissance. Monographie de la réunion du groupe d'étude de la scoliose. Le Touquet; 1989.
78. Weinstein SL. Natural History. Spine. 1999 Dec 15;24(24):2592.
79. Weinstein SLS, Dolan LAL, Spratt KFK, Peterson KKK, Spoonamore MJM, Ponseti IVI. Health and function of patients with untreated idiopathic scoliosis: a 50-year natural history study. *JAMA*. 2003 Feb 4;289(5):559–67.
80. Guillaumat M. Evolution à l'âge adulte des scolioses idiopathiques traitées ou non pendant la période de croissance. La scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Elsevier Masson SAS; 2009. pp. 87–99.
81. Barois AA. [Respiratory problems in severe scoliosis]. *Bull Acad Natl Med*. 1998 Dec 31;183(4):721–30.
82. Morin C. Traitement orthopédique des scolioses idiopathiques. Conférences d'enseignement. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Elsevier Masson SAS; 2005. pp. 289-308.
83. Nachemson A, Nordwall A. Effectiveness of preoperative Cotrel traction for correction of idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1977 Jun;59(4):504–8.
84. Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1997 Apr 30;79(5):664–74.

85. Vialle R. Traitement chirurgical des scolioses idiopathiques de l'adolescent : quand et comment ? La scolioses idiopathique de l'enfant et de l'adulte. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Elsevier Masson SAS; 2009. pp. 154–64.
86. Aebi M. The adult scoliosis. *European Spine Journal*. 2005 Dec;14(10):925-48.
87. Monney G, Kaelin AJ. Short posterior fusion for patients with thoracolumbar idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1999 Jun 30;(364):32–9.
88. Zeller R, Dubousset J. Traitement chirurgical des scolioses idiopathiques: Scoliose. *Rachis*. 1999;11(1):87-101.
89. Luk KDK, Lee FBF, Leong JCJ, Hsu LCL. The effect on the lumbosacral spine of long spinal fusion for idiopathic scoliosis. A minimum 10-year follow-up. *Spine*. 1987 Nov 30;12(10):996–1000.
90. Cotrel Y, Dubousset J, Guillaumat M. New universal instrumentation in spinal surgery. *Clin Orthop Relat Res*. 1988 Feb;227:10–23.
91. Vialle R, Mary P, Glorion C. Traitement chirurgical des scolioses idiopathiques. *EMC Techniques Chirurgicales Orthopédie Traumatologie*. Paris, France: Elsevier Masson SAS; 2006. pp. 44–194.
92. Courtois I, Henriroux V. Rééducation des scolioses. La scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte. Les cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Elsevier Masson SAS; 2009. pp. 103–14.
93. Cotrel Y, Seringe R, Plais PY. Traitement des scolioses idiopathiques évolutives par traction vertébrale de nuit et traction dynamique. *Rev Chir Orthop*. 1978; 64(Suppl II):129–32.
94. Chopin D. Préparation à la chirurgie des scolioses idiopathiques et des cyphoses régulières. Table ronde-XXIIIème réunion du GES. Poitiers; 1992.
95. Vora V, Crawford A, Babekhir N, Boachie-Adjei O, Lenke L, Peskin M, et al. A pedicle screw construct gives an enhanced posterior correction of adolescent idiopathic scoliosis when compared with other constructs: myth or reality. *Spine*. 2007 Aug 1;32(17):1869–74.
96. Greiner KA. Adolescent idiopathic scoliosis: radiologic decision-making. *Am Fam Physician*. 2002 May 1;65(9):1817–22.
97. Gavaret M, Jouve JL, Péréon Y, Accadbled F, André-Obadia N, Azabou E, et al. Intraoperative neurophysiologic monitoring in spine surgery. Developments and state of the art in France in 2011. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2013 Oct;99 (6 suppl):S3 19-27.
98. Lykissas MG, Jain VV, Nathan ST, Pawar V, Eismann EA, Sturm PF, et al. Mid- to long-term outcomes in adolescent idiopathic scoliosis after instrumented posterior spinal fusion: a meta-analysis. *Spine*. 2013 Jan 15;38(2):E113–9.

99. Bjerkreim II, Carlsen BB, Korsell EE. Preoperative Cotrel traction in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand*. 1982 Nov 30;53(6):901–5.
100. Sponseller PD, Takenaga RK, Newton P, Boachie O, et al. The use of traction in the treatment of severe spinal deformity. *Spine*. 2008 Oct 1;33(21):2305-9.
101. Koller H, Zenner J, Gajic V, Meier O, Ferraris L, Hitzl W. The impact of halo-gravity traction on curve rigidity and pulmonary function in the treatment of severe and rigid scoliosis and kyphoscoliosis: a clinical study and narrative review of the literature. *Eur Spine J*. 2011 Nov 1;21(3):514–29.
102. Edgar MA, Chapman RH, Glasgow MM. Pre-operative correction in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1982;64(5):530–5.
103. Shirazi-Adl AA. Finite-element simulation of changes in the fluid content of human lumbar discs. Mechanical and clinical implications. *Spine*. 1992 Jan 31;17(2):206–12.
104. Takahashi JJ, Newton POP, Ugrinow VLV, Bastrom TPT. Selective thoracic fusion in adolescent idiopathic scoliosis: factors influencing the selection of the optimal lowest instrumented vertebra. *Spine*. 2011 Jun 14;36(14):1131–41.
105. Min K, Sdzuy C, Farshad M. Posterior correction of thoracic adolescent idiopathic scoliosis with pedicle screw instrumentation: results of 48 patients with minimal 10-year follow-up. *Eur Spine J*. 2013 Feb;22(2):345–54.
106. Trobisch PDP, Samdani AFA, Pahys JMJ, Cahill PJP. Postoperative trunk shift in Lenke 1 and 2 curves: how common is it ? and analysis of risk factors. *Eur Spine J*. 2011 Jun 30;20(7):1137–40.
107. Zhao YY, Wang ZZ, Zhu XX, Wang CC, He SS, Li MM. Prediction of postoperative trunk imbalance after posterior spinal fusion with pedicle screw fixation for adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop B*. 2011 Jun 30;20(4):199–208.
108. Wang YY, Bünger CEC, Wu CC, Zhang YY, Hansen ESE. Postoperative trunk shift in Lenke 1C scoliosis: what causes it ? How can it be prevented ? *Spine*. 2012 Aug 31;37(19):1676–82.
109. Larson ANA, Fletcher NDN, Daniel CC, Richards BSB. Lumbar curve is stable after selective thoracic fusion for adolescent idiopathic scoliosis: a 20-year follow-up. *Spine*. 2012 Apr 30;37(10):833–9.
110. Bernstein P, Hentschel S, Platzek I, Hühne S, Ettrich U, Hartmann A, et al. Thoracal flat back is a risk factor for lumbar disc degeneration after scoliosis surgery. *Spine J*. 2013 Sep 19.
111. Newton POP, Yaszay BB, Upasani VVV, Pawelek JBJ, Bastrom TPT, Lenke LGL, et al. Preservation of thoracic kyphosis is critical to maintain lumbar lordosis in the surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 2010 Jun 14;35(14):1365–70.

AUTEUR : Nom : THOMAS

Prénom : Diala

Date de Soutenance : 17 Octobre 2013

Titre de la Thèse : EFFET DE LA TRACTION PREOPERATOIRE SUR LE NIVEAU D'ARTHRODESE ET LA CORRECTION POSTOPERATOIRE DANS LA CHIRURGIE DE LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ADOLESCENT : A PROPOS DE 53 PATIENTS TRAITES AU CHRU DE LILLE.

Thèse - Médecine - Lille - 2013

Cadre de classement : DES chirurgie générale – DESCQ chirurgie infantile tronc orthopédie

Mots-clés : Scoliose ; Idiopathique ; Arthrodèse ; Traction

RESUME

Introduction : La scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA) est une déformation tridimensionnelle du rachis liée à une rotation vertébrale, sans cause secondaire, et découverte après le début de la puberté. Elle nécessite parfois un traitement chirurgical (arthrodèse vertébrale), précédé dans certains cas d'une traction vertébrale dont l'un des objectifs est d'améliorer sa correctibilité. Au CHRU de Lille, certaines SIA bénéficient d'une traction vertébrale préopératoire en décubitus dorsal. Cependant, cette décision est laissée à l'appréciation subjective de l'opérateur, et ce protocole n'a jamais été évalué. Nous nous sommes donc proposé d'étudier une population de SIA opérées, et de comparer dans celle-ci un groupe tracté et un groupe non tracté, afin d'étudier l'influence du protocole lillois de traction vertébrale sur la chirurgie et le résultat postopératoire.

Matériels et Méthode : Nous avons revu les dossiers des patients porteurs d'une SIA et pris en charge dans notre unité entre février 2007 et octobre 2012 pour une arthrodèse vertébrale. Le critère majeur d'évaluation était la différence entre les niveaux distaux théorique et réel d'arthrodèse vertébrale (DDN). Les autres paramètres analysés étaient : les données générales, la durée d'hospitalisation, les pertes sanguines peropératoires, les complications périopératoires, la correctibilité initiale et finale de la courbure, l'index de Cincinnati, ainsi que l'équilibre frontal et sagittal en pré et postopératoire.

Résultats : 53 patients étaient inclus, dont 23 dans le groupe tracté (3 garçons, 20 filles) et 30 dans le groupe non tracté (5 garçons, 25 filles). L'angle de Cobb préopératoire était de 65,1° (43-102) dans le groupe tracté et de 59,7° (39-80) dans le groupe non tracté ; l'âge moyen lors de la chirurgie était respectivement de 15,6 ans (11,8-19,2) et de 16,7 ans (14,1-21,6). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant : la DDN, les pertes sanguines, la correctibilité initiale et finale, l'index de Cincinnati, la durée d'hospitalisation. Les complications étaient peu nombreuses et transitoires dans tous les cas. La gêne frontale était significativement réduite en postopératoire dans le groupe tracté, notamment pour les scolioses de plus de 60°.

Discussion : La traction vertébrale préopératoire n'avait pas d'influence significative sur le niveau distal d'arthrodèse, la correctibilité de la courbure scoliothique, et sur l'équilibre du tronc, en dehors de la gêne frontale, améliorée pour les scolioses de plus de 60°.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Bernard HERBAUX

Assesseurs : Monsieur le Professeur Joël LECHEVALLIER

Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD

Monsieur Docteur Eric NECTOUX

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Damien FRON