



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Evaluation du sens de la verticalité dans la Scoliose Idiopathique de
l'Adolescent (SIA)**

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 2016 à 14h
au Pôle Recherche

Par Morgane LE BERRE

JURY

Président :

Monsieur le Professeur THEVENON André

Assesseurs :

Monsieur le Professeur DEFEBVRE Luc

Monsieur le Professeur PERENNOU Dominic

Madame le Docteur ASSAIANTE Christine

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur CATANZARITI Jean François

Avertissement

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises
dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

Liste des abréviations

SIA	Scoliose Idiopathique de l'Adolescent
SIA TD	Scoliose Idiopathique de l'Adolescent Thoracique Droite
SIA LG	Scoliose idiopathique de l'Adolescent Lombaire gauche
CG	Centre de Gravité
CP	Centre de Pression
SNC	Système Nerveux Central
VG	Verticale Gravitaire
VP	Verticale Posturale
VS	Verticale Subjective
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
VHS	Verticale Haptique Subjective
VVS	Verticale Visuelle Subjective
VPS	Verticale Posturale Subjective
AVC	Accident vasculaire cérébral
IMC	Indice de Masse Corporel
SSR	Soins de Suite et Réadaptation
MPR	Médecine Physique et Réadaptation
CHRU	Centre Hospitalier Régional Universitaire
GHICL	Groupe des Hôpitaux de l'Institut Catholique de Lille
ILMI	Inégalités de Longueurs des Membres Inférieurs
Stade P	Stade de développement pubertaire de pilosité pubienne de Tanner
Stade S	Stade de développement pubertaire mammaire de Tanner
EHI	Edinburg Handedness Inventory
MSSQ-Short	Motion Sickness Susceptibility Questionnaire modifié
VVS H	Verticale Visuelle Subjective Horaire
VVS AH	Verticale Visuelle Subjective Anti Horaire
MSSQ-B	Sous score B du Motion Sickness Susceptibility Questionnaire modifié
WRVAS	Walter Reed Visual Assessment Scale

SAQ- apparence	Spinal Apparence Questionnaire
TAPS	Trunk Apparence Perception Scale
SAQ-modifié	Echelle d'évaluation de la perception de la déformation tronculaire créée par une étudiante en kinésithérapie
ROC	Receiver Operating Characteristics
AUC	Area Under the Curve

. Table des matières

. TABLE DES MATIERES	12
. RESUME	1
. INTRODUCTION.....	3
I. LA SCOLIOSE IDIOPATHIQUE DE L'ADOLESCENT.	3
A. Définitions.....	3
B. Epidémiologie.	5
C. Classifications.	5
D. Etiologies.	6
II. LE CONTROLE POSTURAL.	7
A. Généralités sur la posture bipède.	7
B. Biomécanique de la station debout.	7
C. Généralités sur le contrôle postural.....	10
D. Référentiels.	10
III. LA VERTICALITE.	11
A. Les verticales.....	11
B. Elaboration de la verticalité.....	11
C. Mesure de la verticale subjective.....	24
IV. ADOLESCENCE ET CONTROLE POSTURAL	27
V. HYPOTHESE ET OBJECTIFS.	28
. PATIENTS ET METHODES	30
I. PATIENTS.....	30
A. Recrutement	30
B. Définition de la population étudiée.	31
II. EVALUATIONS.	33
A. Recueil des données démographiques, des antécédents et des caractéristiques anthropométriques.....	33
B. Evaluation du développement pubertaire	33
C. Recherche d'un déséquilibre dans le plan frontal.	35

D.	<i>Examen neurologique.</i>	36
E.	<i>Recherche d'une hyperlaxité pathologique.</i>	36
F.	<i>Evaluation des paramètres d'inclinaison et de rotation vertébrale.</i>	37
G.	<i>Evaluation de la latéralité.</i>	39
H.	<i>Evaluation des difficultés à gérer les situations de conflit sensoriel.</i>	39
I.	<i>Evaluation de la verticale subjective.</i>	40
J.	<i>Evaluation de la conscience de l'image du tronc.</i>	43
III.	SYNTHESE DES CRITERES DE JUGEMENT.	45
IV.	METHODOLOGIE ET ANALYSES STATISTIQUES	46
A.	<i>Méthodologie.</i>	46
B.	<i>Analyses statistiques.</i>	46
.	RESULTATS	48
I.	POPULATION	48
A.	<i>Données démographiques, anthropométriques et stades pubertaires.</i>	49
B.	<i>Evaluation de la sévérité de la scoliose.</i>	49
II.	ANALYSES DESCRIPTIVES UNIVARIEES DES SUJETS CONTROLES.	50
A.	<i>Perception de la verticale subjective.</i>	50
B.	<i>Evaluation de la susceptibilité au mal des transports.</i>	51
C.	<i>Conscience de l'image du tronc.</i>	52
III.	ANALYSES DESCRIPTIVES UNIVARIEES DES SUJETS SCOLIOTIQUES.	52
A.	<i>Verticales subjectives.</i>	52
B.	<i>Evaluation de la susceptibilité au mal des transports.</i>	54
C.	<i>Conscience de l'image du tronc.</i>	54
IV.	ANALYSES COMPARATIVES DE LA VERTICALE SUBJECTIVE, DU MSSQ-B ET DU SAQ, ENTRE SCOLIOSES ET SUJETS CONTROLES.	55
V.	RECHERCHE DE RELATIONS ENTRE VS, SAQ MODIFIE, MSSQ-B ET PARAMETRES DE ROTATION ET D'INCLINAISON RACHIDIENNES DANS LE GROUPE SIA TD.	57
A.	<i>Résultats pour la VVS statique.</i>	57
B.	<i>Résultats pour la VVS dynamique.</i>	57
C.	<i>Résultats pour la VPS.</i>	58
D.	<i>Résultats pour le MSSQ-B.</i>	58
E.	<i>Résultats pour le SAQ-modifié.</i>	58
VI.	RECHERCHE DE RELATIONS ENTRE PERTURBATIONS DE LA VS ET PERTURBATIONS DU MSSQ-B ET DU SAQ-MODIFIE.	59
A.	<i>VS et MSSQ-B.</i>	59

B.	VS et SAQ-modifié.....	59
VII.	ETABLIR DES SEUILS DE PERCEPTION DE LA VPS ET DU SAQ-MODIFIE.....	59
A.	VPS.....	60
B.	SAQ-modifié.....	60
	L'AUC POUR LE SAQ ETAIT DE 0,801, LA SENSIBILITE DE 0,679 POUR UNE SPECIFICITE DE 0,677.	60
.	DISCUSSION	61
I.	SENS DE LA VERTICALITE.	62
A.	Verticale Visuelle Subjective.	62
B.	Verticale Posturale Subjective.....	65
C.	Sens de la verticalité et mal des transports.	75
D.	Sens de la verticalité et perception de la déformation tronculaire.....	79
II.	DETERMINATION DE SEUILS.	83
III.	SYNTHESE ET PERSPECTIVES	83
A.	Des asymétries embryogéniques du SNC à l'origine de la SIA ?.....	84
B.	Une asymétrie embryogénique des gravicepteurs viscéraux à l'origine de la SIA ?	85
C.	Une déviation secondaire des gravicepteurs viscéraux, responsable d'une évolutivité de la courbure rachidienne ?	87
D.	Perspectives.	88
	CONCLUSION	89
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	90
	ANNEXES	108
I.	ANNEXE 1 : EVALUATION DU STADE TANNER PAR AUTO-QUESTIONNAIRE PICTURAL.	109
II.	ANNEXE 2 : MSSQ-B.	110
III.	ANNEXE 3 : CAHIER DES CHARGES DE LA ROUE.....	111
IV.	ANNEXE 4 : WALTER REED VISUAL ASSESSMENT SCALE, TIRE DE PINEDA ET AL (142).....	115
V.	ANNEXE 5 : SAQ APPARENCE, TIRE DE D'AGATA ET AL (213).....	116
VI.	ANNEXE 6 : TRUNK APPEARANCE PERCEPTION SCALE, TIRE DE BAGO ET AL (143).....	117
VII.	ANNEXE 7 : SAQ-MODIFIE.....	118

. Résumé

Contexte : La Scoliose Idiopathique de l'Adolescent (SIA) est d'une déformation tridimensionnelle du rachis, dont l'origine semble polyfactorielle. Des perturbations du contrôle postural sont prouvées. Elles pourraient induire une asymétrie du tonus musculaire para-vertébral, à l'origine de la déformation rachidienne. La verticalité a une place primordiale dans le contrôle postural. L'adolescence semble être une période à risques dans la perception de la verticalité et du schéma corporel.

La SIA pourrait donc être expliquée par une représentation centrale erronée de la verticalité, survenant en période de maturation cérébrale. Cette représentation erronée entraînerait une réorientation de l'axe corporel et donc du tronc, et serait à l'origine de la déformation.

Méthode : Etude transversale, cas-contrôles, multicentrique, comparative, incluant des SIA Thoracique Droite (SIA TD) et des sujets contrôles, appariés en âge, sexe, IMC et stade Tanner.

La gîte frontale, l'angle de Cobb, la gibbosité et la latéralité étaient recueillies.

La perception de la Verticale Subjective (VS) était mesurée via la VS visuelle (VVS), la VVS optocinétique et la VS posturale (VPS) ; la perception de la déformation tronculaire via le SAQ-modifié ; l'interaction et l'intégration des afférences sensorielles en période de conflits via le MSSQ-B.

Résultats : 74 adolescentes ont été incluses dans l'étude. Les données de 60 d'entre elles (30 par groupe) ont été exploitées après appariement. La latéralité manuelle de nos groupes était comparable. Dans notre groupe SIA TD, la VPS était significativement plus inclinée vers la droite ($p < 0,001$), corrélée à la gîte frontale ($r = 0,456$; $p = 0,007$). Le score SAQ-modifié était également significativement plus important chez les SIA TD ($p < 0,001$). Des seuils de perception pathologiques ont été calculés par l'intermédiaire de courbes ROC sur ces deux variables significatives. Ils sont de +0,42 pour la VPS et 2,5 pour le SAQ-modifié.

Conclusion : Cette étude était la première à combiner chez l'enfant scoliotique évaluation de la VS en modalités posturale et visuelle, évaluation du MSSQ-B et

évaluation de la perception de la déformation tronculaire par SAQ-modifié. Les résultats mettent en évidence des perturbations de la VPS et de la déformation tronculaire chez les SIA TD. Par modifications des afférences et des modèles internes de verticalité, ces perturbations pourraient initier et/ou majorer la déformation rachidienne.

. Introduction

I. La scoliose Idiopathique de l'Adolescent.

A. Définitions.

Le terme de scoliose (tordu en grec), introduit par Hippocrate au quatrième siècle avant Jésus-Christ (1) se rapportait initialement à une courbure latérale anormale de la colonne vertébrale.

Actuellement, sa définition ne se limite plus au plan frontal : il s'agit d'une déformation tridimensionnelle du rachis (2). Cette déformation est responsable :

- d'une inclinaison latérale vers la concavité dans le plan frontal,
- d'une modification du plan sagittal avec le plus souvent, un rachis en délordose (diminution de la lordose lombaire et de la cyphose dorsale),
- d'une rotation axiale, dans le plan transversal.

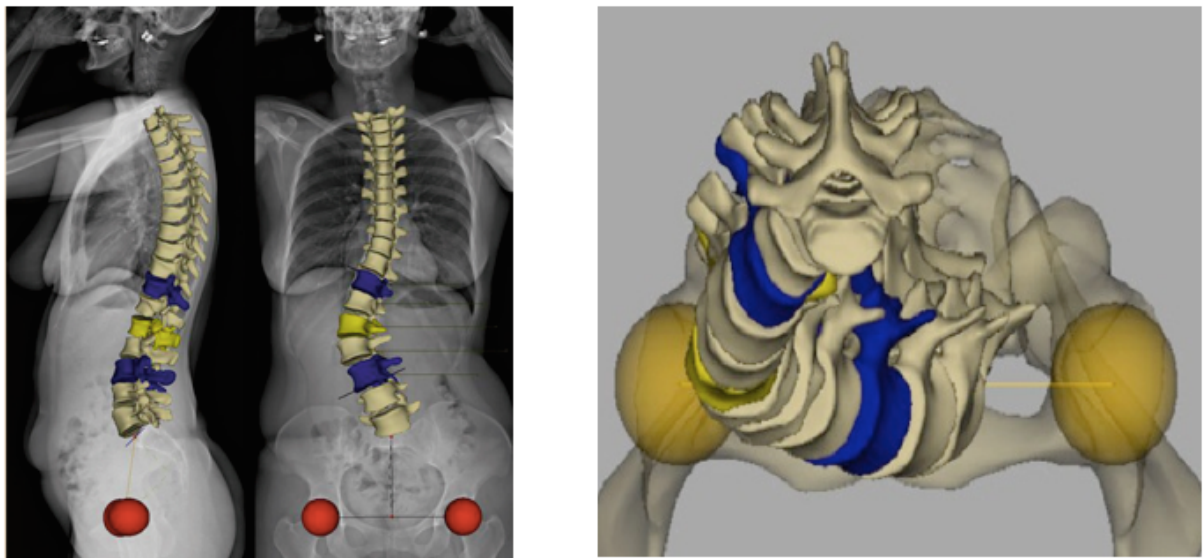
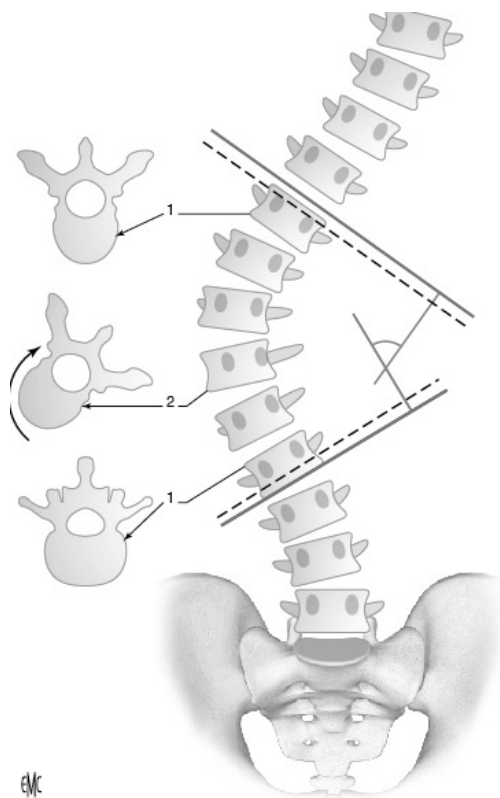


Figure 1 : Reconstruction 3D d'une scoliose idiopathique de l'adolescent par l'intermédiaire du système EOS.

La scoliose est un terme global pouvant être subdivisé en scoliose secondaire (d'origine congénitale, neuro-musculaire, dystrophique, tumorale ...) et en scoliose idiopathique (dont l'origine reste inconnue) (3).

La Scoliose Idiopathique de l'Adolescent (SIA) appartient à cette seconde catégorie. Elle survient entre l'âge de 10 ans et la fin de la croissance pubertaire (4).

Son diagnostic repose sur la présence d'une déviation vertébrale radiographique dans le plan frontal supérieure à 10° associée à une rotation vertébrale (5). Cette déviation est mesurée par l'angle de Cobb (6). L'angle de Cobb est compris entre la vertèbre limite supérieure et la vertèbre limite inférieure (vertèbres les plus inclinées dans le plan frontal). Plus cet angle est large, plus la scoliose est importante.



1. Vertèbres limites.

2. Vertèbre sommet (vertèbre présentant la plus grande rotation axiale et la plus éloignée du plan sagittal).

Figure 2 : mesure de l'angle de Cobb. Tiré de Bernard et al (7).

B. **Epidémiologie.**

La SIA est une pathologie fréquente touchant 2 à 3 % des adolescents âgés de 10 à 16 ans, avec une prévalence variable selon les études et les pays (8). Elle prédomine chez la fille avec un sexe ratio fille : garçon à 8:1 (9).

Il s'agit d'une pathologie évolutive, potentiellement grave avec des conséquences néfastes à l'âge adulte (diminution de la fonction pulmonaire, rachialgies, diminution de la qualité de vie, diminution de l'estime de soi liée aux conséquences esthétiques...)(5). Elle est donc prise en charge par les organismes de protection sociale, au titre d'une des 30 affections de longue durée (9,10).

C. **Classifications.**

Plusieurs classifications de la SIA ont été proposées. En pratique, les plus utilisées sont caractérisées par l'angle de Cobb et la localisation de la courbure. En association avec l'âge de découverte, l'histoire familiale, le stade de maturation osseuse et pubertaire, elles ont une valeur pronostique et permettent d'orienter la prise en charge (5,8,10).

1) *Classification de la scoliose selon l'angle de Cobb.*

L'angle de Cobb permet de mesurer la sévérité de la scoliose. Il s'agit d'un indicateur partiel de la déformation scoliotique car mesuré sur une projection en 2D pour une pathologie tridimensionnelle.

La SIA est considérée comme peu sévère si cet angle est compris entre 10 et 25°. A partir de 25°, elle est catégorisée comme modérée et potentiellement évolutive et ce jusqu'à 45-50°, seuil pour lequel il existe des conséquences importantes à l'âge adulte. La scoliose est alors dite sévère. (2,5,8,10)

L'évolutivité de la SIA est définie par un angle d'emblée supérieur à 30° ou une augmentation de cet angle de plus de 5° sur deux radiographies consécutives (10).

2) *Classification selon la topographie de la courbure.*

Elle est définie par la localisation de la vertèbre dite sommet (ou apex). Il s'agit de la vertèbre la plus éloignée dans le plan sagittal et présentant la plus grande rotation axiale.

Selon la localisation de cette vertèbre, on distingue 5 types de scolioses (2) :

- Les scolioses cervicales dont l'apex est situé sur le rachis cervical, jusqu'en C6.
- Les scolioses cervico-thoraciques, impliquant le rachis cervical et la partie supérieure du rachis thoracique : vertèbre sommet en C7 ou T1.
- Les scolioses thoraciques dont l'apex se situe entre T2 et T11.
- Les scolioses thoraco-lombaires dont l'apex est en T12 ou L1.
- Les scolioses lombaires dont la vertèbre sommet se situe en L2 ou inférieur.

A cette classification, on ajoute les scolioses doubles courbures majeures qui associent courbure thoracique et courbure lombaire (11).

D. Etiologies.

Malgré de nombreuses études, l'étiologie de la SIA est encore indéterminée. Il existe une forte preuve d'une base génétique (prévalence de 6 à 11% de SIA si celle-ci est présente au premier degré dans la famille (12), prévalence de 74% chez les jumeaux homozygotes et 36% chez les dizygotes (13), découverte du gène POC5 dans un sous-groupe de forme familiale de scoliose en 2015 (14)).

Cependant la difficulté à identifier des gènes par analyse moléculaire, malgré de nombreuses familles présentant une surreprésentation de la SIA, renvoie à une origine plurifactorielle (8,15). Cette origine associerait un modèle polygénétique, des facteurs hormonaux, métaboliques et biomécaniques, qui sont mis en jeu lors de la croissance de la colonne vertébrale (8,15). Chacun de ces facteurs pourrait intervenir séparément dans l'initiation et/ou la progression de la courbure (16,17).

Ils ont été classés en différentes catégories étiopathogéniques, notamment par De Sèze et son équipe (15) :

- Dysrégulation asymétrique de la croissance osseuse (dysrégulation du système nerveux autonome, asymétrie d'activité des cartilages de croissance vertébraux).
- Susceptibilité osseuse à la déformation (par intervention de processus hormonaux et de certaines protéines régulant le métabolisme osseux).

- Anomalies des systèmes de maintien passif agissant sur le squelette (collagène du disque intervertébral, tissu conjonctif des fibres élastiques des ligaments vertébraux).
- Perturbations des systèmes de maintien actif modifiant le tonus musculaire appliqué sur l'architecture ostéo-articulaire du rachis.

Les anomalies du contrôle postural orthostatique appartiennent à cette dernière catégorie. Elles pourraient induire une asymétrie du tonus musculaire paravertébral, à l'origine d'une déformation rachidienne (15,18).

II. Le contrôle postural.

A. Généralités sur la posture bipède.

La position de référence pour l'être humain est la station bipodale érigée (19). Lors de la phylogénèse, l'acquisition de cette posture bipède s'est accompagnée d'un grand nombre de changements anatomiques (20).

Biomécaniquement, elle est responsable d'une élévation du centre de gravité (CG) et d'une réduction de surface du polygone de sustentation (21). Ces deux facteurs, associés à ceux des mouvements internes constants (respiration, circulation sanguine, battements du cœur ...), aux mouvements volontaires et aux accélérations gravitaires, conduisent à une instabilité permanente. La réalisation de la majorité des activités de vie quotidienne nécessite une posture stable : la posture étant la base sur laquelle le mouvement est organisé (22). La mise en place des capacités d'équilibration est donc permanente.

B. Biomécanique de la station debout.

Selon la première loi de Newton, un système est en équilibre si la somme des vecteurs forces auxquels il est soumis est nulle. Le maintien en équilibre du corps humain nécessite donc que la force gravitationnelle physique appliquée au centre de gravité résultant (CG) soit égale et alignée à la force de réaction au sol appliquée au centre des pressions résultant (CP) (23).

La force gravitationnelle physique attire tout corps possédant une masse vers le centre de la terre, son sens est toujours vertical. La localisation du CG d'un objet dépend de la géométrie de celui-ci et de la répartition de sa masse. Chez l'homme, le CG est généralement situé au niveau de la 2ème vertèbre sacrée (20).

Le CP se définit comme le point d'application de la force résultante de réaction au sol (force répartie entre les zones de contact homme-environnement : le plus souvent les deux pieds). Le CP peut donc correspondre à un nombre infini de combinaisons réparties entre les surfaces d'appuis plantaires avant et arrière des pieds droits et gauches (24). Ce nombre infini de combinaisons permet de répondre aux mouvements constants du CG (24).

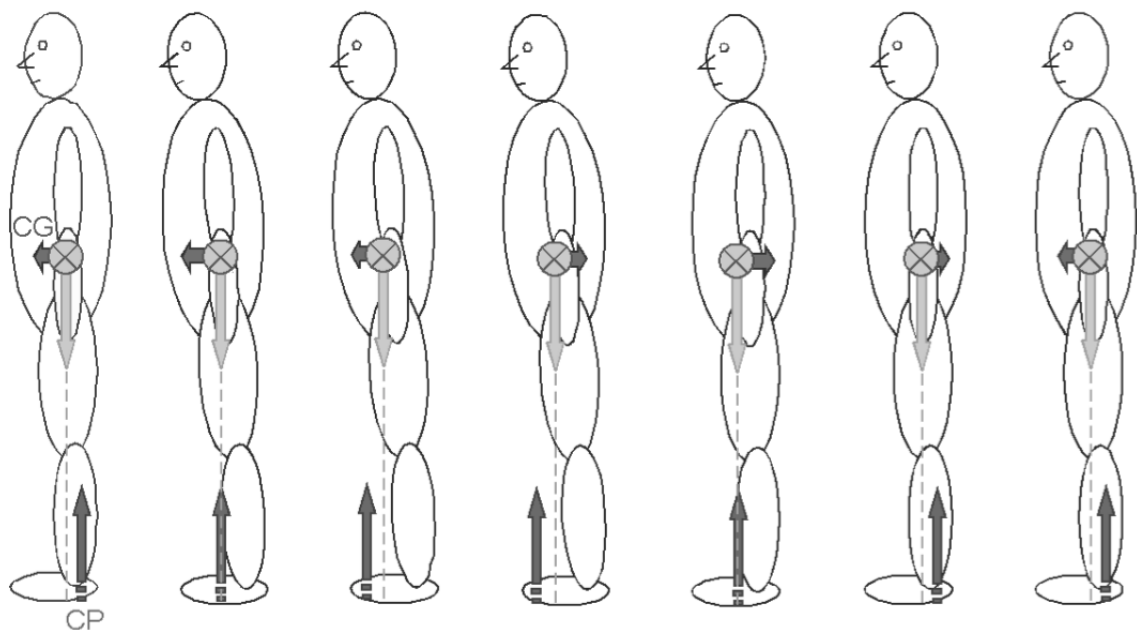


Figure 3 : Schéma représentant les déplacements du CP pour contrôler les mouvements du CG. Tiré de Rougier et al (24).

Dans le cas de la posture quasi statique en condition bipodale, l'équilibre est assuré quand la projection du CG ne dépasse pas la surface du polygone de sustentation (25). Dans cette condition, l'homme a été régulièrement assimilé à un pendule inversé (25), l'axe du corps oscillant autour de l'axe de l'articulation des chevilles, le sujet se référant au support sur lequel il se tient (26). On parle alors de contrôle postural ascendant (26).

Ce modèle est simplifié :

- Le CG et le CP étant en constant mouvement (27).

- L'homme debout n'étant pas un pendule rigide mais un empilement de modules superposés (21).

Il n'est pas applicable en condition dynamique, notamment lors du cycle de marche, où le support d'appui ne peut être en contact permanent (26), et où la projection du CG est le plus souvent en dehors de la surface d'appui (25). Le corps est alors comparé à une superposition de modules articulés, chacun de ces modules étant lié au suivant par un groupe de muscles (25). La réalisation d'un mouvement implique non seulement la génération d'une force mais aussi la préservation de l'équilibre postural (28). La régulation des activités posturo-cinétiques rentre donc dans le cadre du contrôle moteur (régulation du tonus musculaire et du mouvement) (29). Le système postural apparaît comme un système pluri articulaire dont l'objectif est le maintien de l'équilibre (25). L'équilibration fait intervenir deux types de stratégies motrices : l'une de stabilisation segmentaire (stabilisation de chaque segment par rapport à l'espace et par rapport au module adjacent) (22) et l'autre de rééquilibration permettant la réalisation de mouvements correctifs (25). La stabilisation de la tête (par l'orientation des yeux et du vestibule) et du bassin (par sa proximité avec le centre de gravité) est alors essentielle (26). Lors de ces activités posturo-cinétiques, le support ne peut plus servir de référent, l'homme doit alors choisir un autre référentiel stable : la verticale gravitaire physique (26). On parle de contrôle postural descendant (26).

Qu'il soit en condition statique ou en condition dynamique, l'homme n'est donc jamais en parfait équilibre. Des ajustements posturaux sont nécessaires en permanence (25), et font intervenir des stratégies sensorimotrices de stabilisation ou de rééquilibration (25). Ces stratégies sont subdivisées en deux catégories : le contrôle postural ascendant et le contrôle postural descendant (26).

C. Généralités sur le contrôle postural.

Le contrôle postural est une habileté motrice complexe permettant la coordination entre posture, équilibre et mouvement (21,30).

Il est investi de deux fonctions parallèles, non dissociables : l'orientation et la stabilisation dans l'espace (22). La fonction d'orientation du corps dans l'espace permet d'orienter, de planifier une action précise au regard du contexte, du monde extérieur (30). La fonction de stabilisation ou équilibration permet le maintien de l'équilibre et fait référence aux mécanismes mis en œuvre dans la régulation posturale (22,30).

Le contrôle postural fait intervenir (21,31):

- des afférences sensorielles (vestibulaires, visuelles, somesthésiques) qui fournissent des informations provenant du corps et de son environnement,
- des interactions et une intégration centrale des informations,
- et un contrôle moteur effecteur.

D. Référentiels.

L'orientation renvoie à la notion de position dans l'espace. Cela nécessite des référentiels spatiaux. Ils permettent de lire la position spatiale de son propre corps et des différents objets à l'intérieur de son environnement (32).

La fonction d'orientation du système postural fait appel à 3 types de référentiels (32) :

- Le référentiel allocentré ou exocentré qui est basé sur les points de repère dans l'espace. Il est essentiellement renseigné par la vision.
- Le référentiel égocentré qui correspond à l'axe longitudinal corporel ou le droit devant. Il est essentiellement renseigné par les informations somesthésiques.
- Le référentiel gravitaire ou référentiel géocentrique basé sur la verticale gravitaire.

Le référentiel géocentrique est l'invariant de la posture, l'accélération gravitaire étant uniformément présente dans l'environnement (33). Il serait la clef pour passer d'un référentiel à un autre (32), et permet la stabilisation corporelle lors d'activités posturocinétiques (26). La verticalité a donc une place primordiale

dans le contrôle postural, et ce d'autant plus qu'il s'agit de l'orientation de la plupart des objets terrestres (34).

III. La verticalité.

A. Les verticales.

En 1952, Gibson distingue trois types de verticales (35) :

- La verticale gravitaire (VG) : elle correspond à la verticale physique. C'est la direction que prend le fil à plomb (36).
- La verticale posturale (VP) (ou verticale comportementale ou physiologique) : elle correspond à l'orientation qu'un sujet fait spontanément adopter à son corps ou à un segment corporel en réaction à la verticale gravitaire (32,33).
- La verticale subjective (VS) est l'estimation de l'orientation de la verticale physique par un individu. Il s'agit d'une représentation implicite, interne de la verticalité (37).

Chez un sujet sain la perception de la VS est très précise par rapport à la verticale physique (32). La VS se définissant comme étant l'estimation de la VG, la VP peut être considérée comme un cas particulier de la VS (ajustement de son propre corps) (36). Ce postulat est soutenu par l'existence d'une covariation comportementale très forte entre VP et VS (36). C'est pourquoi, en condition physiologique, chez un sujet sain, les trois types de verticales coïncident (38), d'où l'intérêt de mesurer la perception de la verticale.

B. Elaboration de la verticalité.

« Le sens de la verticalité peut être défini comme étant l'aptitude de l'être humain à percevoir explicitement la direction verticale, à élaborer une représentation mentale de verticalité à partir de cette perception, et à utiliser cette représentation explicitement ou implicitement pour s'orienter ou orienter une partie de son environnement spatial. » (38)

Plusieurs sources d'informations sont utilisées pour déterminer la verticalité : informations visuelles, vestibulaires, proprioceptives (32). Ces informations sont

redondantes, leur rôle dans la détermination du sens de la verticalité varie en fonction du potentiel génétique, de l'expérience de l'individu, de l'environnement et de la tâche à accomplir (21,39,40). Le rôle de chacune de ces afférences dans la perception de la verticalité a été mis en évidence chez des sujets pathologiques ou par manipulation des entrées sensorielles.

1) Les afférences sensorielles.

a) Les afférences vestibulaires.

Le système vestibulaire contribue à de nombreuses fonctions : réflexes posturaux, réflexes oculomoteurs, représentation du corps, orientation et stabilisation du regard, de la tête et de l'ensemble du corps, et représentation de l'espace extra corporel (41).

Son anatomie a été décrite par Scarpa dès le XVIII^{ème} siècle (42). Il est composé dans sa partie antérieure des trois canaux semi-circulaires et dans sa partie postérieure du vestibule qui contient l'utricle et le saccule.

Grâce à sa géométrie, il permet un encodage tridimensionnel. Les accélérations linéaires (mouvement de translation de la tête et force gravitationnelle) sont codées par les otolithes situés dans l'utricle et le saccule (43). Les trois canaux semi circulaires permettent de mesurer les accélérations rotatoires (43).

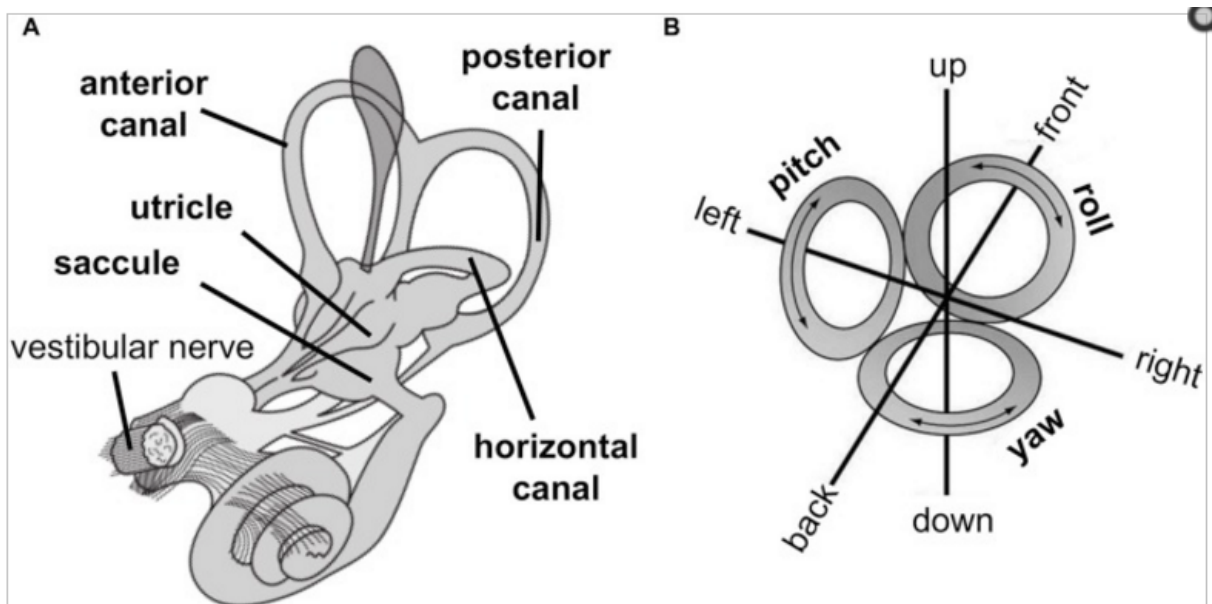


Figure 4 : Anatomie vestibulaire et encodage tridimensionnel vestibulaire. Tiré de Pfeiffer et al (43).

Les noyaux vestibulaires sont localisés au niveau du tronc cérébral (43). Les projections se répartissent ensuite en quatre ensembles : le système vestibulo-spinal, le système vestibulo-oculaire, le système vestibulo-cérébelleux et le système vestibulo-cortical après un relais au niveau du thalamus (43). Contrairement à la vision, à l'audition et au sens somatosensoriel, aucun cortex vestibulaire unisensoriel n'a été identifié (43,44). Ses projections corticales chevauchent des régions participant à l'intégration des informations visuelles, somesthésiques et au contrôle moteur (45,46). Elles sont largement étendues, principalement distribuées au niveau de la jonction temporo-pariétale, de l'insula, du cortex somatosensoriel, du cortex pariétal postérieur, du précuneus, du cortex frontal, de l'hippocampe (46).

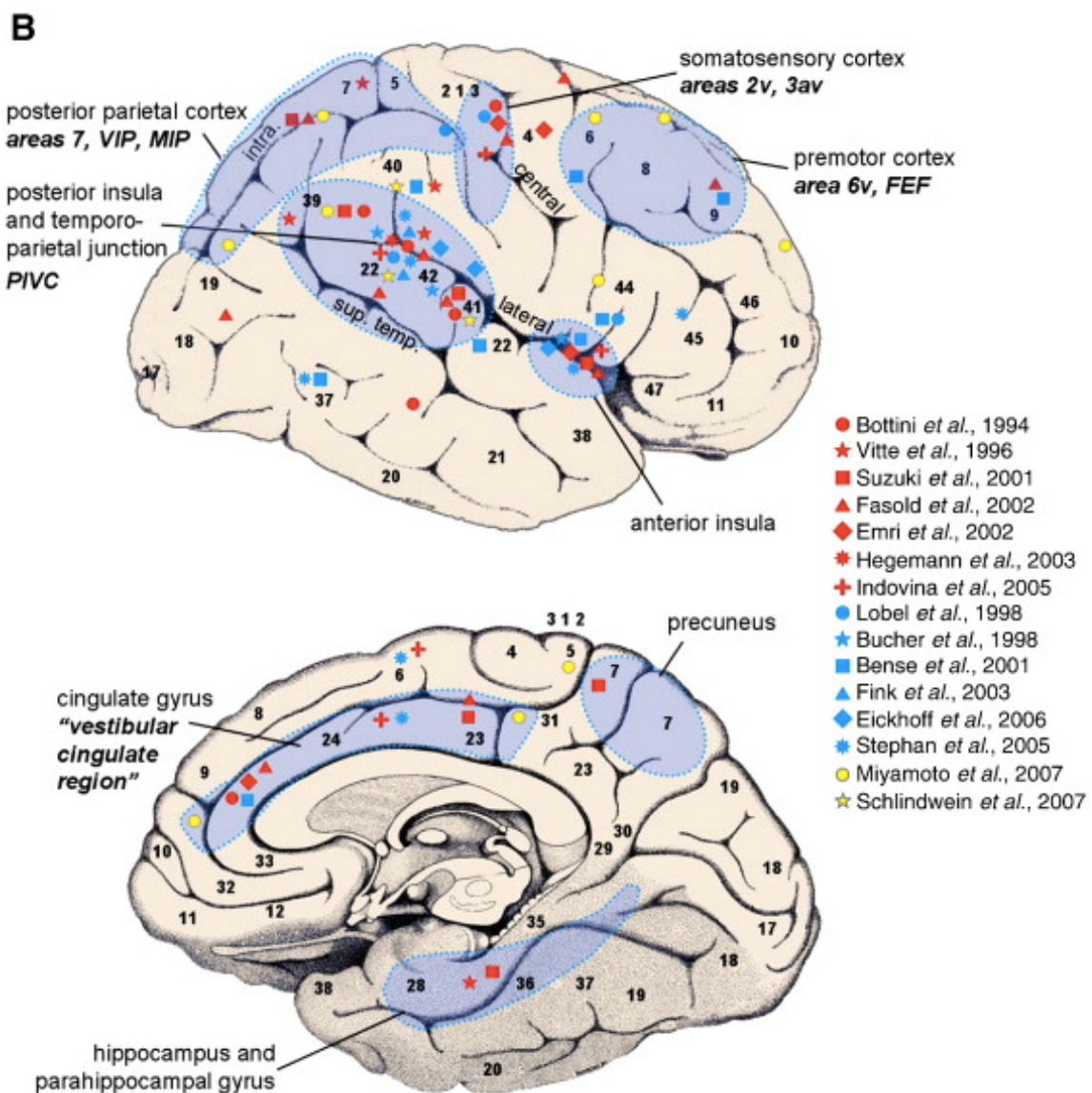


Figure 5 : Projections corticales vestibulaires chez l'homme, révélées par neuroimagerie après stimulations caloriques (symboles rouges), galvaniques

(symboles bleus) et stimulations auditives (symboles jaunes). Tiré de Lopez et al (46).

Parmi l'ensemble des régions sus-citées, l'insula et le cortex rétro insulaire ont un rôle prépondérant dans l'intégration vestibulaire (47). Cependant la communication avec les autres aires vestibulaires est encore débattue et ce d'autant plus qu'une stimulation vestibulaire unilatérale est responsable d'une activation corticale bilatérale (45) avec une dominance hémisphérique dépendante du côté stimulé (ipsilatéral) et de la main dominante du sujet (hémisphère droit chez les droitiers, hémisphère gauche chez les gauchers) (45,48).

Avec son anatomie, son encodage sensoriel continu, les multiples interactions et intégrations au niveau central, le système vestibulaire a une place primordiale dans l'équilibration, l'orientation d'un sujet et donc la perception de la verticalité (31). Il est d'ailleurs prouvé que les sujets sont capables d'estimer leur position dans l'espace sur la base des seules informations vestibulaires (49).

Cependant ces récepteurs ne peuvent distinguer accélération et décélération, et leurs seuils de détection sont supérieurs aux accélérations des oscillations posturales classiquement observées en posture statique debout non perturbée (31). Le système vestibulaire ne peut donc assurer à lui seul la fonction d'équilibration et nécessite la participation des informations somesthésiques et visuelles.

b) Afférences visuelles.

La force gravité terrestre impose la direction gravitaire, d'où une organisation verticale des organismes vivants et des objets (34). Les informations visuelles renseignent donc indirectement sur la direction de la verticale gravitaire en fournissant des indices stabilisateurs verticaux et horizontaux (34).

Historiquement, le rôle des informations visuelles dans la posture a été mis en évidence par la fermeture des yeux, puisqu'elle entraîne une augmentation des oscillations posturales.

Les informations visuelles sont renseignées par la rétine. La rétine est sensible à la lumière. La densité des photorécepteurs qui la composent diminue avec l'excentricité (50). Elle est donc maximale au niveau en zone centrale (fovéa). La fovéa permet l'identification et la localisation précise d'un objet (50). La zone périphérique de la rétine couvre un large champ visuel, de faible résolution (50). Elle a une fonction d'alerte, de prévision, de détection du mouvement et génère un réflexe de fixation (31).

Il existe une ségrégation entre les informations de forme, de couleur, de profondeur et de mouvement sur la rétine (31,51). Cette ségrégation (ou rétinotopie) persiste au niveau des premiers relais centraux et se fait de plus en plus grossière en fonction du niveau de traitement cortical (31,51,52). Elle permet de répondre sélectivement aux propriétés d'un stimulus comme l'orientation (51). Il existe une sélectivité de certaines cellules à l'orientation. Cette sélectivité est présente au niveau de l'aire visuelle primaire, avec des neurones dédiés à l'orientation verticale ou horizontale plus nombreux que ceux dédiés à l'oblicité (51). Cependant il n'y a pas de région corticale où l'orientation est traitée spécifiquement (51). Elle est mise en jeu dans la plupart des aires visuelles, avec des connections réciproques visuelles, vestibulaires et somesthésiques (51).

L'intégration de l'information visuelle est extrêmement complexe, faisant intervenir plusieurs voies rétino-corticales (50,53). La principale, géniculo-striée, fait relais dans le thalamus avant de se projeter dans le cortex visuel strié (ou aire visuelle primaire ou V1) (50,53).

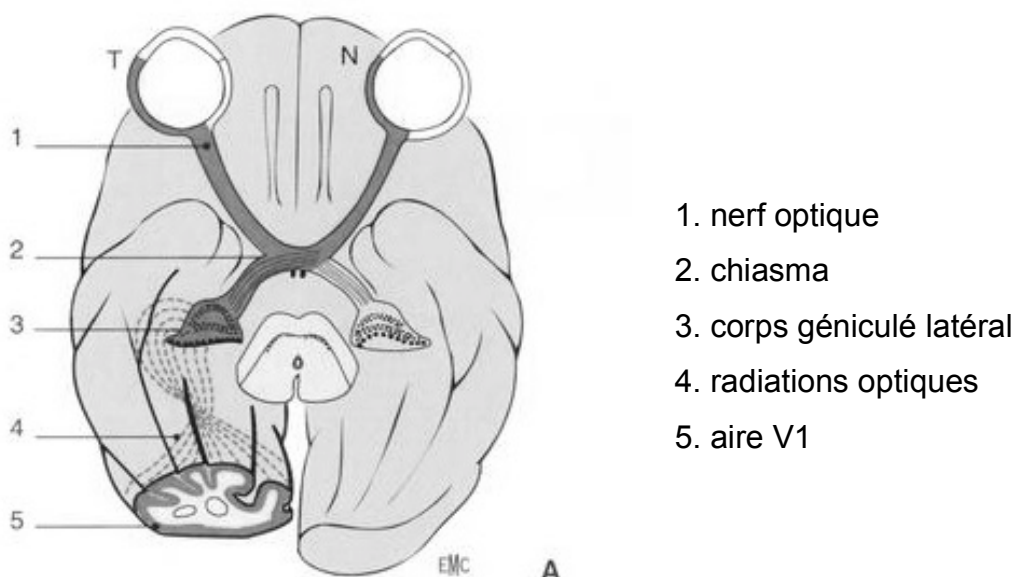


Figure 6 : organisation générale de la voie visuelle principale. Tiré de Bullier et Barone (54).

Le traitement cortical de l'information visuelle ne se limite pas à V1 (54). 32 aires visuelles sont actuellement répertoriées, 25 sont uniquement dédiées à la vision, 7 sont polysensorielles (visuelles, vestibulaires, somesthésiques) (51). Il existe une spécialisation fonctionnelle relative de chaque aire corticale, ayant permis de subdiviser deux grands ensembles au-delà de V1 avec une voie ventrale ou occipito-temporale et une voie dorsale ou occipito-pariétale (54). Les aires de la voie ventrale sont impliquées dans la perception des formes et la reconnaissance des objets (54). C'est la voie du « quoi ». Les aires de la voie dorsale sont actives lors de tâches de coordination visuomotrice, dans la perception d'objets en mouvement ou au cours du déplacement de l'individu dans son environnement (54). C'est la voie du « où ».

Le rôle des afférences visuelles dans la perception de la verticalité est donc dépendant du champ visuel, de l'acuité visuelle, de la sensibilité aux contrastes, des caractéristiques de l'environnement (34,50). Son intégration centrale est extrêmement complexe (51,54), faisant intervenir des neurones spécifiques dans l'aire visuelle primaire, et s'étendant par la suite à un ensemble d'aires corticales uni et polysensorielles (51).

Les afférences visuelles et vestibulaires sont situées au niveau de la tête. Cependant tête, tronc et membres peuvent être mobilisés séparément. C'est pourquoi la position de la tête par rapport au tronc, du tronc par rapport aux membres et des jambes par rapport au sol doivent aussi être pris en compte dans le contrôle postural, d'où l'importance des informations somesthésiques (55).

c) Les afférences somesthésiques.

Somesthésie signifie étymologiquement sensations du corps. Elle correspond à l'ensemble des perceptions issues des tissus.

Les perceptions somesthésiques impliquées dans le contrôle postural sont la proprioception issue de l'appareil musculo-ostéo-tendineux (fuseaux neuro-

musculaires, organes tendineux de golgi, récepteurs articulaires), la sensibilité tactile (notamment de la sole plantaire) et les gravicepteurs viscéraux (56).

Son rôle dans la construction de la verticalité a été mis en évidence sur plusieurs études expérimentales (57–59), mais également en pathologie lors d'atteinte de la sensibilité centrale ou périphérique (60–62).

Les fuseaux neuro-musculaires sont localisés dans la partie charnue du muscle strié squelettique. Ils sont sensibles à la longueur instantanée du muscle (codage statique) et à la vitesse d'allongement du muscle (codage dynamique)(31).

Les organes tendineux de Golgi sont situés au niveau de la jonction myotendineuse. Il s'agit de capteurs de force ou de variations de force (31).

Les récepteurs articulaires renseignent sur les mouvements articulaires, leur direction, la position articulaire (angle) et le degré de déformation. Ils sont composés de récepteurs de Golgi (ligamentaire) et des corpuscules de Ruffini (capsules articulaires) (31).

Les récepteurs cutanés sont multiples, leur répartition au niveau de la peau et leur représentation corticale est variable selon la localisation. Il s'agit de capteurs sensibles à la pression, aux frottements (capteurs annexés aux poils), à la douleur (nocicepteur) et à la chaleur (31).

Enfin les gravicepteurs viscéraux ne sont pas totalement identifiées, ils sont essentiels pour la posture du tronc (55,61). Certains sont localisés au niveau des reins, les autres sont de localisation inconnue, probablement d'origine vasculaire, médiés par le nerf vague ou le nerf phrénique (55,61).

Deux voies médullaires sont décrites avant intégration corticale (63):

- La voie lemniscale qui passe par les colonnes dorsales ou cordons postérieurs de la moelle ; elle permet l'intégration du tact épicrotique (ou tact fin) et de la sensibilité proprioceptive.
- La voie extra lemniscale qui fait intervenir les cordons antéro-latéraux, et permet l'intégration du tact protopathique (ou tact grossier) et de la sensibilité thermo-algique.

Ces deux voies font relais dans le thalamus avant traitement cortical et sous cortical (63). L'intégration corticale et sous corticale des informations somesthésiques est, elle aussi, extrêmement complexe et partiellement connue (64,65). Différentes études notamment en IRM fonctionnelle et en tomographie par émission de

positions, ont mis en évidence le rôle de diverses aires corticales : le cortex somatosensoriel, le cortex moteur, mais également les noyaux caudés, le système limbique, l'hypothalamus, le mésencéphale, l'aire cingulaire antérieure, le précunéus, le cortex temporal, le cortex frontal et le cortex pariétal (64,65)), soit des régions connues également pour l'intégration visuelle et vestibulaire.

Le sens de la verticalité fait donc appel aux informations visuelles, vestibulaires et somesthésiques. Comme décrit précédemment, leur intégration centrale se fait notamment via des régions corticales polysensorielles. Cette intégration permet la synthèse de ces informations, via des constructions neuronales complexes, dynamiques, afin d'anticiper, de deviner l'action et ses conséquences, et de déterminer les commandes motrices nécessaires pour la réalisation de la performance (31,66). L'ensemble de ces propriétés répond aux définitions de modèles internes qui permettent la construction du sens de verticalité (67,62).

2) Modèle interne

C'est dans les années 80, que Mittelstaedt a introduit le concept d'interactions centrales des afférences sensorielles dans la perception de la verticalité, via l'hypothèse de la somme de deux vecteurs au niveau cérébral : un vecteur gravitaire d'origine vestibulaire et un vecteur idiotropique d'origine somesthésique (68).

Ce concept est le précurseur des modèles internes de verticalité actuels qui permettent de synthétiser, combiner les informations afférentes et efférentes (38).

Cependant, l'intégration centrale de ces informations ne suffit pas pour expliquer le maintien postural. En effet, l'équilibre ne peut être assuré que par une anticipation des conséquences de l'action, impliquant des processus cognitifs de sélection, d'anticipation et de comparaison des afférences sensorimotrices avec les prédictions précédemment effectuées (31). C'est ce qu'illustre Berthoz (31) en prenant l'exemple du skieur chez qui la correction permanente du mouvement, par intégration des différentes afférences sensori-motrices, ne peut expliquer la performance. Le mouvement est alors d'une extrême rapidité et nécessite une planification.

Les modèles internes font donc intervenir deux processus distincts :

- Les processus « Bottom-up » ou ascendants permettant l'intégration et la pondération des afférences sensorimotrices (38,62).

- Et les processus « Top-down » ou descendants qui font appel aux notions de construction de l'image de soi, de conscience de l'orientation corporelle et de la représentation spatiale (67,69)

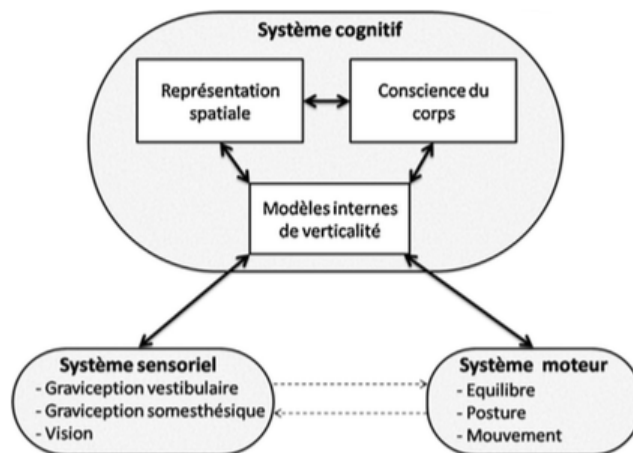


Figure 7 : Concept de modèles internes reflétant les influences « bottom-up » des systèmes sensoriels et moteurs, et les influences « top down » via la représentation spatiale et la conscience de l'orientation corporelle. Tiré de Barra et Pérennou (38).

a) Mécanismes « Bottom-up »

Les mécanismes « Bottom-up » relèvent de la synthèse corticale et sous corticale des afférences visuelles, somatosensorielles et vestibulaires disponibles, et des afférences motrices (62).

La synthèse des afférences sensorielles est permise par la redondance et la réciprocité de ces informations (31,33). Elle est utilisée pour résoudre l'ambiguïté sensorielle et pondérer l'information pertinente, afin d'assurer et d'améliorer la stabilité en l'absence de certaines informations ou lorsque celles-ci sont non congruentes. Son existence est soutenue expérimentalement par une perception de la verticale subjective correcte, mais plus incertaine, en pathologies chroniques, notamment vestibulaires et somesthésiques (49,61,69,70).

Sa description a permis l'explication de l'effet Aubert ou effet A (71). Cet effet, décrit en 1861, correspond à une déviation de la verticale subjective du côté de l'inclinaison, lorsque le corps ou la tête du sujet est incliné latéralement (62,71–73). Il résulte d'un compromis via l'intégration cérébrale des informations vestibulaires et somesthésiques (62,68). Il s'agit d'un effet progressif répondant à une modulation de la verticale en fonction de la disponibilité des informations sensorielles (62). Il

requiert l'intégrité du thalamus postéro latéral (62) et amène à penser l'existence de neurones polymodaux sensibles aux informations vestibulaires et graviceptives (38,62).

Le deuxième processus Bottom-up décrit permet de mettre en jeu les informations efférentes utilisées dans le contrôle de l'équilibre dynamique (38,74). Il a notamment été mis en évidence par l'équipe de Bray : devant l'amélioration de perception de la verticale subjective lors d'exercice d'équilibre précaire entraînant une augmentation des oscillations posturales (75).

Au niveau cortical, l'intégration des informations somesthésiques, vestibulaires et visuelles passe notamment par le cortex pariétal (69,74). C'est cette zone, associée à l'insula, qui a été retrouvée comme prépondérante dans la perception multimodale de la verticalité chez les patients ayant présenté un AVC (62,74).

Au moins deux processus Bottom-up sensorimoteurs conduisent à une représentation mentale de la verticalité (38) :

- **Le premier permet d'utiliser et de pondérer les informations afférentes.**
- **Le second implique les signaux efférents moteurs mis en jeu dans le contrôle de l'équilibre dynamique.**

Les principales structures cérébrales utilisées dans ces processus sont donc le thalamus, le cortex pariétal et l'insula (69,74). Ces zones corticales sont également essentielles dans la représentation spatiale et la conscience de l'orientation corporelle, qui interviennent dans les mécanismes « Top down » (69) .

b) Mécanismes « Top down »

Le contrôle postural a longtemps été considéré comme un mécanisme automatique. Cependant, le cerveau ne peut se résumer à une machine réactive aux différentes informations sensorielles : le maintien de l'équilibre nécessitant une anticipation (31). L'intrication entre afférences sensorielles et processus cognitifs est prouvée depuis de nombreuses années (76,77). Tout comme l'existence de liens entre émotions et contrôle postural, tâches cognitives et maintien de l'équilibre (31,78,79). Cependant, l'influence des processus cognitifs dans la perception de la verticalité n'a réellement été étudiée qu'à partir des années 2000.

Deux processus descendants ont été décrits :

- L'un par imagerie mentale (59,80).
- L'autre par la conscience de l'orientation corporelle (69).

(a) L'imagerie mentale et perception de la verticalité.

L'imagerie mentale est basée sur la capacité du cerveau à simuler une scène, un mouvement, une posture, en dehors de toutes afférences sensorielles concernées, et de tout mouvement (81). Dans le domaine de la cognition, il est mis en évidence que la simulation mentale d'une action, d'une perception, utilise les mêmes réseaux neuronaux que lors de l'exécution de cette même action (81–83).

Ce principe est utilisé pour la première fois sur la perception de la verticalité par Mast et al en 1999 (80). Ces derniers utilisent l'existence d'une déviation de la verticale subjective en présence de trompes l'œil : c'est le principe du Rod and Frame test (test retrouvant un biais de la verticale subjective du côté de l'inclinaison du cadre) (72,84,85).

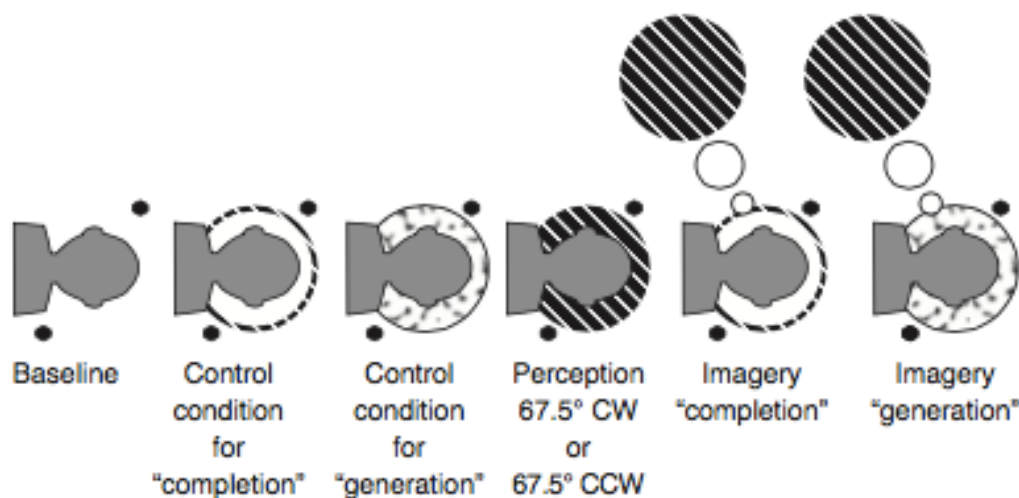


Figure 8 : Protocole expérimental de Mast al (80) : sujet placé à l'horizontal devant estimer la verticale subjective, en imaginant des rayures inclinées dans le sens horaire et antihoraire, après contrôle systématique de leur capacité à produire cette image mentale.

A l'image du Rod and Frame test, dans leur étude, il retrouve une inclinaison de la verticale subjective en direction de rayures inclinées que le sujet imagine. Il démontre ainsi l'influence de l'imagerie mentale visuelle sur la perception de la verticalité (80).

Par la suite Mertz et Lepecq (59) utilisent l'imagerie mentale vestibulaire et somesthésique sur le principe de l'effet Muller (ou effet E). Cet effet entraîne une inclinaison de la verticale subjective dans le sens inverse de l'inclinaison du sujet pour des angles de faible amplitude (86). Par imagerie mentale, Mertz et Lepecq demandent à leurs sujets de s'imaginer inclinés à moins de 60° . Ils montrent ainsi des déviations moyennes de la verticale subjective d'environ de $2,5^\circ$, suggérant l'existence d'une composante cognitive de haut niveau dans l'apparition de l'effet E (59).

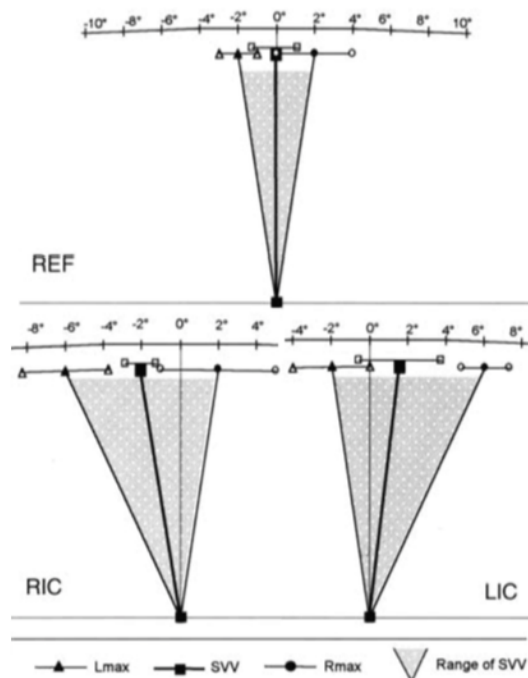


Figure 9 : Représentation des résultats de perception de la VS de Mertz et Lepecq (59) en condition normale de référence (REF), lorsque le sujet s'imagine incliné à droite (RIC) et à gauche (LIC).

(b) La conscience de l'orientation corporelle module la perception de la verticalité.

En 2012, l'équipe de Barra étudie l'influence de l'inclinaison corporelle sur la perception de la verticalité (69). Ils mesurent la VVS selon trois conditions :

- la condition contrôle : le sujet est vertical et sait qu'il est vertical (« Obj-up ; subj-up »)
- le sujet est et sait qu'il est incliné (« Obj-tilt ; subj-tilt »)

- le sujet est incliné et se pense droit (« Obj-tilt ; subj-up »)

Afin de déterminer la position idéale d'inclinaison du sujet pour qu'il ait l'impression d'être droit (« obj-tilt ; subj-up »), les patients après avoir été inclinés pendant 5 minutes à 30° lors de la condition 2 étaient ramenés lentement vers la verticale gravitaire physique (2°/sec) et devaient indiquer quand est-ce qu'ils se sentaient droits. Une inclinaison prolongée du sujet sain entraînant une déviation réversible de la VPS du côté de l'inclinaison (73).

Après analyse statistique, il s'avère que la VVS n'est pas biaisée mais plus incertaine dans la condition « Obj-tilt ; subj-tilt » ; alors que dans la condition « Obj-tilt ; subj-up » la verticale subjective est inclinée sans variabilité.

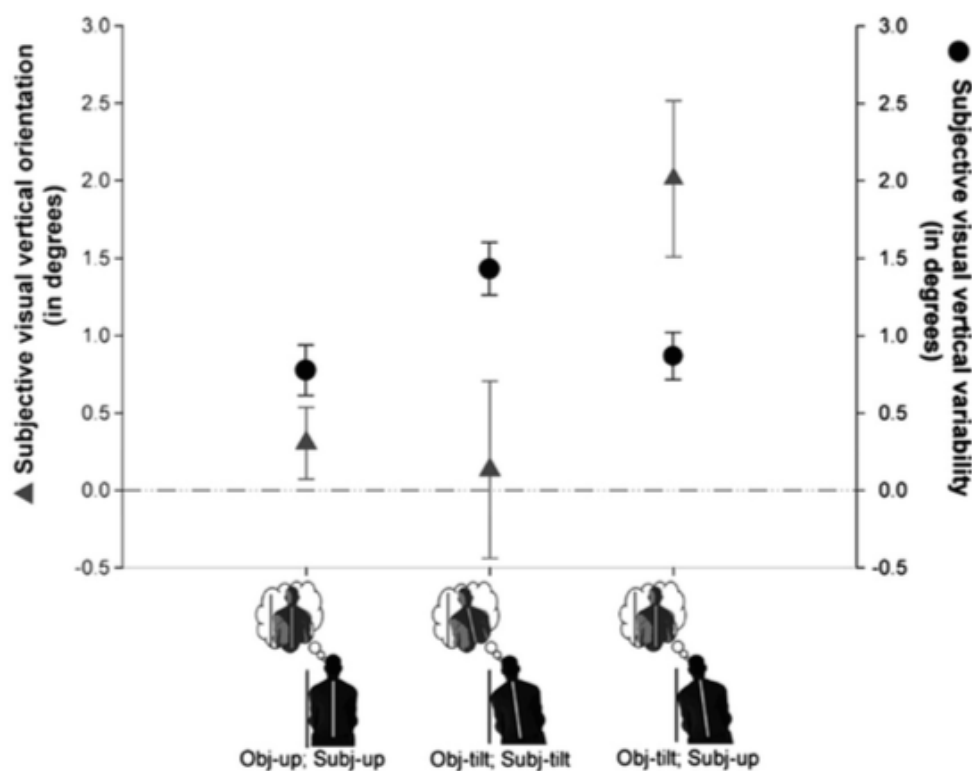


Figure 10 : Estimations de la verticale subjective dans les trois conditions expérimentales. La perception de la verticale subjective est représentée par les triangles gris. La variabilité par les points noirs. Tiré de Barra et al (69).

Ces résultats s'expliquent par une repondération centrale des informations sensorielles, lorsque le sujet sait qu'il est incliné. Cette repondération apparaît non effective lorsque l'individu est incliné mais qu'il a l'impression d'être droit. La verticale subjective est alors biaisée sans variabilité, faisant la preuve de l'importance de la conscience de la position du corps dans l'espace dans la construction des modèles internes de verticalité (69).

Des processus cognitifs de haut niveau, en s'association avec des mécanismes sensorimoteurs ascendants, interviennent dans la perception de la verticalité (38,69). La conscience de l'orientation corporelle, la représentation spatiale sont en lien très probables avec d'autres tâches cognitives et des processus émotionnels. Par l'intermédiaire de modèles internes complexes, la perception de la VS est donc très précise par rapport à la VG et très fortement liée à la VP (36), d'où l'intérêt d'une évaluation de la VS.

C. Mesure de la verticale subjective

La mesure du sens de la verticalité peut être estimée en demandant au sujet d'ajuster un objet extérieur sur la verticale gravitaire (une barre), ou d'ajuster son propre corps ou encore un segment corporel sur la verticale physique (38). La mesure de la VS correspond à l'angle entre la verticale gravitaire et la position de l'objet ajusté verticalement. En pratique courante, la VS est le plus souvent réalisée en modalité haptique, visuelle ou posturale (34).

1) Verticale haptique subjective (VHS)

La VHS est réalisée dans l'obscurité complète. La barre à ajuster manuellement sur la VG est non visible. La main dominante est le plus souvent utilisée. Chez le sujet sain, la VHS serait comprise entre $-4,5^\circ$ et $+4,5^\circ$ (74).

La perception haptique dépend du contact avec un objet ; elle provient de la stimulation des récepteurs cutanés, musculaires, tendineux et articulaires générée par l'exploration de cet objet (87). C'est la combinaison des informations provenant de la partie du corps touchant l'objet et des informations sur la position du corps dans l'espace qui permet l'orientation de la VHS (87). Elle requiert donc l'intégrité des voies somesthésiques et vestibulaires (88), puisque les afférences visuelles sont éliminées par l'obscurité. A noter, qu'il existe cependant un rôle marginal de la torsion oculaire sur la perception de la VHS (88).

En comparaison aux modalités visuelles et posturales, il existe un plus grand biais et une plus grande variabilité de la VHS. Sa mesure est très dépendante des informations tactilo-somesthésiques générées par l'exploration de l'objet (89,90).

Au niveau cérébral, les études réalisées après accidents vasculaires cérébraux (AVC) ont mis en évidence le rôle du cortex temporal (scissure temporale supérieure, gyrus temporal supérieur et gyrus temporal moyen), de l'opercule de Rolando (91) et du cortex pariétal (74) dans la perception de la verticale subjective en modalité haptique.

2) Verticale visuelle subjective (VVS)

Il s'agit de la modalité la plus couramment utilisée, en pathologies vestibulaires et dans les AVC (92,93). Le sujet est placé dans le noir absolu, et doit ajuster une barre lumineuse sur la VG. Cet ajustement se fait en l'absence de tout indice visuel (utilisation de lunettes, de masque, sujet placé dans l'obscurité).

Ce test nécessite une capacité visuelle suffisante pour voir la droite et l'aligner sur la verticale physique (32). Il requiert une intégration multisensorielle complexe (94) des afférences visuelles (95), somesthésiques (71,86,96,97) et vestibulaires (49,70,88,92,98).

La VVS peut être réalisée en position debout, assis, allongé, incliné, selon deux modes : statique ou dynamique.

En condition statique, un fond noir est utilisé. Les normes sont très proches de la verticale gravitaire, comprises entre - 2,5 à + 2,5 (74) .

En condition dynamique, une stimulation optocinétique est utilisée, elle entraîne un déplacement circulaire de l'environnement visuel dans le plan frontal. Ce déplacement de l'environnement visuel est responsable d'une illusion de mouvements, d'ajustements posturaux et d'une déviation de la verticale subjective dans le sens de la stimulation (84,99). Cette déviation est atténuée par les informations somesthésiques et vestibulaires qui contredisent les afférences visuelles (31). Sa perception est dépendante des stratégies perceptivo-motrices propres à l'individu et des afférences sensorielles disponibles (31,34).

En condition statique, l'analyse quantitative des patients présentant un AVC hémisphérique avec déviation de la VVS, a mis en évidence le rôle : du cortex temporal, du cortex pariétal, de l'opercule de Rolando, de l'insula et du cortex frontal

(62,74,91,94,100). A notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée sur les bases neurales de perception de la VVS dynamique après AVC. Des études en IRM fonctionnelle chez des sujets sains ont mis en évidence l'activation du cortex visuel, du cortex frontal, de la partie latérale du cortex occipitotemporal, du sillon intrapariétal, de l'insula, lors de stimulations optocinétiques et ce quelque soit la direction de la stimulation (101,102).

3) Verticale posturale

Lors de la réalisation de la verticale subjective posturale, il est demandé aux sujets de se repositionner sur la direction gravitaire à partir d'une inclinaison corporelle (38,74,103). Ce test se fait avec le port d'un masque ce qui permet d'éliminer les afférences visuelles. Il est le reflet des afférences somesthésiques et graviceptives (61,74,93,104,105). Les informations vestibulaires sont minimisées par un retour progressif en position verticale à une vitesse de rotation inférieure à 1,5°/sec, et par le maintien de la tête (limitation des mouvements de translation et rotation) (74,93). Seules les afférences vestibulaires liées à l'inclinaison gravitationnelle sont donc stimulées, ce qui explique l'absence de déviation de la VPS lors de stimulations ou de pathologies vestibulaires (88,106,107).

Malgré le faible nombre d'entrées sensorielles mis en jeu dans la VPS, celle-ci se veut très précise, comprise entre -2,5 et +2,5° et étroitement liée au degré d'inclinaison posturale du sujet (74), suggérant le rôle essentielle de la graviception somesthésique pour se tenir debout (93).

Au niveau cortical et sous cortical, d'après l'étude de Pérennou réalisée chez l'AVC, l'absence de biais de la VPS nécessiterait l'intégrité du cortex frontal, du cortex de rolando et du thalamus (74).

Les afférences sensorimotrices et les zones corticales mises en jeu varient selon les modalités de mesures de la VS. Il peut donc exister une dissociation des différentes modalités de VS (74).

La VHS est très dépendante des conditions de réalisation (90,108). La perception de la VVS est permise par l'intégration centrale de multiples afférences (94). L'utilisation de la stimulation optocinétique lors de sa réalisation permet de biaiser les afférences visuelles et d'établir des profils perceptivo moteurs propres à chacun (« sujet dépendant ou indépendant du

champ visuel ») (72). La VPS a la particularité d'utiliser principalement les gravicepteurs somesthésiques du tronc et d'être corrélée au degré d'inclinaison de la VP (74). C'est pourquoi nous avons choisi d'utiliser dans notre étude des modalités complémentaires d'évaluation du sens de la verticalité : la VVS en condition statique et dynamique, et la VPS.

IV. Adolescence et contrôle postural

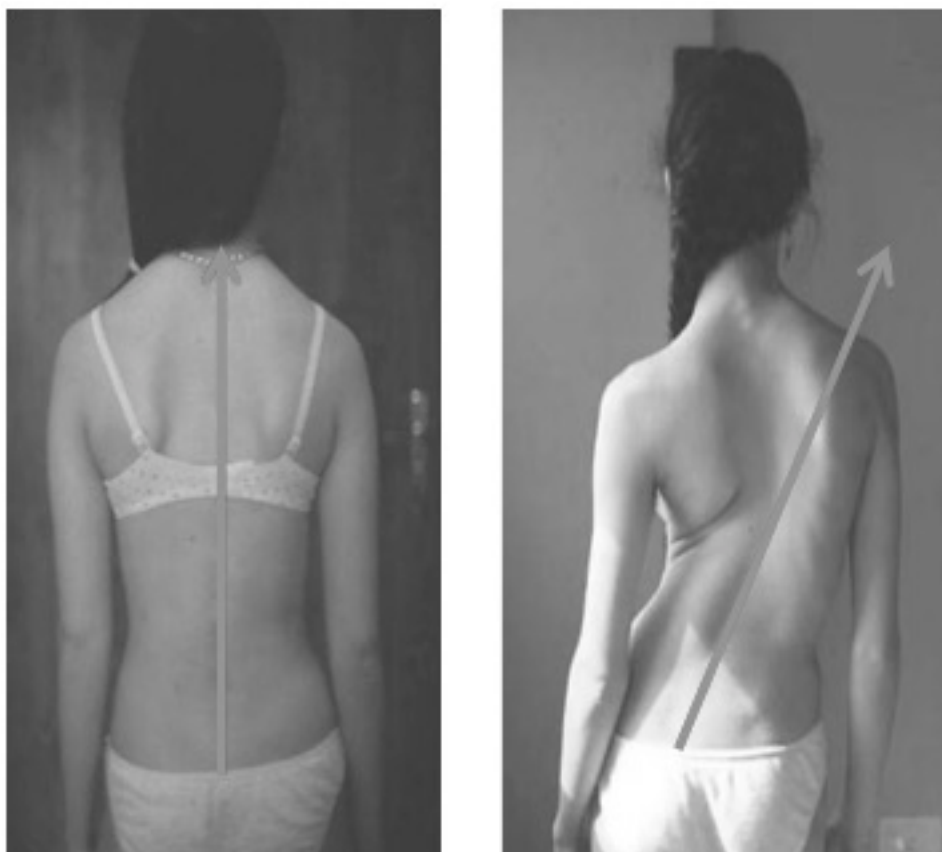
A l'adolescence, il est démontré que les afférences proprioceptives sont sous utilisées au profit des afférences visuelles (109). La sous utilisation des informations proprioceptives chez l'adolescent semble secondaire aux modifications brusques du schéma corporel liées à la croissance (109). Cette sous utilisation paraît prédominer sur la voie proprioceptive statique (110,111). Cependant lors de protocoles stimulant la voie proprioceptive dynamique, il est démontré une plus grande perturbation du contrôle postural chez l'adolescent sain par rapport à l'adulte, et une tendance à la surestimation de la position finale lors d'illusions kinesthésiques du mouvement (112). Ces perturbations du contrôle postural prédominent au niveau du tronc (109), or le tronc, le bassin et la tête sont les points principaux de l'acquisition des activités posturo-cinétiques basées sur la VG (40).

L'adolescence semble donc être une période particulièrement à risques dans la perception de la verticalité, du schéma corporel, et ce d'autant plus que la maturation du système nerveux central est en cours (113). En effet, il est démontré une diminution de la substance grise et une majoration de la substance blanche prédominant au niveau du cortex frontal et pariétal, avec un raffinement progressif des connectivités fonctionnelles lors de l'adolescence (109,113). Le cortex pariétal apparaît comme essentiel dans la construction de modèles internes de verticalité : la jonction temporo pariétale et les aires corticales le long du sillon intrapariétal sont à la fois impliquées dans l'intégration multisensorielle, dans la représentation de la verticalité et dans la prise de conscience de position de corps dans l'espace (69). Nous pouvons donc imaginer que le raffinement des connectivités fonctionnelles peut avoir un impact sur la perception de la verticalité chez l'adolescent.

V. Hypothèse et objectifs.

Nous avons vu que le sens de la verticalité a une place primordiale dans le contrôle postural. La présence de troubles du contrôle postural est établie dans la SIA (114,115). Leurs origines semblent multiples, liées aux afférences sensorielles (116–121), aux interactions et à l'intégration au niveau central (114,122–124) et aux efférences motrices (18). Or afférences, efférences, interactions et intégrations interviennent dans les modèles internes de verticalité (38). De plus, l'adolescence est marquée par un remaniement des connections corticales (113).

L'ensemble des troubles retrouvés dans la SIA pourrait donc être expliqué par une représentation centrale erronée de la verticalité, survenant en période de maturation cérébrale. A l'image des « pusher syndrom » (74), cette représentation erronée pourrait entraîner une réorientation de l'axe corporel et donc du tronc, dont la scoliose serait la conséquence.



Photographie 1 : Illustrant l'hypothèse d'une déviation de la VP dans la SIA.

L'objectif principal de cette étude était de mettre en évidence une perturbation du sens de la verticalité chez des patientes présentant une SIA en les comparant à des

sujets contrôles appariés en âge, IMC et stade pubertaire. Pour cela, nous avons étudié :

- La perception de la VS en modalités posturale et visuelle (processus « Bottom-up »).
- L'interaction et l'intégration des afférences sensorielles en période de conflits (mesure de la susceptibilité au mal des transports).
- La conscience de l'image du tronc par évaluation picturale de la perception de la déformation scoliotique (la conscience de l'orientation corporelle intervenant dans les processus « top-down » des modèles internes de verticalité).

Les objectifs secondaires étaient :

- En présence de résultats significatifs, établir des seuils pathologiques :
 - de perception des VS,
 - de perception de l'image du tronc,
 - de difficultés à gérer les situations de conflits sensoriels.
- Dans le groupe SIA, rechercher des liens entre VS biaisée, difficultés à gérer les situations de conflits sensoriels, perception erronée de la déformation rachidienne et :
 - angle de Cobb,
 - gibbosité,
 - gite frontale.
- Rechercher des corrélations entre difficultés à gérer les situations de conflits sensoriels et biais de la VS.
- Rechercher des corrélations entre perception erronée de l'image du tronc et inclinaison de la VS.

. Patients et méthodes

I. Patients

A. Recrutement

La population étudiée se composait de deux groupes :

- Le premier correspondait aux patientes âgées de 12 ans à 18 ans présentant une SIA TD (Groupe 1).
- Le second était constitué de sujets contrôles non scoliotiques, également âgées de 12 à 18 ans (Groupe 2).

Les deux groupes étaient appariés en sexe, âge, indice de masse corporel (IMC) et stade de maturité de Tanner (125).

Le premier groupe était issu de consultations hospitalières spécialisées, provenant de 3 centres :

- Centre de soins de suite et de réadaptation (SSR) pédiatrique de Marc Sautelet localisé à Villeneuve d'Ascq,
- Centre hospitalier régional universitaire (CHRU) de Lille,
- Groupement des hôpitaux de l'institut catholique de Lille (GHICL) à l'hôpital Saint Philibert de Lomme.

Les sujets contrôles étaient recrutés par email via des contacts établis avec le CHRU de Lille, le SSR pédiatrique de Marc Sautelet et le GHICL.

B. Définition de la population étudiée.

1) Critères d'inclusion.

Tous les critères devaient être présents pour l'inclusion.

Les critères d'inclusions communs étaient les suivants :

- Sujet féminin âgée de 12 ans et plus, et de moins de 18 ans.
- Stade de Tanner ≥ 2 .
- Sujet capable de recevoir une information.
- Consentement signé des deux parents (ou tuteurs légaux) et de l'enfant.

Les critères d'inclusion spécifiques au groupe 1 étaient :

- Sujet présentant une SIA TD, avec :
 - une déviation frontale à convexité thoracique droite mesurée par un angle de Cobb $> 15^\circ$.
 - une gibbosité de minimum 5° au scoliomètre de Bunnel (126).
 - une courbure thoracique droite plus importante (angle de Cobb frontal le plus élevé), si le sujet présentait plusieurs courbures.
- Radiographies du rachis total en charge sur grands clichés de moins de 3 mois permettant la mesure de l'angle de Cobb.

Les enfants scoliotiques bénéficiant en moyenne d'un bilan radiographique du rachis total une fois tous les 6 mois, aucun cliché supplémentaire n'était donc demandé.

Aucun critère d'inclusion spécifique n'existait pour le groupe 2.

2) Critères d'exclusion.

La présence d'un seul de ces critères suffisait à l'exclusion.

Les critères d'exclusions communs aux deux groupes étaient :

- Présence d'une inégalité de longueur des membres inférieurs (ILMI) supérieure à 20 mm à l'examen clinique.

- Examen neurologique anormal : déficit moteur, trouble de la sensibilité, signes d'irritation pyramidale, abolition des réflexes cutanés abdominaux.
- Existence d'une hyperlaxité ligamentaire confirmée par un score de Beighton > 4/9 (pouvant évoquer une scoliose secondaire) (127).
- Pathologie vestibulaire connue.
- Présence d'au moins 6 taches cutanées café au lait d'une taille > 1,5 cm (pouvant évoquer une neurofibromatose, et donc une scoliose secondaire).

Le critère d'exclusion spécifique au Groupe 1 était :

- Sujet présentant une scoliose secondaire : d'origine neurologique, orthopédique, malformative, tissulaire ...

Les critères d'exclusion spécifiques du Groupe 2 étaient :

- Sujet dont l'examen clinique statique du plan frontal montrait :
 - Une translation frontale du tronc supérieure à 15 mm.
 - Une bascule de la ceinture scapulaire.
 - Une bascule de la ceinture pelvienne.
- Sujet dont l'examen clinique montrait une gibbosité > 5° mesurable au scoliomètre de Bunnel.

3) Critères d'appariement des patients.

Les patients du groupe 1 ont été appariés au groupe 2 en fonction des paramètres suivants :

- Age (± 1 an).
- IMC (± 10 %).
- Stade de maturité de Tanner (± 1).

La participation à l'étude n'a fait l'objet d'aucune rémunération et n'a pas entraîné de changement majeur dans la prise en charge habituelle des patients. L'inclusion des patients se faisait après recueil de leur consentement et de celui de leurs parents (ou tuteurs légaux). Ce consentement était éclairé, écrit, donné sur la base d'une information écrite standardisée complétée par une

information orale adaptée. La période d'inclusion s'est étendue de février 2016 à mars 2016.

II. Evaluations.

Les différents critères de jugement, d'appariement, ont été choisis pour leur pertinence, leur caractère non invasif et sans risque.

A. Recueil des données démographiques, des antécédents et des caractéristiques anthropométriques.

Pour les deux groupes, au cours de l'entrevue, les données démographiques élémentaires (identité, âge) et les antécédents étaient recueillis.

Suivaient la mesure de la taille, du poids et le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). L'IMC est défini par le poids sur la taille au carré selon la formule, exprimé en kg / m².

$$IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2 (m^2).$$

B. Evaluation du développement pubertaire

La classification de Tanner (125) permet d'évaluer les différents stades du développement pubertaire. Chez la jeune fille, ils sont cotés de 1 à 5 pour la pilosité pubienne (stade P) et le développement mammaire (stade S).

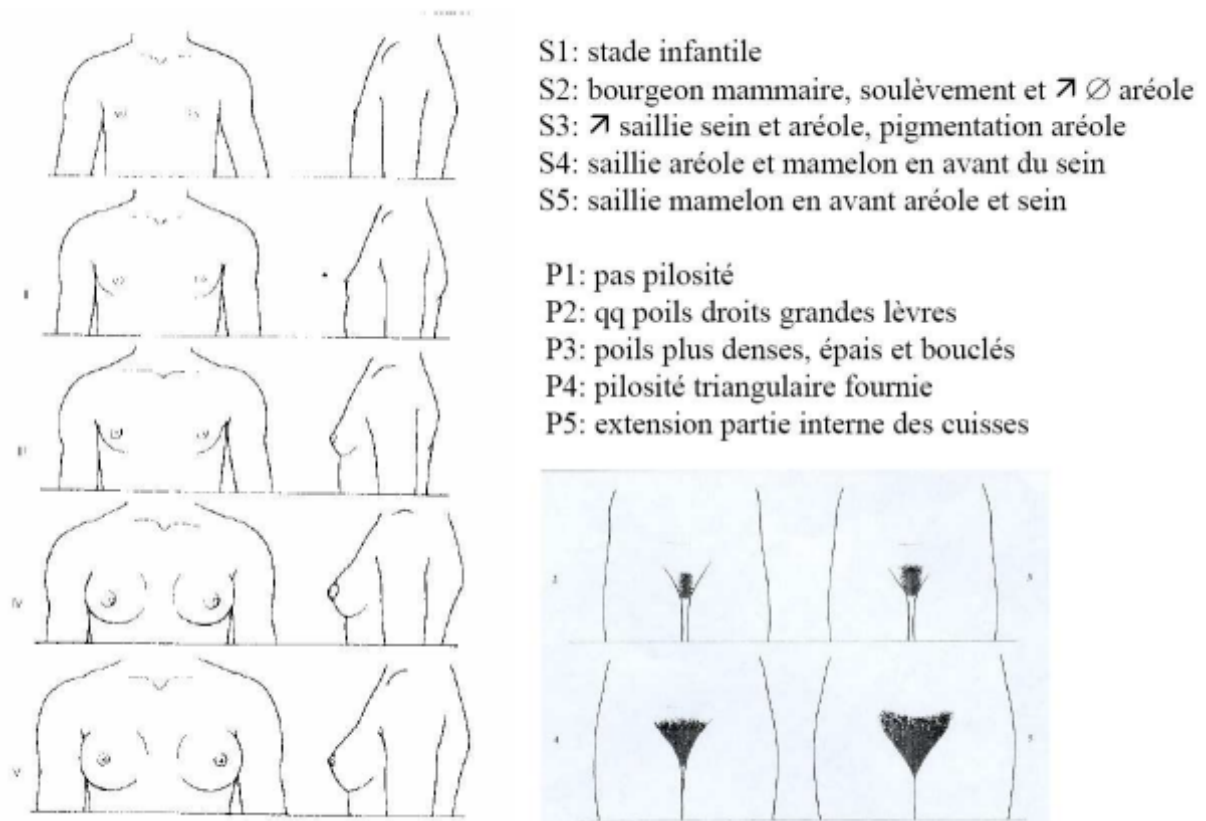


Figure 11 : stades Tanner de développement mammaire et de développement des poils pubiens chez la femme. Tiré de Tauber et al (128).

Compte tenu des difficultés d'une évaluation médicale du stade Tanner (125) chez des adolescentes, notamment volontaires saines, nous avons opté pour l'utilisation d'un auto-questionnaire pictural (Annexe 1), accompagné de quelques explications (auto questionnaire tiré de l'étude de Rasmussen 2015) (129). Ce mode d'évaluation n'est pas validé et pas optimal (résultats discordants selon les études), mais plusieurs études ont montré qu'il permettait une évaluation correcte du stade Tanner chez des filles de plus de 12 ans (129–131).

Nous avons donc demandé à chaque sujet recruté dans l'étude, adolescente saine ou scoliotique, de remplir cet auto-questionnaire (Annexe 1). Cette procédure permettait de respecter l'intimité de chaque adolescente.

C. Recherche d'un déséquilibre dans le plan frontal.

1) Recherche d'une translation frontale du tronc ou gîte frontale.

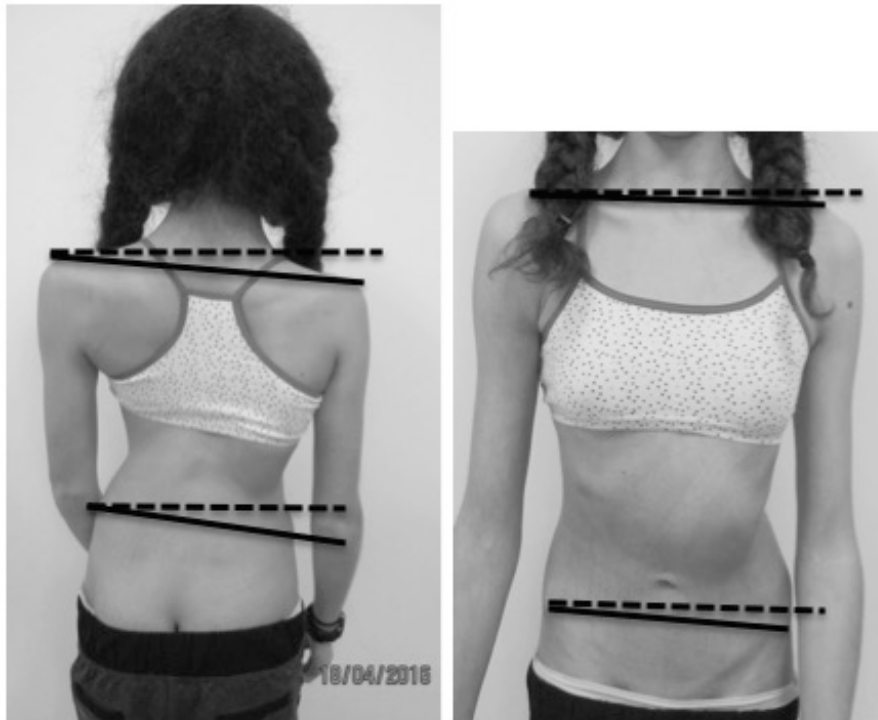
Elle est mesurée par la présence d'une déviation du fil à plomb tendu à partir de C7, par rapport au pli interfessier. Par convention, cette gîte est marquée d'un signe « + » lorsque le tronc est dévié vers la droite, et d'un signe « - » lorsqu'elle s'incline à gauche.



Photographie 2 : représentant la mesure de la gîte frontale (distance entre le fil à plomb présent sur l'image et le pli interfessier).

2) Recherche d'une bascule frontale des ceintures pelviennes et scapulaires.

Elle a été faite debout, en regardant l'équilibre du bassin et des épaules vu de face et de dos, en utilisant pour repères : les clavicules, les têtes humérales, les épines iliaques antéro-supérieures et les crêtes iliaques.



Photographies 3 : illustrant la recherche d'une bascule frontale des ceintures pelviennes et scapulaires.

3) Recherche d'une inégalité de longueur des membres inférieurs (ILMI).

Elle a été effectuée en position allongée, bassin mis à l'horizontale, jambes tendues en prenant pour repère les malléoles internes, et genoux fléchis en se référant à la position des patellas.

D. Examen neurologique.

Il s'agissait d'un examen rapide, de débrouillage, à la recherche d'un déficit moteur, de trouble de la sensibilité au tact, d'un syndrome pyramidal, d'une abolition des réflexes cutanés abdominaux.

E. Recherche d'une hyperlaxité pathologique.

Le score de Beighton (127) est coté de 0 et 9 :

- Pour une extension de l'auriculaire supérieure à 90 degrés (1 point par côté).
- Pour une mise au contact du pouce et de l'avant-bras (1 point par côté).

- Pour une hyperextension des coudes supérieure à 10° (1 point par côté).
- Pour une hyperextension des genoux supérieure à 10° (1 point par côté).
- Pour une flexion du tronc, genoux raides, permettant de toucher le sol avec la paume des mains (1 point).



Photographies 4 : réalisation du score de Beighton (127) tiré de Czaprowski et al (132).

F.Evaluation des paramètres d'inclinaison et de rotation vertébrale.

1) Mesure de la gibbosité par le scoliomètre de Bunnel (126).

Cette mesure fut réalisée lors du test de flexion antérieure du tronc ou test d'Adams. Le sujet joint les mains et se penche en avant. L'examineur est placé en arrière, les yeux au niveau du sommet du rachis. Il ajuste la position du sujet de telle façon que la gibbosité soit la plus prononcée. Puis il place au sommet de la courbure un inclinomètre spécifique, appelé scoliomètre de Bunnel (126). Le scoliomètre est gradué et muni d'un niveau à bulle. Il permet de lire le degré de la gibbosité. Cette mesure fait partie de l'examen de dépistage des scolioses (8,126)



Photographie 5 : recherche d'une gibbosité au scoliomètre de Bunnel (126), par le test de flexion antérieure du tronc. Tiré de Cheng et al (8)

2) *Mesure de la courbure rachidienne radiographique par l'angle de Cobb.*

Elle était réservée au groupe des patients scoliotiques.

L'angle de Cobb a été apprécié sur un cliché du rachis total de face en charge. Il est défini par l'angle formé entre la droite tangentielle au plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et la droite tangentielle au plateau inférieur de la vertèbre limite inférieure (6). En pratique courante, l'angle de Cobb est mesuré entre les perpendiculaires de ces 2 droites.

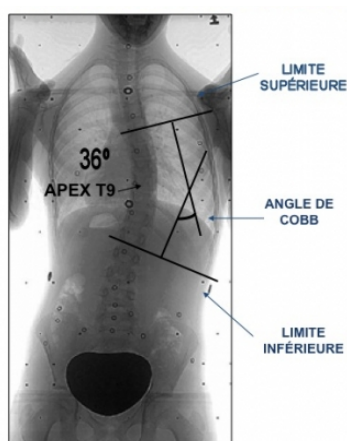


Figure 12 : mesure de l'angle de Cobb.

G. Evaluation de la latéralité.

La recherche de la main dominante se faisait par l'intermédiaire d'une version modifiée de l'Edinburg Handedness Inventory (EHI) (Oldfield = 7).

Ce questionnaire validé par Oldfield (133) est régulièrement utilisé dans diverses formes modifiées, aucune forme ne faisant l'unanimité (134).

Nous avons choisi une version constituée de 10 items évaluant la latéralité manuelle dans différentes circonstances quotidiennes non graphiques. Chaque item y était pondéré de -2 à +2, permettant de classer chaque patiente en dominance manuelle droite (score +14 à +20), gauche (score -14 à -20) ou ambivalente (-13 à +13).

	-2	-1	0	+1	+2
Lancer une balle					
Se brosser les dents					
Couper avec des ciseaux					
Frapper avec un marteau					
Se peigner					
Couper avec un couteau					
Allumer avec une allumette					
Jouer avec une raquette					
Se laver la figure avec un gant de toilette					
Tenir une cuillère					

+2 = si tu utilises toujours la main droite et jamais la gauche,
+1 = si tu utilises le plus souvent la main droite mais pas toujours,
0 = si tu utilises l'une ou l'autre sans préférence,
-1 = si tu utilises le plus souvent la main gauche,
-2 = si tu utilises toujours la main gauche et jamais la droite.

Score :

Main dominante :

dominance manuelle droite (score +14 à +20), gauche (score -14 à -20) ou ambivalente (-13 à +13).

Figure 13 : EHI modifié (Oldfield = 7) utilisé dans notre étude.

H. Evaluation des difficultés à gérer les situations de conflit sensoriel.

La théorie la plus répandue pour expliquer la présence du mal des transports est celle du conflit sensoriel (31,135–137). La mesure du mal des transports par auto-questionnaire « Motion Sickness Susceptibility Questionnaire modifié » (MSSQ-short) est simple, validée et quantifiée (135,138)

Le MSSQ-short évalue si le sujet présente une symptomatologie, de type sensation de mal être, nausées, vomissements, lors de 9 modes de transport (voiture, avion, ...) et la fréquence de cette symptomatologie (jamais, parfois ...). Il correspond à la somme de 2 sous-scores, A et B. Le sous score A évalue la susceptibilité au mal des transports avant l'âge de 12 ans, le sous score B correspond à la susceptibilité au mal des transports durant les 10 années précédentes. Peu d'études ont été réalisées sur adolescents et le mal des transports (124). Les études réalisées chez l'enfant, le jeune adulte et l'adolescent utilisaient une version modifiée du MSSQ, dans l'hypothèse d'une augmentation artificielle du score global au MSSQ-short sur redondance des résultats (124,139,140).

Sur la même hypothèse, seul le sous-score B (MSSQ-B) (Annexe 2) a été exploité dans notre étude : l'âge de nos patients étant compris entre 12 et 18 ans. Ce sous score était compris entre 0 et 27.

I. Evaluation de la verticale subjective.

1) Verticale Visuelle Subjective.

a) Verticale Visuelle en condition dynamique.

Elle était réalisée debout, immobile, à l'aide du matériel Synapsis®. Les sujets portaient des lunettes de rétrécissement du champ visuel afin d'éliminer tout repère horizontal ou vertical. Ils étaient pieds nus, placés à 1,5m de la projection, tête droite. Les adolescentes avaient pour consigne de remettre la droite verticale. Pour cela elles bénéficiaient d'une manette munie d'un « joystick ».



Figure 14 : matériel Synapsis® de mesure de la VVS.

Pour éviter toute période de latence de l'effet optocinétique, 2 essais étaient effectués en stimulation optocinétique horaire avant le début des mesures.

La stimulation visuelle optocinétique était réalisée à une vitesse de 40°/sec dans le sens horaire et anti horaire. L'inclinaison de la droite était initialement de 45° en alternant barre lumineuse inclinée à droite et à gauche. Au total, 8 enregistrements étaient effectués : 4 enregistrements avec une rotation de la stimulation optocinétique dans le sens horaire puis 4 enregistrements avec une rotation de la stimulation optocinétique dans le sens anti horaire. Pour chaque modalité (rotation optocinétique horaire et rotation optocinétique anti horaire), le résultat était la moyenne des 4 enregistrements.

b) Verticale visuelle en condition statique.

La mesure de la VVS en situation visuelle statique était réalisée dans les mêmes conditions (sujet pieds nus, à 1,5m de la projection, debout, tête droite) avec le même matériel (matériel Synapsis®). Six essais étaient effectués : barre initialement inclinée à 45° en alternant inclinaison à gauche et à droite.

2) Mesure de la VPS

Avant la mesure de la VPS, 2 essais pilotes étaient effectués afin de s'assurer que le sujet était bien placé, qu'aucun segment corporel n'était mobilisable.

Elle a été faite selon le protocole validé par l'équipe de Pérennou : « le paradigme de la roue » (74,93,105) : le sujet était en position assise sur un siège avec tête, accoudoirs et repose-pieds. La tête, le tronc, les membres inférieurs étaient sanglés. Les bras étaient maintenus d'un bloc avec le tronc. L'assise du fauteuil était fixée sur une roue verticale (roue allemande de gymnastique athlétique, d'un diamètre externe de 1m90). Un inclinomètre électronique permettait de mesurer l'inclinaison du fauteuil par rapport à la verticale gravitaire. Le sujet avait la vision occultée par un masque de voyage. Des phénomènes de vibrations, accélérations-décélérations, liés à la manipulation manuelle, avaient été retrouvés dans notre étude pilote. Pour limiter ces phénomènes, la roue a été suspendue, et motorisée pour se déplacer à

une vitesse de $1^\circ/\text{sec}$ (cahier des charges de motorisation de la roue en annexe 3). La mesure se déroulait en silence, afin de limiter les afférences auditives, seul le moteur de la roue pouvait engendrer une petite stimulation auditive. Ce moteur était situé à droite. Cette stimulation était continue.

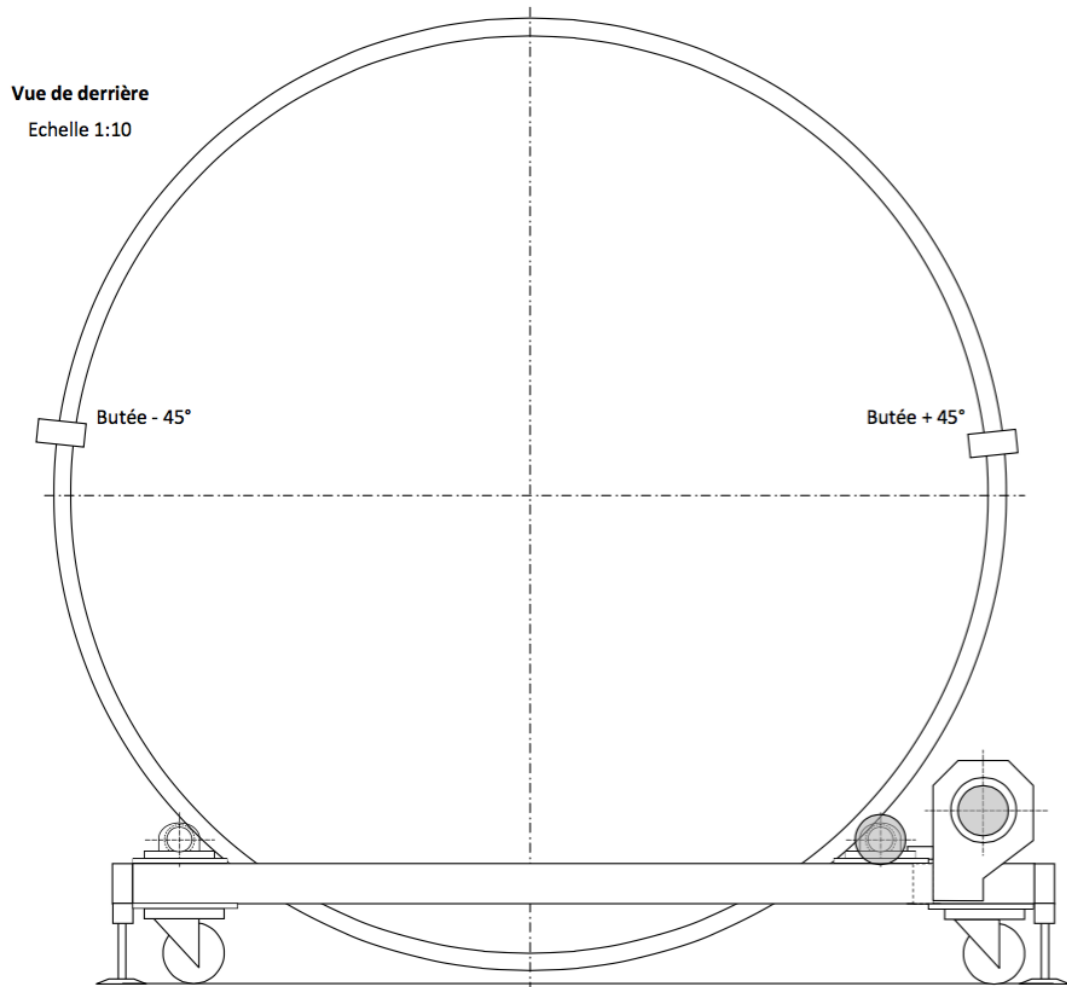


Figure 15 : schéma représentant la motorisation de la roue. Vue arrière.

A l'aide d'une manette placée entre les deux mains sur les cuisses, le sujet devait aligner son corps avec la verticale physique gravitaire. La position initiale d'inclinaison pour l'ensemble des mesures était de 45° . Dix mesures étaient réalisées : 5 initialement inclinées à droite et 5 avec inclinaison vers la gauche. Ces dix mesures se faisaient de manière pseudo aléatoire. Par convention, les résultats étaient marqués d'un signe « - » lorsque la VPS était inclinée vers la gauche, et d'un signe « + » lorsque celle-ci était inclinée à droite. La VPS correspondait à la moyenne de ces dix mesures.



Photographie 6 : mesure de la VPS.

J. Evaluation de la conscience de l'image du tronc.

Afin d'évaluer la conscience de l'image du tronc, nous avons utilisé le travail effectué par une étudiante en kinésithérapie au SSR pédiatrique de Marc Sautet. Cette dernière, lors de son mémoire de fin d'étude, avait réalisé une échelle picturale d'évaluation de la perception de la déformation scoliothique. Cette échelle picturale se basait sur 3 échelles notamment utilisées en chirurgie pour évaluer la qualité de vie et l'estime de soi chez les enfants scoliothiques (141). Ces 3 échelles sont validées avec une bonne cohérence interne et une bonne fiabilité test-retest (142–144). Il s'agit de :

- Walter Reed Visual Assesment Scale (WRVAS) (Annexe 4).
- Spinal Apparence Questionnaire (SAQ-apparence) (Annexe 5).
- Trunk Apparence Perception Scale (TAPS) (Annexe 6).

Aucune d'entre elles n'est pondérée selon des paramètres objectifs (cliniques et radiographiques) de mesure de la déformation. C'est pourquoi, cette étudiante avait réalisée, une nouvelle échelle que nous nommerons SAQ-modifié.

Cette échelle a été créée sous forme de schémas à partir de photographies de patientes présentant une SIA TD, pour un meilleur réalisme (Annexe 7). 4 vues du corps (face, dos, profil, et de dessus) étaient représentées.

Pour chaque vue, 5 schémas étaient proposés : de la déformation la moins importante à la plus importante. Les adolescentes (SIA TD et contrôles) devaient choisir, parmi ces 5 illustrations, celle qu'elles estimaient leur ressembler le plus.

Afin d'évaluer la qualité de la perception de la déformation et la concordance des représentations du corps avec la réalité, cette étudiante avait mis au point un barème permettant de comparer pour chaque image la réponse de l'adolescente à des paramètres de mesures objectifs (cliniques et radiographiques). La somme des 4 sous-scores obtenus pour chaque vue, donnait un score total sur 16.

Un score proche de 0 révélait une perception proche de la réalité, alors qu'un score se rapprochant de 16 indiquait une mauvaise perception du tronc.

III. Synthèse des critères de jugement.

Paramètres démographiques et anthropométriques	Age	Date de naissance
	IMC	Taille / poids
Auto questionnaires	Stade pubertaire	Tanner
	Latéralité	EHI
	Difficultés à gérer les situations de conflits sensoriels	MSSQ-B
	Conscience de l'image du tronc	SAQ-modifié
Evaluations cliniques	Rotation vertébrale	Gibbosité par le scoliomètre de Bunel
	Inflexion latérale rachidienne	Gite frontale
Evaluations radiographiques	Sévérité de la scoliose	Angle de Cobb
Evaluations de la verticale subjective	VVS statique	Moyenne des 6 essais
	VVS dynamique antihoraire	Moyenne des 4 essais
	VVS dynamique horaire	Moyenne des 4 essais
	VPS	Moyenne des 10 essais

IV. Méthodologie et analyses statistiques

A. Méthodologie.

Il s'agissait d'une étude pilote, transversale, cas-contrôles, multicentrique, comparative entre deux groupes : patientes, âgées de ≥ 12 à < 18 ans, présentant une SIA thoracique droite (Groupe 1) et sujets contrôles non scoliotiques, appariés (Groupe 2).

Etude interventionnelle de Recherche Biomédicale ne portant pas sur un produit de santé (ne portant pas sur un produit visé à l'article L5311-1 du code de la santé publique)

B. Analyses statistiques.

Les données quantitatives sont présentées en moyenne et écart type, les données qualitatives en effectif et pourcentage.

Pour la comparaison des paramètres démographiques des deux populations :

- Le test t de Student a été utilisé pour comparer l'âge, l'IMC (variables quantitatives continues) après vérification de la normalité graphiquement et par un test de Shapiro-Wilk.
- Le test khi-deux de Pearson a été utilisé pour comparer les stades de Tanner (variables qualitatives ordinales).

Pour chacun des groupes :

- La normalité de la distribution de la VVS en situation visuelle dynamique et statique, de la VPS, du MSSQ-B et du SAQ-modifié a été testée graphiquement et par un test de Shapiro-Wilk.

Les comparaisons intergroupes :

- Pour les variables quantitatives suivant une loi normale (VVS statique, VPS), un test t de Student a été utilisé pour comparer les groupes.
- Pour les variables quantitatives ne suivant pas une loi normale (VVS dynamique, MSSQ-B et SAQ-modifié), un test de Mann-Whitney a été utilisé.
- Pour les variables qualitatives ordinales (latéralité manuelle), un test de khi-deux de Pearson a été utilisé.

Dans le groupe SIA TD, la recherche de relations entre VS, SAQ modifié, MSSQ-B et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes a été réalisée avec le test de corrélation de Pearson.

Sur notre population totale, la recherche de relations entre perturbations de la VS et perturbations du MSSQ-B et SAQ-modifié a été effectuée avec le test de corrélation de Pearson.

En cas de différence significative entre nos groupes SIA TD et sujets contrôles sur la VS, le MSSQ-B, le SAQ modifié, des seuils de perceptions pathologiques ont été établis à partir de courbes ROC (Receiver Operating Characteristics). Ces seuils sont définis comme ayant la meilleur sensibilité et spécificité.

Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel IBM SPSS dans sa version 22. Pour l'ensemble des tests statistiques, le risque alpha de première espèce a été fixé à 0,05 (signification bilatérale).

. Résultats

I. Population

74 adolescentes ont été incluses dans l'étude. Les données de 60 d'entre elles (30 par groupe) ont pu être exploitées après appariement.

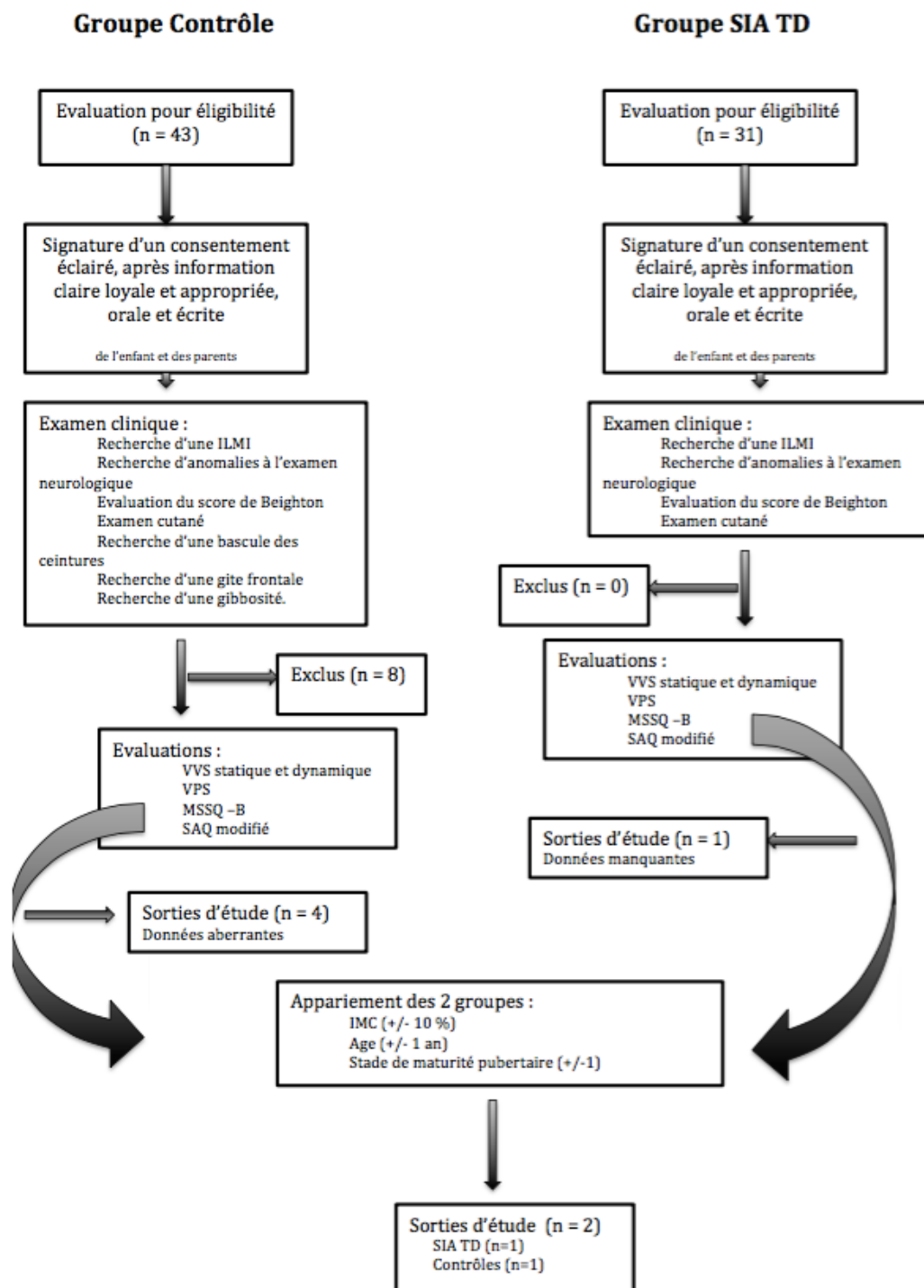


Figure 16 : Diagramme de suivi des 2 groupes.

A. Données démographiques, anthropométriques et stades pubertaires

Tableau 1 : Données démographiques, anthropométriques et stades pubertaires.

		SIA TD	Contrôles	p
		n = 30	n = 30	
Âge (années) ; moyenne (+/- DS)		14,23 (+/- 1,755)	13,93 (+/- 1,856)	0,523
IMC		19,40 (+/- 3,063)	19, (+/- 3,280)	0,871
Tanner	2	23,3 (7)	30,0 (9)	0,799
Stade S :	3	26,7 (8)	26,7 (8)	
% (n)	4	23,3 (7)	26,7 (8)	
	5	26,7 (8)	16,7 (5)	
Tanner	2	20,0 (6)	13,3 (4)	0,454
Stade P :	3	26,7 (8)	33,3 (10)	
% (n)	4	20,0 (6)	33,3 (10)	
	5	33,3 (10)	20,0 (6)	
Latéralité manuelle	Droite	80 (24)	73,3 (22)	0,542
% (n)	Gauche / Ambivalent	20,0 (6)	26,7 (8)	

B. Evaluation de la sévérité de la scoliose

Le groupe SIA TD était composé de 30 sujets. Selon la mesure de l'angle de Cobb, 10 présentaient une SIA TD peu sévère, 16 une SIA TD modérée et 4 une SIA TD sévère. L'angle de Cobb moyen était de 31,97 +/- 12,883, compris entre 17 et 74°. La gibbosité était de 10,53° +/- 4,075, allant de 5 à 22°.

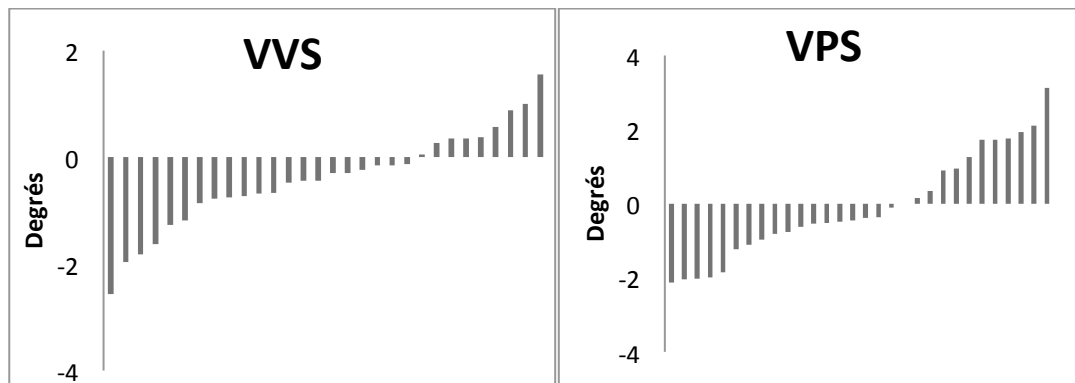
II. Analyses descriptives univariées des sujets contrôles.

A. Perception de la verticale subjective.

Les estimations de la verticale subjective en modalités posturale et visuelle statique sont proches de la verticale gravitaire physique :

- VVS statique = $-0,4036 \pm 0,905$, avec des valeurs comprises entre -2,57 et 1,55.
- VPS = $-0,08 \pm 1,40$, avec des valeurs comprises entre -2,13 et 3,13.

Figure 17 : diagrammes de perception de la VVS et de la VPS chez les sujets contrôles.



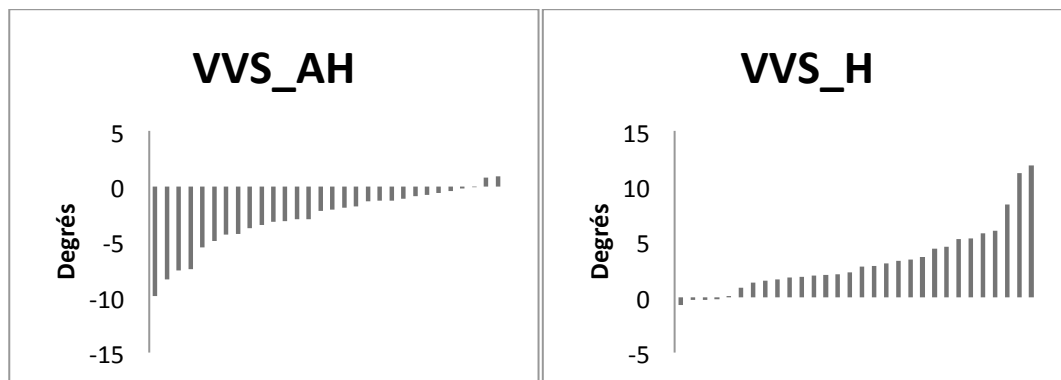
Ces VS suivent une loi normale :

- Test de Shapiro-Wilk pour la VPS : $p = 0,149$.
- Test de Shapiro-Wilk pour la VVS statique : $p = 0,943$.

En présence d'un leurre visuel (stimulation optocinétique), les valeurs s'éloignent de la verticale physique gravitaire avec une déviation du côté de la stimulation optocinétique :

- VVS antihoraire : $-2,88 \pm 2,729$, comprise entre -9,88 et 0,93.
- VVS horaire : $2,99 \pm 4,045$ comprise entre -1,15 et 16,55.

Figure 18 : diagrammes de perception de la VVS en modalité dynamique chez les sujets contrôles.



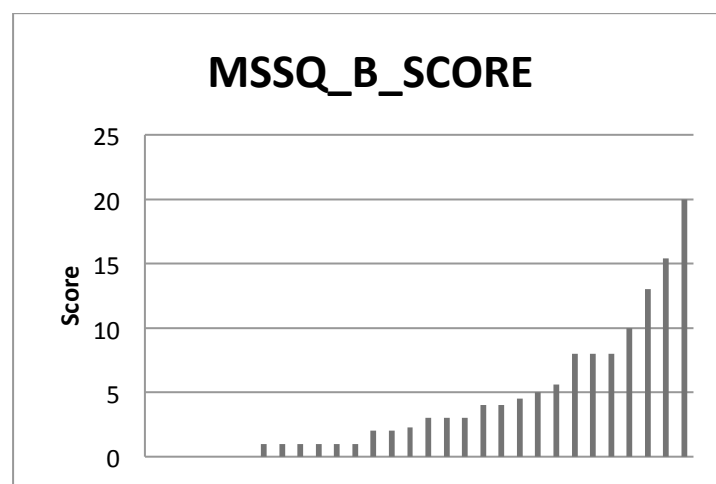
Ces valeurs ne suivent plus une loi normale :

- Test de Shapiro-Wilk pour la VVS antihoraire : $p = 0,028$.
- Test de Shapiro-Wilk pour la VVS horaire : $p = 0,003$.

B. Evaluation de la susceptibilité au mal des transports.

Le MSSQ-B était compris entre 0 et 20, avec une moyenne de $4,23 \pm 4,975$. Sa répartition ne suivait pas une loi normale selon le test de Shapiro-Wilk ($p < 0,0001$).

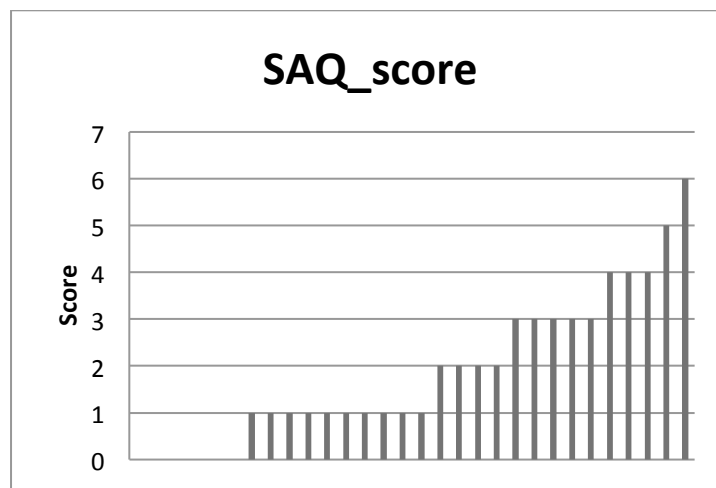
Figure 19 : diagramme de répartition des scores du MSSQ-B chez les sujets contrôles.



C. Conscience de l'image du tronc.

La valeur moyenne au SAQ modifié était de $1,87 \pm 1,613$. Le minimum était nul pour un maximum à 6. Sa répartition ne suivait pas une loi normale selon le test de Shapiro-Wilk ($p = 0,006$).

Figure 20 : diagramme de répartition des scores du SAQ-modifié chez les sujets contrôles.

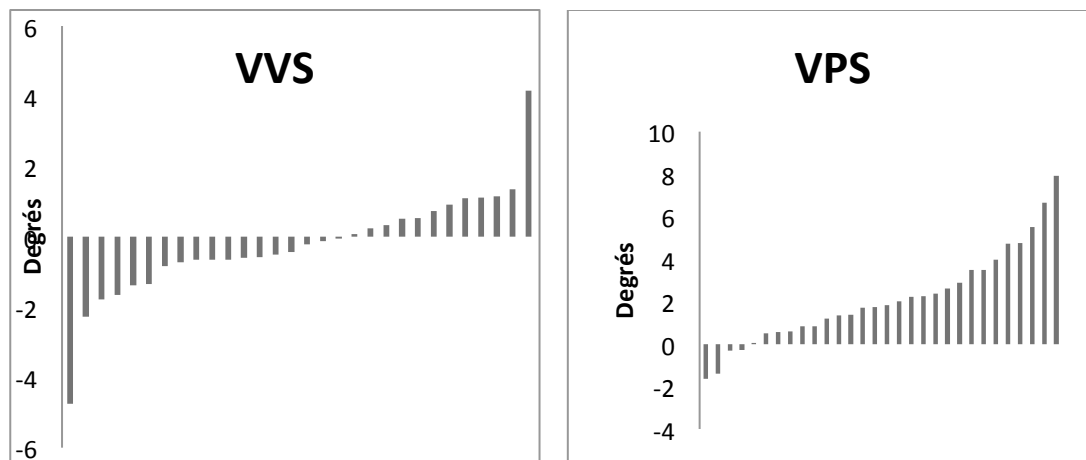


III. Analyses descriptives univariées des sujets scoliotiques.

A. Verticales subjectives

Comme chez nos sujets contrôles, la VVS statique est très proche de la VG : $0,23 \pm 1,490$; mais légèrement plus dispersée : minimum à $-4,75$, maximum à $4,17$.

La VPS s'éloigne modérément de la VG avec une moyenne calculée à $2,13 \pm 2,224$. Ces valeurs sont comprises entre $-1,64$ et $7,93$; quasi constamment inclinée à droite.

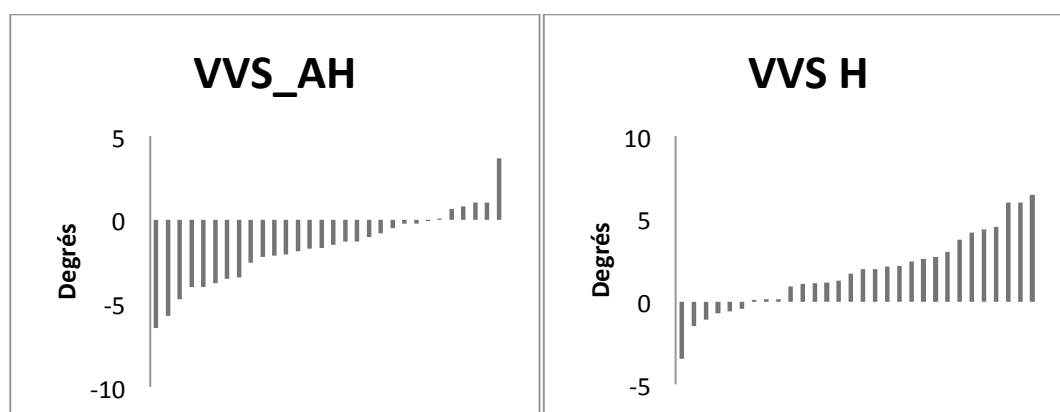
Figure 21 : diagrammes de perception de la VVS et de la VPS chez les SIA TD.

Contrairement à notre population contrôle, seule la VPS suit une loi normale :

- Test de Shapiro-Wilk pour la VVS statique : $p = 0,307$.
- Test de Shapiro-Wilk pour la VPS : $p = 0,149$.

En présence d'une stimulation optocinétique, la VVS dévie du côté de la stimulation :

- VVS antihoraire : $-1,67 \pm 2,198$, comprise entre -6,50 et -3,65.
- VVS horaire : $1,79 \pm 2,335$, comprise entre -3,45 et 6,45.

Figure 22 : diagrammes de perception de la VVS en modalité dynamique chez les SIA TD.

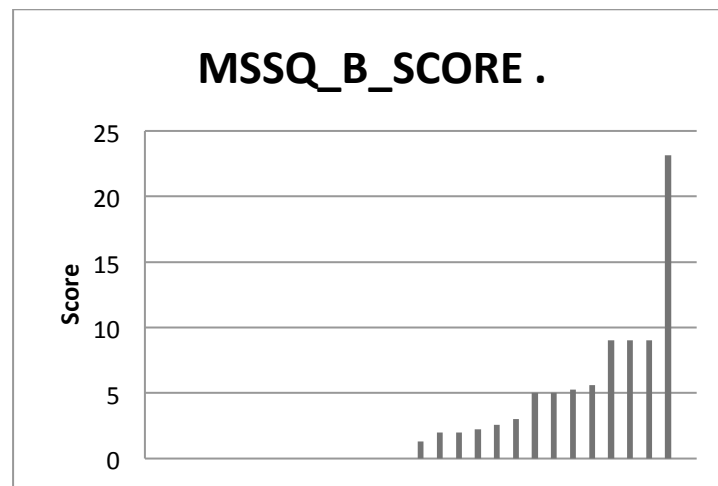
Contrairement à nos sujets contrôles, ces valeurs suivent une loi normale :

- Test de Shapiro-Wilk pour la VVS antihoraire : $p = 0,919$.
- Test de Shapiro-Wilk pour la VVS horaire : $p = 0,853$.

B. Evaluation de la susceptibilité au mal des transports.

Le MSSQ-B était compris entre 0 et 23,14. La moyenne était de 3,00 +/- 4,964. Sa répartition ne suivait pas une loi normale selon le test de Shapiro-Wilk ($p < 0,0001$).

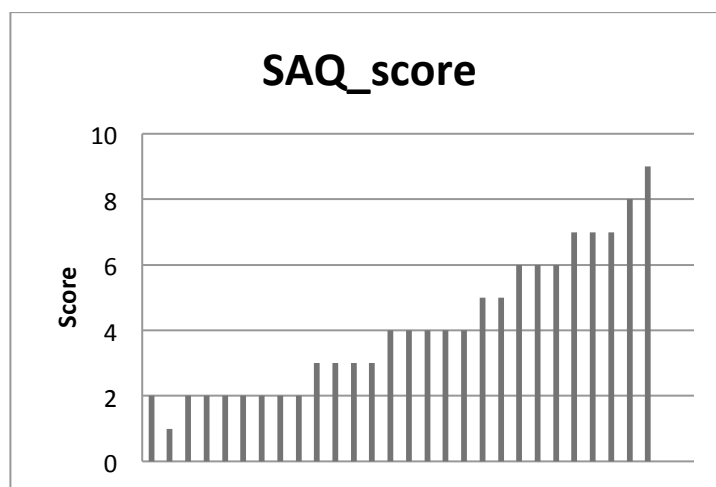
Figure 23 : diagramme de répartition des scores du MSSQ-B chez les SIA TD.



C. Conscience de l'image du tronc.

La valeur moyenne au SAQ modifié était de 4,11 +/- 2,166. Le minimum était de 1 pour un maximum à 9. Sa répartition ne suivait pas une loi normale selon le test de Shapiro-Wilk ($p = 0,023$).

Figure 24 : diagramme de répartition des scores du SAQ-modifié chez les SIA TD.



IV. Analyses comparatives de la verticale subjective, du MSSQ-B et du SAQ, entre scolioses et sujets contrôles.

L'objectif principal de cette étude était de mettre en évidence une perturbation du sens de la verticalité chez des patientes présentant une SIA en les comparant à des sujets contrôles appariés en âge, IMC et stades pubertaires.

Tableau 2 : Analyses comparatives de la verticale subjective, du MSSQ-B et du SAQ

		SIA TD n = 30	Contrôles n = 30	p
VVS statique		-0,23 (+/- 1,490)	-0,40 (+/- 0,905)	0,590
	Anti horaire	-1,67 (+/- 2,198)	-2,88 (+/- 2,729)	0,141
VVS dynamique				
	Horaire	1,79 (+/- 2,335)	3,24 (+/- 3,087)	0,090
VPS	Moyenne	2,13 (+/-2,224)	-0,08 (+/-1,40)	<0,001
	Inclinée à droite	5,03 (+/- 3,321)	3,55 (+/- 3,108)	0,81
	Inclinée à gauche	-0,78 (+/- 4,944)	-3,72 (+/- 3,033)	0,08
MSSQ-B		3,00 (+/- 4,964)	4,23 (+/- 4,975)	0,117
SAQ modifié		4,11 (+/- 2,166)	1,87 (+/- 1,613)	<0,001

Figure 25 : Analyse bivariée de perception de la VS des SIA TD versus sujets contrôles

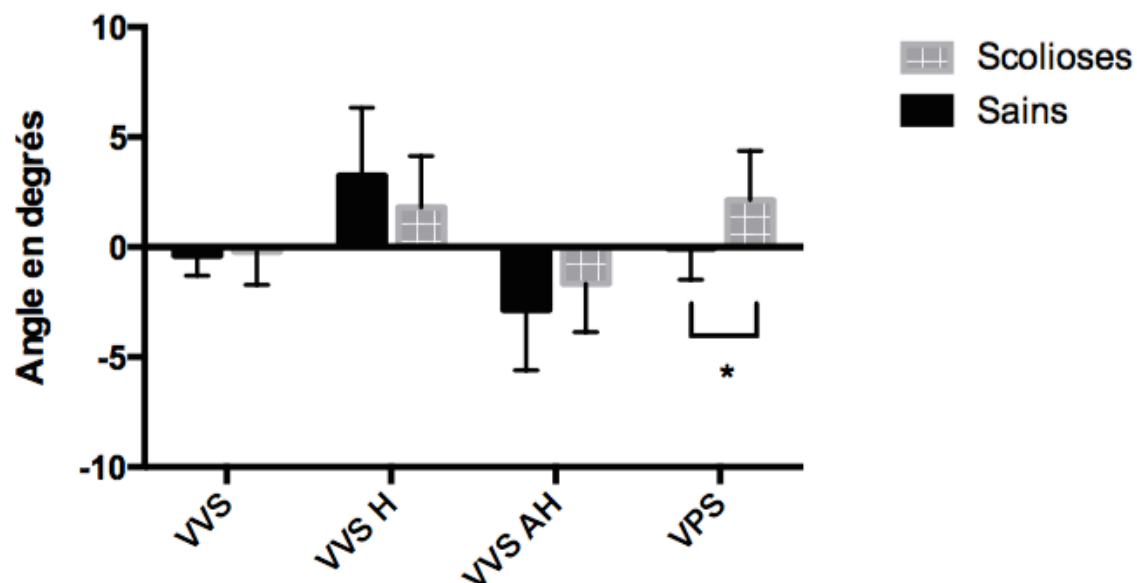
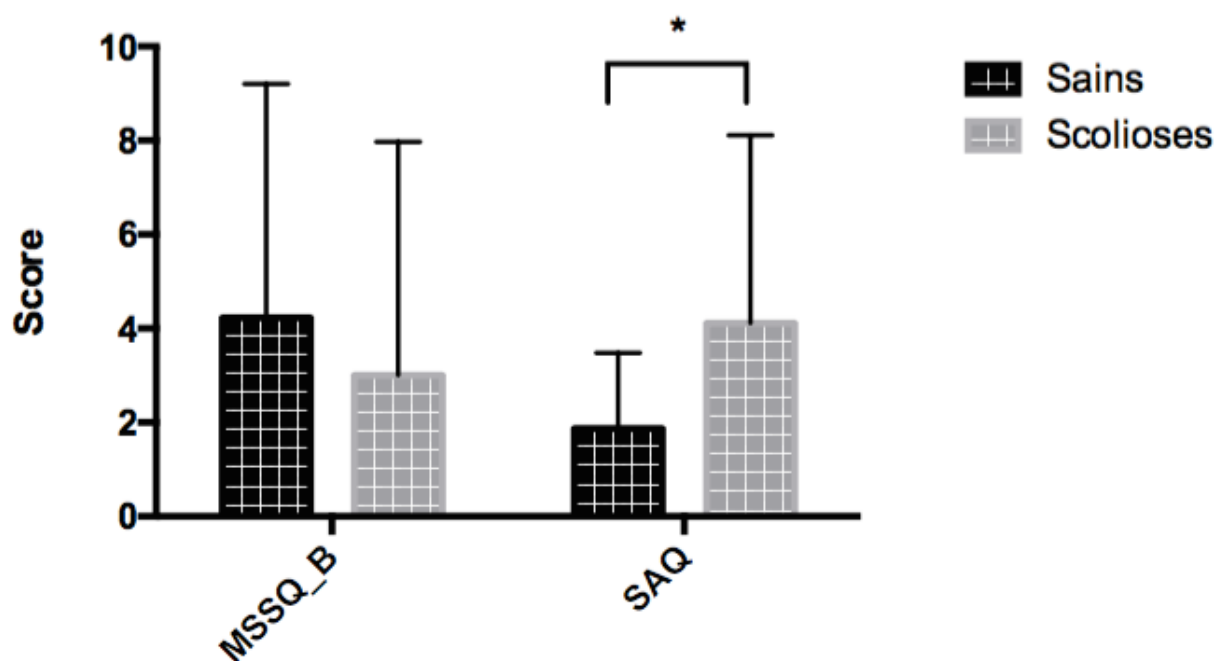


Figure 26 : Analyse bivariée des scores SAQ et MSSQ-B des SIA TD versus sujets contrôles.



V. Recherche de relations entre VS, SAQ modifié, MSSQ-B et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes dans le groupe SIA TD.

A. Résultats pour la VVS statique.

La VVS statique n'était corrélée à aucune de ces variables.

Tableau 3 : Corrélations entre VVS statique et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes.

	Gite	Angle de Cobb	Gibbosité
VVS statique	0,243 p= 0,107	0,268 p= 0,084	0,107 p= 0,293

B. Résultats pour la VVS dynamique.

Aucune corrélation n'a été retrouvée entre inclinaison de la VVS dynamique et paramètres d'inclinaison ou de rotations rachidiennes.

Tableau 4 : Corrélations entre VVS dynamiques (VVS AH et H) et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes.

	Gite	Angle de Cobb	Gibbosité
VVS AH	-0,036 p= 0,427	-0,073 p= 0,357	-0,055 p= 0,390
VVS H	0,236 p= 0,113	0,267 p= 0,085	0,266 p= 0,085

C. Résultats pour la VPS.

Tableau 5 : Corrélations entre VPS et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes.

	Gite	Angle de Cobb	Gibbosité
VPS	0,456	0,315	0,252
	p= 0,007	p= 0,051	p= 0,098

D. Résultats pour le MSSQ-B.

Seule la corrélation entre MSSQ-B et gite frontale était significative avec un coefficient de corrélation à -0,623.

Tableau 6 : Corrélations entre MSSQ-B et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes.

	Gite	Angle de Cobb	Gibbosité
MSSQ-B	-0,623	0,024	0,023
	p <0,001	p= 0,905	p= 0,909

E. Résultats pour le SAQ-modifié.

La présence de perturbations de la perception tronculaire n'était corrélée à aucunes des variables d'inclinaison ou de rotation rachidiennes.

Tableau 7 : Corrélations entre SAQ-modifié et paramètres de rotation et d'inclinaison rachidiennes.

	Gite	Angle de Cobb	Gibbosité
SAQ modifié	-0,245	0,152	0,334
	p= 0,210	p= 0,439	p= 0,082

VI. Recherche de relations entre perturbations de la VS et perturbations du MSSQ-B et du SAQ-modifié.

A. VS et MSSQ-B.

Aucune corrélation significative n'était retrouvée entre VS et MSSQ-B.

Tableau 8 : Corrélations entre MSSQ-B et VS.

	VPS	VVS	VVS AH	VVS H
MSSQ-B	-0,056	-0,031	0,034	-0,047
	p= 0,675	p= 0,817	p= 0,799	p=0,727

B. VS et SAQ-modifié.

Aucune corrélation significative n'était retrouvée entre VS et SAQ-modifié.

Tableau 9 : Corrélations entre MSSQ-B et VS.

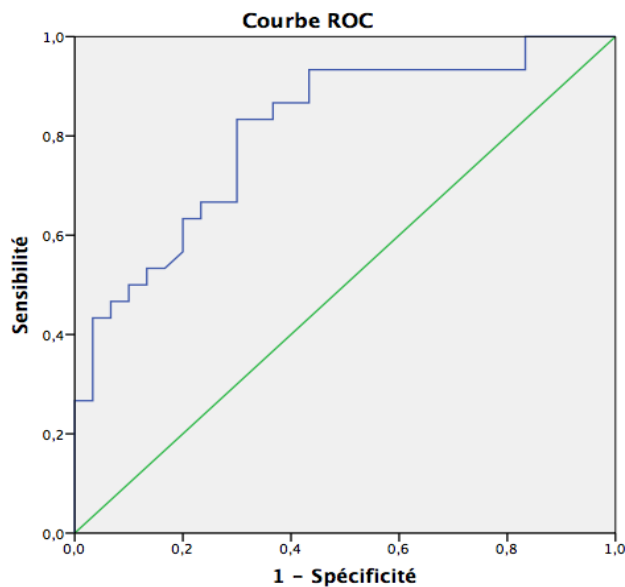
	VPS	VVS	VVS AH	VVS H
SAQ-modifié	0,102	-0,030	0,070	-0,120
	p= 0,446	p= 0,824	p= 0,600	p=0,371

VII. Etablir des seuils de perception de la VPS et du SAQ-modifié.

A partir des valeurs retrouvées comme significativement perturbées (VPS et SAQ-modifié) chez les enfants scoliotiques, nous avons cherché à établir des seuils pathologiques en réalisation des courbes ROC. La sensibilité (ou proportion de vrais positifs) était définie par la proportion d'individus scoliotiques effectivement bien détectés par le test (VPS ou SAQ-modifié). La spécificité (ou proportion de vrais négatifs) était définie par la proportion d'individus contrôles également bien définie par le test (VPS ou SAQ-modifié).

A. VPS

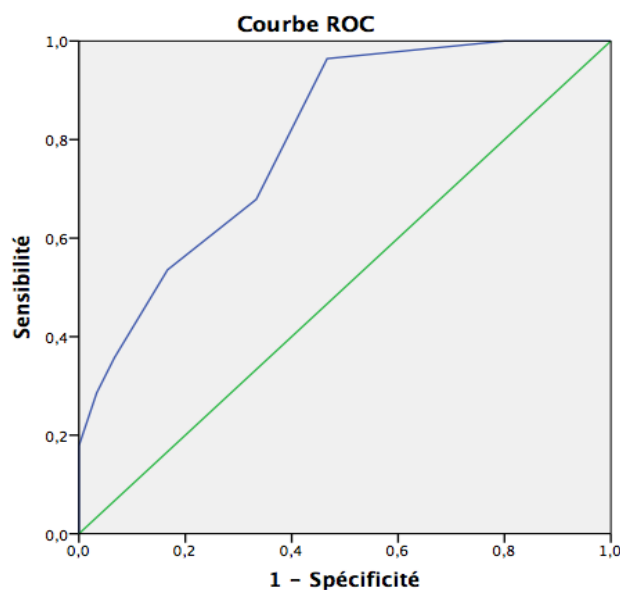
Figure 27 : Courbe ROC de la VPS.



L'aire sous la courbe (AUC) était mesurée à **0,810**. Le seuil était établi à 0,42 avec une sensibilité de 0,833 et une spécificité à 0,700.

B. SAQ-modifié

Figure 28 : Courbe ROC du SAQ-modifié



L'AUC pour le SAQ était de 0,801, la sensibilité de 0,679 pour une spécificité de 0,677.

. Discussion

Cette étude avait pour principal objectif de rechercher une perturbation du sens de la verticalité chez des enfants scoliotiques, en mesurant des processus « Bottom-up » via la mesure de la VPS et de la VVS, en recherchant des troubles de l'intégration et de l'interaction des afférences sensorielles via le MSSQ-B et en évaluant des processus cognitifs par la mesure de la conscience de l'image du tronc.

Ce travail était le premier à combiner l'ensemble de ces variables sur des cohortes de patients scoliotiques et de sujets contrôles appariés en âge, sexe, IMC et stades de maturations pubertaires.

Après appariement, nos groupes étaient bien entendu comparables pour l'ensemble de ces données, mais également en termes de latéralité avec 22 droitiers manuels dans notre groupe contrôle contre 24 dans le groupe SIA TD.

Nos résultats montrent qu'il existe une déviation de la VPS vers la droite chez nos enfants présentant une SIA TD et une perception erronée de l'image du tronc.

I. Sens de la verticalité.

A. Verticale Visuelle Subjective.

En 2015, devant la divergence de résultats de trois études évaluant la perception de la VVS statique chez des enfants scoliotiques (145–147), nous avons mis en place une étude pilote mesurant la VVS en modalités statique et dynamique dans la SIA (148). Cette étude comparaît 62 SIA TD à 30 sujets contrôles issus de consultations spécialisées du rachis pédiatrique. Elle retrouvait une perturbation de la VVS en modalité dynamique, dans le sens horaire et antihoraire.

Les lésions vestibulaires sont responsables d'un biais de la VVS statique et dynamique ipsilésionnel (70,96,98). Ce biais est d'autant plus fort que la stimulation optocinétique se fait du côté de la lésion (70).

Dans cette étude pilote, la présence d'une inclinaison plus importante chez les enfants scoliotiques en direction de la stimulation optocinétique évoquait une plus grande dépendance aux afférences visuelles, et une diminution du poids des autres sensorielles (vestibulaires et/ou somesthésiques) (70,96), plus ou moins associées à des perturbations d'origine centrale du modèle interne (processus « Bottom-up ») de verticalité.

Ce résultat restait difficilement interprétable : les groupes n'étant pas comparables (81,7% de filles chez nos SIA TD contre 46,7% de filles chez les contrôles, $p=0,001$) ; la majorité des sujets contrôles présentant une hypercyphose thoracique (148).

Dans l'étude définitive, après appariement en âge, sexe, IMC, stade Tanner, nous ne retrouvons aucune asymétrie de perception de la VVS :

- Les performances de VVS statique de nos enfants scoliotiques sont globalement symétriques (moyenne de $-0,2311 \pm 1,49045$; médiane de $-0,3208$; minimum à $-4,75$; maximum à $4,17$).
- La VVS dynamique du groupe SIA TD est déviée par la stimulation optocinétique dans le sens anti horaire (moyenne de $-1,6717 \pm 2,19848$; médiane de $-1,6000$; minimum à $-6,50$; maximum à $3,65$) et horaire

(moyenne de 1,7950 +/- 2,33462 ; médiane de 1,8250 ; minimum à -3,45 ; maximum à 6,45).

- La somme des performances de VVS horaire et antihoraire ne montre pas d'inclinaison prédominante (moyenne de 0,123 +/- 3,742 ; médiane de -0,575 ; minimum de -7,475 ; maximum de 10,1).

Malgré la découverte récente d'anomalies morphologiques du vestibule gauche chez les sujets scoliotiques (149,150), malgré des modèles animaux reproduisant des scolioses à partir de lésions vestibulaires périphériques (151), nous pensons donc qu'une atteinte unilatérale, isolée, du système vestibulaire, ne peut être à l'origine de la SIA. Ces résultats sont en accord avec la revue de littérature de Catanzariti et al, sur système vestibulaire et scoliose idiopathique (152).

L'hypothèse d'une perturbation de l'intégration et/ou des interactions centrales des afférences sensorimotrices semble plus probable. Cette hypothèse est confortée par :

- l'absence de lien entre latéralité de la déviation rachidienne et latéralité des anomalies du vestibule (149,150),
- l'absence de corrélation entre convexité de la scoliose et localisation des altérations du système otolithique (153,154),
- des difficultés de repondération sensorielle retrouvées chez les enfants scoliotiques (123),
- l'altération de l'organisation cérébrale dans la SIA (155–159).

La VVS requiert l'intégration multi-sensorielle complexe (94) de l'ensemble des afférences sensorielles. Ces afférences sont retrouvées comme perturbées chez l'enfant scoliotique :

- L'incidence de la SIA est plus élevée chez des sujets présentant des déficiences visuelles (120,121).
- Les SIA présentent des perturbations du nystagmus optocinétique, des anomalies des saccades oculaires et des modifications du réflexes vestibulo-oculaire (160,161).
- La prévalence d'anomalies vestibulaires est plus élevée chez les sujets scoliotiques (144,143,147,148,154,156).

- Les afférences somesthésiques sont perturbées dans la SIA (118,119,163–166).

Pourtant après appariement de nos deux groupes, nous ne retrouvons pas de différence significative en modalité statique et dynamique dans la perception de la VVS.

En condition statique, ce résultat était prévisible par compensation centrale des différentes afférences sensorielles :

- Il est démontré chez les adultes ayant bénéficié d'une neurotomie vestibulaire, que la compensation centrale réduit progressivement l'asymétrie des déficits statiques, de sorte que la perception VVS regagne des valeurs alignées avec la VG à un an de la lésion (49,70).
- L'augmentation de l'activation du cortex visuel retrouvée après lésion vestibulaire bilatérale chronique serait notamment liée à ces phénomènes de compensation centrale (45).
- La VVS n'est pas biaisée lors d'altération chronique du système proprioceptif cervical (167).

Cette compensation paraît d'autant plus rapide que le sujet est jeune :

- Chez l'adulte, il est retrouvé une récupération plus lente de la VVS après 60 ans (98).
- Chez l'enfant et l'adolescent, il est rapporté de moindres biais de la VVS statique dans les lésions vestibulaires périphériques. L'hypothèse avancée est une pondération centrale plus rapide de la perte vestibulaire. (168)

Pour une évaluation multisensorielle complète de la VVS, nous avons donc choisi d'effectuer une mesure de la VVS avec stimulation optocinétique. L'optocinétique nous permettait de leurrer les informations visuelles tout en mesurant la verticalité, et d'augmenter le poids des entrées vestibulaires et somesthésiques au niveau central en présence d'une pondération appropriée de ces afférences (70,96).

Cette condition nous rapprochait des situations de mesures du contrôle postural avec privation ou perturbation des afférences visuelles réalisées dans la SIA (114,119,123). Lors de ces études, la seule modification des afférences visuelles ne suffisait pas à mettre en évidence des troubles du contrôle postural. En effet ces

perturbations infra cliniques de l'équilibre, n'apparaissaient qu'en association avec une stimulation inappropriée de la voie somesthésique ou vestibulaire.

Nous en arrivons aux mêmes conclusions pour la verticale subjective. La seule perturbation de l'entrée visuelle ne nous a pas permis la mise en évidence d'un biais de perception de la verticalité.

B. Verticale Posturale Subjective.

Différentes études sont en faveur d'un dérèglement des afférences proprioceptives dans la SIA.

Goldscheider en 1898 (169) distingue deux systèmes proprioceptifs : le système proprioceptif statique (statesthésie) qui intervient dans la détection du sens de position (orientation et stabilisation segmentaire), et le système proprioceptif dynamique (kinesthésie) qui intervient dans la détection du mouvement (direction, vitesse, amplitude).

L'origine du dérèglement proprioceptif retrouvé dans la SIA semble plus particulièrement liée aux afférences proprioceptives dynamiques :

- Pas de majoration de la dispersion segmentaire lors de protocole stimulant spécifiquement la voie proprioceptive statique (110).
- Perturbation des afférences somesthésiques retrouvée lors de protocole de vibrations tendineuses qui stimulent la voie proprioceptive dynamique (118,119,163–165,170).
- Mise en évidence d'une déviation plus importante lors du test de Fukuda chez les enfants scoliotiques (171).

La source de ces altérations kinesthésiques reste débattue. L'existence d'une corrélation entre stratégie adaptative sensori motrice et angle de Cobb est controversée (172).

Ces afférences kinesthésiques interviennent dans la détection du mouvement. La réalisation de mouvements se base sur la VG (26). La VPS est extrêmement précise par rapport à la VG (74). Pourtant à notre connaissance, aucune étude n'a eu lieu

sur VPS et SIA dans l'hypothèse d'une perturbation des activités posturo-cinétiques secondaire à une perception erronée de la VG.

Après analyse statistique, il apparaît que la VPS est significativement plus perturbée chez nos SIA TD, avec une inclinaison de cette VPS du côté droit de manière quasi constante chez tous nos sujets.

1) *Un dérèglement des afférences graviceptives dans la SIA ?*

Dans la SIA, la rotation vertébrale et l'inflexion frontale sont couplées : les SIA TD présentent une rotation et une inclinaison rachidienne vers la droite. La latéralisation de cette courbure reste inexpliquée. Une des hypothèses avancées est que la masse cardiaque et l'arc aortique initient cette rotation vertébrale vers la droite (173,174).

Chez les sujets « normaux », il est décrit une inclinaison et une rotation physiologiques des vertèbres thoraciques moyennes et inférieures vers la droite (173,175,176). Ce type de rotation et inclinaison est comparable à celui retrouvé dans la SIA thoracique (175). Cette association ne peut expliquer à elle seule, la décompensation rachidienne des scoliotiques, puisqu'elle est déjà présente chez les quadrupèdes, or ces animaux ne sont pas sujets aux scolioses (176). En présence d'une dextrocardie, ces rotations et inclinaison sont inversées (173,175). La SIA l'est également (173).

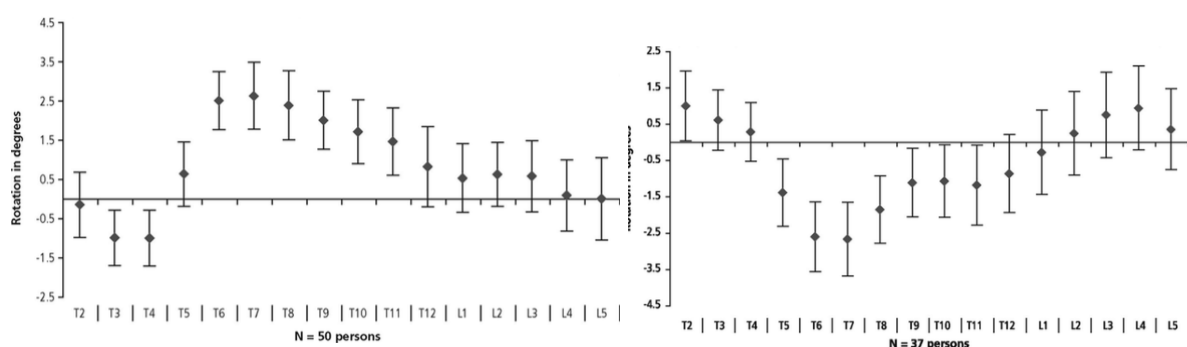


Figure 29 : Rotation vertébrale moyenne de T2 à L2, chez les sujets normaux non scoliotiques (N=50) et chez les sujets non scoliotiques avec situs inversus (N=37), tiré de Kouwenhoven et al (175).

Cette rotation vertébrale physiologique au niveau thoracique ne paraît pas avoir d'incidence sur la perception de la VPS chez les adultes et adolescents normaux (74).

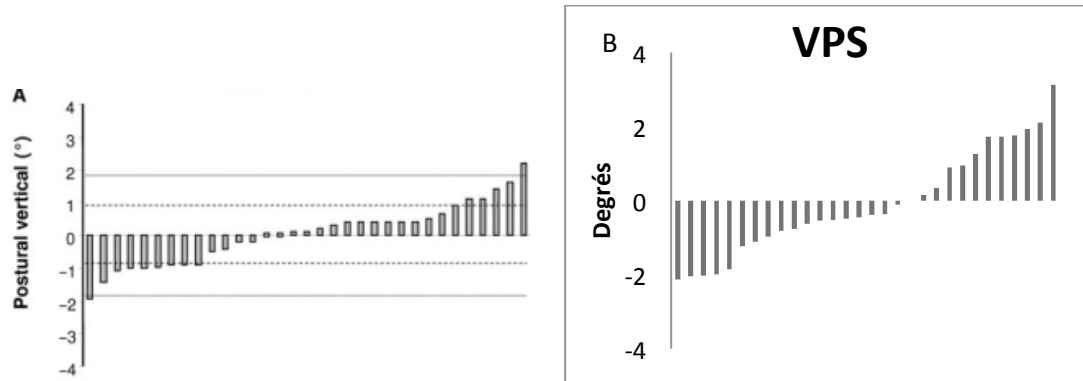


Figure 30 : (A) diagramme de répartition de perception de la VPS chez l'adulte, tiré de Pérennou et al (74) ; (B) diagramme de répartition de perception de la VPS chez nos sujets contrôles.

Les reins, les vaisseaux sont les contributeurs principaux des informations graviceptives mesurées par la VPS (61,74,93,104,105).

L'inclinaison à droite de la VPS chez nos SIA TD pourrait provenir d'anomalies périphériques primaires ou secondaires, liées à la localisation de ces organes.

a) Un déséquilibre périphérique d'origine secondaire ?

Les SIA thoraciques majeures sont connues pour leurs conséquences sur les viscères thoraciques (177,178), mais également abdominaux par des mécanismes de contre courbures (179). Ces modifications semblent liées à des phénomènes d'hyperpression (179). L'inclinaison de la VPS pourrait être secondaire à la rotation rachidienne : en modifiant l'orientation des viscères dans les trois plans de l'espace la SIA pourrait alors fausser les informations graviceptives.

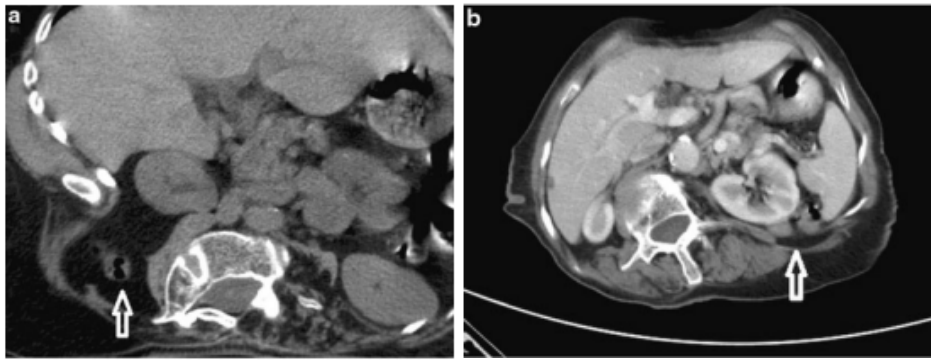


Figure 31 : scanners thoraco-abdominaux montrant des modifications des localisations rénales et coliques, chez des sujets scoliotiques sévères, tirés de Önder H et al (179)

Ce seul déséquilibre périphérique expliquerait une perception correcte de la VVS en modalités statique et dynamique par compensation centrale des afférences graviceptives erronées. En effet, une déficience chronique seule ne semble pas pouvoir conduire à une perception erronée multimodale de la verticalité :

- Nous avons vu que lors de la mesure de la VVS en modalité statique et dynamique, une perte vestibulaire unilatérale est progressivement compensée avec le temps (49,70).
- Les pathologies vestibulaires chroniques ne présentent pas de déviation de la VVS avec ou sans stimulation optocinétique (70).
- Il n'est pas retrouvé de déviation de la VVS lors d'altérations chroniques de la proprioception cervicale (167).

Cette perception multimodale erronée ne semble retrouvée que lors de lésions du système nerveux central (74,91,108).

A l'image de l'équilibre debout, en fonction du type de handicap, du potentiel génétique, de l'expérience, différentes stratégies peuvent être utilisées pour compenser la perte de valeur. Pour exemples :

- Une personne avec une perte de la sensibilité extéroceptive des pieds secondaire à une neuropathie peut compenser cette déficience en augmentant sa dépendance à l'information visuelle (30).
- Les sujets ayant effectués des voyages en mer, en avion, présentent lors du débarquement des symptômes à type de sensation de « bascule », de

« déhanchement », de « marche sur sol inégal » ... liés aux stratégies adaptatives mises en place lors de ces voyages. Ces symptômes sont généralement de faible durée, diminuent avec l'expérience, et persistent jusqu'à ce que les modifications des afférences sensorielles soient prises en compte au niveau des représentations internes de ce nouvel environnement (180,181).

Le poids des informations graviceptives dans la perception de la VVS n'a à notre connaissance jamais été mesuré. Quel qu'il soit à l'image des déficiences uniques, il serait donc compensé par les autres entrées sensori motrices mises en jeu dans le modèle interne de verticalité, modifiant une « hiérarchisation » qui pourrait être classiquement retrouvée à l'adolescence (182). En effet, il est connu une dépendance accrue aux afférences visuelles de l'adolescent sain, cette dépendance semble moindre, en condition dynamique chez les adolescents scoliotiques (182).

Ces modifications viscérales semblent dépendantes de l'angulation de l'inclinaison rachidienne (angle de Cobb) et de la rotation vertébrale (177). Les scolioses thoraciques majeures semblent avoir autant d'impact au niveau abdominal que les scolioses lombaires (179).

Nous n'avons pourtant pas retrouvé de corrélation significative entre angle de Cobb et VPS ($r = 0,315$; $p=0,051$). Ce coefficient, même si faible, est à la limite de la significativité. Des études de cohorte pour vérifier si l'inclinaison de la VPS se majore avec l'aggravation de l'angle de Cobb restent donc à faire.

b) Un déséquilibre périphérique d'origine primaire ?

Un déséquilibre primaire des afférences graviceptives pourrait également être à l'origine de la déviation de la VPS. 25 % des scolioses congénitales sont liées à des anomalies uro-néphrologiques (telles que les reins en fer à cheval) et 10% à des malformations cardiaques (183,184). Il est décrit l'apparition de scolioses après néphrectomie (185).

Grâce à la diminution du poids des autres modalités sensorielles (visuelle et vestibulaire), des conséquences biomécanique de la déformation scoliotique

(maintien du tronc, repositionnement céphalique), le paradigme de la roue (74,93,105) permettrait de le mettre en évidence.

Les cales situées au niveau du tronc lors de la mesure de la VPS, peuvent réduire partiellement la déformation rachidienne. Nos SIA TD sont suivies en consultation du rachis pédiatrique depuis plus de 6 mois. Elles bénéficient pour la plupart de séances de kinésithérapie associées à un corset orthopédique correctif. Leur déformation rachidienne est probablement assouplie par ce traitement symptomatique. Cette réductibilité acquise pourrait permettre une réduction de la déformation rachidienne par les cales de la roue. En diminuant la déformation rachidienne, les reins et autres gravicepteurs viscéraux pourraient être partiellement replacés dans leur position d'origine. En imaginant que la déformation rachidienne ait pour objectif le réalignement de ces gravicepteurs viscéraux sur la VG, le « retour » dans cette position d'origine, permettrait de dévoiler des perturbations initiales de la VPS. L'existence de modifications morphologiques abdominales pour de faibles pressions telles que des variations du tissu adipeux rétro péritonéal soutient cette éventualité (186).

De plus, il est décrit chez les SIA, notamment thoraciques droites, un retentissement ascendant tridimensionnel sur la position cervico-céphalique (187,188). Il est d'autant plus important que la SIA est majeure, thoracique (188), or 20 des 30 scolioses recrutées présentaient un angle de Cobb supérieur à 25°, et 1 SIA TD mineure présentait une scoliose cervicale associée. Ce retentissement semble secondaire, lié à des stratégies adaptatives sensitivo perceptives (182,189). Le repositionnement cervical sur la verticale gravitaire physique par têtère lors de la VPS pourrait dévoiler des anomalies des afférences somesthésiques graviceptives, en diminuant ces stratégies adaptatives. Cette hypothèse pourrait être vérifiée en comparant la VPS avec tête en position physiologique et la VPS avec tête à la verticale.

Dans l'hypothèse d'une origine viscérale primaire, où les gravicepteurs viscéraux seraient à l'origine de la torsion rachidienne pour être réalignés sur la VG, le repositionnement de ces récepteurs lié à la mesure de la VPS, fausserait de nouveau ces afférences. Il serait d'autant plus révélé que la tête est repositionnée

sur la verticale gravitaire physique, diminuant les stratégies adaptatives sensitivo-perceptives secondaires à la déformation (172,182,189).

Cette orientation anormale primitive des gravicepteurs viscéraux pourrait avoir pour conséquence un défaut de stabilisation de la tête (retentissement ascendant) et du bassin (retentissement descendant). Ce défaut de stabilisation du bassin et de la tête par rapport à l'espace perturberait les activités posturo-cinétiques, étant donné qu'il s'agit des référentiels stables utilisés lors du mouvement (26).

2) Une déviation de la VPS secondaire à des perturbations du modèle interne de verticalité ?

Afin d'expliquer les perturbations du système vestibulaire, les anomalies des mouvements oculaires, les troubles du contrôle proprioceptif, les déficiences visuo spatiales, les troubles du contrôle moteur retrouvés dans la SIA, Hermann et al, suggéraient, dès les années 80, des anomalies de traitement du signal sensoriel d'origine corticale (18).

Cette hypothèse est soutenue par des anomalies neurophysiologiques retrouvées dans la SIA :

- Les électroencéphalogrammes pathologiques y seraient plus fréquents (190,191).
- Des anomalies des potentiels évoqués somato sensoriels après stimulation du nerf tibial ont été retrouvées chez un pourcentage variable de patients (155,192,193).

Mais également par des études plus récentes réalisées en IRM et IRM fonctionnelle qui retrouvent des anomalies corticales :

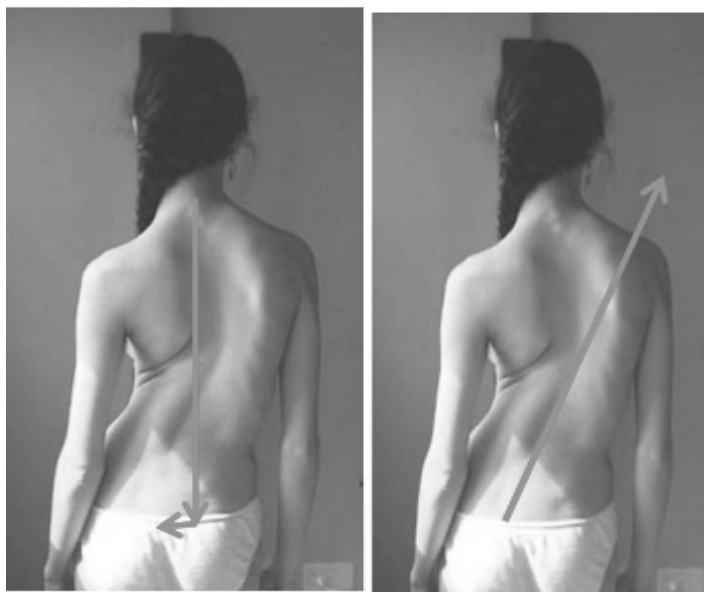
- Diminution de l'épaisseur corticale du gyrus précentral gauche, de la région latérale du lobe occipital gauche, et de la scissure de sylvius bilatérale, augmentation de l'épaisseur corticale de la région paracentrale droite et frontale supérieure gauche (194). Or l'épaisseur corticale est fortement corrélée à la connectivité inter régionale (156).
- Augmentation de volume de certaines régions du côté de la convexité : lobe frontal, lobe pariétal et lobe temporal (158).

- Diminution de volume des régions occipitales moyenne et inférieure gauches, et des précunéus (158).
- Diminution de la connectivité inter hémisphérique (155,156).
- Augmentation de l'activité bi hémisphérique lors de la réalisation d'une tâche motrice (155).

Ces anomalies structurelles et fonctionnelles intracérébrales retrouvées en imageries et en neurophysiologies pourraient expliquer les troubles sensoriels et moteurs retrouvés dans la SIA (18,114,116,118,119,122,160) et être à l'origine d'ajustements posturaux inappropriés. Elles pourraient également expliquer le modèle neuro mécanique de Pialasse et al (123) qui montre des troubles de la pondération sensorielle après stimulation vestibulaire, chez l'enfant scoliotique, indépendamment de la sévérité de la courbure.

La SIA pourrait donc être associée à une altération centrale de traitement du signal sensoriel. A l'image des AVC, cette hypothèse pourrait expliquer la perturbation de notre VPS du côté de la convexité. Elle peut être soutenue par l'existence d'une corrélation entre VPS et gîte frontale :

- A ce jour, seul les patients « pusher syndrom » ont montré une corrélation entre VP inclinée et VPS biaisée (74),
- La gîte frontale pouvant éventuellement être un indicateur approximatif de la VP.



Photographies 7 : La gîte frontale un indicateur approximatif de la VP ?

Cependant :

- A notre connaissance, aucune étude n'a eu lieu sur la VPS en présence de lésions asymétriques des gravicepteurs périphériques (post néphrectomie par exemple).
- Ce coefficient de corrélation reste faible ($r= 0,456$; $p=0,007$). Cela peut s'expliquer par la technique de mesure qui en fait une variable fluctuante (distance entre le fil à plomb positionné en C7 et le pli inter fessier). Pour une plus grande corrélation, nous pouvons imaginer des mesures radiographiques de la gîte (mesure de la distance entre la verticale passant par le milieu du sacrum et la verticale passant par l'épineuse de la 7^{ème} vertèbre cervicale (C7)) ou par l'utilisation de marqueurs segmentaires placés en C7, sur la charnière thoracolombaire et sur le sacrum.

L'absence d'inclinaison lors de la VVS statique et dynamique pourrait alors être justifiée par :

- L'absence de concordance systématique entre les différentes modalités de mesure de la VS (32). Ces différentes modalités de perception de la VS empruntant des circuits différents (périphériques et centraux) (32). Ce phénomène est notamment décrit après AVC : dissociation des différentes modalités de VS retrouvée chez environ 60% des patients (32,74), avec une inclinaison significativement isolée de la VPS lors d'AVC du thalamus et du cortex de Rolando (74).
- La diminution de la dépendance aux afférences visuelles retrouvées dans la SIA (182).
- La diminution de volume des régions occipitales moyenne et inférieure gauches, et des précunéus (158). Régions intervenant dans la perception d'objets en mouvement, de formes (54).

Cette déviation de la VPS par perturbation centrale du modèle interne « Bottom-up » de verticalité pourrait aussi être liée à une immaturité plus importante du SNC chez nos sujets scoliotiques. Nous avons vu dans l'introduction, que lors de protocoles stimulant la voie proprioceptive dynamique, il est montré des perturbations du contrôle postural chez des adolescents sains (109,112) et que celles ci seraient

éventuellement secondaires à l'immaturité du SNC (109). Or ces anomalies kinesthésiques paraissent plus importantes chez l'adolescent scoliotique (118,119,163,164,171).

De plus, alors qu'il est retrouvé un amincissement cortical nettement corrélé à l'âge chez des adolescents sains, ce dernier ne l'est pas chez les enfants scoliotiques (194). Contrairement à l'adolescent sain où l'amincissement corticale lié à la maturation cérébrale semble se faire essentiellement du début au milieu de l'adolescence, celui des enfants scoliotiques paraît se faire principalement du milieu à la fin de l'adolescence (194).

Cette maturation plus tardive pourrait être secondaire à une diminution du taux de leptine circulant et à un défaut de signalisation de la mélatonine retrouvés dans la SIA (195,196) :

- La leptine joue un rôle dans l'initiation de la puberté, la maturation osseuse pubertaire, la croissance pubertaire (196).
- Le défaut de signalisation a pour conséquence une majoration de l'ostéopontine (197). Ostéopontine et mélatonine régulent notamment l'activité du système nerveux, du système proprioceptif, des ostéoclastes, des myoblastes (195).

Le développement cérébral, la croissance du système musculo-squelettique et l'émergence de mouvements coordonnés étant intimement liés (196), le défaut signalisation de la mélatonine et la diminution du taux circulant de leptine pourraient donc être responsables d'une maturation cérébrale plus tardive.

Ce concept d'immaturité, de maturation plus tardive expliquerait :

- La stabilisation, la régression et la modification de certaines SIA par maturation secondaire au cours de la puberté (198).

- L'évolutivité de la scoliose décrite par le diagramme de Duval Beaupère :

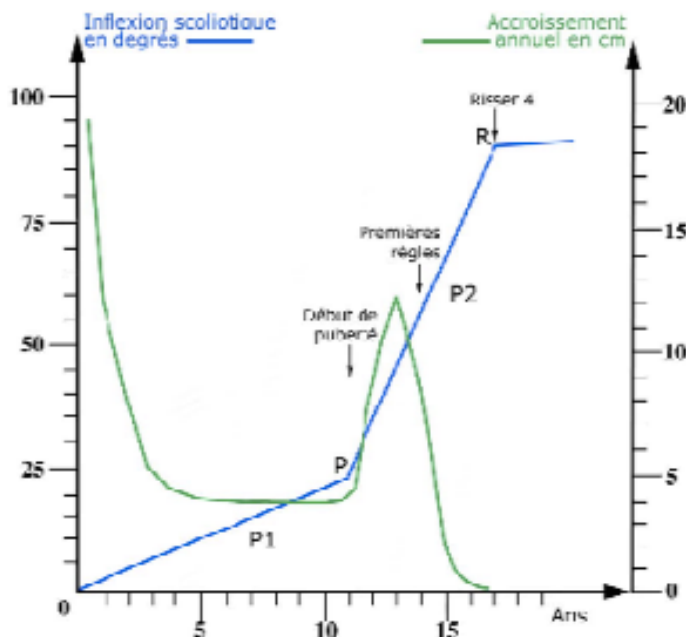


Figure 32 : Pentes d'inflexion latérale scoliotique et de croissance rachidienne selon le diagramme de Duval Beaupère.

Ce diagramme montre une pente d'aggravation faible (P1) de la SIA avant la puberté (la puberté est marquée par l'apparition de la pilosité pubienne (point P)), une pente plus raide (P2) au début de la puberté, et une pente faible (qui tend vers 0) à la fin de la puberté (la fin de la puberté est caractérisée par une maturation osseuse Risser IV). Cette pente plus faible pourrait être secondaire à la maturation cérébrale, plus tardive.

C. Sens de la verticalité et mal des transports.

La cinétose ou mal des transports provient du mouvement, qu'il soit passif ou illusoire (31,136). Initialement décrit pour les déplacements en bateau, devant le développement des transports modernes, des jeux vidéo, de la réalité virtuelle, il s'est largement étendu et mérite le nom de « mal du mouvement » (136,137,199).

Son origine fait l'objet de plusieurs théories dont celle de l'instabilité posturale et celle du conflit sensoriel (136,199).

La théorie de l'instabilité posturale est soutenue par le fait que l'instabilité posturale déclenche la cinétose, qu'il existe une corrélation entre cinétose et instabilité

posturale, qu'il a été retrouvé une susceptibilité au mal du mouvement lors de balancements posturaux en l'absence de repère visuel (136).

Cette théorie est remise en cause car :

- Elle exclut toute une partie des conditions nauséogènes où la stabilité posturale n'est pas nécessaire (position allongée notamment) (136).
- Il n'est pas retrouvé de majoration de la cinétose lors de lésion médullaire complète alors que l'instabilité posturale est augmentée (200).
- Le mal du mouvement peut être présent dans des conditions posturales stables (201)

La seconde théorie, la plus répandue, est celle du conflit sensoriel (136,137,202). L'idée de base est que toutes les situations qui provoquent le mal des transports se caractérisent par une condition de réarrangement sensoriel dans laquelle les signaux de mouvement transmis par les yeux, le système vestibulaire et le système somesthésique sont en contradiction entre eux ou avec les « attentes » cérébrales liées à l'expérience du sujet (136,137,202). Cette théorie prône l'importance des afférences vestibulaires par décorrélation des entrées vestibulaires avec les autres entrées ou les afférences attendues, et par activation des voies vestibulo végétatives qui sont responsables de la symptomatologie (137).

Ces deux théories peuvent être regroupées par le modèle simplifié de Bos et Bles (202,203) étant donné que :

- le contrôle postural descendant est basé sur la verticale physique gravitaire (26),
- l'ensemble des afférences sensorielles interviennent dans le modèle interne de verticalité (38,69) .

Ce modèle explique les différentes catégories de mal des transports par l'existence d'une différence entre verticale subjective détectée (processus « Bottom-up ») et verticale subjective attendue (processus « Top-down ») (202,203).

A notre connaissance, deux études ont été réalisées sur susceptibilité au mal des transports et SIA de l'adolescent (124,204).

La première réalisée par le Dr Nguyen Varro (204) étudiait la susceptibilité au mal des transports avec un score issu du MSSQ, pondéré selon l'intensité de la symptomatologie. Cette étude réalisée sur 127 SIA (dont 102 filles) versus 298 témoins (dont 140 filles), retrouvait une plus grande susceptibilité au mal des transports uniquement chez les filles SIA versus filles contrôles, sans différence significative selon le type de courbure (204).

La seconde effectuée par le Dr Catanzariti et al (124), à l'aide du MSSQ-B sur 65 adolescentes présentant une SIA TD âgées de 14,5 ans ($\pm 1,6$) versus 70 adolescentes non scoliotiques de 14,6 ans ($\pm 1,6$), retrouvait une plus grande susceptibilité au mal des transports chez les adolescentes scoliotiques ($p=0,025$) (124)

C'est devant l'ensemble de ces données que nous avons choisi de réaliser ce test, sur l'hypothèse :

- D'un biais de la VS chez les enfants scoliotiques responsable d'une majoration de la différence entre VS attendue et VS perçue.
- De plus grandes difficultés à pondérer les informations sensorielles pertinentes, et à gérer les situations de conflits sensoriels des enfants scoliotiques.

Mais contrairement aux études retrouvant une plus grande cinétose chez les filles scoliotiques (124,204), après appariement nous ne retrouvons pas de différence significative pour le MSSQ-B entre enfants scoliotiques et sujets contrôles. L'analyse sur l'ensemble de notre population à la recherche d'une corrélation entre biais de la VS (VVS, VPS, VVS H et VVS AH) et score élevé au MSSQ-B ne retrouvait aucun lien.

L'absence de mise en évidence de mal du mouvement dans la SIA pourrait être liée :

- à la taille de notre échantillon : la variabilité interindividuelle au mal du mouvement nécessitant un grand nombre de sujets pour analyse statistique fiable (203),
- mais également à la méthode de mesure :
 - le MSSQ-short est un autoquestionnaire validé uniquement chez l'adulte (138). L'utilisation du sous score B chez l'adolescent dans

l'hypothèse d'une augmentation artificielle du score global au MSSQ-short sur redondance des résultats a été réalisée de manière empirique (124).

- Ce sous score ne prend pas en compte la capacité d'adaptation des sujets au mal du mouvement par entraînement (pas de pondération selon le nombre de fois où le transport a été pris) (180).
- La symptomatologie décrite dans ce questionnaire n'aborde pas la grande variabilité des symptômes déclenchés par la cinétose : somnolence, vertiges, sueurs, pâleurs, hypotension (136).
- Le MSSQ-short est faiblement corrélé ($r=0,45$) aux conditions induisant le mal du mouvement en laboratoire (138).

De plus, la susceptibilité individuelle au mal du mouvement par activation des voies vestibulo-végétatives n'est pas résolue et liée à de nombreux paramètres (âge (135,140), sexe (135), génétique (205), sensibilité aux toxines, à la chimiothérapie (137)....).

Le MSSQ-B score n'était donc peut être pas un score approprié pour rechercher une plus grande susceptibilité au mal des transports dans l'hypothèse d'une altération du modèle interne de verticalité chez nos enfants scoliotiques.

Une étude socioéconomique de nos deux populations aurait pu permettre de critiquer nos résultats : plus le niveau socioéconomique est élevé, plus le sujet est susceptible de prendre les différents transports, plus ses modèles internes se modifient par l'expérience, moins il est sensible au mal du mouvement (180,204). En pondérant ce score en fonction du nombre d'utilisations de ces transports, les résultats auraient également pu être différents.

Compte tenu des études précédentes sur cinétose et scoliose (124,204), compte tenu de la variabilité inter et intra-individuelle au mal du mouvement (135,137,204,205), compte tenu de l'origine plurifactorielle probable au déclenchement de la cinétose (135,137,140,205), l'hypothèse d'une altération des modèles internes de verticalité ne peut être rejetée, au moins pour un sous groupe (seule les jeunes filles présentant une SIA semble avoir une susceptibilité au mal du mouvement (205)).

D. Sens de la verticalité et perception de la déformation tronculaire.

Nous avons vu dans l'introduction que les modèles internes de verticalité font également appel à la représentation spatiale et à la conscience de l'orientation corporelle (69). Il est décrit dans la SIA des déficiences visuo-spatiales, et des déficits d'apprentissages (18). Ces déficits d'apprentissages pourraient être à l'origine d'un défaut d'actualisation des modèles internes de verticalité (31). Ce défaut d'actualisation serait susceptible d'expliquer la plus grande susceptibilité au mal des transports retrouvée chez les scoliotiques dans certaines études (124,204) et de plus grands déficits lors d'activités posturo cinétiques (171,187), ces dernières nécessitant une anticipation (31).

De plus, nous avons vu qu'il existe un lien entre émotions et contrôle postural, tâches cognitives et maintien de l'équilibre (31,78,79). Or dans la SIA, des études ont mis en évidence des troubles de la personnalité, une plus grande prévalence de la schizophrénie, des syndromes anxio-dépressifs et une tendance plus importante à la somatisation (206).

Compte tenu de ces éléments évoquant une altération des processus cognitifs de haut niveau dans la SIA, nous avons cherché à savoir si nos SIA TD avaient une perception erronée de leur déformation tronculaire, et si cette perception faussée de l'image tronculaire influait sur la VS.

Après analyse statistique, il s'avère que la perception de la déformation tronculaire est incorrecte dans notre groupe SIA TD. Aucune des échelles picturales précédemment validées dans la SIA ne permet d'évaluer ce phénomène (142,143,207).

Cependant, certaines études ont recherché une corrélation entre score retrouvé sur ces échelles d'images corporelles et angle de Cobb (144,207–211) : l'hypothèse étant que plus l'angle de Cobb est important, plus la déformation tronculaire est perçue. Les résultats sont controversés.

Certains sont en faveur de cette hypothèse :

- Le TAPS a montré une corrélation correcte avec l'angle de Cobb (r compris entre -0,55 et -0,65) (144,208).

- La corrélation entre angle de Cobb et SAQ apparence a été établie à 0,61 par des études Matamalas et al (144,209).
- La corrélation entre WRVAS et SIA est de l'ordre de 0,62 (210).

D'autres ne le sont pas :

- Il n'est pas retrouvé de différence significative entre perception de l'image corporelle (évaluée par le SAQ) entre SIA portant un corset et SIA suivie en observation, alors que l'angle de Cobb est significativement plus important dans le groupe observation (211).
- La corrélation entre SAQ apparence et angle de Cobb retrouvée par Carreon et al, lors de son étude sur la fiabilité et la cohérence interne du SAQ n'est que de 0,361 (207).

Même si les résultats positifs s'avèrent corrects, l'existence d'une corrélation importante entre angle de Cobb et échelles picturales ne permet pas de répondre à notre question. Ces échelles évaluent différents aspects de la déformation : déformation de la colonne vertébrale, gibbosité, déséquilibre du tronc, asymétrie des épaules, asymétrie des plis tailles, plan sagittal... (141–144). Par des mécanismes de contre courbures, délordose plus ou moins importante, l'ensemble de ces paramètres ne peut être corrélé à l'angle de Cobb maximal.

L'altération de la perception de la déformation tronculaire dans la SIA retrouvée dans notre étude pourrait être :

- d'origine centrale :
 - liée aux altérations corticales retrouvées sur les lobes pariétaux et temporaux : la prise de conscience corticale de l'orientation corporelle se faisant essentiellement à ce niveau (69).
- d'origine périphérique : le schéma corporel étant continuellement calibré par les informations sensorielles pour contrôler la posture et le mouvement (196), or ces informations sensorielles sont erronées dans la SIA.
- secondaire au déficit en leptine, au défaut de signalisation de la mélatonine. Le tout est probablement responsable d'anomalies de la croissance osseuse, d'altérations des myoblastes et d'anomalies du système proprioceptif, ceci pouvant engendrer des asymétries de croissance avec impact sur la

perception du schéma corporel par modification des entrées proprioceptives et des ajustements corticaux liés à la prise de taille (196).

Cette perception incorrecte mesurée par le SAQ-modifié n'est corrélée à aucunes des modalités de perception de la VS (VPS, VVS statique, VVS dynamique). Ce questionnaire pictural a été créé à partir de dessins de la déformation spinale, du plan sagittal, de la gibbosité, et du sujet de face. Ces dessins sont pondérés par l'angle de Cobb, les flèches sagittales et la gibbosité. Aucun de ces paramètres ne pouvait nous orienter vers une altération de la perception de l'inclinaison frontale dans la SIA. Or cette perception pourrait être encore plus altérée chez les enfants scoliotiques.

En effet, des études ont étudié plus précisément certains paramètres des échelles picturales validées dans la SIA en faisant correspondre des paramètres cliniques et/ou radiographiques objectifs avec les images adéquates (208–210).

Elles ne retrouvaient pas de lien entre paramètres de déviation frontale du tronc et images correspondantes choisies (210,209) :

- Le calcul de corrélation entre inclinaison scapulaire objective (mesure radiographique et clinique) et inclinaison scapulaire perçue par le SAQ image 6 (SAQ 6) (Annexe 5) retrouve des valeurs non significatives ou faibles (209):
 - $r = 0,19$, $p = 0,80$ entre SAQ 6 et angle formé entre la ligne bi acromiale clinique et l'horizontal.
 - $r = 0,19$, $p = 0,07$ entre SAQ 6 et angle formé entre la ligne bi axillaire et l'horizontal.
 - $r = 0,33$, $p = 0,004$ entre SAQ 6 et angle formé entre la ligne bi claviculaire radiographique et l'horizontal
 - $r = 0,17$, $p = 0,12$ entre SAQ 6 et angle formé entre le plateau supérieur de T1 et l'horizontal.
- Les corrélations entre images du WRVAS (Annexe 4) correspondantes et paramètres radiographiques mesurant l'asymétrie des épaules et la gite frontale sont quasi nulles ($<0,2$) (210).

Alors qu'il existait un lien entre déformation spinale objective (mesurée par l'angle de Cobb et la rotation vertébrale) et image perçue correspondante :

- corrélation correcte entre déformation spinale perçue au TAPS (Annexe 6) et angle de Cobb : $r = -0,46$ (208).
- corrélation correcte entre déformation spinale perçue au WVRAS (Annexe 4) et angle de Cobb $r = 0,68$, $p < 0,001$ (210).
- perception de la gibbosité en thoracique et mesures de rotation vertébrale radiographique modérément corrélées : $r = -0,47$ ou $0,30$, $p < 0,001$ selon que la rotation soit mesurée en millimètre ou degré (210).

Dans ces études, l'absence corrélation entre paramètres de déviation frontale du tronc et images correspondantes, alors qu'il existe une corrélation entre mesure de la déformation spinale (Cobb, rotation vertébrale) et images perçues, pourrait être en faveur d'une perception encore plus erronée de l'inclinaison corporelle frontale. En créant des images de perception du déséquilibre du tronc et de l'asymétrie des épaules, et en les pondérant réciproquement avec :

- des mesures de la gîte frontale clinique ou radiographique, ou de la VP mesurée par marqueurs segmentaires,
- des mesures de l'inclinaison de la ceinture scapulaire sur photographies ou radiographies,

nous aurions peut être mis en évidence une corrélation entre perception faussée de l'inclinaison corporelle et VPS.

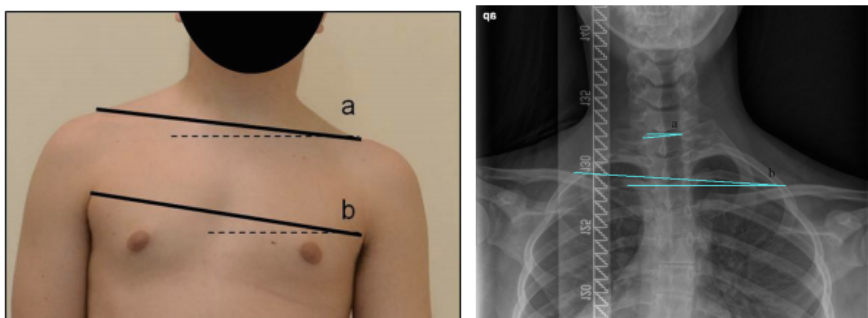


Figure 33 : Méthode de mesure clinique et radiographique de l'inclinaison de la ceinture scapulaire, tiré de Matamalas et al (209)

Des études ultérieures en ajoutant de nouvelles images corporelles paraissent donc nécessaires pour rechercher si une perception faussée de l'image tronculaire dans le plan frontal influe sur la VS.

II. Détermination de seuils.

A l'image de l'étude de Pérennou (74), la distribution de notre VPS suivant une loi normale, nous aurions pu réaliser des seuils pathologiques de perception de la VPS par la méthode ± 2 Dérivations Standards. Ces seuils auraient alors été de -2,8 et +2,8. Seuls 9 de nos SIA TD auraient été considérées comme pathologiques.

Cette méthode ne nous permettait pas d'établir des valeurs de perceptions pathologiques de la déformation tronculaire évaluée par le SAQ-modifié. Nous avons donc choisi de réaliser des courbes ROC. Ces courbes établissaient des seuils à +0,42 pour la VPS et à 2,5 pour le SAQ-modifiée.

Pour ces deux mesures, l'AUC était satisfaisante (de 0,810 pour la VPS et de 0,801 pour le SAQ), tout comme la spécificité (0,700 pour la VPS et 0,677 pour le SAQ) et la sensibilité (0,833 pour la VPS et 0,679 pour le SAQ).

III. Synthèse et perspectives

Une origine polyfactorielle de la SIA semble la plus probable (8,15). L'origine génétique est quasi certaine (12–14). Des variants du gène POC5 ont été retrouvés dans un sous groupe de forme familiale de SIA (14). Ce gène est impliqué dans la maturation et la polarité cellulaire (14).

En s'associant avec des facteurs environnementaux, ces anomalies polygéniques pourraient être à l'origine de modifications de l'embryogénèse (8,149). Cette hypothèse est soutenue par la présence d'anomalies osseuses vestibulaires : le vestibule se formant avant la naissance (149,150).

Nous avons vu que l'origine de la déviation de la VPS et de la perception erronée de la déformation tronculaire des enfants scoliotiques retrouvée dans notre étude pourrait être périphérique ou centrale, primitive ou secondaire.

A partir de notre hypothèse initiale et de notre discussion, il ressort principalement trois hypothèses étiopathogéniques.

A. Des asymétries embryogéniques du SNC à l'origine de la SIA ?

La première est issue de notre hypothèse initiale. Les asymétries du SNC retrouvées dans la SIA seraient présentes dès la naissance par modifications embryogéniques d'origine génétique et environnementale (8,149). Ces asymétries du SNC seraient à l'origine d'une altération des processus cognitifs, de troubles de la pondération sensorielle et d'altérations des processus « Bottom-up ». L'ensemble entrainerait une perception erronée de la verticalité et donc des troubles des activités posturocinétiques. Cependant en mesurant la VS en modalité visuelle et posturale, notre étude n'a mis en évidence qu'une altération isolée de la VPS. L'absence d'inclinaison de la VVS pourrait être secondaire à la dissociation centrale des VS (32,93,108) et à la sous utilisation des afférences visuelles dynamiques retrouvées dans la SIA (182).

La déviation asymétrique de la VPS aurait des conséquences à l'adolescence :

- Par maturation du système nerveux central (109,113,194).
- Par perturbations plus importantes de la voie kinesthésique chez l'enfant scoliotique (118,119,163,164,171)
- Par diminution des entrées sensorielles : l'adolescence est marquée par une sous utilisation des afférences proprioceptives statiques liées à la croissance osseuse (40,111).

Ces conséquences seraient marquées par une réorientation de l'axe corporel, engendrant une déformation tridimensionnelle du rachis sur rachis immature.

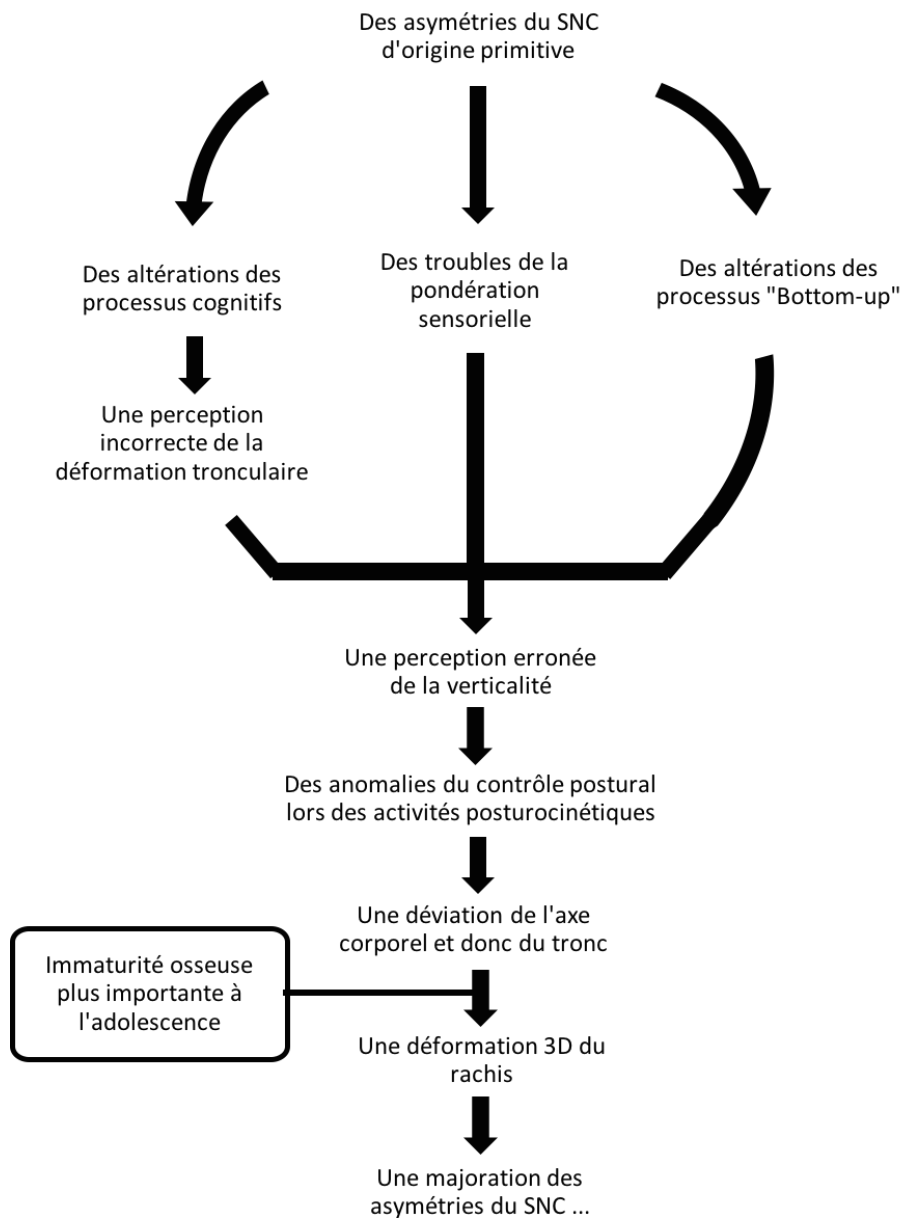


Figure 34 : Des asymétries embryogéniques du SNC à l'origine de la SIA ?

Cependant, les asymétries du SNC présentes dans la SIA sont diffuses, et l'absence totale de déviation de la VVS en modalité statique et dynamique difficilement concevable avec ce modèle.

B. Une asymétrie embryogénique des gravicepteurs viscéraux à l'origine de la SIA ?

La deuxième hypothèse serait marquée par une asymétrie des gravicepteurs viscéraux d'origine embryogénique (8,149,150). Cette asymétrie aurait pour

conséquence une déviation de la VPS. Cette déviation entraînerait là aussi une déformation tridimensionnelle du rachis à l'adolescence :

- Les SIA présentant un retard de maturation osseuse avec une plus grande susceptibilité à la déformation (15,196).
- L'adolescence étant marquée par une sous utilisation des afférences proprioceptives statiques, ayant pour conséquences des modifications de la hiérarchisation sensorielle (40,111).

La déformation scoliotique aurait pour objectif de replacer les gravicepteurs viscéraux sur la verticale gravitaire, modifiant les afférences somesthésiques du tronc, et engendrant des asymétries du SNC. Ces asymétries seraient à l'origine d'anomalies de processus cognitifs de haut niveau et donc d'une perception erronée de la déformation tronculaire.

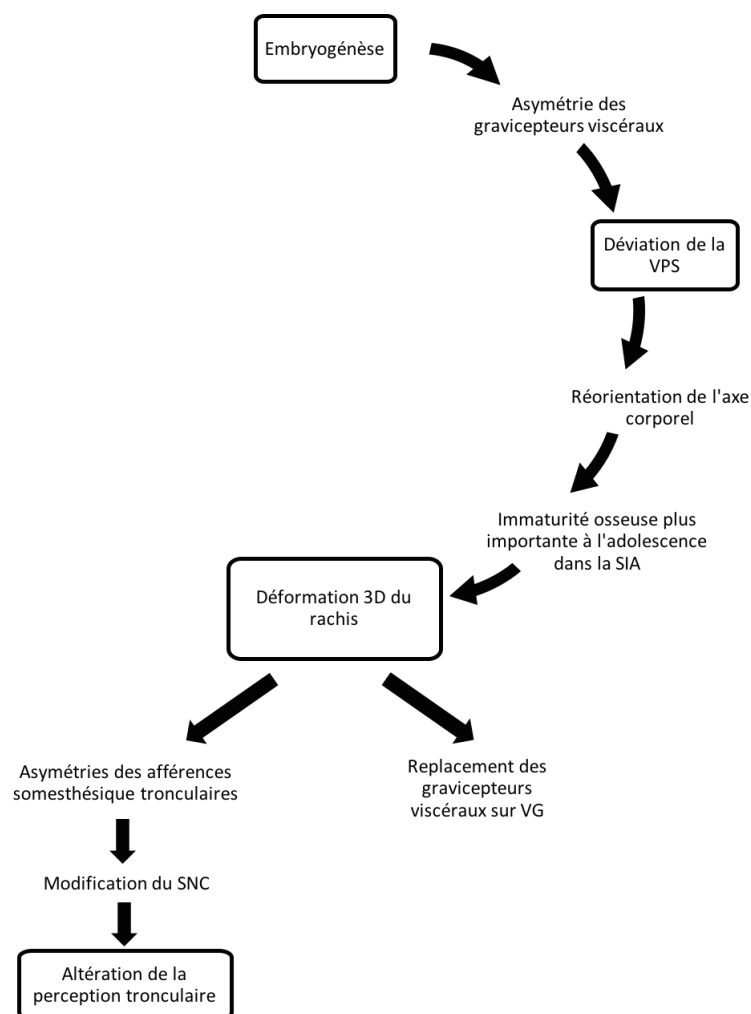


Figure 35 : Une asymétrie embryogénique des gravicepteurs viscéraux à l'origine de la SIA ?

C. Une déviation secondaire des gravicepteurs viscéraux, responsable d'une évolutivité de la courbure rachidienne ?

La dernière hypothèse correspond à une déviation des gravicepteurs viscéraux secondaire à la SIA. Cette déviation serait responsable d'un biais de la VPS, et d'une majoration de l'inflexion frontale du tronc par réorientation de l'axe corporel. Cela majorerait d'autant plus l'asymétrie de ces gravicepteurs et l'asymétrie des afférences somesthésiques tronculaires, avec pour conséquences des modifications du SNC. Ces modifications seraient d'autant plus importantes que la maturation cérébrale est en cours (notamment au niveau des cortex frontaux et pariétaux) (109,113). Elles entraîneraient une altération de la perception de la déformation scoliotique.

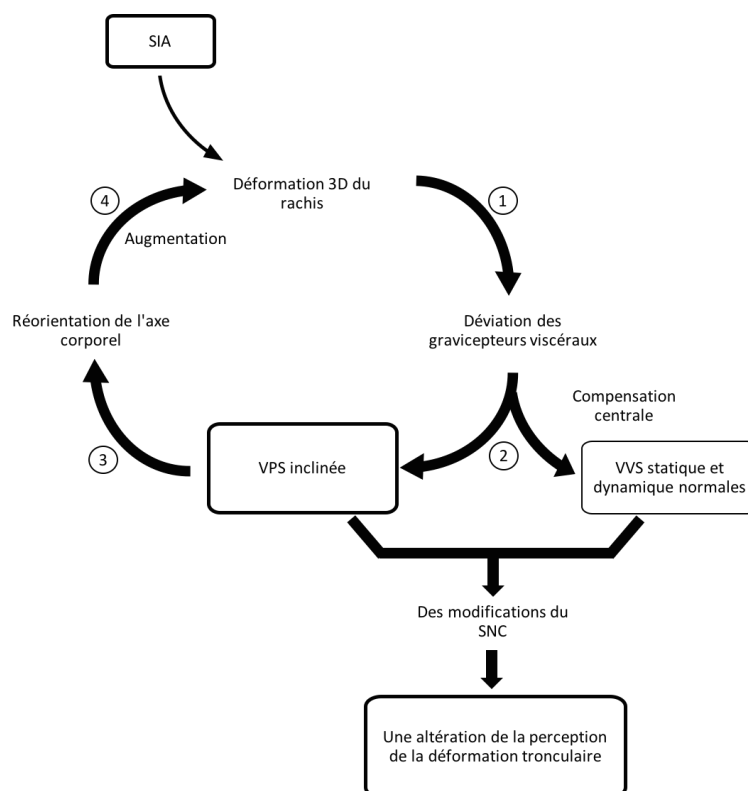


Figure 36 : Une déviation des gravicepteurs viscéraux secondaire à la déformation scoliotique ?

D. Perspectives.

L'inclinaison de la VPS pourrait donc initier et/ou majorer la courbure rachidienne, être à l'origine de modifications du SNC. Ces modifications auraient pour conséquences une altération des processus cognitifs de haut niveau, qui pourraient à leur tour modifier les modèles internes de verticalité via des processus « Top-down », augmentant secondairement la déformation tronculaire par altération de la représentation spatiale et de la conscience de l'orientation corporelle.

Différentes études sont nécessaires pour confirmer ou éliminer certaines de ces hypothèses :

- Recherche d'une inclinaison de la VPS vers la gauche et d'une perception erronée de la déformation scoliotique chez les SIA LG.
- Recherche de corrélations entre perception erronée de l'inclinaison corporelle dans le plan frontal et VPS.
- Recherche de corrélations entre VPS inclinée et inclinaison de la VP (utilisation de marqueurs segmentaires, mesures radiographiques).
- Recherche de corrections de la VPS après prise en charge chirurgicale, dans l'hypothèse d'une réorientation des gravicepteurs viscéraux secondaires à l'ostéosynthèse.
- Suivi de cohortes longitudinales recherchant une majoration de la VPS secondaire à l'évolutivité de la SIA (hypothèse d'une déviation secondaire des gravicepteurs viscéraux).
- A partir des seuils établis dans notre étude, suivi de cohortes longitudinales chez des patientes à risque de SIA (antécédents de SIA au premier degré) à la recherche d'un lien entre VPS inclinée, perception erronée de l'image tronculaire et apparition secondaire d'une SIA.
- Suivi de cohortes longitudinales recherchant une perception erronée de l'image tronculaire précédant ou secondant l'inclinaison de la VPS.

CONCLUSION

L'origine de la SIA reste encore débattue. Cette étude était la première à combiner chez l'enfant scoliotique évaluation de la VS en modalités posturale et visuelle, évaluation du MSSQ-B et évaluation de la perception de la déformation tronculaire par SAQ-modifié. Les résultats mettent en évidence des perturbations de la VPS et de la déformation tronculaire.

Par modifications des afférences, des modèles internes de verticalité ces perturbations pourraient initier et/ou majorer la déformation rachidienne.

La recherche d'une déviation de la VPS et d'une perception erronée de l'image tronculaire chez les enfants scoliotiques prend alors tout son sens : la mise en place de protocoles spécifiques de rééducation pourrait permettre de « casser » l'évolutivité de la SIA, ce qui n'est pour l'instant que peu réussi par les protocoles de prise en charge classique (le rôle de la kinésithérapie avec ou sans traitement orthopédique est controversée (8), les corsets orthopédiques sont prescrits afin de ralentir l'évolutivité de la SIA et d'empêcher la survenue d'une courbure $> 50^\circ$ nécessitant une intervention chirurgicale (8,212)).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Vasiliadis ES, Grivas TB, Kaspiris A. Historical overview of spinal deformities in ancient Greece. *Scoliosis*. 2009;4:6.
2. Negrini S, Aulisa AG, Aulisa L, Circo AB, Mauroy JC de, Durmala J, et al. 2011 SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis Spinal Disord*. 2012 Jan 20;7(1):3.
3. Nnadi C, Fairbank J. Scoliosis: a review. *Paediatr Child Health*. 2010 May;20(5):215–20.
4. Reamy BV, Slakey JB. Adolescent idiopathic scoliosis: review and current concepts. *Am Fam Physician*. 2001 Jul 1;64(1):111–6.
5. Weinstein SL, Dolan LA. The Evidence Base for the Prognosis and Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis: The 2015 Orthopaedic Research and Education Foundation Clinical Research Award. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Nov 18;97(22):1899–903.
6. J. Cobb, “Outline for the Study of Scoliosis,” *Instructional Course Lectures*, Vol. 5, 1948, pp. 261-275. - References - Scientific Research Publish [Internet]. Available from: <http://www.ljemail.org/reference/ReferencesPapers.aspx?ReferenceID=573326>
7. Bernard J, Aunoble S, Le Huec J-C. Scoliose idiopathique de l'adulte. *EMC - Appar Locomoteur*. 2013 Jan;8(1):1–19.
8. Cheng JC, Castelein RM, Chu WC, Danielsson AJ, Dobbs MB, Grivas TB, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. *Nat Rev Dis Primer*. 2015 Oct 15;15068.
9. Weinstein SL. Adolescent idiopathic scoliosis: prevalence and natural history. *Instr Course Lect*. 1989;38:115–28.
10. Scoliose structurale évolutive (dont l'angle est égal ou supérieur à 25°) jusqu'à maturation rachidienne. *ALD* 2008.
11. Guillaumat M. Scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte jeune. *Rev Rhum*. 2004 Feb;71(2):145–59.
12. Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. A family survey. *J Bone Joint Surg Br*. 1968 Feb;50(1):24–30.

13. 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; discussion 2015.
14. Patten SA, Margaritte-Jeannin P, Bernard J-C, Alix E, Labalme A, Besson A, et al. Functional variants of POC5 identified in patients with idiopathic scoliosis. *J Clin Invest*. 2015 Mar 2;125(3):1124–8.
15. De Sèze M, Cugy E. Pathogenesis of idiopathic scoliosis: a review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2012 Mar;55(2):128–38.
16. Cheng JCY, Tang NLS, Yeung H-Y, Miller N. Genetic association of complex traits: using idiopathic scoliosis as an example. *Clin Orthop*. 2007 Sep;462:38–44.
17. Tang NLS, Yeung H-Y, Hung VWY, Di Liao C, Lam T-P, Yeung H-M, et al. Genetic epidemiology and heritability of AIS: A study of 415 Chinese female patients. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 2012 Sep;30(9):1464–9.
18. Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. *Spine*. 1985 Feb;10(1):1–14.
19. Paillard J. Les déterminants moteurs de l'organisation dans l'espace. *Cahier de Psychologie*. 1971;261–316.
20. Le Goic M. Etude du contrôle postural chez l'homme: Analyse des facteurs neurophysiologiques, biomécaniques et cognitifs, impliqués dans les 500 premières millisecondes d'une chute [Internet]. 2013. Available from: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01002633/document>
21. Massion J. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol*. 1994 Dec;4(6):877–87.
22. Massion J. Postural control systems in developmental perspective. *Neurosci Biobehav Rev*. 1998 Jul;22(4):465–72.
23. Bouisset S, Maton B. *Muscles, posture et mouvement: base et applications de la méthode électromyographique*. Paris: Hermann; 1995.
24. Rougier P, Farenc I, Berger L. Effets sur le contrôle de la station debout de l'échelle de représentation de la trajectoire du centre des pressions sur l'écran d'un moniteur. *Kinésithérapie scientifique*. 2001;6–13.
25. Amblard B. Les descripteurs du contrôle postural. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 1998 Jul;41(5):225–37.

26. Assaiante C. La construction des stratégies d'équilibre chez l'enfant au cours d'activités posturocinétiques. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 1998 Jul;41(5):239–49.
27. Błaszczyk JW. Sway ratio - a new measure for quantifying postural stability. *Acta Neurobiol Exp (Warsz).* 2008;68(1):51–7.
28. Do M-C, Honeine J-L, Schieppati M. Du maintien postural à l'exécution du mouvement: l'initiation de la marche. *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* 2011 Oct;41(4):199.
29. Dupui P, Lacour M, Montoya R. *Physiologie, Techniques, Pathologies.* Groupe de Boeck; 2003. 152 p.
30. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing.* 2006 Sep;35 Suppl 2:ii7–11.
31. Berthoz A. *Le sens du mouvement.* Odile Jacob. Paris; 1997. (Spilliaert).
32. Bonan I, Damphousse M, Leblong E, Rauscent H. Intérêts et limites des mesures de verticalité subjective pour l'évaluation des troubles de l'équilibre. *Lett Médecine Phys Réadapt.* 2012 Feb 24;28(3):145–52.
33. Ohlmann T, Luyat M. La posture référencée et la posture source de références. In: *Nouveautés conceptuelles instrumentales et cliniques.* Marseille: Solal; 2001. p. 15–37. (Posture et équilibre).
34. Luyat M, Poquin D, Isableu B, Ohlmann T, Crémieux J. Existe-t-il des processus communs impliqués dans l'estimation de la verticalité et dans le contrôle de la posture ? In: *Entrées sensorielles Méthodes d'exploration et applications.* Sauramps médical; 1999. p. 55–79. (Posture et équilibre).
35. Gibson JJ. The relation between visual and postural determinants of the phenomenal vertical. *Psychol Rev.* 1952 Sep;59(5):370–5.
36. Luyat M. Verticale subjective versus verticale posturale : une note sur l'étude de la perception de la verticale. *Année Psychol.* 1997;97(3):433–47.
37. Braem B. Perception des orientations et intégration multisensorielle [Internet]. Lille 3; 2014. Available from: <http://www.theses.fr/2014LIL30010>
38. Barra J, Pérennou D. Le sens de verticalité est-il vestibulaire ? *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* 2013 Jun;43(3):197–204.
39. Isableu B, Ohlmann T, Amblard B, Crémieux J. Approche différentielle des liens entre la perception spatiale et le contrôle sensoriel de la posture. *Psychologie et*

différences individuelles. 1997;45–8.

40. Assaiante C. Action and representation of action during childhood and adolescence: a functional approach. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2012 Feb;42(1-2):43–51.

41. Borel L, Lopez C, Peruch P, Lacour M. Représentations de l'espace et du corps après atteinte vestibulaire. In: *Contrôle postural, espace, locomotion*. Solal; p. 145–70. (Posture et équilibre).

42. Wiest G. The origins of vestibular science. *Ann N Y Acad Sci*. 2015 Apr;1343:1–9.

43. Pfeiffer C, Serino A, Blanke O. The vestibular system: a spatial reference for bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci* [Internet]. 2014 Apr 17;8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4028995/>

44. De Waele C, Baudonnière PM, Lepecq JC, Tran Ba Huy P, Vidal PP. Vestibular projections in the human cortex. *Exp Brain Res*. 2001 Dec;141(4):541–51.

45. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain J Neurol*. 2008 Oct;131(Pt 10):2538–52.

46. Lopez C, Blanke O. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Res Rev*. 2011 Jun 24;67(1–2):119–46.

47. Lopez C. The vestibular system: balancing more than just the body. *Curr Opin Neurol*. 2016 Feb;29(1):74–83.

48. Dieterich M, Bense S, Lutz S, Drzezga A, Stephan T, Bartenstein P, et al. Dominance for Vestibular Cortical Function in the Non-dominant Hemisphere. *Cereb Cortex*. 2003 Sep 1;13(9):994–1007.

49. Borel L, Peruch P, Gaunet F, Thinus-Blanc C, Magnan J, Chays A, et al. Système vestibulaire et représentation interne de l'environnement. In: *Entrées sensorielles Méthodes d'exploration et applications*. Sauramps médical; p. 41–54. (Posture et équilibre).

50. Velut S, Destrieux C. Systématisation des voies optiques primaires et voies optiques secondaires. *EMC - Ophtalmol*. 1997 Jan;[21–008 – B – 10].

51. Gentaz E, Ballaz C. La perception visuelle des orientations et « l'effet de l'oblique ». *Année Psychol*. 2000;100(4):715–44.

52. Jauzein F. Le traitement cérébral de l'information visuelle. [Internet]. 2010. Available from: http://acces.ens-lyon.fr/acces/ressources/neurosciences/vision/comprendre/vision_scientifique/organismes

sation_cerebrale

53. Abed Rabbo F, Koch G, Lefèvre C, Seizeur R. Direct geniculo-extrastriate pathways: a review of the literature. *Surg Radiol Anat SRA*. 2015 Oct;37(8):891–9.
54. Bullier J, Barone P. Voies optiques intracrâniennes et lobe occipital : anatomie, fonction, développement. *EMC - Ophtalmol*. 1997 Jan;[21-008-A-40].
55. Mittelstaedt H. Origin and processing of postural information. *Neurosci Biobehav Rev*. 1998 Mar 4;22(4):473–8.
56. Mittelstaedt H. Somatic versus vestibular gravity reception in man. *Ann N Y Acad Sci*. 1992 May 22;656:124–39.
57. Ceyte H, Cian C, Zory R, Barraud P-A, Roux A, Guerraz M. Effect of Achilles tendon vibration on postural orientation. *Neurosci Lett*. 2007 Apr 6;416(1):71–5.
58. Trousselard M, Cian C, Nougier V, Pla S, Raphel C. Contribution of somesthetic cues to the perception of body orientation and subjective visual vertical. *Percept Psychophys*. 2003 Nov;65(8):1179–87.
59. Mertz S, Lepecq JC. Imagined body orientation and perception of the visual vertical. *Psychol Res*. 2001;65(1):64–70.
60. Mazibrada G, Tariq S, Pérennou D, Gresty M, Greenwood R, Bronstein AM. The peripheral nervous system and the perception of verticality. *Gait Posture*. 2008 Feb;27(2):202–8.
61. Joassin R, Bonniaud V, Barra J, Marquer A, Pérennou D. Somaesthetic perception of the vertical in spinal cord injured patients: a clinical study. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010 Nov;53(9):568–74.
62. Barra J, Marquer A, Joassin R, Reymond C, Metge L, Chauvineau V, et al. Humans use internal models to construct and update a sense of verticality. *Brain*. 2010 Dec 1;133(12):3552–63.
63. Hasboun D. Neuroanatomie fonctionnelle [Internet]. 2012. Available from: http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia_neuro/EIAneuropsychP2_ANAT_FONCTIONNEL LE.pdf
64. Radovanovic S, Korotkov A, Ljubisavljevic M, Lyskov E, Thunberg J, Kataeva G, et al. Comparison of brain activity during different types of proprioceptive inputs: a positron emission tomography study. *Exp Brain Res*. 2002 Apr;143(3):276–85.
65. Karim HT, Sparto PJ, Aizenstein HJ, Furman JM, Huppert TJ, Erickson KI,

et al. Functional MR imaging of a simulated balance task. *Brain Res.* 2014 Mar 25;1555:20–7.

66. Chabeauti PY, Assaiante C, Vaugoyeau M. Extreme short-term environmental constraints do not update internal models of action as assessed from motor imagery in adults. *Neuroscience.* 2012 Oct 11;222:69–74.

67. Barra J, Pérennou D. Le sens de verticalité est-il vestibulaire ? *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* 2013 Jun;43(3):197–204.

68. Mittelstaedt H. A new solution to the problem of the subjective vertical. *Naturwissenschaften.* 1983 Jun;70(6):272–81.

69. Barra J, Pérennou D, Thilo KV, Gresty MA, Bronstein AM. The awareness of body orientation modulates the perception of visual vertical. *Neuropsychologia.* 2012 Aug;50(10):2492–8.

70. Lopez C, Lacour M, Ahmadi AE, Magnan J, Borel L. Changes of visual vertical perception: a long-term sign of unilateral and bilateral vestibular loss. *Neuropsychologia.* 2007 May 15;45(9):2025–37.

71. Aubert H. Eine scheinbare bedeutende Drehung von Objecten bei Neigung des Kopfes nach rechts oder links. *Arch Für Pathol Anat Physiol Für Klin Med.* 1861 May;20(3-4):381–93.

72. Witkin HA, Asch SE. Studies in space orientation; perception of the upright in the absence of a visual field. *J Exp Psychol.* 1948 Oct;38(5):603–14.

73. Chauvineau V, Perennou D. Quels sont les effets d'une inclinaison latérale corporelle sur la perception de la verticale subjective ? In: *Nouvelles méthodes de traitement du signal posturographique.* Solal; 2004. p. 109–36. (Posture et équilibre).

74. Pérennou DA, Mazibrada G, Chauvineau V, Greenwood R, Rothwell J, Gresty MA, et al. Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship? *Brain J Neurol.* 2008 Sep;131(Pt 9):2401–13.

75. Bray A, Subanandan A, Isableu B, Ohlmann T, Golding JF, Gresty MA. We are most aware of our place in the world when about to fall. *Curr Biol CB.* 2004 Aug 10;14(15):R609–10.

76. Mast FW, Preuss N, Hartmann M, Grabherr L. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control of posture. *Front Integr Neurosci.* 2014;8:44.

77. Naito E, Morita T, Amemiya K. Body representations in the human brain revealed by kinesthetic illusions and their essential contributions to motor control and

corporeal awareness. *Neurosci Res.* 2015 Nov 10;

78. Lelard T, Montalan B, Flavia Morel M, Kryskowiak P, Ahmaidi S, Godefroy O, et al. Modulation du contrôle postural lors de la présentation d'images douloureuses. In: *Du contrôle postural à l'exécution du mouvement.* 2011. p. 31–9. (De boeck Solal).

79. Bourgeois B, Berger L, Rougier P. Le calcul mental renforcerait la stabilité posturale. In: *Nouvelles méthodes de traitement du signal posturographique.* Solal; 2004. p. 81–90. (Posture et équilibre).

80. Mast F, Kosslyn SM, Berthoz A. Visual mental imagery interferes with allocentric orientation judgements. *Neuroreport.* 1999 Nov 26;10(17):3549–53.

81. Chabeauti P. Adaptation des représentations internes de l'action à la microgravité (continuum fonctionnel de la perception à l'exécution). 2012.

82. Mulder T. Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation. *J Neural Transm.* 2007 Oct;114(10):1265–78.

83. Mihara M, Miyai I, Hattori N, Hatakenaka M, Yagura H, Kawano T, et al. Neurofeedback using real-time near-infrared spectroscopy enhances motor imagery related cortical activation. *PloS One.* 2012;7(3):e32234.

84. Guerraz M, Poquin D, Ohlmann T. The role of head-centric spatial reference with a static and kinetic visual disturbance. *Percept Psychophys.* 1998 Jan;60(2):287–95.

85. Isableu B, Ohlmann T, Cremieux J, Amblard B. Selection of spatial frame of reference and postural control variability. *Exp Brain Res.* 1997 May;114(3):584–9.

86. Müller GE. Über das Aubertsche Phänomen. *Z Sinnesphysiol.* :109–246.

87. Gentaz E, Baud-Bovy G, Luyat M. The haptic perception of spatial orientations. *Exp Brain Res.* 2008 May;187(3):331–48.

88. Volkening K, Bergmann J, Keller I, Wuehr M, Müller F, Jahn K. Verticality perception during and after galvanic vestibular stimulation. *Neurosci Lett.* 2014 Oct 3;581:75–9.

89. Schuler JR, Bockisch CJ, Straumann D, Tarnutzer AA. Precision and accuracy of the subjective haptic vertical in the roll plane. *BMC Neurosci.* 2010;11:83.

90. Braem B, Rousseaux M, Honoré J. Verticale subjective haptique : influence des conditions d'évaluation. *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* 2011 Oct;41(4):212–3.

91. Rousseaux M, Braem B, Honoré J, Saj A. An anatomical and psychophysical comparison of subjective verticals in patients with right brain damage. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. 2015 Aug;69:60–7.
92. Van Nechel C, Toupet M, Bodson I. The Subjective Visual Vertical. In: Tran Ba Huy P, Toupet M, editors. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*. Basel: KARGER; 2000 ; 77–87. Available from: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000059113>
93. Pérennou D, Piscicelli C, Barbieri G, Jaeger M, Marquer A, Barra J. Measuring verticality perception after stroke: Why and how? *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2014 Jan;44(1):25–32.
94. Piscicelli C. Bases neurales de la verticale visuelle après AVC hémisphérique. 2013; Reims.
95. Pavlou M, Quinn C, Murray K, Spyridakou C, Faldon M, Bronstein AM. The effect of repeated visual motion stimuli on visual dependence and postural control in normal subjects. *Gait Posture*. 2011 Jan;33(1):113–8.
96. Lopez C, Lacour M, Léonard J, Magnan J, Borel L. How body position changes visual vertical perception after unilateral vestibular loss. *Neuropsychologia*. 2008;46(9):2435–40.
97. Peru A, Sebastien Morgant J. When supine is better than upright: evidence from postural effects in extinction patients. *Brain Res*. 2006 Sep 19;1110(1):175–81.
98. Toupet M, Van Nechel C, Bozorg Grayeli A. Influence of body laterality on recovery from subjective visual vertical tilt after vestibular neuritis. *Audiol Neurotol*. 2014;19(4):248–55.
99. Gaertner C, Bucci MP, Obeid R, Wiener-Vacher S. Subjective visual vertical and postural performance in healthy children. *PloS One*. 2013;8(11):e79623.
100. Baier B, Suchan J, Karnath H-O, Dieterich M. Neural correlates of disturbed perception of verticality. *Neurology*. 2012 Mar 6;78(10):728–35.
101. Bucher SF, Dieterich M, Seelos KC, Brandt T. Sensorimotor cerebral activation during optokinetic nystagmus. A functional MRI study. *Neurology*. 1997 Nov;49(5):1370–7.
102. Dieterich M, Bucher SF, Seelos KC, Brandt T. Horizontal or vertical optokinetic stimulation activates visual motion-sensitive, ocular motor and vestibular cortex areas with right hemispheric dominance. An fMRI study. *Brain J Neurol*. 1998

Aug;121 (Pt 8):1479–95.

103. Clark B, Graybiel A. Perception of the postural vertical as a function of practice in normal persons and subjects with labyrinthine defects. *Res Rep Nav Sch Aviat Med US*. 1961 Nov 15;63:9.

104. Barbieri G, Gissot A-S, Fouque F, Casillas J-M, Pozzo T, Pérennou D. Does proprioception contribute to the sense of verticality? *Exp Brain Res*. 2008 Mar;185(4):545–52.

105. Pérennou DA, Amblard B, Leblond C, Pélissier J. Biased postural vertical in humans with hemispheric cerebral lesions. *Neurosci Lett*. 1998 Aug 14;252(2):75–8.

106. Bisdorff A, Bronstein A, Gresty M, Wolsley C. Subjective postural vertical inferred from vestibular-optokinetic vs. proprioceptive cues. *Brain Res Bull*. 1996;40(5–6):413–5.

107. Bronstein AM, Pérennou DA, Guerraz M, Playford D, Rudge P. Dissociation of visual and haptic vertical in two patients with vestibular nuclear lesions. *Neurology*. 2003 Nov 11;61(9):1260–2.

108. Braem B, Honoré J, Rousseaux M, Saj A, Coello Y. Integration of visual and haptic informations in the perception of the vertical in young and old healthy adults and right brain-damaged patients. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2014 Jan;44(1):41–8.

109. Assaiante C, Barlaam F, Cignetti F, Vaugoyeau M. Body schema building during childhood and adolescence: a neurosensory approach. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2014 Jan;44(1):3–12.

110. Assaiante C, Mallau S, Jouve J-L, Bollini G, Vaugoyeau M. Do Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS) Neglect Proprioceptive Information in Sensory Integration of Postural Control? *PLoS ONE* [Internet]. 2012 Jul 17;7(7). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3398941/>

111. Viel S, Vaugoyeau M, Assaiante C. Adolescence: a transient period of proprioceptive neglect in sensory integration of postural control. *Motor Control*. 2009 Jan;13(1):25–42.

112. Cignetti F, Caudron S, Vaugoyeau M, Assaiante C. Body Schema Disturbance in Adolescence: From Proprioceptive Integration to the Perception of Human Movement. *Journal of Motor Learning and Development*. 2013;49–58.

113. Cignetti F, Fontan A, Menant J, Nazarian B, Anton J-L, Vaugoyeau M, et

al. Protracted Development of the Proprioceptive Brain Network During and Beyond Adolescence. *Cereb Cortex*. 2016 Jan 4;bhv323.

114. Haumont T, Gauchard GC, Lascombes P, Perrin PP. Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*. 2011 Jun;36(13):E847–54.

115. Nault M-L, Allard P, Hinse S, Le Blanc R, Caron O, Labelle H, et al. Relations between standing stability and body posture parameters in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 2002 Sep 1;27(17):1911–7.

116. Hawasli AH, Hullar TE, Dorward IG. Idiopathic scoliosis and the vestibular system. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2015 Feb;24(2):227–33.

117. Beaulieu M, Toulotte C, Gatto L, Rivard C-H, Teasdale N, Simoneau M, et al. Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2009 Jan;18(1):38–44.

118. Barrack RL, Wyatt MP, Whitecloud TS, Burke SW, Roberts JM, Brinker MR. Vibratory hypersensitivity in idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 1988 Aug;8(4):389–95.

119. Simoneau M, Richer N, Mercier P, Allard P, Teasdale N. Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Exp Brain Res*. 2006 Apr;170(4):576–82.

120. Grivas TB, Savvidou OD, Vasiliadis E, Psarakis S, Koufopoulos G. Prevalence of scoliosis in women with visual deficiency. *Stud Health Technol Inform*. 2006;123:52–6.

121. Catanzariti JF, Salomez E, Bruandet JM, Thevenon A. Visual deficiency and scoliosis. *Spine*. 2001 Jan 1;26(1):48–52.

122. Beaulieu M, Toulotte C, Gatto L, Rivard C-H, Teasdale N, Simoneau M, et al. Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2009 Jan;18(1):38–44.

123. Pialasse J-P, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Sensory reweighting is altered in adolescent patients with scoliosis: Evidence from a neuromechanical model. *Gait Posture*. 2015 Sep 6;

124. Catanzariti J-F, Guyot M-A, Massot C, Khenioui H, Agnani O, Donzé C. Evaluation of motion sickness susceptibility by motion sickness susceptibility

questionnaire in adolescents with idiopathic scoliosis: a case-control study. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2016 Feb;25(2):438–43.

125. Tanner JM. The measurement of maturity. *Trans Eur Orthod Soc*. 1975;45–60.

126. Bunnell WP. An objective criterion for scoliosis screening. *J Bone Joint Surg Am*. 1984 Dec;66(9):1381–7.

127. Smits-Engelsman B, Klerks M, Kirby A. Beighton score: a valid measure for generalized hypermobility in children. *J Pediatr*. 2011 Jan;158(1):119–23, 123.e1–4.

128. Tauber M, Edouard T, Pienkowski C. Item 38: Puberté normale et pathologique. 2008. Available from: http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/pediatrie/Item_38_Puberte_normale_pathologique.pdf

129. Rasmussen AR, Wohlfahrt-Veje C, Tefre de Renzy-Martin K, Hagen CP, Tinggaard J, Mouritsen A, et al. Validity of self-assessment of pubertal maturation. *Pediatrics*. 2015 Jan;135(1):86–93.

130. Sun Y, Tao F-B, Su P-Y, China Puberty Research Collaboration. Self-assessment of pubertal Tanner stage by realistic colour images in representative Chinese obese and non-obese children and adolescents. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2012 Apr;101(4):e163–6.

131. Chan NPT, Sung RYT, Kong AP, Goggins WB, So HK, Nelson EAS. Reliability of pubertal self-assessment in Hong Kong Chinese children. *J Paediatr Child Health*. 2008 Jun;44(6):353–8.

132. Czaprowski D, Kotwicki T, Pawłowska P, Stoliński L. Joint hypermobility in children with idiopathic scoliosis: SOSORT award 2011 winner. *Scoliosis*. 2011;6:22.

133. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*. 1971 Mar;9(1):97–113.

134. Edlin JM, Leppanen ML, Fain RJ, Hackländer RP, Hanaver-Torrez SD, Lyle KB. On the use (and misuse?) of the Edinburgh Handedness Inventory. *Brain Cogn*. 2015 Mar;94:44–51.

135. Paillard AC, Quarck G, Paolino F, Denise P, Paolino M, Golding JF, et al. Motion sickness susceptibility in healthy subjects and vestibular patients: effects of gender, age and trait-anxiety. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2013;23(4-5):203–9.

136. Bertolini G, Straumann D. Moving in a Moving World: A Review on

Vestibular Motion Sickness. *Front Neurol* [Internet]. 2016 Feb 15;7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4753518/>

137. Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Auton Neurosci*. 2006 Oct 30;129(1–2):67–76.

138. Golding JF. Motion sickness susceptibility questionnaire revised and its relationship to other forms of sickness. *Brain Res Bull*. 1998 Nov 15;47(5):507–16.

139. Laboissière R, Letievent J-C, Ionescu E, Barraud P-A, Mazzuca M, Cian C. Relationship between Spectral Characteristics of Spontaneous Postural Sway and Motion Sickness Susceptibility. *PLOS ONE*. 2015 déc;10(12):e0144466.

140. Henriques IF, Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Andrade PMO. Motion sickness prevalence in school children. *Eur J Pediatr*. 2014 Nov;173(11):1473–82.

141. Bagó J, Climent JM, Pérez-Grueso FJS, Pellisé F. Outcome instruments to assess scoliosis surgery. *Eur Spine J*. 2013 Mar;22(Suppl 2):195–202.

142. Pineda S, Bago J, Gilperez C, Climent JM. Validity of the Walter Reed Visual Assessment Scale to measure subjective perception of spine deformity in patients with idiopathic scoliosis. *Scoliosis*. 2006;1:18.

143. Bago J, Sanchez-Raya J, Perez-Grueso FJS, Climent JM. The Trunk Appearance Perception Scale (TAPS): a new tool to evaluate subjective impression of trunk deformity in patients with idiopathic scoliosis. *Scoliosis*. 2010;5:6.

144. Matamalas A, Bagó J, D'Agata E, Pellisé F. Body image in idiopathic scoliosis: a comparison study of psychometric properties between four patient-reported outcome instruments. *Health Qual Life Outcomes*. 2014;12:81.

145. Cakrt O, Slabý K, Viktorinová L, Kolář P, Jeřábek J. Subjective visual vertical in patients with idiopathic scoliosis. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2011;21(3):161–5.

146. Cheung J, Sluiter WJ, Veldhuizen AG, Cool JC, Van Horn JR. Perception of vertical and horizontal orientation in children with scoliosis. *J Orthop Res*. 2002 May 1;20(3):416–20.

147. Krödel A, Straube A, Angerer M, Fritsch K. [Spatial orientation and postural regulation in patients with idiopathic scoliosis]. *Z Für Orthop Ihre Grenzgeb*. 1997 Jun;135(3):203–9.

148. Le Berre M, Catanzariti J-F, Pradeau C, Avinee V, Donze C. Sens de la verticalité et scoliose idiopathique de l'adolescent. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*.

2015 Nov;45(4–5):395–6.

149. Hitier M, Hamon M, Denise P, Lacoudre J, Thenint M-A, Mallet J-F, et al. Lateral Semicircular Canal Asymmetry in Idiopathic Scoliosis: An Early Link between Biomechanical, Hormonal and Neurosensory Theories? *PloS One*. 2015;10(7):e0131120.

150. Shi L, Wang D, Chu WCW, Burwell GR, Wong T-T, Heng PA, et al. Automatic MRI segmentation and morphoanatomy analysis of the vestibular system in adolescent idiopathic scoliosis. *NeuroImage*. 2011 Jan;54, Supplement 1:S180–8.

151. De Waele C, Graf W, Josset P, Vidal PP. A radiological analysis of the postural syndromes following hemilabyrinthectomy and selective canal and otolith lesions in the guinea pig. *Exp Brain Res*. 1989;77(1):166–82.

152. Catanzariti J-F, Agnani O, Guyot M-A, Wlodyka-Demaille S, Khenioui H, Donze C. Does adolescent idiopathic scoliosis relate to vestibular disorders? A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med*. 2014 Sep;57(6-7):465–79.

153. Wiener-Vacher SR, Mazda K. Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *J Pediatr*. 1998 Jun;132(6):1028–32.

154. Pollak L, Shlamkovic N, Minewicz A, Mirovsky Y. Otolith dysfunction as a possible cause for the development of idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 2013 May;33(3):293–7.

155. Domenech J, García-Martí G, Martí-Bonmatí L, Barrios C, Tormos JM, Pascual-Leone A. Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *Eur Spine J*. 2011 Jul;20(7):1069–78.

156. Wang D, Shi L, Liu S, Hui SCN, Wang Y, Cheng JCY, et al. Altered topological organization of cortical network in adolescent girls with idiopathic scoliosis. *PloS One*. 2013;8(12):e83767.

157. Simoneau M, Lamothe V, Hutin E, Mercier P, Teasdale N, Blouin J. Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neurosci*. 2009;10:102.

158. 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 JMRI*. 2008 Apr;27(4):732–6.

159. Shi L, Wang D, Hui SCN, Tong MCF, Cheng JCY, Chu WCW. Volumetric changes in cerebellar regions in adolescent idiopathic scoliosis compared with healthy controls. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2013 Dec;13(12):1904–11.

160. Lion A, Haumont T, Gauchard GC, Wiener-Vacher SR, Lascombes P, Perrin PP. Visuo-oculomotor deficiency at early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*. 2013 Feb 1;38(3):238–44.
161. Rousie DL, Deroubaix JP, Joly O, Baudrillard JC, Berthoz A. Abnormal connection between lateral and posterior semicircular canal revealed by a new modeling process: origin and physiological consequences. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 May;1164:455–7.
162. Sahlstrand T, Petruson B. A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthop Scand*. 1979 Dec;50(6 Pt 2):759–69.
163. McInnes E, Hill DL, Raso VJ, Chetner B, Greenhill BJ, Moreau MJ. Vibratory response in adolescents who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Sep;73(8):1208–12.
164. Assaïante C, Caudron S, Fortin C, Bollini G, Vaugoyeau M. Contribution différenciée des informations proprioceptives statiques versus dynamiques dans le contrôle postural des adolescents avec scoliose. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2011 Oct;41(4):202.
165. Wyatt MP, Barrack RL, Mubarak SJ, Whitecloud TS, Burke SW. Vibratory response in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1986 Nov;68(5):714–8.
166. Simoneau M, Mercier P, Blouin J, Allard P, Teasdale N. Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neurosci*. 2006;7:68.
167. Treleaven J, Takasaki H. High variability of the subjective visual vertical test of vertical perception, in some people with neck pain - Should this be a standard measure of cervical proprioception? *Man Ther*. 2015 Feb;20(1):183–8.
168. Brodsky JR, Cusick BA, Kenna MA, Zhou G. Subjective visual vertical testing in children and adolescents. *The Laryngoscope*. 2015 May 25;
169. Goldscheider A. *Physiologie des Muskelsinnes*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth. 1898.
170. Simoneau M, Mercier P, Blouin J, Allard P, Teasdale N. Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neurosci*. 2006;7:68.
171. Le Berre M, Guyot M-A, Donze C, Bourdeauducq I, Versyp M-C, Thevenon A, et al. Clinical balance tests, proprioceptive system and adolescent

idiopathic scoliosis. En cours. 2015;

172. Bruyneel A-V, Chavet P, Ebermeyer E, Mesure S. Idiopathic scoliosis: relations between the Cobb angle and the dynamical strategies when sitting on a seesaw. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2011 Feb;20(2):247–53.

173. Tallroth K, Lohman M, Heliövaara M, Aromaa A, Knekt P, Standertskjöld-Nordenstam C-G. Dextrocardia and coronal alignment of thoracic curve: a population study. *Eur Spine J*. 2009 Dec;18(12):1941–5.

174. Jordan CE, White RI, Fischer KC, Neill C, Dorst JP. The scoliosis of congenital heart disease. *Am Heart J*. 1972 Oct 1;84(4):463–9.

175. 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.

176. Kouwenhoven J-WM, Vincken KL, Bartels LW, Meij BP, Oner FC, Castelein RM. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal quadruped spine. *Spine*. 2006 Sep 15;31(20):E754–8.

177. Closkey RF, Schultz AB. Rib cage deformities in scoliosis: Spine morphology, rib cage stiffness, and tomography imaging. *J Orthop Res*. 1993 Sep 1;11(5):730–7.

178. Jiang H, Qiu X, Wang W, Zhu Z, Qian B, Guo J, et al. The position of the aorta changes with altered body position in single right thoracic adolescent idiopathic scoliosis: a magnetic resonance imaging study. *Spine*. 2012 Aug 1;37(17):E1054–61.

179. Önder H, Dusak A, Sancaktutar AA, Göya C, Bulut M. Investigation of the retrorenal colon frequency using computed tomography in patients with advanced scoliosis. *Surg Radiol Anat SRA*. 2014 Jan;36(1):67–70.

180. Gordon CR, Spitzer O, Doweck I, Melamed Y, Shupak A. Clinical features of mal de débarquement: adaptation and habituation to sea conditions. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 1995 Oct;5(5):363–9.

181. Cha Y-H. Mal de Débarquement. *Semin Neurol*. 2009 Nov;29(5):520–7.

182. Eijgelaar PN, Wapstra FH, Otten E, Veldhuizen AG. Altered head orientation patterns in children with idiopathic scoliosis in conditions with sensory conflict. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2014 Dec;23(12):2626–34.

183. Trobisch P, Suess O, Schwab F. Idiopathic scoliosis. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2010;107(49): 875–84.
184. Arlet V, Odent T, Aebi M. Congenital scoliosis. *Eur Spine J*. 2003 Oct;12(5):456–63.
185. Barrera M, Roy LP, Stevens M. Long-term follow-up after unilateral nephrectomy and radiotherapy for Wilms' tumour. *Pediatr Nephrol*. 1989 Dec;3(4):430–2.
186. Prassopoulos P, Gourtsoyannis N, Cavouras D, Pantelidis N. A study of the variation of colonic positioning in the pararenal space as shown by computed tomography. *Eur J Radiol*. 1990 Feb;10(1):44–7.
187. Mallau S, Bollini G, Jouve J-L, Assaïante C. Locomotor skills and balance strategies in adolescents idiopathic scoliosis. *Spine*. 2007 Jan 1;32(1):E14–22.
188. Gauchard GC, Lascombes P, Kuhnast M, Perrin PP. Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine*. 2001 May 1;26(9):1052–8.
189. Guyot M-A, Agnani O, Peyrodie L, Samantha D, Donze C, Catanzariti J-F. Cervicocephalic relocation test to evaluate cervical proprioception in adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2016 Apr 12;
190. Dretakis EK, Paraskevaïdis CH, Zarkadoulas V, Christodoulou N. Electroencephalographic study of schoolchildren with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 1988 Feb;13(2):143–5.
191. Petersén I, Sahlstrand T, Selldén U. Electroencephalographic investigation of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand*. 1979 Jun;50(3):283–93.
192. Chau WW, Chu WC, Lam TP, Ng BK, Fu LL, Cheng JC. Anatomical Origin of Abnormal Somatosensory Evoked Potential (SEP) in Adolescent Idiopathic Scoliosis with Different Curve Severity and Correlation with Cerebellar Tonsillar Level Determined by MRI. *Spine*. 2015 Nov 20;
193. Hausmann ON, Böni T, Pfirmann CWA, Curt A, Min K. Preoperative radiological and electrophysiological evaluation in 100 adolescent idiopathic scoliosis patients. *Eur Spine J*. 2003 Oct;12(5):501–6.
194. Wang D, Shi L, Chu WCW, Burwell RG, Cheng JCY, Ahuja AT. Abnormal cerebral cortical thinning pattern in adolescent girls with idiopathic scoliosis.

NeuroImage. 2012 Jan 16;59(2):935–42.

195. Letellier K, Azeddine B, Blain S, Turgeon I, Wang DS, Boiro MS, et al. [Etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis and new molecular concepts]. *Médecine Sci MS*. 2007 Nov;23(11):910–6.

196. Burwell RG, Aujla RK, Grevitt MP, Dangerfield PH, Moulton A, Randell TL, et al. Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls - a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy. *Scoliosis Spinal Disord*. 2009;4:24.

197. Xie N, Li M, Wu T, Liu J, Wang B, Tang F. Does elevated osteopontin level play an important role in the development of scoliosis in bipedal mice? *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2015 Jul 1;15(7):1660–4.

198. Modi HN, Suh S-W, Yang J-H, Hong J-Y, Venkatesh K, Muzaffar N. Spontaneous regression of curve in immature idiopathic scoliosis - does spinal column play a role to balance? An observation with literature review. *J Orthop Surg*. 2010;5:80.

199. Crémieux J, Isableu B, Baumberger B, Luyat M, Ohlmann T, Flückiger M. Difficulté de la tâche postural, dépendance à l'égard du champ visuel et déclenchement de la cinétose. In: *Aspects développementaux méthodologiques perceptifs et cliniques*. Sauramps médical; 1999. p. 67–76. (Posture et équilibre).

200. Macefield VG, Walton DK. Susceptibility to motion sickness is not increased following spinal cord injury. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2015;25(1):35–9.

201. Bos JE. Nuancing the relationship between motion sickness and postural stability. *Displays*. 2011 Oct;32(4):189–93.

202. Bles W, Bos JE, de Graaf B, Groen E, Wertheim AH. Motion sickness: only one provocative conflict? *Brain Res Bull*. 1998 Nov 15;47(5):481–7.

203. Bos JE, Bles W. Modelling motion sickness and subjective vertical mismatch detailed for vertical motions. *Brain Res Bull*. 1998 Nov 15;47(5):537–42.

204. Nguyen Varro S. Rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration chez l'enfant porteur d'une scoliose idiopathique : approche épidémiologique du conflit visuo-vestibulaire et de la pratique d'activités physiques et sportives. Faculté de Nancy; 2008. Available from: http://docnum.univlorraine.fr/public/SCDMED_T_2008_NGUYEN_VARRO_STEPHA

NIE.pdf

205. Knox GW. Motion sickness: an evolutionary and genetic basis for the negative reinforcement model. *Aviat Space Environ Med.* 2014 Jan;85(1):46–9.

206. Oh CH, Shim YS, Yoon SH, Park H-C, Park CO, Lee MS. The psychopathological influence of adolescent idiopathic scoliosis in Korean male: an analysis of multiphasic personal inventory test results. *J Korean Neurosurg Soc.* 2013 Jan;53(1):13–8.

207. Carreon LY, Sanders JO, Polly DW, Sucato DJ, Parent S, Roy-Beaudry M, et al. Spinal appearance questionnaire: factor analysis, scoring, reliability, and validity testing. *Spine.* 2011 Aug 15;36(18):E1240–4.

208. Misterska E, Glowacki M, Latuszewska J, Adamczyk K. Perception of stress level, trunk appearance, body function and mental health in females with adolescent idiopathic scoliosis treated conservatively: a longitudinal analysis. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil.* 2013 Sep;22(7):1633–45.

209. Matamalas A, Bagó J, D'Agata E, Pellisé F. Does patient perception of shoulder balance correlate with clinical balance? *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2015 Apr 24;

210. Bago J, Climent JM, Pineda S, Gilperez C. Further evaluation of the Walter Reed Visual Assessment Scale: correlation with curve pattern and radiological deformity. *Scoliosis.* 2007 Sep 23;2:12.

211. Schwieger T, Campo S, Weinstein SL, Dolan LA, Ashida S, Steuber KR. Body Image and Quality-of-Life in Untreated Versus Brace-Treated Females With Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Spine.* 2016 Feb;41(4):311–9.

212. Richards BS, Bernstein RM, D'Amato CR, Thompson GH. Standardization of criteria for adolescent idiopathic scoliosis brace studies: SRS Committee on Bracing and Nonoperative Management. *Spine.* 2005 Sep 15;30(18):2068–75; discussion 2076–7.

213. D'Agata E, Matamalas A, Bago J. Body image in idiopathic scoliosis: a comparative study of psychometric properties among four patient-reported outcome instruments.

ANNEXES

I. Annexe 1 : Evaluation du stade Tanner par auto-questionnaire pictural.

	Développement des seins	Pilosité pubienne
Stade 1	Tu n'as pas de poitrine. Tes mamelons sont de petite taille. 	Tu n'as pas de poils sur le pubis 
Stade 2	Ta poitrine, tes mamelons et l'aréole qui les entoure ont tout juste commencé à grandir. Le tissu à l'arrière de ton mamelon est ferme. 	Tu as quelques poils qui sont apparus. Ils sont fins, sans boucle et peu colorés. 
Stade 3	Ta poitrine continue à grandir. Le cercle autour de ton mamelon devient plus foncé. 	Tes poils s'étendent. Ils sont plus foncés et commencent à boucler. 
Stade 4	Tes mamelons et l'aréole qui les entoure forment une bosse. Ils sont séparés de ton sein par un bord. 	Tes poils sont plus nombreux, plus épais, plus bouclés et plus noirs. Ils ne sont pas encore comme ceux des adultes. 
Stade 5	Le bord entre ton aréole et ton sein disparaît. Ta poitrine a fini de se développer. Ton mamelon continue à dépasser. 	Tes poils s'étendent jusqu'à l'intérieur de tes cuisses et sont ceux d'un adulte. 

II. Annexe 2 : MSSQ-B.

Combien de fois as-tu ressenti un malaise ou des nausées ou des vomissements depuis 10 ans (cocher les cases). Merci de demander à tes parents si tu ne t'en rappelles plus.

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent
Voiture				
Bus				
Train				
Avion				
Petit bateau (barque)				
Navire (ferry)				
Balançoire				
Manège (tourniquet)				
Manège de foire				

III. Annexe 3 : Cahier des charges de la roue.

ETUDE VERSCOL

CAHIER DES CHARGES PARADIGME DE LA ROUE

Objectif : évaluer le sens de la verticalité par la mesure de la verticale posturale subjective par le procédé du paradigme de la roue (en complément de la mesure de la verticale visuelle subjective).

Cadre de la recherche : comparer le sens de la verticalité dans un groupe de sujets présentant une scoliose idiopathique de l'adolescent (déformation tridimensionnelle du rachis de cause inconnue, à risque de conséquences néfastes à court et long terme, pouvant nécessiter des traitements par corset orthopédique de correction, voire de chirurgie d'arthrodèse définitive en correction), à un groupe de sujets contrôles non scoliotiques appariés en âge, sexe, indice de poids corporel, maturité sexuelle. Notre hypothèse est que le sujet scoliotique organise sa posture debout sur une représentation mentale erronée de la verticale. Si notre hypothèse se confirme elle permettra un changement radical dans la prise en charge de la scoliose idiopathique de l'adolescent.

Projet

Ce travail est promu par le CHRU de Lille et la Fondation Avenir. Il fait l'objet d'une thèse de doctorat en médecine. Il est prévu plusieurs communications nationales et

Aspects techniques

Caractéristiques de la roue

- Ø190cm (ext) X 60cm
- Tube 35mm / Epaisseur 2mm
- 31Kg
- Démontable 3 parties
- Roue en acier epoxy noire

Poids maxi de l'ensemble (patient compris) $30 \text{ kg} + 75 + 15 = 120 \text{ kg}$

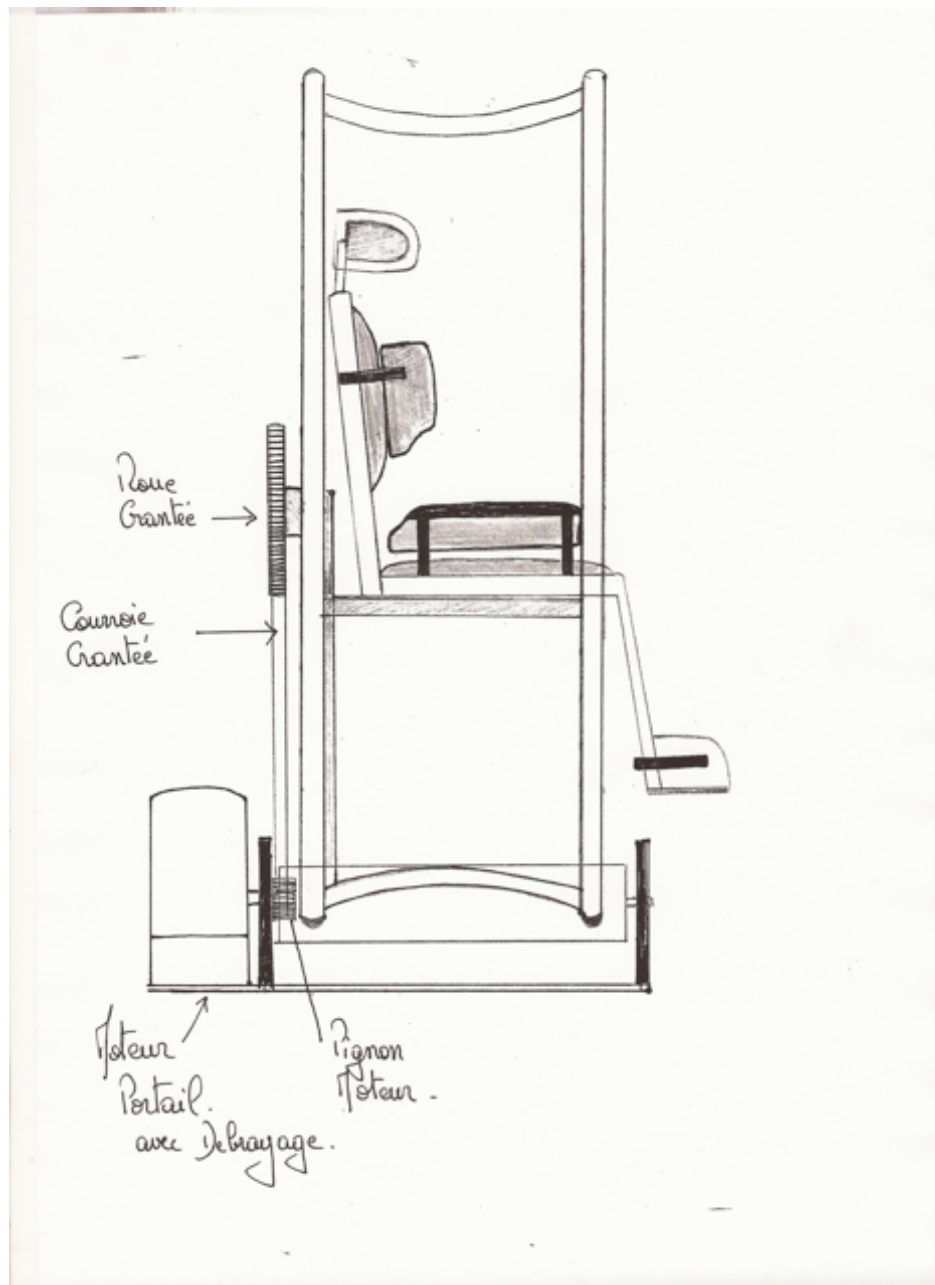
Vitesse de rotation 1° degrés/seconde (le mieux serait de pouvoir choisir la vitesse entre 1 et 5° par sec)

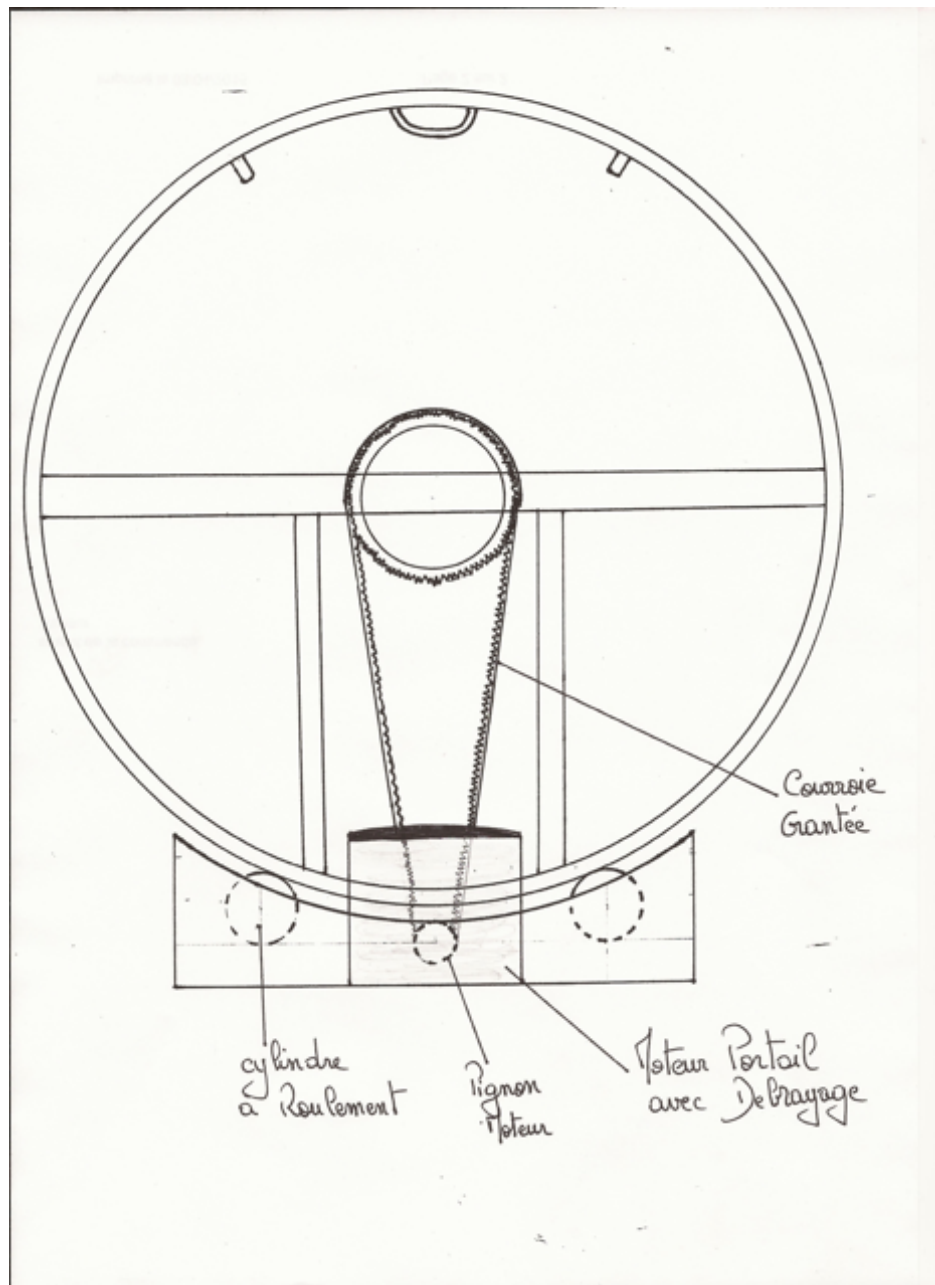
Angle de rotation maxi. 45° (si pas possible techniquement 30°)

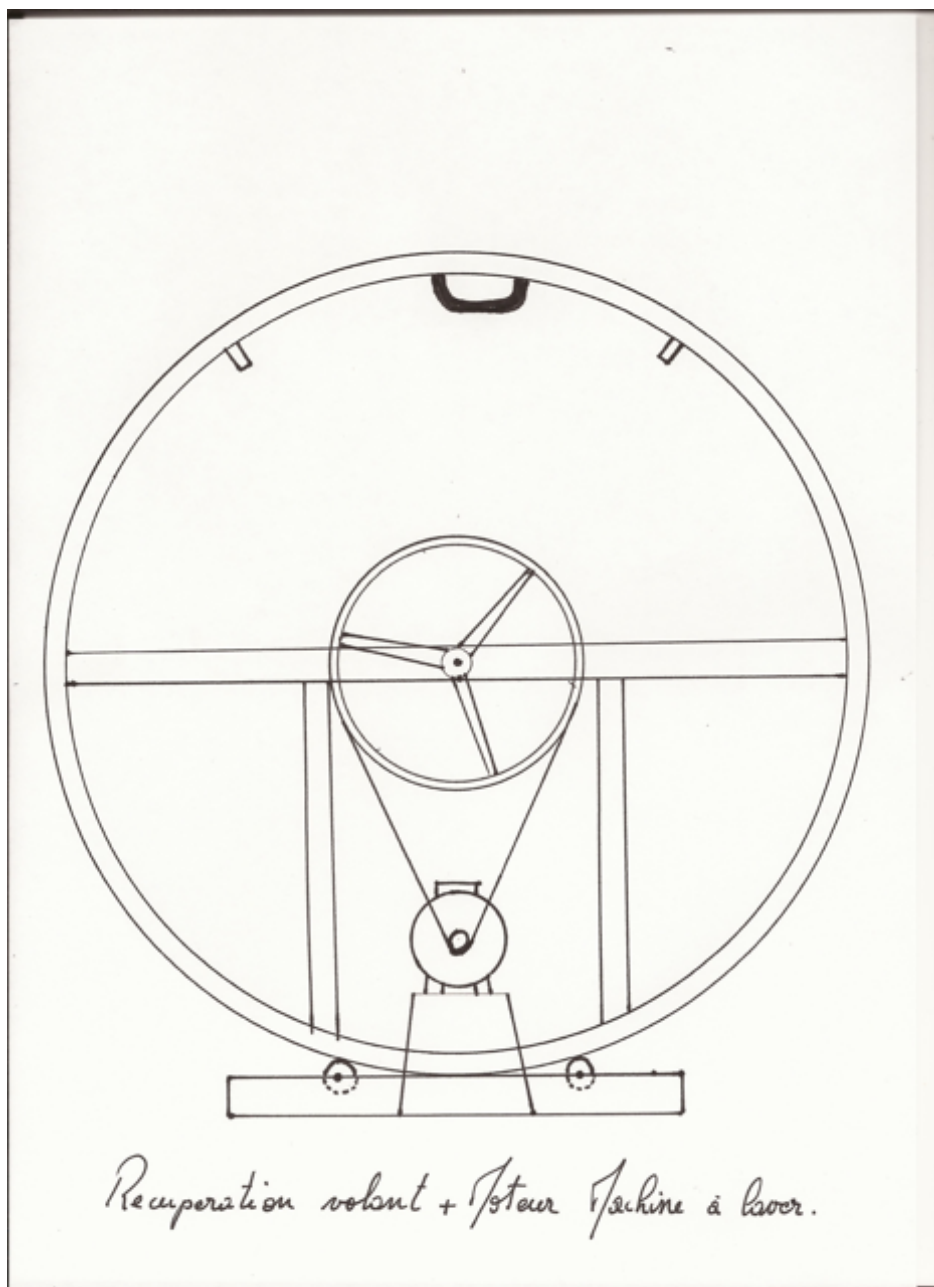
Qui commande la rotation de la roue? Le patient avec joystick

1) une remise en position initiale automatique : plutôt un débrayage manuel

2) D'afficher la position en degrés : nous avons un inclinomètre électronique (système de fixation magnétique).

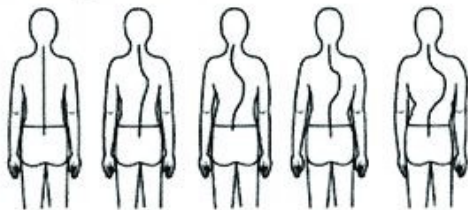




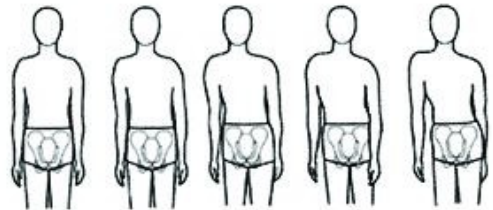


IV. Annexe 4 : Walter Reed Visual Assessment Scale, tiré de Pineda et al (142).

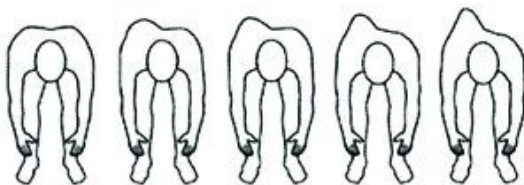
Body Curve



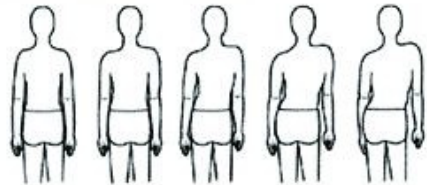
Head Pelvis



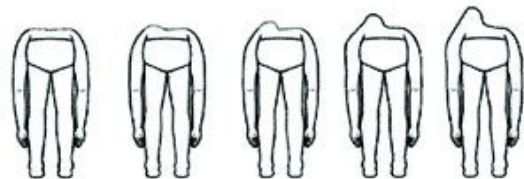
Rib Prominence



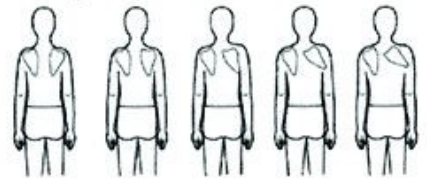
Shoulder Level



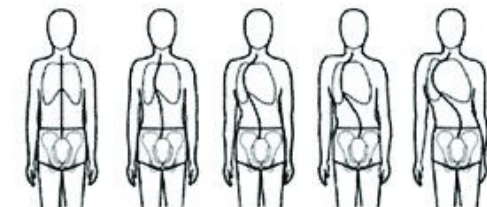
Flank Prominence

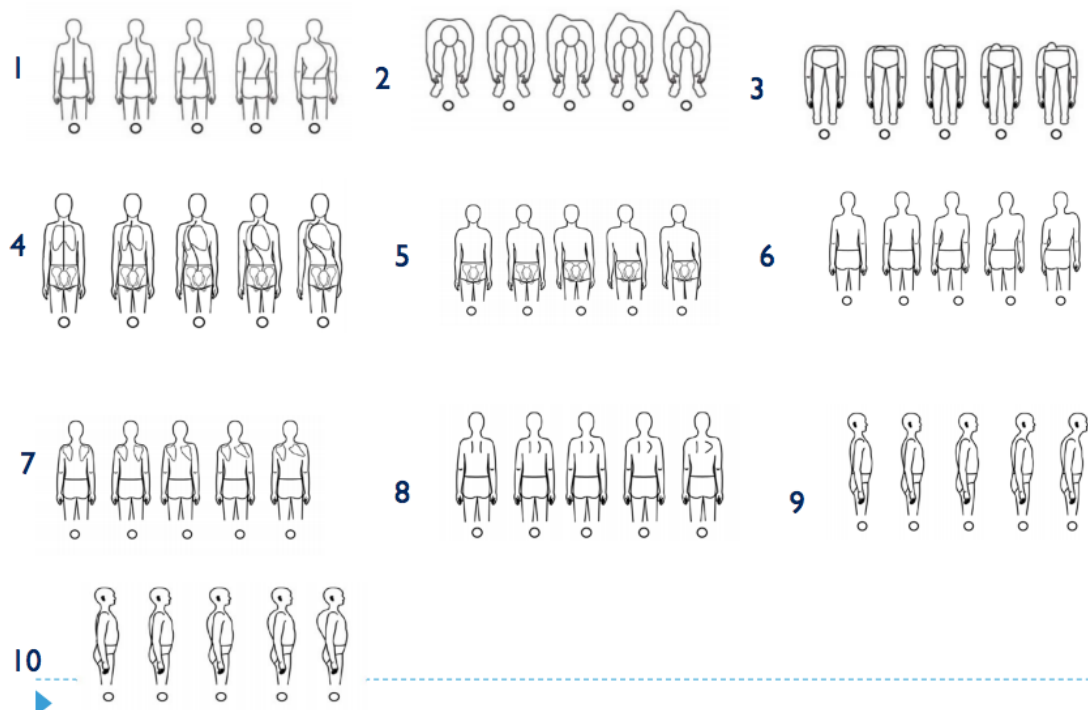


Scapula Rotation

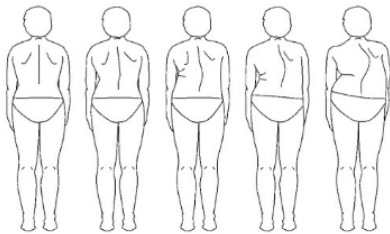


Head Rib Pelvis

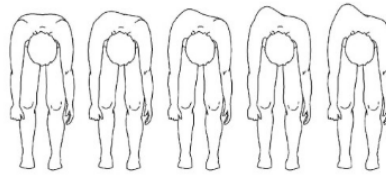


V. Annexe 5 : SAQ apparence, tiré de D'Agata et al (213)

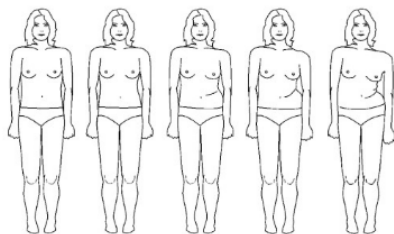
VI. Annexe 6 : Trunk Appearance Perception Scale, tiré de Bago et al (143).



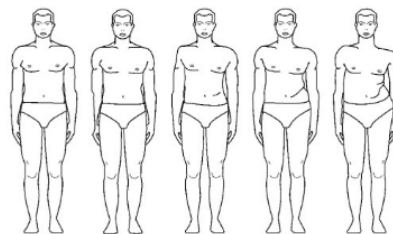
SET 1



SET 2



SET 3 (females)



SET 3 (males)

VII. Annexe 7 : SAQ-modifié.

Evaluateur :
 Nom et prénom :

Date :

Résultats :

Item A = Angle de Cobb

- 1'. 0 à 10°
- 2'. 11 à 20°
- 3'. 21 à 35°
- 4'. 36 à 50°
- 5'. > 50°

x - x' = / 4

Item B = Flèches sagittales

- 1'. Dos creux
- 2'. Dos plat
- 3'. Cyphose thoracique, lordose lombaire et cervicale
- 4'. Hypercyphose
- 5'. Hypercyphose importante

x - x' = / 4

Item C = Angle de la Gibbosité

- 1'. 0 à 5°
- 2'. 6 à 10°
- 3'. 11 à 15°
- 4'. 16 à 20°
- 5'. > 20°

x - x' = / 4

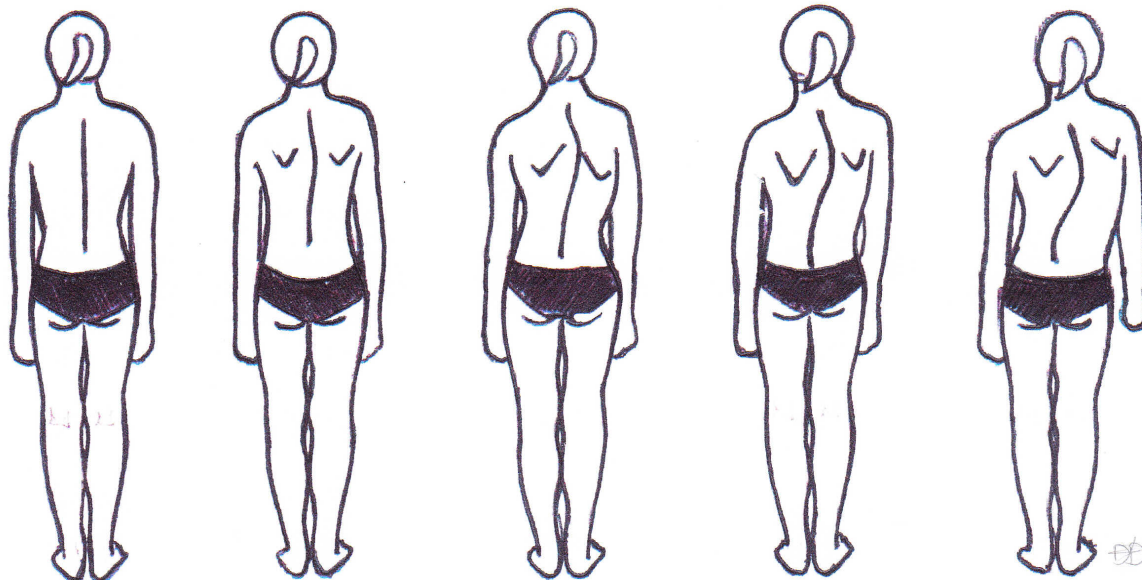
Item D = Angle de Cobb

- 1'. 0 à 10°
- 2'. 11 à 20°
- 3'. 21 à 35°
- 4'. 36 à 50°
- 5'. > 50°

x - x' = / 4

Score total $A + B + C + D =$ **/ 16**

A. Lorsque tu es debout, tu te sens :



1

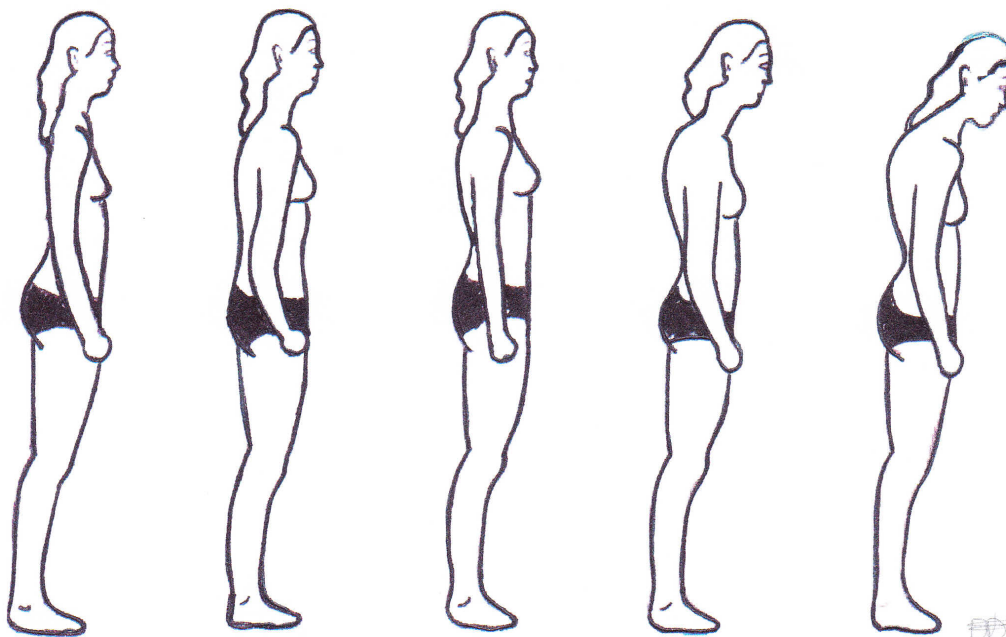
2

3

4

5

B. Lorsque tu es debout tu te sens :



1

2

3

4

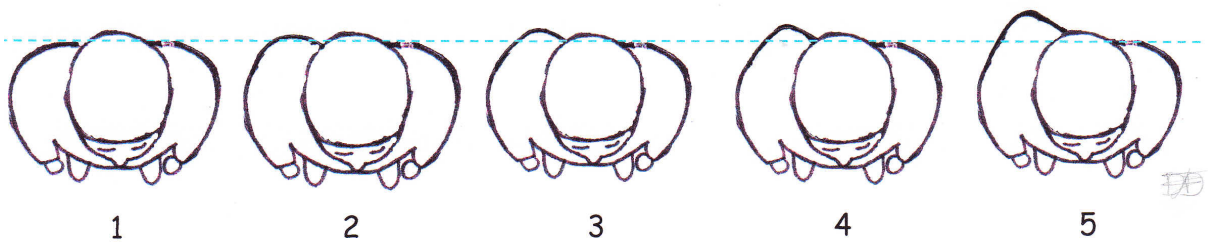
5

C. Lorsque tu te tiens contre le mur, concentre-toi sur l'appui de tes épaules et de ton dos sur le mur. Tu es plutôt :

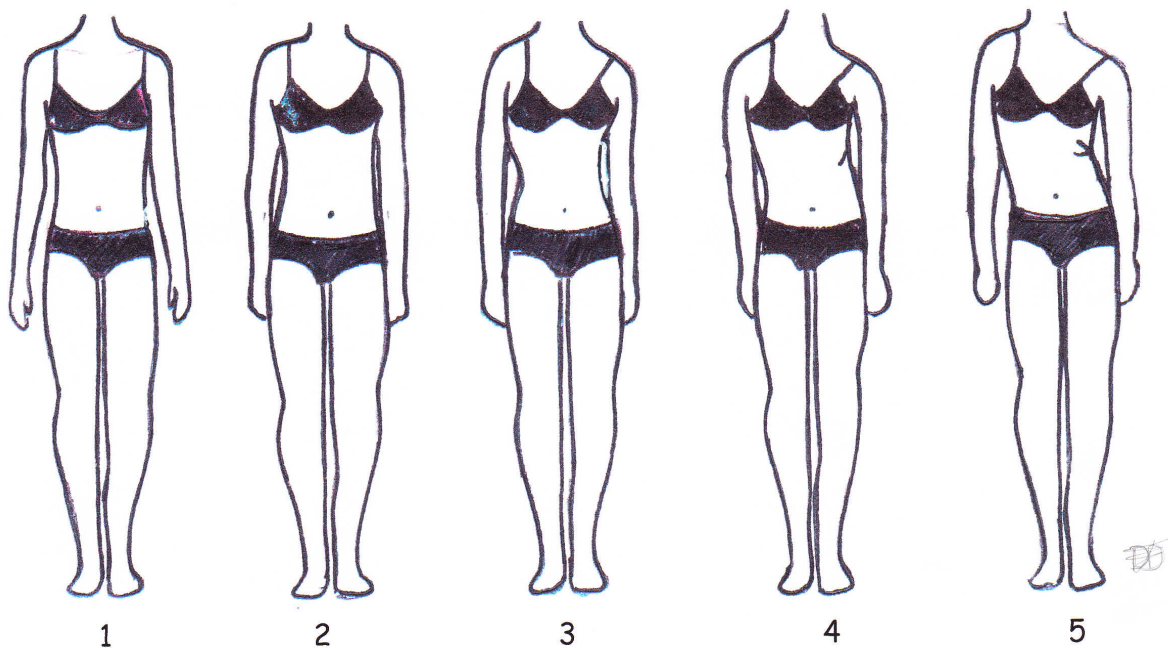
Tes 2 épaules
appuient autant

L'appui de l'épaule droite
est plus important

Seule l'épaule droite
touche le mur



D. Lorsque tu te regardes dans le miroir, tu te vois :



AUTEUR : Nom : LE BERRE

Prénom : Morgane

Date de Soutenance : 20 mai 2016

Titre de la Thèse : Evaluation du sens de la verticalité dans la scoliose idiopathique de l'adolescent.

Thèse - Médecine - Lille 2016.

Cadre de classement : Médecine.

DES + spécialité : Médecine physique et réadaptation.

Mots-clés : Scoliose idiopathique de l'adolescent, Sens de la verticalité, Conscience de l'image du tronc, Susceptibilité au mal des transports.

Résumé

Contexte : La Scoliose Idiopathique de l'Adolescent (SIA) est d'une déformation tridimensionnelle du rachis, dont l'origine semble polyfactorielle. Des perturbations du contrôle postural sont prouvées. Elles pourraient induire une asymétrie du tonus musculaire para-vertébral, à l'origine de la déformation rachidienne. La verticalité a une place primordiale dans le contrôle postural. L'adolescence semble être une période à risques dans la perception de la verticalité et du schéma corporel.

La SIA pourrait donc être expliquée par une représentation centrale erronée de la verticalité, survenant en période de maturation cérébrale. Cette représentation erronée entraînerait une réorientation de l'axe corporel et donc du tronc, et serait à l'origine de la déformation.

Méthode : Etude transversale, cas-contrôles, multicentrique, comparative, incluant des SIA Thoracique Droite (SIA TD) et des sujets contrôles, appariés en âge, sexe, IMC et stade Tanner.

La gite frontale, l'angle de Cobb, la gibbosité et la latéralité étaient recueillies.

La perception de la Verticale Subjective (VS) était mesurée via la VS visuelle (VVS), la VVS optocinétique et la VS posturale (VPS) ; la perception de la déformation tronculaire via le SAQ-modifié ; l'interaction et l'intégration des afférences sensorielles en période de conflits via le MSSQ-B.

Résultats : 74 adolescentes ont été incluses dans l'étude. Les données de 60 d'entre elles (30 par groupe) ont été exploitées après appariement. La latéralité manuelle de nos groupes était comparable. Dans notre groupe SIA TD, la VPS était significativement plus inclinée vers la droite ($p < 0,001$), corrélée à la gite frontale ($r = 0,456$; $p = 0,007$). Le score SAQ-modifié était également significativement plus important chez les SIA TD ($p < 0,001$). Des seuils de perception pathologiques ont été calculés par l'intermédiaire de courbes ROC sur ces deux variables significatives. Ils sont de +0,42 pour la VPS et 2,5 pour le SAQ-modifié.

Conclusion : Cette étude était la première à combiner chez l'enfant scoliotique évaluation de la VS en modalités posturale et visuelle, évaluation du MSSQ-B et évaluation de la perception de la déformation tronculaire par SAQ-modifié. Les résultats mettent en évidence des perturbations de la VPS et de la déformation tronculaire chez les SIA TD. Par modifications des afférences et des modèles internes de verticalité, ces perturbations pourraient initier et/ou majorer la déformation rachidienne.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur André THEVENON

Asseseurs : Monsieur le Professeur Luc DEFEBVRE

Monsieur le Professeur Dominic PERENNOU

Madame le Docteur Christine ASSAIANTE

Monsieur le Docteur Jean François CATANZARITI