

Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 8 octobre 2024

Par Edouard LOEVENBRUCK

**Evaluation par IRM du coefficient apparent de diffusion des disques
intervertébraux et des corps vertébraux dans la scoliose idiopathique de
l'adolescent**

Thèse dirigée par le Professeur Tristan LANGLAIS

Examineurs :

M. le Professeur Quentin BALLOUHEY Président

M. le Professeur Laurent FOURCADE Juge

M. le Professeur Jérôme SALES DE GAUZY Juge

M. le Professeur Tristan LANGLAIS Juge

M. le Docteur Komlan Anani MIHLUEDO-AGBOLAN Membre invité

M. le Professeur Pascal Swider Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 8 octobre 2024

Par Edouard LOEVENBRUCK

**Evaluation par IRM du coefficient apparent de diffusion des disques
intervertébraux et des corps vertébraux dans la scoliose idiopathique de
l'adolescent**

Thèse dirigée par le Professeur Tristan LANGLAIS

Examineurs :

M. le Professeur Quentin BALLOUHEY Président

M. le Professeur Laurent FOURCADE Juge

M. le Professeur Jérôme SALES DE GAUZY Juge

M. le Professeur Tristan LANGLAIS Juge

M. le Docteur Komlan Anani MIHLUEDO-AGBOLAN Membre invité

M. le Professeur Pascal SWIDER Membre invité



Le 25 janvier 2023

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE

DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
YERA Hélène	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (mission temporaire)

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

Maitre de Conférences des Universités associé à mi-temps

BELONI Pascale

SCIENCES INFIRMIERES

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie

(Responsable du département de Médecine Générale)

Professeur associé des Universités à mi-temps de Médecine Générale

HOUDARD Gaëtan

(du 01-09-2019 au 31-08-2025)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

BUREAU-YNIELTA Coralie

(du 01-09-2022 au 31-08-2025)

LAUCHET Nadège

(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa

(du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul

du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude

du 01-09-2018 au 31-08-2022

BESSEDE Jean-Pierre

du 01-09-2018 au 31-08-2022

BUCHON Daniel

du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure

du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude

du 01-09-2020 au 31-08-2022

MABIT Christian

du 01-09-2022 au 31-08-2024

MERLE Louis

du 01-09-2017 au 31-08-2022

MOREAU Jean-Jacques

du 01-09-2019 au 31-08-2023

NATHAN-DENIZOT Nathalie

du 01-09-2022 au 31-08-2024

TREVES Richard

du 01-09-2021 au 31-08-2023

TUBIANA-MATHIEU Nicole

du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel

du 01-09-2019 au 31.08.2023

VIROT Patrice

du 01-09-2021 au 31-08-2023

Assistants Hospitaliers Universitaires

ABDALLAH Sahar	ANESTHESIE REANIMATION
APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
SERVASIER Lisa	CHIRURGIE OPTHOPEDIQUE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ABDELKAFI Ezedin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
AGUADO Benoît	PNEUMOLOGIE
ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
BAUDOUIN Maxime	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BLANCHET Aloïse	MEDECINE D'URGENCE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE

BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BURGUIERE Loïc	SOINS PALLIATIFS
CHASTAINGT Lucie	MEDECINE VASCULAIRE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COLLIN Rémi	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
COUMES-SALOMON Camille	PNEUMOLOGIE ALLERGOLOGIE
CURUMTHAULEE Faiz	OPHTALMOLOGIE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DU FAYET DE LA TOUR Anaïs	MEDECINE LEGALE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
FRACHET Simon	NEUROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
LADRAT Céline	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAPLACE Benjamin	PSYCHIATRIE
LEMACON Camille	RHUMATOLOGIE
MEYNARD Alexandre	NEUROCHIRURGIE
MOI BERTOLO Emilie	DERMATOLOGIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
NASSER Yara	ENDOCRINOLOGIE
PAGES Esther	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE

ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRAN Gia Van	NEUROCHIRURGIE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
HERAULT Kévin
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

Remerciements

A notre Maître et Président du jury de thèse,

Monsieur le Professeur Quentin Ballouhey

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Chef de service de chirurgie pédiatrique du CHU de Limoges

Mon cher Quentin, je me rappelle notre première rencontre deux semaines avant le début de l'internat en salle de staff, tu m'avais demandé si j'étais prêt à embrasser une spécialité frustrante, parfois monastique et plutôt réservé au domaine public, peu familière du lucre, je n'avais pu répondre que oui et je redirai oui après ces quelques années à découvrir la chirurgie. Tu m'as appris la patience, la sérénité au bloc opératoire, et que même en tant que PUPH il est possible de pratiquer le volley, le triathlon, le franc parler et l'humour pince-sans-rire. Je souhaite te remercier infiniment pour ta gentillesse, ton écoute, ta patience et ton accompagnement courageux et obstiné vers les sombres routes du bureau de la recherche médicale, tu m'as bien épaulé. Je serai fier et heureux de continuer mon parcours dans ton service au chevet de nos petits patients.

PS : je crois que tu as une revanche à prendre à Saint Pardoux, je serai patient.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Jérôme SALES DE GAUZY

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Chef de service de chirurgie orthopédique pédiatrique au CHU de Toulouse

Monsieur, je vous sais gré de m'avoir accepté au sein de votre service pour les six derniers mois, et d'avoir accepté de juger mon travail. J'ai rapidement ou plutôt immédiatement pu me rendre compte que votre réputation était fondée concernant votre habileté et expertise dans la chirurgie de la scoliose. Vous incarnez une figure juste, tranché mais aussi bienveillante. Le calme olympien avec lequel vous gérez les bavardages « outre-champ » force le respect, si ce n'est un jour la patte chirurgicale, j'espère au moins un jour pouvoir égaler votre sang froid. J'ai beaucoup appris à vos côtés et je vous en remercie grandement.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Laurent FOURCADE

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie pédiatrique au CHU de Limoges

Monsieur le professeur, avant même de choisir la spécialité un jour d'été 2020, un certain A.B. que j'avais eu au téléphone en quête de renseignements m'avait dépeint un tableau sévère voire dantesque d'un certain chef de service. C'est donc avec une légère appréhension que j'ai mis les gants la première fois pour vous assister au bloc opératoire, après quelques rebuffades, un apprentissage express du sondage et quelques conseils sur la manière de tendre un fil sans tirer, vous m'avez attristé en m'indiquant que je ne serai jamais un grand joueur de babyfoot. En effet je n'ai pu que constater que mes poignets manquaient cruellement de souplesse... Plus sérieusement, vous m'avez appris la rigueur, une exemplarité quant à l'examen clinique ou l'interrogatoire d'un malade, et à être le plus concis et clair possible pour la présentation d'un futur candidat au bloc d'urgence. J'apprécie votre honnêteté, votre humour et même parfois votre humeur. C'est une fierté de pouvoir profiter de votre enseignement, j'espère pouvoir continuer à partager le café avec vous les dimanches matin au sortir de la visite dominicale.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect le plus sincère.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Tristan LANGLAIS

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Chirurgie orthopédique pédiatrique au CHU de Toulouse

Mon cher Tristan, je sais que je n'aurai jamais ta fibre scientifique, pourtant je souhaite un jour avoir au moins une partie de tes connaissances qui survolent de nombreux domaines de l'orthopédie. Tu as toujours une vision bien claire des choses, des cas cliniques, des patients, des interventions, des articles scientifiques, et ton sang-froid ainsi que la clarté de tes gestes et directives me laissent admiratif. Je suis heureux d'avoir pu travailler à tes côtés ces quelques mois et découvrir peu à peu ton humour et tes regards moqueurs mais bienveillants, envers tes « loulous ».

Je souhaite te remercier d'avoir dirigé mon travail et d'avoir su quand il le fallait me fixer quelques deadlines, malgré les autres obligations du service. Je veux également te féliciter pour ta quête et ta nomination au poste de Professeur, tu es un sacré bourreau de travail, cela se comprends rapidement et force le respect, bravo.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Komlan Anani MIHLUEDO-AGBOLAN

Praticien Hospitalier

Chirurgie pédiatrique au CHU de Limoges

Mon cher Louis, je souhaite te remercier pour tout ce que tu es et représentes. Tu es toujours juste et extrêmement humble, toujours à la recherche du meilleur geste et de la dernière innovation chirurgicale, EBM à l'appui. C'est toi qui m'as laissé la main les premières fois sur quelques étapes d'interventions multisites, tu m'as appris tellement de choses en matière de techniques chirurgicales, en théorie également. Je te respecte et t'apprécie pour ta gentillesse, ton sérieux et ta très grande pédagogie. Je ne me tromperai pas en disant que tu m'as appris les bases (et plus encore) de l'orthopédie pédiatrique, et as également attisé chez moi la passion pour notre spécialité. Malgré tes consultations à rallonge te forçant à pratiquer le jeûne intermittent tu n'as jamais rechigné à me prêter main forte ou répondre à mes interrogations à mes débuts, un grand merci, tu es un modèle pour moi dans le domaine. J'ai hâte de retrouver ton humour et de partager des blocs avec toi pour continuer à apprendre à tes côtés, ensemble nous réussirons à redresser tous les petits pieds du Limousin.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Pascal SWIDER

Professeur des universités

Institut de mécanique des fluides, Université de Toulouse

Monsieur le professeur, nos emplois du temps respectifs ne nous ont pas permis de converser à propos des divers sujets de la biomécanique. Néanmoins je souhaite vous remercier pour votre aide concernant la bibliographie de ce travail, pour votre œil avisé de scientifique pour ce qui est de la méthodologie, des différents paramètres calculés sur les IRM et vos conseils durant les staffs scientifiques. Votre passion et vos travaux me laissent admiratif, il est toujours intéressant de mélanger le point de vue du clinicien et du théoricien.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect le plus sincère.

Droits d’auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

A : antérieur

ADC : *apparent diffusion coefficient* = coefficient apparent de diffusion

AF : annulus fibrosus

B : bas

CC : concave

CX : convexe

D ou Dt : droite

DIV : disque intervertébral

Et al. : du latin « et alii » qui signifie et (les) autres

G : gauche

Ht : haut

IRM : imagerie par résonance magnétique

L : lombaire

LCR : liquide céphalo-rachidien

NP : nucleus pulposus

P : postérieur

PCV : plaque cartilagineuse vertébrale

S : sacré

SIA : scoliose idiopathique de l'adolescent

TDM : tomodensitométrie

Table des matières

Introduction	25
I.1. La scoliose idiopathique de l'adolescent.....	25
I.1.1. Définition et diagnostic.....	25
I.1.2. Classification	26
I.1.3. Examens complémentaires	26
I.1.3.1. La radiographie	26
I.1.3.2. L'IRM	28
I.1.4. Traitements	28
I.1.4.1. Surveillance.....	22
I.1.4.2. Traitement orthopédique	28
I.1.4.3. Traitement chirurgical.....	28
I.1.4.4. Indications.....	29
I.2. Les hypothèses étiologiques de la scoliose idiopathique	29
I.2.1. Facteurs intrinsèques	29
I.2.2. Facteurs extrinsèques.....	29
I.3. Le disque intervertébral.....	30
I.3.1. Anatomie.....	30
I.3.2. Micro-anatomie et histologie :.....	32
I.3.3. Embryologie	33
I.3.4. Vascularisation et nutrition.....	34
I.3.5. Innervation.....	35
I.3.6. Rôle du DIV.....	35
I.3.7. Le disque intervertébral de l'enfant dans la scoliose.....	36
I.3.8. Évolution et dégénérescence.....	36
I.4. L'imagerie	37
I.4.1. L'IRM, généralités.....	37
I.4.2. La séquence en diffusion	38
I.4.3. Le coefficient apparent de diffusion (ADC).....	39
I.4.4. Les applications cliniques.....	40
I.5. Problématiques	42
II. Matériel et Méthodes	43
II.1. Étude de faisabilité : signal ADC du disque intervertébral de l'enfant scoliotique	39
II.2. Design de l'étude et population.....	43
II.3. Méthodes de mesure.....	44
II.3.1. Mesure	44
II.3.2. Mesure Avec Viewer Change Healthcare Radiology.....	45
II.3.3. Mesure Avec Horos.....	46
II.3.4. Imagerie EOS	47
II.3.5. Méthode de mesure pour la population contrôle	47
II.4. Recueil des données	48
II.5. Analyse statistique :	49
II.5.1. Analyses descriptives :	49
II.5.1.1. Analyse principale :	49
II.5.1.2. Analyses secondaires :	49
III. Résultats	51
III.1. Données épidémiologiques et mesures radiologiques	51
III.2. Mesure des ADC chez les patients scoliotiques	51

III.3. Comparaison côté convexe et côté concave des courbures scoliotiques dans le plan frontal chez les patients scoliotiques	58
III.3.1. Méthode PACS	58
III.3.2. Méthode Horos.....	59
III.4. Comparaison entre les deux méthodes de mesure chez les patients scoliotiques	60
III.5. Différence des moyennes entre patients sains et scoliotiques	60
IV. Discussion	62
IV.1. Les méthodes de mesure de l'ADC :.....	62
IV.2. Le disque intervertébral de l'enfant et de l'adolescent.....	64
IV.3. L'analyse de l'os en IRM, ADC de l'os, ostéopénie et scoliose	58
IV.4. Ouverture sur CADDIE :	65
IV.5. Limites de l'étude	59
V. Conclusion.....	68
Références bibliographiques	69
Annexes	76
Serment d'Hippocrate.....	80

Table des illustrations

Figure 1 : exemple d'une gibbosité thoracique droite, enfant debout puis penché.....	25
Figure 2 : clichés EOS d'une scoliose lombaire avec reconstruction 3D et représentation "top view" en bas	27
Figure 3 : exemple de clichés EOS en inclinaison latérale debout d'une scoliose thoracique droite.....	27
Figure 4 : Anatomie du rachis – Atlas de neurosciences humaines de Netter ; Felten, David L., MD, PhD, 2011	31
Figure 5 : disque intervertébral. A. 1 : plaque cartilagineuse ; 2 : nucleus; 3 : anneau fibreux; 4 : épiphyse du corps vertébral; 5 : fibres de Sharpey; B. Vue anatomique. Coupe sagittale. 1 : nucleus ; 2 : annulus; 3 fibres de Sharpey	31
Figure 6 : Coupe histologique d'un disque intervertébral montrant des fibres bien organisées d'AF, et le NP représentant une part importante du volume total du disque.....	32
Figure 7 : Développement du DIV. (a) : les cellules du sclérotome se condensent autour de la notochorde. (b) : les cellules de la notochorde se condensent en régions selon un schéma métamérique qui deviendront les corps vertébraux, et régions de cellules moins condensées qui deviendront l'AF. (c) : Structure du DIV, les cellules de l'AF formes une structure lamellaire.....	34
Figure 8 : répartition des charges dans le disque intervertébral	36
Figure 9 : Séquence de Stejskal-Tanner et interprétation.....	38
Figure 10 : Diminution du signal variant en fonction de la valeur b définissant la pente de l'ADC.....	39
Figure 11 : valeurs d'ADC du NP ($10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) dans des populations d'adultes et jeunes adultes.....	41
Figure 12 : l'ADC chez les adultes en fonction de l'âge et du niveau discal	41
Figure 13 : coupes sagittales d'IRM du rachis lombaire, séquences en diffusion et cartographie d'ADC. Patient présentant une scoliose thoracique droite avec courbure lombaire gauche compensatrice. A gauche : ADC de l'AF droit du disque L1-L2, à droite : ADC des AF droits des disques sous-jacents	46
Figure 14 : coupes sagittales d'IRM du rachis lombaire. Patient présentant une scoliose thoracique droite avec courbure lombaire gauche compensatrice. A gauche : séquence anatomique T2, au milieu séquence en diffusion b0, à droite séquence en diffusion b600. Marquage des ROI de l'AF droit des quatre derniers disques lombaires.	47
Figure 15 : équations de détermination de l'intensité Sb (a), et du signal ADC (b).....	48
Figure 16 : boîtes à moustache comparant, à gauche l'ADC calculé avec la méthode Viewer (PACS) au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L2L3, et à droite l'ADC au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L3L4 ; en ordonnées l'ADC en $10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$	58
Figure 17 : boîtes à moustache comparant, à gauche l'ADC calculé avec la méthode Horos au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L2L3, et à droite l'ADC au niveau	

de la partie convexe et de la partie concave du DIV L3L4 ; en ordonnées l'ADC en 10^{-3} mm ² /s	59
Figure 18 : boîtes à moustache représentant à gauche l'ADC du LCR calculé avec la méthode Viewer (PACS) comparé à la méthode Horos, et à droite l'ADC de la partie concave du DIV L3L4 calculé avec la méthode Viwer (PACS) comparé avec la méthode Horos.....	60
Figure 19 : classification de Pfirrmann réalisée sur des images IRM en séquence T2 fast echo de spin.....	78
Figure 20 : classification de Risser. Le stade 0 correspond à l'absence d'ossification de l'apophyse iliaque. L'apophyse iliaque est divisée en trois tiers représentant les stades 1, 2 et 3. Le stade 4 correspond au début de fusion de l'apophyse iliaque. Le stade 5 correspond à la fusion complète.	79

Table des tableaux

Tableau 1 : Valeurs d'ADC des disques intervertébraux des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Viewer (PACS).....	52
Tableau 2 : Valeurs d'ADC des disques intervertébraux des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Horos	53
Tableau 3 : Valeurs d'ADC des vertèbres des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Viewer (PACS).....	53
Tableau 4 : différences des moyennes d'ADC entre les patients sains et les patients scoliotiques, A=partie antérieure du disque, P=partie postérieure du disque	61
Tableau 5 : Classification de la dégénérescence discale	78

Introduction

La scoliose idiopathique de l'adolescent touche près de 3% de la population, cette prévalence occasionne des coûts élevés de santé publique. Aujourd'hui son origine n'est pas élucidée. Notre hypothèse est qu'il existe des facteurs étiologiques biomécaniques, représentés par une altération de la diffusion des fluides au sein des disques intervertébraux, et des vertèbres.

Cette hypothèse peut être investiguée au moyen de l'IRM grâce aux séquences en diffusion, avec le calcul de coefficients apparents de diffusion (ADC).

Ce signal ADC sera mesuré au sein des disques intervertébraux, mais également des vertèbres.

I.1. La scoliose idiopathique de l'adolescent

I.1.1. Définition et diagnostic

La scoliose idiopathique de l'adolescent est une déformation du rachis dans les trois plans de l'espace, dont l'origine semble être multifactorielle. Elle concerne les enfants à partir de la pré-puberté jusqu'à 18 ans.

On parle de scoliose idiopathique lorsque la courbure frontale est supérieure ou égale à 10° , la déformation se traduit également dans le plan sagittal par une diminution ou une inversion de la courbure, et dans le plan axial par une rotation des vertèbres.(1)(2)

Cette pathologie touche surtout les filles (80%), et son risque évolutif est maximal au début de la puberté, ceci justifie une surveillance rapprochée.

L'examen clinique permet de faire le diagnostic d'une scoliose.(3) L'examen physique se fait, patient debout, déshabillé, ceci suffit à déceler une déformation tridimensionnelle. Tout d'abord, il s'agit d'examiner l'enfant de dos, puis de face pour l'analyse dans le plan frontal, de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne. Il pourra être mis en évidence une inégalité de longueur des membres inférieurs, responsable d'une attitude scoliotique. Pour analyser le plan axial et rechercher une gibbosité qui traduit une rotation vertébrale, on demande au patient de se pencher en avant, genoux tendus, et d'enrouler le tronc vers l'avant.



Figure 1 : exemple d'une gibbosité thoracique droite, enfant debout puis penché

Source : EMC Scoliose idiopathique (adultes exclus), T. Langlais, J. Sales de Gauzy (2019)

En ce qui concerne l'analyse du plan sagittal, elle s'effectue sur un patient de profil, avec un fil de plomb que l'on place en regard du processus épineux de C7, cela permet de déterminer des profils avec des courbures accentuées ou au contraire des dos plats ou creux.

I.1.2. Classification

Afin de classer les différentes scolioses idiopathiques, il existe la classification de Lenke, elle devrait aider au choix des différents niveaux de fusion dans l'arthrodèse. Dans les faits elle est utilisée pour différencier les différentes formes topographiques. Elle se base sur trois critères : (4) (voir annexe 1 pour la classification complète)

- La localisation de la ou des courbures principales (avec des courbures dites structurales si l'angle de Cobb est supérieur à 25° sur les clichés en *bending*)
- La structuralisation de la courbure lombaire (*lumbar modifier*), trois types selon l'endroit où la *central sacral vertical line* coupe la vertèbre sommet
- La déformation sagittale du rachis thoracique ou *thoracic sagittal modifier*, avec trois types selon la valeur de l'angle T5-T12 sur les clichés de profil.

I.1.3. Examens complémentaires

I.1.3.1. La radiographie

La radiographie rachis complet confirme le diagnostic de scoliose. Depuis 2007, l'EOS®, un système de radiographie biplanair basse dose, permet d'obtenir des clichés de squelette entier debout, en irradiant beaucoup les patients qu'avec une radiographie standard. (5) Il s'agit désormais de l'examen de référence pour le suivi des scolioses idiopathiques.

- Le cliché de face confirme le diagnostic si l'angle de Cobb est supérieur à 10° (6), il permet d'évaluer l'équilibre frontal, d'analyser la rotation et de déterminer le caractère évolutif. On décrit la courbure selon le côté de la convexité, la localisation de la vertèbre apicale et le nombre de courbures. Une courbure est dite évolutive si l'angle de Cobb a augmenté de plus de 5° sur deux imageries dans un intervalle de quatre à six mois.
- Le cliché de profil évalue l'équilibre sagittal, avec une analyse basée sur la mesure de la cyphose, la lordose, ainsi que les paramètres pelviens.
- Une analyse en trois dimensions est possible grâce au système de radiographie biplanair, ceci permet d'évaluer notamment la rotation axiale de chaque vertèbre. (7)



Figure 2 : clichés EOS d'une scoliose lombaire avec reconstruction 3D et représentation « top view » en bas

Source : Use of EOS imaging for the assessment of scoliosis deformities: application to postoperative 3D quantitative analysis of the trunk ; J. Bubousset, B. Ilharreborde, JC. Le Huec, 2014

Enfin, il est nécessaire dans le bilan préopératoire, d'avoir des clichés radiographiques de face, et en inclinaison latérale (*bendings*), ceci donne des informations sur la réductibilité des courbures, et donc leur caractère structural ou non.

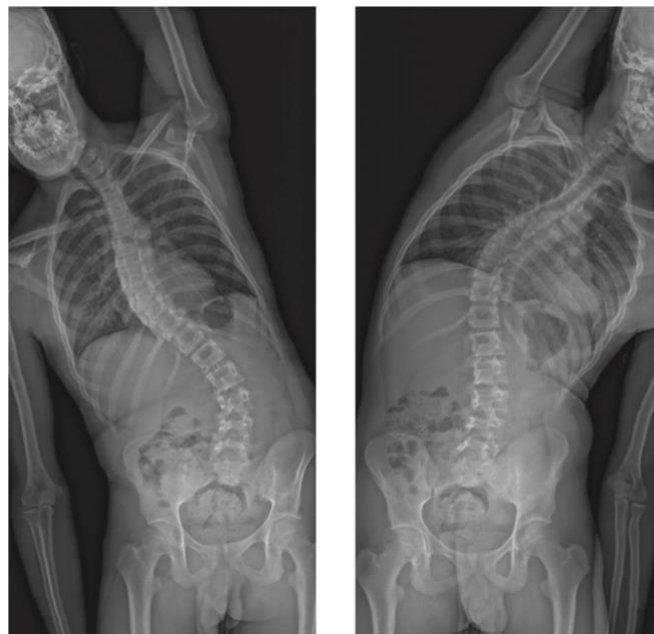


Figure 3 : exemple de clichés EOS en inclinaison latérale debout d'une scoliose thoracique droite

Source : EMC Traitement chirurgical des scolioses idiopathiques, T. Langlais, R. Vialle, J. Sales de Gauzy (2020)

I.1.3.2. L'IRM

L'IRM fait partie du bilan préopératoire lorsque l'on envisage l'arthrodèse rachidienne. Ceci permet de ne pas méconnaître une anomalie qui changerait le diagnostic, et éventuellement la prise en charge d'une scoliose qui ne serait pas idiopathique. En sus, l'IRM est obligatoire lorsqu'il existe une anomalie à l'examen clinique (examen neurologique perturbé), ou sur les clichés radiographiques avec une forme topographique particulière : scoliose thoracique gauche, longue courbure unique thoraco-lombaire, cyphose thoracique importante...(8)(9)

I.1.4. Surveillance

La surveillance clinique et radiologique, tous les quatre à six mois, est indiquée :

- après la première consultation, lors du bilan initial pour déterminer le caractère évolutif
- pour les scoliozes avec un angle de Cobb entre 10 et 20°, en dehors de la puberté

I.1.5. Traitements

Le but du traitement est de ralentir ou stopper l'aggravation de la scoliose, afin d'obtenir des courbures équilibrées et stables, pour une vie normale à l'âge adulte.

I.1.5.1. Traitement orthopédique

Le traitement orthopédique est initié pendant la phase de croissance, afin de freiner l'évolution de la courbure, et d'achever la croissance avec une courbure résiduelle équilibrée, ne nécessitant pas de chirurgie. Le succès de ce traitement est établi si l'aggravation angulaire est inférieure ou égale à 5°, à maturité osseuse.(10) La durée du port du corset est corrélée avec la diminution de l'aggravation angulaire.(11)

- Le corset plâtré EDF (élongation-dérotation-flexion) de Cotrel et Morel(12) repose sur un mécanisme d'action passif, avec une force d'élongation par traction longitudinale, puis dérotation par appui de l'arrière vers l'avant, sur la gibbosité. Ce plâtre est utilisé comme « frein » suite à une aggravation d'angle rapide et importante.
- Les autres orthèses : corsets sur mesure, plus répandus et variés se distinguent selon leur principe de correction. On peut citer le corset CTM (Cheneau-Toulouse-Münster), qui agit sur les courbures thoraciques et lombaires, dont le mécanisme repose sur un système avec des zones d'appui convexes et des chambres d'expansions concaves, ou bien le corset CAEN dont le principe est d'obtenir une hypercorrection de la courbure, en utilisant la période de « *bending* ».

Le port du corset peut être arrêté lorsque trois critères sont respectés : une taille assise stable à 6 mois d'intervalle, des premières règles datant de plus de 2 ans et un stade de Risser à 4.

I.1.5.2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical consiste en une arthrodèse vertébrale. Cette intervention permet une élongation du rachis en réduisant les courbures dans le plan frontal, en modifiant les courbures dans le plan sagittal, mais aussi en diminuant les rotations. Un bilan préopératoire est nécessaire, avec : des radiographies rachis entier debout, et en *bending*, un bilan cardiaque, une IRM médullaire, et une exploration fonctionnelle respiratoire.

I.1.5.3. Indications

Le traitement orthopédique est indiqué pour un angle de Cobb supérieur à 20° sur une courbure évolutive. Le corset est proposé devant le risque d'aggravation, en début de puberté.

Le traitement chirurgical quant à lui repose sur trois critères : le déséquilibre spatial, le type de courbure, et la sévérité de la courbure. On retient les indications opératoires suivantes :

- Scoliose thoracique avec angle de Cobb supérieur à 45°
- Scoliose lombaire avec angle de Cobb supérieur à 35°

Lorsque la vitesse de croissance rachidienne diminue (cartilage triradié fermé, Risser 1, ménarche) le traitement chirurgical est proposé, en fin d'adolescence ou début d'âge adulte.(13)

I.2. Les hypothèses étiologiques de la scoliose idiopathique

L'origine précise de la scoliose idiopathique est indéterminée, elle semble être multifactorielle. On décrit des facteurs intrinsèques et extrinsèques.(14)

I.2.1. Facteurs intrinsèques

- Disque intervertébral : In vitro chez les sujets scoliotiques, il y a une perte d'intégrité du réseau lamellaire du DIV.(15)(16) In vivo, la déformation du DIV est plus importante que celle des vertèbres.(17) La corrélation entre l'évolutivité et la modification de la rigidité du DIV a été mise en évidence par simulation numérique.(18) L'analyse élastographique a montré cette modification de rigidité.(19) Le taux de GaG dans le NP serait également abaissé dans la SIA(20) et orienterait le côté de la convexité.(21)
- Facteurs génétiques : Il est retrouvé des antécédents familiaux de scoliose chez les filles, sans mode de transmission connu(22), avec concordance du côté et du type de courbure. Il existe aussi des formes liées à des loci de différents chromosomes dont la pénétrance et l'expression est variable, plusieurs gènes en seraient responsables.(23)
- Croissance rachidienne : Il est évoqué des différences de croissance entre le côté convexe et concave des vertèbres.(24) On parle aussi d'asymétrie de croissance antéropostérieure, une croissance de la colonne antérieure serait plus importante que celle de la colonne postérieure et expliquerait l'hypocyphose thoracique.(25)
- Appareil ligamentaire : La déformation scoliotique peut être induite par une asymétrie des ligaments costotransversaux, cela est vérifié chez les lapins,(21) mais rien n'a été retrouvé en comparant des enfants scoliotiques et des sujets sains.(26)
- Barycentre : Chez les animaux vertébrés il se projette en avant, hors, la scoliose(27) n'existe que chez l'Homme où le barycentre est aligné verticalement avec le pelvis.(28)

I.2.2. Facteurs extrinsèques

- Ostéoporose : L'ostéopénie serait un facteur étiologique de la scoliose idiopathique(29), elle jouerait un rôle sur son évolutivité. On rapporte une prévalence de l'ostéopénie de 20% dans la SIA.(30) Mais on ne sait pas si c'est une cause ou une conséquence.(31)

- Asymétrie droite-gauche : Pendant l'enfance il existe une rotation des vertèbres thoraciques vers la gauche chez les sujets sains, à l'adolescence une rotation vers la droite s'opère,(32) ceci a été montré en imagerie dans le plan axial et confirmé dans d'autres études.(33) Cette asymétrie serait due à la proximité de l'aorte.(34)(35)
- Facteurs neurologiques : Il a été montré dans la SIA des anomalies de la proprioception(36), de l'équilibre postural, des anomalies vestibulaires(37) et des augmentations de diamètre du foramen magnum.(38) Des anomalies du tracé d'EEG ont aussi été montrées,(39) comme une croissance différente entre le squelette et le système nerveux,(40) et une moelle épinière plus courte que la normale.(41)
- Facteurs musculo-squelettiques : Le déséquilibre des muscles para vertébraux pourrait être un facteur étiologique.(42) Des études in vitro(43) et in vivo(44) retrouvent une augmentation de l'activité musculaire dans la convexité des courbures.(45) Des études chez les lapins ont montré que des interventions sur la cage thoracique, le cartilage costotransversaire ou les côtes pouvaient induire des déformations scoliotiques.(46)(47)
- Facteurs endocriniens : La ghréline sécrétée par l'estomac (rôle dans la stimulation de la faim), serait plus élevée chez les scoliotiques.(48) Une dérégulation de l'acide rétinolique pourrait être associée à la SIA,(49) il serait un facteur de la structuralisation droite-gauche dans la somitogenèse.(50) Une perturbation de la synthèse de mélatonine induirait un trouble de l'équilibre postural,(51) de plus, la synthèse de mélatonine semble moindre dans les scolioses évolutives que dans les stables.(52)(53)
- Plaquettes : Des anomalies plaquettaires joueraient un rôle dans la SIA par le biais de la calmoduline,(54)(55) celle-ci liée au calcium entre dans la cascade de la contraction musculaire et serait initiatrice d'une évolutivité.(56) Une anomalie de la différenciation des plaquettes et ostéoblastes pourrait aussi être responsable d'une scoliose.(57)

I.3. Le disque intervertébral

I.3.1. Anatomie

Le rachis est composé de segments vertébraux définis par : un disque, une vertèbre sus-jacente, et une sous-jacente. Elle est constituée d'os impairs, les vertèbres : 7 vertèbres cervicales, 12 thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrées, et 3 à 4 coccygiennes.(58) Elles sont articulées entre elles par trois articulations : les deux articulations zygapophysiales et le disque intervertébral.(59)

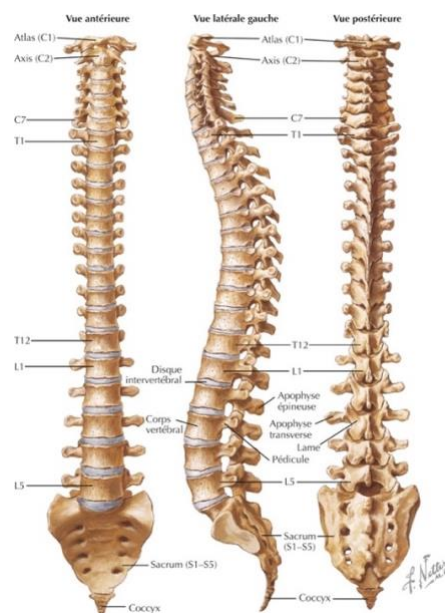


Figure 4 : Anatomie du rachis – Atlas de neurosciences humaines de Netter ; Felten, David L., MD, PhD, 2011

L'anatomie du disque et l'orientation des facettes zygapophysiales postérieures déterminent l'amplitude articulaire du rachis. En lombaire, le disque est épais et les facettes articulaires postérieures sont presque verticales.(60) Le disque intervertébral, fibrocartilage à la forme d'une lentille biconvexe, se trouve entre chaque vertèbre (excepté entre C1 et C2). Ces disques sont au nombre de vingt-trois chez l'Homme. Au sein de ces « symphyses », les surfaces articulaires sont constituées de la face inférieure d'un corps vertébral et de la face supérieure de la vertèbre sous-jacente. Chaque face vertébrale présente une zone centrale spongieuse, recouverte de cartilage hyalin, entourée d'une zone périphérique d'os cortical (le listel marginal). Le disque est constitué en son centre du nucleus pulposus et en périphérie de l'annulus fibrosus. Le NP et la partie interne de l'AF sont en contact avec le cartilage hyalin des plateaux vertébraux appelé aussi plaque cartilagineuse vertébrale (PCV). Ces plaques cartilagineuses sont interposées entre les différents corps vertébraux et le matériel discal, ce sont les limites supérieures et inférieures du disque.

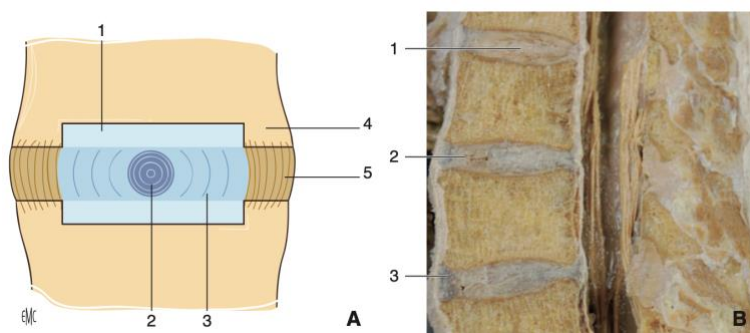


Figure 5 : disque intervertébral. A. 1 : plaque cartilagineuse ; 2 : nucleus ; 3 : anneau fibreux ; 4 : épiphyse du corps vertébral ; 5 : fibres de Sharpey ; B. Vue anatomique. Coupe sagittale. 1 : nucleus ; 2 : annulus ; 3 fibres de Sharpey

Source : EMC Radioanatomie du rachis lombaire, M. Runge, 2018

Le disque présente comme rapport anatomique postérieur la paroi antérieure du canal rachidien. En avant et en arrière, il donne leurs insertions respectives au ligament longitudinal antérieur et ligament longitudinal postérieur.

Les disques intervertébraux constituent un cinquième de la hauteur totale du rachis, en lombaire, l'épaisseur des disques varie de 10 à 15 mm et augmente de proximal en distal. Il existe un rapport corporéo-discal (hauteur du disque par rapport au corps vertébral) qui varie selon le segment du rachis. Plus ce rapport est élevé, plus le segment sera mobile. On note ces rapports comme suit : 2/5 pour le rachis cervical, 1/5 en thoracique, 1/3 en lombaire.

I.3.2. Micro-anatomie et histologie :

On sépare le disque intervertébral en deux parties, le nucleus pulposus, central, de consistance gélatineuse, résistant, qui se déshydrate avec l'âge ; une partie périphérique : annulus fibrosus, qui est formée de couches fibro-élastiques concentriques, et qui adhère aux listels marginaux.

Le disque intervertébral est la structure fibrocartilagineuse avasculaire, la plus large du corps humain. Il est constitué de chondrocytes et de fibrocytes (4000 cellules/mm³ dans le nucleus pulposus jusqu'à 15000 cellules/mm³ dans les plaques cartilagineuses vertébrales). Le volume d'un disque est constitué de 65 à 90 % d'eau, et est associée à des protéoglycanes, pour constituer ce qui s'apparente à un gel.(61)

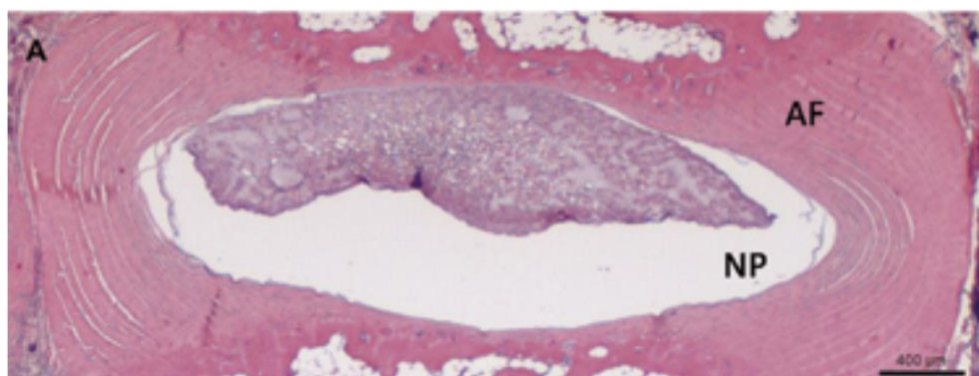


Figure 6 : Coupe histologique d'un disque intervertébral montrant des fibres bien organisées d'AF, et le NP représentant une part importante du volume total du disque

Source : Issy et al. 2015

NP et AF se différencient par la composition de leur matrice extracellulaire.

- Annulus fibrosus :

L'AF est une structure fibreuse lamellaire ferme et élastique, fixée solidement au bord marginal de la vertèbre, à la périphérie de la PCV. Il est constitué de 7 à 15 lamelles concentriques intriquées. Une lamelle est formée de fibres parallèles de collagène de type I tendues obliquement entre deux corps vertébraux. D'une lamelle à l'autre, ces faisceaux de fibres forment un angle de 120° entre eux et de 30° par rapport au plan du disque. Entre ces lamelles se trouvent les cellules et leur matrice.(62,63) Cette organisation du système fibrillaire de l'AF est présente chez le fœtus.(64) Les lamelles, faiblement unies entre elles, peuvent se

mobiliser séparément, permettant une variation de l'angulation entre les faisceaux de fibres de deux lamelles adjacentes. Cette propriété donne à l'AF une grande extensibilité, surtout dans la direction verticale. La partie postérieure de l'AF est moins résistante du fait de sa structure(65) : les lamelles postérieures sont moins nombreuses et contiennent davantage de fibres discontinues ou incomplètes. Les lamelles du tiers interne de l'AF s'enfoncent profondément dans la PCV. Les fibres des deux tiers externes sont ancrées dans le corps vertébral(66), les plus périphériques fusionnant avec le périoste. L'AF maintient ainsi solidement en place le NP.

- Nucleus pulposus :

Macroscopiquement, le NP est une masse gélatineuse, ovoïde qui occupe la moitié du volume du disque. Il est situé légèrement en arrière du centre du disque et se mobilise lors des mouvements du rachis. Il est inextensible, incompressible, très déformable et hydrophile. Le NP est composé de collagène de type 2, il contient de l'eau et des protéoglycanes (glycosaminoglycanes et agrécanes). L'AF et le NP sont intriqués de telle sorte que l'énucléation est impossible in vivo en l'absence de traumatisme majeur.

- Plaques cartilagineuses vertébrales :

Les PCV marquent la limite anatomique du disque. Elles sont constituées de cartilage hyalin, très épais, qui recouvre les faces supérieure et inférieure de deux vertèbres adjacentes. À l'état sec, ces faces osseuses, légèrement excavées, sont formées de deux parties. La zone criblée de fins orifices, d'aspect spongieux, centrale, est le point faible de la vertèbre, favorisant la formation de hernie intra spongieuse du NP. Le bourrelet marginal, périphérique, est une bordure en relief. La PCV recouvre principalement la zone criblée. Elle amarre les fibres du DIV au corps vertébral, et forme une barrière entre l'os spongieux vascularisé et le DIV avasculaire. Elle est perforée de fins pertuis qui servent de canaux, pour les liquides et ions entre l'os spongieux et le DIV. Elle a une épaisseur de 1 à 1,5 mm, maximale sur les bords où elle se confond avec les fibres de l'AF. Il n'y a pas de structure fibrillaire amarrant la PCV à l'os sous-chondral, de telle sorte qu'elle peut être arrachée au cours d'un mouvement forcé.

I.3.3. Embryologie

Chez l'Homme, au cours de la troisième semaine de grossesse, la formation de trois feuilletts embryonnaires a lieu : ectoderme, endoderme et mésoderme. Lors de ce phénomène nommé gastrulation, les cellules épiblastiques (futur ectoderme) s'invaginent au niveau du nœud de Hensen et colonisent l'espace mésoblastique en formant la notochorde.

A la fin de la troisième semaine de grossesse, se produit la neurulation. A J-20, le mésoderme para-axial se segmente en somites, ceux-ci se différencient ensuite en sclérotome en dedans et myotome en dehors. Ensuite se produit une migration des cellules des sclérotomes autour de la chorde et du tube neural, celles-ci formeront le corps vertébral et l'arc postérieur.

Le sclérotome, issu d'une maturation des somites (somites qui donnent aussi le myotome), donc origine mésodermique, donnera naissance à la fois aux vertèbres, plaques cartilagineuses vertébrales et à l'Annulus fibrosus (AF) sous l'action du facteur *Sonic hedgehog* (Shh) et des membres de la famille des *transforming growth factors* (TGF).

Sous l'effet de Shh, des facteurs de transcription s'expriment et contrôleraient le processus d'ossification endochondrale vertébral(67). La voie du *transforming growth factor beta* (TGF- β) serait quant à elle, impliquée dans la différenciation des cellules du sclérotome en cellules de l'AF(68).

Le nucleus pulposus lui, provient de l'involution de la notochorde.(69) Les cellules composant le NP nécessitent l'expression des gènes Sox5 et Sox6.

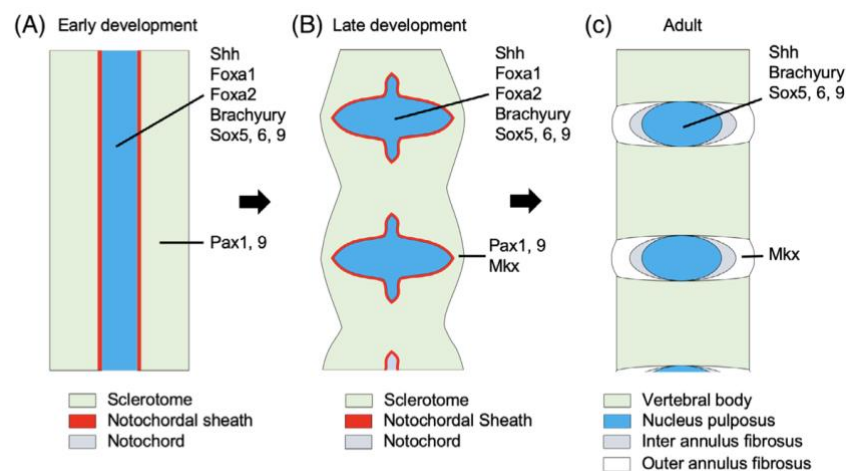


Figure 7 : Développement du DIV. (a) : les cellules du sclérotome se condensent autour de la notochorde. (b) : les cellules de la notochorde se condensent en régions selon un schéma métamérique qui deviendront les corps vertébraux, et régions de cellules moins condensées qui deviendront l'AF. (c) : Structure du DIV, les cellules de l'AF formes une structure lamellaire.

Source : The transcription factors regulating intervertebral disc development ; Nakamichi, 2019

I.3.4. Vascularisation et nutrition

Le disque intervertébral fœtal est peu vascularisé. Les vaisseaux métamériques, d'origine aortique, pénètrent entre les zones du sclérotome (ces zones, fusionnant, donnent le corps vertébral). Le DIV de l'enfant est vascularisé par des artérioles issues des corps vertébraux qui y pénètrent en perforant la plaque cartilagineuse, au niveau de la zone criblée. Ces artérioles s'anastomosent entre elles au centre du disque et avec les artérioles du périoste. Pendant l'adolescence, les anneaux épiphysaires ou marginaux se soudent aux corps vertébraux et les artérioles régressent.(70) En fin de croissance, le disque est dépourvu de vaisseaux.

La nutrition et l'élimination des produits de dégradation du métabolisme cellulaire s'effectuent par un processus de diffusion, avec les vaisseaux périodicaux, à travers la PCV située à l'interface disque-os et avec les plexus vasculaires en périphérie de l'AF.(71)

Le métabolisme cellulaire est surtout anaérobie, le glucose représente le substrat énergétique principal et la production d'acide lactique est importante. La majorité des substances solubles sont transportées par diffusion. L'eau de la matrice sert de voie de transport aux molécules et substances du métabolisme cellulaire : glucose, O₂, acides aminés, acide lactique.

Le coefficient de diffusion caractérise la mobilité des solutés. Dans le DIV, les PG et le collagène freinent la diffusion. Les solutés sont plus mobiles dans le NP et les lamelles profondes de l'AF qui sont très riches en eau.

La densité des vaisseaux sur la surface de contact conditionne l'importance des échanges entre les vaisseaux sanguins et le DIV. La zone « transfert » de nutrition principale du disque est la PCV. Seule la partie centrale de la PCV, en regard du NP, est perméable.(72) Elle est en contact avec la moelle vertébrale. La vitalité du DIV dépend de la santé de la PCV dont le

décollement du corps vertébral adjacent est une modification précoce de la dégénérescence discale. Les altérations discales au cours du vieillissement pourraient être favorisées par un état vasculaire fragile.

Le cycle nyctéméral implique des changements biochimiques du disque, des changements d'hydratation. Ainsi, en fin de journée, le rachis est légèrement plus court.(73)

I.3.5. Innervation

Le DIV est innervé uniquement sur sa périphérie. Le NP est dépourvu d'innervation sensitive.(74) Des terminaisons libres nociceptives sont présentes dans les zones superficielles de l'AF jusqu'à 1 ou 2 cm de profondeur.(75) Il a également été mis en évidence des récepteurs de la sensibilité proprioceptive.(76) Les rameaux méningés des nerfs spinaux (ou nerfs sinu-vertébraux) attendant à un étage vertébral, fournissent des rameaux à deux DIV adjacents. D'autres filets, amyéliniques, participeraient à l'innervation de la partie antérieure du disque.(77) Il existe donc une preuve anatomique à la douleur discogénique.

I.3.6. Rôle du DIV

Le disque joue un rôle d'amortisseur, il permet de résister à la pesanteur et à des contraintes mécaniques externes importantes, mais également d'assurer une mobilité en trois dimensions de la colonne. Ainsi, sa dégénérescence semble expliquer de nombreuses pathologies du dos.

Le disque, de par sa structure composite, s'adapte à l'équilibre des charges et à la mobilité du rachis. La pression du liquide intra-discal varie de 0,10 MPa à 2,30 MPa en fonction de la position du corps ou du mouvement.(78) Il semble également qu'une pression intra-dscale excessive combinée à une contrainte de cisaillement élevée provoque une dégénérescence prématurée.(79)

- Annulus fibrosus : Sa fonction est d'équilibrer les contraintes radiales du NP en compression et les contraintes de cisaillement dues aux mouvements de rotation.
- Nucleus pulposus : Les molécules composant le NP assurent un niveau élevé d'hydratation qui maintient la pression de gonflement intra discale et agit comme un amortisseur.
- Plaque cartilagineuse vertébrale : son épaisseur composée de couches de cartilage hyalin, perméable, permet les échanges d'ions, de fluides et de molécules entre le disque et la vertèbre, pour la nutrition du disque et l'évacuation de ses déchets.

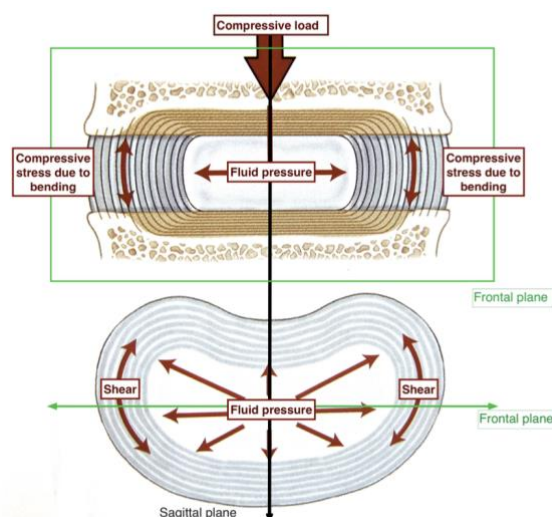


Figure 8 : répartition des charges dans le disque intervertébral

Source : Kinesiology of the musculoskeletal system, D. Neumann, 2016

I.3.7. Le disque intervertébral de l'enfant dans la scoliose

Le disque intervertébral de l'enfant est structure anatomique, ayant une physiologie et une croissance particulière, qui diffère des connaissances acquises chez l'adulte.(80) En effet, jusqu'à l'âge de 2 ans, le disque est vascularisé par des vaisseaux issus des plateaux vertébraux adjacents,(61)qui sont cartilagineux et perméables. Cette vascularisation diminue avec l'âge et l'ossification des structures cartilagineuses.(81) De plus, la constitution du disque se modifie avec la croissance : pendant l'enfance, les études mettent en évidence la présence de cellules rondes dont le rôle est difficilement expliqué.(82) Ces cellules disparaissent avec la croissance. Ces connaissances laissent la place à une hypothèse de cellules « souches » discales permettant une croissance, et une capacité de cicatrisation chez l'enfant. Après la maturation squelettique et l'ossification des plateaux vertébraux, les échanges de nutriments entre le tissu osseux vertébral et le tissu discal diminuent avec l'âge. Ces échanges sont nuls et les plateaux imperméables lorsque l'interface os-disque est arthrosique. Les modèles expérimentaux montrent une modification de la perméabilité des plateaux vertébraux chez l'animal.(83)

I.3.8. Évolution et dégénérescence

La dégénérescence discale est liée à une diminution des échanges entre le disque et le milieu extérieur : les catabolites ne peuvent plus être évacués et s'accumulent au sein du tissu discal, accélérant sa dégénérescence. La cascade est initiée par une diminution de protéoglycanes et de collagène de type 2. Cela provoque une diminution de la teneur en eau du disque. La pression de gonflement diminue donc et entraîne une réduction de la hauteur du disque. Ce processus dégénératif est décrit par la séquence T2 de l'IRM selon la classification de Pfirrmann(84) (voir annexe 2). L'hyper signal intra discal est réduit en raison de la perte de contenu en eau. Un disque sain est caractérisé par un hyper signal intra discal. Par conséquent, la dégénérescence du disque est décrite comme une diminution du signal. Plus généralement,

la dégénérescence discale commence à partir de la deuxième décennie de vie. Les traumatismes ou les déformations de la colonne vertébrale provoquent et/ou accélèrent la dégénérescence.

Les déformations rachidiennes, comme la scoliose, entraînent une répartition inégale de la charge mécanique et des déficiences précoces. Cela peut déclencher l'apparition de la dégénérescence. La prise en charge chirurgicale des scolioses idiopathiques de l'adolescent vise à rétablir l'équilibre frontal et sagittal de la colonne vertébrale et à réduire les surcharges de pression localement. Les résultats chirurgicaux sont généralement satisfaisants, mais les complications les plus fréquentes sont la dégénérescence des DIV qui restent non fusionnés en dessous du dernier niveau de l'arthrodèse, et des douleurs lombaires.(85)

A cinq ans de la chirurgie, une analyse du DIV non fusionnée a montré une augmentation de l'hydratation discale dans le segment situé sous l'arthrodèse(86). Même si ces résultats sont encourageants, rien n'est prouvé quant à l'homéostasie à long terme du segment. Des questions sont associées à cette observation clinique : la tendance à la réhydratation est-elle à la normalité ? Est-ce le signe d'une "sur" activité du segment ? Est-ce le précurseur de la dégénérescence due à la fatigue des tissus biologiques ?

I.4. L'imagerie

Aujourd'hui parmi les examens complémentaires disponibles pour explorer l'appareil locomoteur et le rachis, la radiographie reste en première ligne. Cependant, à l'heure de la course à l'examen le moins irradiant, est apparue l'IRM, examen non irradiant utile et parfois indispensable, surtout pour les patients pédiatriques.

I.4.1. L'IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une modalité d'imagerie non irradiante et de haute définition(87). Basée sur la résonance nucléaire, l'IRM est adaptée à la population pédiatrique car elle est non invasive et sans effet secondaire. L'IRM est basée sur l'analyse des directions de particules chargées, placées dans un champ magnétique uniforme B_0 . Dans un tissu vivant, l'intensité du voxel d'un tissu dépend de sa densité de protons (ions H^+). La précession des noyaux d'hydrogène se produit à une vitesse proportionnelle à l'intensité de B_0 et est appelée fréquence de Larmor. Une impulsion de radiofréquence (RF) est appliquée perpendiculairement à B_0 à la fréquence de Larmor. L'impulsion aligne les protons dans un moment magnétique net appelé M . Lorsque la RF s'arrête, les noyaux reviennent à leur position initiale et c'est ce qu'on appelle le temps de relaxation. La perte d'énergie qui se produit lorsque les noyaux se réalignent est mesurée dans le signal RF.(88)

En IRM, la réponse du tissu est définie par trois caractéristiques principales :

- La relaxation longitudinale : le temps 1 (T_1) mesure le temps nécessaire pour que le moment magnétique M revienne à l'équilibre.
- La relaxation transversale : le temps 2 (T_2) mesure le temps nécessaire pour observer la diminution du signal d'un tissu donné.
- La densité de protons est le nombre de spins excitables par unité de volume. Elle détermine l'ampleur du signal qui peut être obtenu à partir du tissu.

Deux paramètres spécifiques sont associés à une séquence d'IRM, à savoir :

- Le temps de répétition (TR), c'est l'intervalle de temps entre deux impulsions RF successives.
- Le temps d'écho (TE), c'est l'intervalle de temps entre l'impulsion RF et l'acquisition du signal IRM.

I.4.2. La séquence en diffusion

La séquence en diffusion ou imagerie pondérée par la diffusion (DWI, *diffusion weighted imaging*) est une séquence d'acquisition spécifique de l'IRM. Elle permet de décrire la diffusion des molécules d'eau libres. Basée sur une séquence *Echo-Planar Spin Echo* (EPI-SE), la séquence en diffusion ajoute des gradients spécifiques avant et après une impulsion RF de 180°. Ceci est décrit par la séquence Stejskal-Tanner comme résumé dans la figure 6.(89)

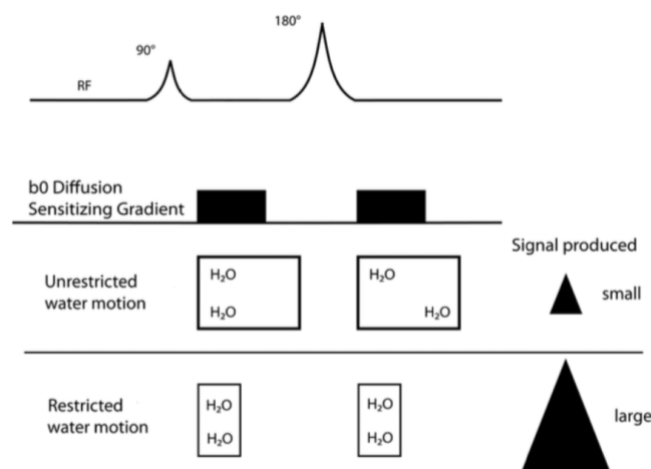


Figure 9 : Séquence de Stejskal-Tanner et interprétation

Lorsque les protons sont dans un état stable, les gradients se compensent mutuellement : leur signal n'est pas réduit. Lorsque les protons sont mobiles, le premier gradient conduit à un déphasage rapide qui n'est pas compensé par le second gradient. Par conséquent, l'intensité du signal diminue. Plus le mouvement des molécules d'eau est rapide, plus la diminution du signal est importante. En réduisant le temps d'acquisition, la séquence EPI-SE évite les artefacts de mouvement du corps tout en maintenant une bonne résolution temporelle.

L'intensité du gradient est appelée b (en s/mm^2) et la valeur de b est obtenue à partir de l'équation ci-dessous : (90)

$$b = \gamma^2 \cdot t^2 \cdot G^2 \cdot \left(T - \frac{t}{3}\right)$$

Où :

- γ est le ratio ou rapport gyromagnétique. C'est une constante propre à un noyau atomique particulier pour les protons $\gamma = 42,58 \text{ MHz/T}$
- t est la durée du gradient (s)
- G est l'amplitude du gradient de diffusion (T/m)
- T est l'intervalle entre les bords de traîne et de tête des deux impulsions de gradient (s)

Les gradients de diffusion sont appliqués le long des 3 axes x, y et z dans une séquence EPI-SE. La diminution du signal est décrite par l'équation ci-dessous :

$$S_b = S_0 \cdot e^{-b \cdot ADC}$$

La transformation de l'équation ci-dessus permet d'obtenir l'ADC comme suit :

$$ADC = -\frac{1}{b} \cdot \ln \frac{S_b}{S_0}$$

Où :

- S_0 est l'intensité du signal de base sans sensibilisation par diffusion.
- S_b est l'intensité du signal avec le gradient de diffusion.
- b est la valeur b choisie (s/mm^2) associée à S_b .

Selon les principes physiques, la diffusion présente un hyper-signal dans les zones de faible diffusion moléculaire et un hypo-signal dans les zones de forte diffusion moléculaire. Dans les tissus vivants, la diffusion est limitée par les cellules et la matrice extracellulaire.

Une valeur b élevée augmente la sensibilité de la séquence en diffusion à la diffusion moléculaire.

On peut remarquer que la valeur b varie du gradient b -zéro correspondant à l'imagerie pondérée T2 jusqu'à $2000 s/mm^2$ ou plus pour une séquence spécifique.

I.4.3. Le coefficient apparent de diffusion (ADC)

Deux signaux sont nécessaires pour calculer l'ADC. Le signal de base, dont la magnitude est S_0 , est appliqué initialement. S_b est la magnitude du signal avec le gradient de diffusion qui correspond à l'intensité du gradient b .

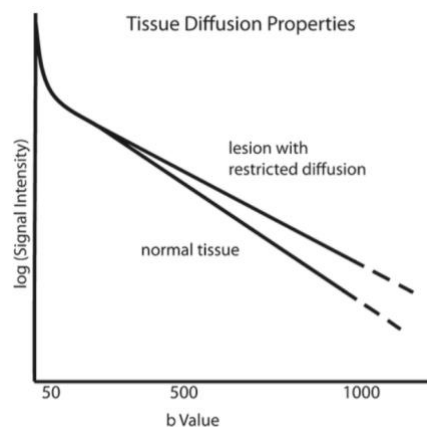


Figure 10 : Diminution du signal variant en fonction de la valeur b définissant la pente de l'ADC

Source : Smith et al. ; 2012

La dépendance de la réponse du signal est illustrée dans la figure 10 pour différentes valeurs du facteur b . On peut observer que le tissu présentant une lésion limitant la diffusion des fluides présente une diminution de la valeur de l'ADC. Dans les tissus biologiques, l'ADC est inférieur à celui de l'eau libre et inerte qui est de $3.10^{-3} mm^2/s$.

I.4.4. Les applications cliniques

La séquence diffusion en IRM est largement utilisée dans l'imagerie cérébrale pour le diagnostic de certaines pathologies :

- Les accidents vasculaires cérébraux sont une cause de morbidité dans les pays occidentaux et la prise en charge précoce de cette pathologie améliore le pronostic fonctionnel, et vital des patients. L'IRM, et en particulier la séquence en diffusion contribue au diagnostic précoce(91). La première étape de l'AVC est l'occlusion artérielle, qui entraîne un œdème cytotoxique (gonflement intracellulaire). La teneur en eau extracellulaire et le signal en diffusion augmentent, tandis que l'ADC diminue. On peut remarquer que les réponses sont temps-dépendantes. La séquence en diffusion et l'ADC sont modifiés seulement 60 min après l'occlusion artérielle(92).
- La séquence en diffusion et l'ADC sont utilisés pour caractériser les tumeurs cérébrales. Ce procédé permet d'identifier la cellularité de la tumeur. Un faible ADC indique une tumeur de haut grade avec un faible contenu en eau et une forte cellularité(93).

L'utilisation de la séquence en diffusion est fréquente dans les pathologies ostéo-articulaires :

- La maladie de Legg-Perthes-Calvé ou ostéochondrite primitive de hanche, est une pathologie pédiatrique qui se caractérise par la nécrose de la tête fémorale chez l'enfant. Le rapport ADC a été proposé comme facteur pronostic. L'augmentation de l'ADC du col fémoral semble être corrélée à la classification de Herring(94). Le remodelage pathologique des tissus induit une augmentation de la teneur en eau due à l'inflammation.
- La mesure de l'ADC est utilisée pour caractériser la dégénérescence du disque lombaire chez l'adulte(95).

La mesure de l'ADC est de plus en plus utilisée ces dernières années. La plupart des études précédemment réalisées évaluent la dégénérescence discale chez l'adulte. Les investigateurs de ces études antérieures ont choisi une valeur b comprise entre 250 et 1000 s/mm². La valeur b doit être supérieure à 200 s/mm² pour éviter le signal de perfusion ; il faut savoir qu'une valeur b supérieure 1000 s/mm² n'améliore pas la résolution, elle augmente le temps d'acquisition.

Les régions d'intérêt (ROI) sont de forme, de position et de taille différentes. Les tailles varient de 2 mm² (96) à 110 mm² . (97) Les formes sont circulaires, ovales, punctiformes ou dessinées à la main. Les positions vont du centre du NP, de manière globale ou multiple à la fois sur le NP et l'AF.

Les premières mesures de l'ADC dans le nucleus pulposus ont été décrites chez de jeunes adultes en 2000,(98) l'ADC des disques thoraco-lombaires variait de 1,27 à 1,9.10⁻³ mm²/s. L'ADC de l'eau libre à la température du corps (37°C) est de 3.10⁻³ mm²/s. Cette étude n'a rapporté que les valeurs de l'ADC pour de jeunes volontaires, évitant ainsi les altérations dues au vieillissement naturel.

Les données concernant l'ADC des NP sont résumées dans le tableau ci-dessous. Les ADC sont compris entre 0,56.10⁻³ mm²/s et 2,35.10⁻³ mm²/s. (99)

Reference	Ex-vivo	Norm.	Degen.	Value	Age Class
Antoniou et al. (2004)	X			1.1 to 1.3	Adult
Ludescher et al. (2008)		X		1.2 to 2.2	Adult
Zhang et al. (2014)			X	1.4 to 1.6	Adult
Shen et al. (2016)		X		1.93 to 2.17	Adolesc.
Wu et al. (2013)		X		1.9	Adult
Jarman et al. (2014)		X		1.5	Adult
			X	1.21 to 1.51	Adult
Tokuda et al. (2007)		X		1.94	Adult
			X	0.56 to 1.29	Adult
Yu et al. (2014)		X		1.61 to 1.81	Adult
			X	0.63 to 1.81	Adult
Kealey et al. (2005)		X		1.97 to 2.35	Adult
			X	1.72 to 2.22	Adult

Figure 11 : valeurs d'ADC du NP ($10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) dans des populations d'adultes et jeunes adultes

Source : Compagnon et al. (2022)

Des valeurs ADC élevées ont été trouvées dans les disques dégénératifs(100) ,ce qui suggère la présence potentielle d'un liquide en mouvement libre, contenu dans les changements structuraux, tels que les fissures et les cavités.

La valeur de l'ADC est corrélée à l'âge, au niveau du disque, au grade Pfirrmann (voir annexe 2) de la dégénérescence discale, et aux propriétés mécaniques(97). Par ailleurs, l'ADC n'est pas corrélé au sexe. Les disques caudaux présentent des valeurs d'ADC plus faibles.(99) (101)

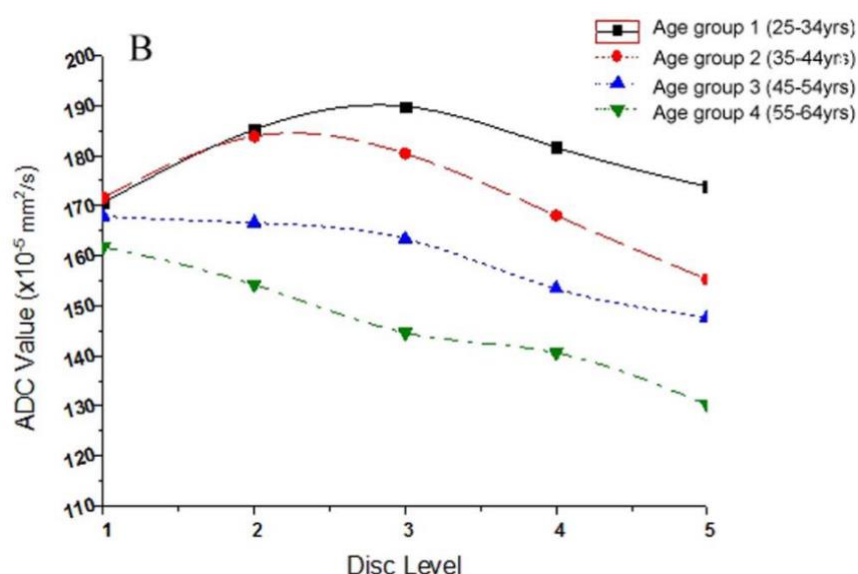


Figure 12 : l'ADC chez les adultes en fonction de l'âge et du niveau discal

Source : Wu et al. (2013)

La revue de la bibliographie a montré de grandes divergences de l'ADC en raison de différents protocoles de mesure. L'ADC est calculé pour une région d'intérêt (ROI pour *region of interest*) centrée sur le NP, si cette ROI est plus large et contient de l'AF, les valeurs moyennes de l'ADC mesurées diminuent. Les valeurs normales de l'ADC chez l'adulte sont comprises entre $1,22$ et $2,46 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, en fonction des dimensions de la zone d'intérêt (ROI), qui varient de 2 mm^2 à 110 mm^2 selon les différentes études.

I.5. Problématiques

La scoliose idiopathique de l'adolescent est d'origine multifactorielle, différents facteurs interviennent dans son histoire naturelle. Parmi ces facteurs, une cause intrinsèque joue un rôle essentiel : la modification des propriétés biomécaniques du disque inter vertébral. Des études *in-vitro*(15) et *in-vivo*(19) ont montré qu'il existait des perturbations des propriétés biomécaniques du disque intervertébral, et notamment de la structure de l'annulus fibrosus. Parmi d'autres facteurs, les troubles de la minéralisation osseuse sembleraient jouer un rôle dans l'histoire naturelle de la scoliose idiopathique(29).

Afin de caractériser ces perturbations biomécaniques des disques intervertébraux, et des corps vertébraux, nous avons réalisé une analyse du coefficient apparent de diffusion (ADC), mesurable à l'IRM. Ce coefficient représente le déplacement des fluides au sein d'une zone.

L'objectif principal était de calculer l'ADC de sujets scoliotiques, dans le DIV et les corps vertébraux.

Les objectifs secondaires étaient de comparer deux techniques de mesure de l'ADC, de comparer nos résultats à une cohorte de sujets sains, et enfin de comparer les valeurs de l'ADC obtenues dans la concavité avec celles de la convexité.

Notre hypothèse principale était que chez les sujets scoliotiques, les molécules d'eau au sein des DIV circuleraient de manière limitée dans certaines zones, notamment dans les zones situées du côté homolatéral à la concavité des courbures.

II. Matériel et Méthodes

II.1. Design de l'étude et population

II.1.1. Design de l'étude

Cette étude a suivi un modèle monocentrique. Les inclusions ont été réalisées dans le service d'orthopédie pédiatrique au CHU de Toulouse du Professeur Sales de Gauzy. Il s'agit d'une étude de faisabilité prospective, physiopathologique et non-interventionnelle.

Le critère de jugement principal était la mesure de l'ADC du disque intervertébral lombaire, chez l'enfant scoliotique en IRM. Cette mesure a été réalisée sur cinq disques entre les vertèbres L1 et S1, et pour chaque disque en cinq points différents : antérieur, postérieur, droite, gauche et central. Les points cardinaux ont été définis avec un repère anatomique local, en effet il existe une rotation dans le plan horizontal ce qui ne permettait pas d'utiliser le repère en position anatomique normale. Le repère local correspondait à l'orientation du corps vertébral par rapport au processus épineux. Pour un contrôle intra-patient, une mesure d'ADC du LCR a été réalisée en arrière du corps vertébral de L3 pour chaque patient.

Le premier critère de jugement secondaire, était la corrélation entre le côté de la convexité de la courbure, et les valeurs d'ADC en zone droite, et gauche, des disques intervertébraux chez les patients scoliotiques.

Le deuxième critère de jugement secondaire était la comparaison des deux méthodes de mesure : Viewer (PACS) et le logiciel Horos, en comparant les mesures pour une même zone d'un même DIV.

Le troisième critère de jugement secondaire était la comparaison des ADC pour chaque zone étudiée entre les patients sains, et les patients scoliotiques, à savoir donc : pour les valeurs d'ADC des NP et de la partie antérieure et postérieure de l'AF.

Les mesures s'appuyaient sur l'anatomie du disque explorée en séquence IRM T2/STIR, fusionnées aux images en séquence de diffusion avec l'ADC. Les mesures ont été réalisées après l'acquisition et l'enregistrement des séquences sur le logiciel Viewer Clinique, sur des ordinateurs du CHU de Toulouse, puis sur le logiciel Horos, après importation des fichiers DICOM de chaque examens IRM, sur un ordinateur personnel.

II.1.2. Population :

Cette étude de faisabilité prospective portait sur 6 patients scoliotiques ayant passé une journée en hôpital de jour, au CHU de Toulouse, dans le cadre de leur bilan préopératoire. Durant cette journée ils ont passé une IRM médullaire, ainsi qu'une imagerie type EOS®.

Il s'agissait de patients souffrant de scoliose idiopathique ayant auparavant été suivis en consultation de chirurgie orthopédique pédiatrique, et dont l'indication chirurgicale pour une arthrodeèse rachidienne a été posée.

Les critères d'inclusion dans l'étude étaient : avoir eu une IRM de la région lombaire ou thoraco-lombaire, un âge entre 8 et 17 ans compris, une déformation rachidienne lombaire,

thoracique ou thoraco-lombaire caractérisée par une gibbosité à l'examen clinique, et une déformation dans le plan frontal en radiologie, avec un angle de Cobb supérieur ou égal à 10°, une indication chirurgicale d'ores et déjà posée, et l'affiliation à un régime de sécurité sociale.

Les critères de non-inclusion étaient : l'existence de pathologie médullaire et/ou vertébrale en dehors de la scoliose, des antécédents d'infection discale et/ou vertébrale à l'interrogatoire ou dans les antécédents connus, les contre-indications classiques à la réalisation d'une IRM, un refus de participation.

Cette étude a utilisé pour sujets contrôles, la cohorte de patients sains inclus dans l'étude de Compagnon et al. en 2022(102) : cette dernière avait porté sur 12 sujets ayant eu une IRM du rachis. Les critères d'inclusion étaient les suivants : un âge compris entre 7 et 20 ans, une absence de pathologie rachidienne ou de trouble de la posture, diagnostiquée à l'IRM, après validation par un radiologue pédiatre. L'âge moyen des sujets contrôles était de 13,3 ans (écart-type = 2,92) et l'évaluation s'était concentrée sur la colonne lombaire à partir de la jonction thoraco-lombaire, c'est-à-dire L1L2, jusqu'à la jonction lombosacrée, donc L5S1.

II.2. Méthodes de mesure

II.2.1. Acquisition IRM

L'imagerie IRM pour les patients scoliotiques de cette étude a été réalisée à l'aide d'un appareil 3T Siemens Magnetom Vida avec des coupes sagittales et coronales.

Concernant les paramètres d'acquisition, les coupes sagittales étaient définies comme suit : écho de gradient TR/TE 5,2/2,6 ms, épaisseur de coupe 10,0 mm, espacement entre les coupes : 8mm, champs de vision 30×25 cm, taille de matrice 192×192. Les paramètres coronaux étaient les suivants : écho de gradient (GE), TR/TE : 5,2/2,6 ms, épaisseur de coupe 10,0 mm, espacement : 8,0 mm, champ de vision (FOV) 37×30 cm et taille de la matrice 192 ×192.

Les séquences précédemment citées sont utilisées en pratique courante dans l'imagerie du bilan préopératoire, à celles-ci ont été rajoutées pour l'étude, la séquence en diffusion, avec un facteur de pondération de la diffusion, défini comme suit : $b = 600 \text{ s/mm}^2$ permettant une cartographie des ADC. Les images pondérées par la diffusion (DWI) ont été obtenues à l'aide d'une séquence SE *single-shot* écho-planaire (EPI-SE) comme suit : TR/TE : 2727/100 ms, épaisseur de coupe : 5 mm, espacement : 5 mm, champ de vision : 37 ×30 cm, taille de la matrice : 128×128, et nombre d'excitations : 1. Les gradients de sensibilisation à la diffusion ont été appliqués séquentiellement dans les directions x, y et z, z correspondant au champ magnétique principal et à l'axe longitudinal du patient.

II.2.2. Méthodologie des mesures

Quel que doit le logiciel utilisé pour lire les IRM, les mêmes mesures ont été réalisées de façon systématique. Les codes ou noms des variables dans les tableaux de résultats ont été précédés de la mention PACS ou Horos pour préciser le logiciel de mesure. En premier lieu, il a été mesuré l'ADC du LCR dans une zone du canal médullaire, en arrière du corps vertébral de L3 nommé « ADC LCR » dans les tableaux de résultats. Ensuite, pour chaque disque intervertébral lombaire, cinq mesures ont été réalisées, la première pour le nucleus pulposus nommée « ADC NP 1s » avec 1 pour signifier le niveau du disque lombaire intervertébral (de 1 à 5), soit le disque L1L2 pour l'exemple précédant. Ensuite deux mesures ont été faites dans le plan frontal du côté droit ou gauche de l'annulus fibrosus, mais dénommées selon le côté convexe ou concave de la courbure scoliotique, homolatérale à cette zone discale, dénommées

dans les tableaux : « ADC cx1 » pour le côté convexe, et « ADC cc1 » pour le côté concave avec toujours le chiffre indiquant le niveau discal. Une autre mesure était faite à la partie antérieure de l'AF, dénommée par le code « ADC A1 » et une dernière à la partie postérieure de l'AF dénommée : « ADC P1 ».

Dans un second temps nous avons mesuré les valeurs d'ADC au niveau des corps vertébraux de L1 à S1, avec huit zones par vertèbre, excepté en S1 avec quatre zones puisque seul le plateau supérieur était pris en compte. Une mesure était réalisée en haut (en proximal) et en avant du corps vertébral, une autre en haut et en postérieur, une en haut et côté concave de la courbure, une en haut et côté convexe, puis les quatre autres selon les mêmes dispositions mais en bas donc à la partie distale de la vertèbre. Les codages ou dénominations des variables dans les tableaux étaient inscrites comme l'exemple suivant « PACS.ADCL1HtP », avec toujours la méthode de mesure en premier (PACS ou Horos) puis le nom de la vertèbre, ici L1 : la première vertèbre lombaire, puis Ht pour haut (ou B pour bas) et P pour postérieur (ou A : antérieur, cx : convexe, cc : concave).

II.2.3. Mesure avec Viewer Change Healthcare Radiology

Le logiciel utilisé en pratique courante en orthopédie pédiatrique, ou en radiologie au CHU de Toulouse, est *Viewer Change Healthcare Radiology*, surnommé PACS, il permettait, en plus de la visualisation des coupes classiques en séquence T2/STIR, sagittales et frontales, de voir les coupes sagittales en diffusion ainsi qu'une cartographie des valeurs ADC superposée aux coupes en diffusion. Ceci permettait de mesurer les ADC par pointage, directement en appliquant des ROI (*regions of interest*) choisis manuellement.

Il n'était pas possible de paramétrer une aire de ROI précise, ainsi chaque ROI a été définie à main levée, avec des valeurs variant entre 9,5 et 10,5 mm². Comme prévu les valeurs d'ADC ont été mesurées en 5 points des disques et en 8 points des corps vertébraux, avec en sus une mesure de l'ADC du LCR (postérieurement au corps vertébral de L3).

Afin de déterminer le point le plus central d'un disque, ou d'une vertèbre, pour placer la ROI du NP et mesurer les autres ADC selon les points cardinaux, par rapport au repère anatomique local de chaque vertèbre, le nombre de coupes sagittales passant par chaque disque était compté et l'ordre d'apparition du disque à chaque niveau, était pris en compte. Une radio du rachis de face était utilisée pour ne pas être piégé par la droite et la gauche et ne pas les confondre sur les clichés sagittaux. Cette méthode permettait de faire fi de la rotation dans le plan horizontal de chaque vertèbre.

Chaque ROI était donc placé et permettait une lecture directe de l'ADC moyen avec les valeurs minimales et maximales de la zone, et l'écart-type, comme sur la figure ci-dessous :

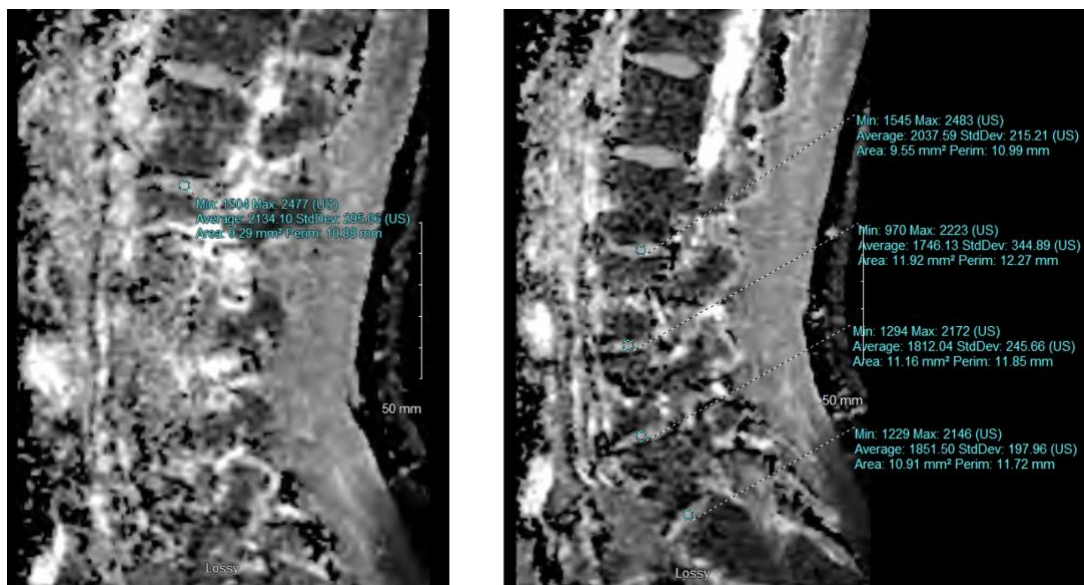


Figure 13 : coupes sagittales d'IRM du rachis lombaire, séquences en diffusion et cartographie d'ADC. Patiente présentant une scoliose thoracique droite avec courbure lombaire gauche compensatrice. A gauche : ADC de l'AF droit du disque L1-L2, à droite : ADC des AF droits des disques sous-jacents

II.2.4. Mesure Avec Horos

Afin d'évaluer une autre méthode de mesure des ADC des disques intervertébraux, et des corps vertébraux, les différents examens d'imagerie ont été enregistrés sur CD, puis les fichiers DICOM ont été lus et analysés sur ordinateur personnel, à l'aide d'un logiciel offline gratuit : Horos. Les mêmes régions d'intérêt (ROI) par disque et par vertèbres que pour le logiciel Viewer ont été utilisées. La taille de la zone d'intérêt circulaire était de 9 à 11 mm², en effet s'agissant d'une méthode manuelle il n'était pas possible de placer des ROI de taille exactement similaires à ceux utilisés avec Viewer, de fait, une variabilité intra examinateur était inévitable. Le long de l'axe crânio-caudal local, les ROI des disques ont été situés à mi-distance des plaques cartilagineuses vertébrales supérieures et inférieures. Dans un premier temps, les cartes des valeurs S0 ont été enregistrées, puis les cartes des valeurs S600 ont été superposées tout en conservant l'emplacement des zones d'intérêt. Enfin, l'équation adéquate (figure 15) a été utilisée pour calculer les valeurs ADC, avec les valeurs intégrées de S0 et S600 dans chaque ROI.

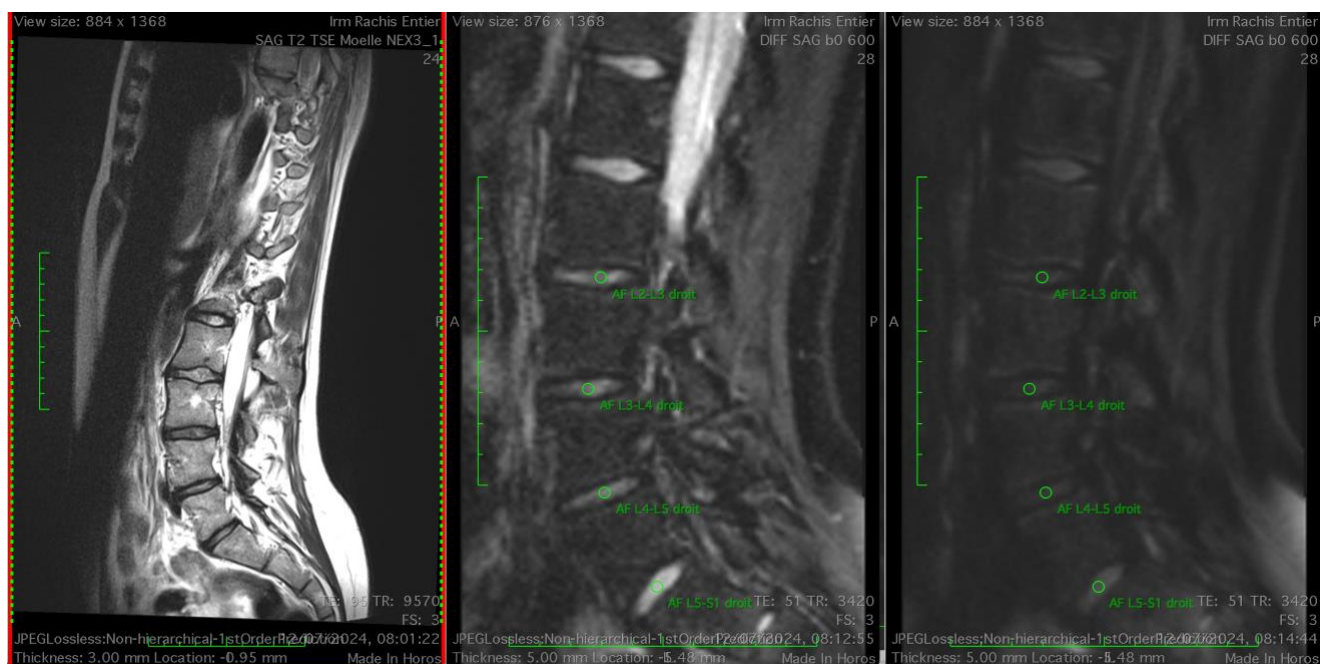


Figure 13 : coupes sagittales d'IRM du rachis lombaire. Patiente présentant une scoliose thoracique droite avec courbure lombaire gauche compensatrice. A gauche : séquence anatomique T2, au milieu séquence en diffusion b0, à droite séquence en diffusion b600. Marquage des ROI de l'AF droit des quatre derniers disques lombaires.

II.2.5. Imagerie EOS

Les patients scoliotiques inclus dans cette étude, le même jour que leur IRM médullaire, ont passé une imagerie EOS de face et de profil. Grâce à cette imagerie, des mesures ont été faites dans le plan frontal avec le calcul des angles de Cobb, le calcul des tilts intervertébraux.

Des mesures ont été faites également dans le plan sagittal, avec le calcul de l'angle T5T12, l'angle L1S1, et les tilts intervertébraux sagittaux. Cette imagerie, grâce aux clichés de face a permis également la détermination du stade de Risser (voir annexe 3) pour chaque patient.

II.2.6. Méthode de mesure pour la population contrôle

Concernant les patients sains (population contrôle) : l'imagerie IRM a été réalisée à l'aide d'un appareil 1,5 T Toshiba Vantage Titan avec des coupes sagittales et coronales.

Concernant les paramètres d'acquisition, les coupes sagittales étaient définies comme suit : écho de gradient TR/TE 5,2/2,6 ms, épaisseur de coupe 10,0 mm, espacement entre les coupes : 8mm, champs de vision 30×25 cm et taille de matrice 192×192. Les paramètres de coupe coronale étaient : écho de gradient (GE), TR/TE : 5,2/2,6 ms, épaisseur de coupe 10,0 mm, espacement : 8,0 mm, champ de vision (FOV) 37×30 cm et taille de la matrice 192 ×192.

Les images pondérées par la diffusion (DWI) ont été obtenues à l'aide d'une séquence SE *single-shot* écho-planaire (EPI-SE) comme suit : TR/TE : 2727/100 ms, épaisseur de coupe : 5 mm, espacement : 5 mm, champ de vision : 37 ×30 cm, taille de la matrice : 128×128, et nombre d'excitations : 1. Les gradients de sensibilisation à la diffusion ont été appliqués séquentiellement dans les directions x, y et z, z correspondant au champ magnétique principal et à l'axe longitudinal du patient.

Sur l'imagerie T2 et STIR, les volumes de la DIV et de la NP ont été reconstruits à l'aide d'un logiciel de traitement d'image dédié développé avec Matlab®. La segmentation du disque a été réalisée à l'aide d'un appareil tactile Wacom® Cintiq 21 UX.

La diminution du signal est décrite par l'expression exponentielle (figure 15 a) où S_0 est l'intensité du signal de base et S_b l'intensité du signal avec les gradients de diffusion appliqués. L'ADC est déduit de (a) et exprimé par l'équation (figure 15 b) avec le facteur de pondération de la diffusion associé à S_b appelé valeur b . Cette valeur fixée à $b = 600 \text{ s/mm}^2$ a permis d'obtenir un bon compromis entre la résolution et le temps d'acquisition de 132s, pour la cohorte étudiée.

$$S_b = S_0 \cdot e^{-b \cdot ADC} \quad (a) \Leftrightarrow ADC = -\frac{1}{b} \cdot \ln \frac{S_b}{S_0} \quad (b)$$

Figure 14 : équations de détermination de l'intensité S_b (a), et du signal ADC (b)

Source : Compagnon et al., 2022

Un logiciel d'analyse d'images *Offline* a été utilisé pour analyser les cartes d'ADC (logiciel OsiriX DICOM V2.31) dans le plan sagittal. Trois régions d'intérêt (ROI) par disque ont été définies et situées dans l'annulus fibrosus antérieur, le nucleus pulposus, et l'annulus fibrosus postérieur. La taille de la zone d'intérêt circulaire était de 10 mm^2 , ce qui correspondait à un diamètre de 3,57 mm. Dans la direction antéro-postérieure, l'AAF et le PAF correspondaient aux signaux de plus faible intensité, tandis que le NP correspondait à l'intensité la plus élevée. Le long de l'axe crânio-caudal local, les trois ROI ont été situées à mi-distance des plaques cartilagineuses vertébrales supérieures et inférieures. Dans un premier temps, les cartes des valeurs S_0 ont été enregistrées, puis les cartes des valeurs S_{600} ont été superposées tout en conservant l'emplacement des zones d'intérêt. Enfin, l'équation (figure 11 b) a été utilisée pour calculer les valeurs ADC en utilisant les valeurs intégrées de S_0 et S_{600} dans chaque ROI.

II.3. Recueil des données

Pour chaque patient scoliotique inclus dans cette étude de faisabilité, des données personnelles, morphologiques et orthopédiques ont été recueillies. Tout d'abord le sexe, la date de naissance et l'âge ont été recueillis, puis le poids, la taille debout et la taille assise. Ensuite la hauteur et la latéralité de la ou des gibbosités ont été notées.

La durée de port du corset et la durée depuis laquelle il a été arrêté ont été recueillies, l'heure de passage de l'IRM a été notée aussi.

La classification de Lenke, grâce à l'imagerie type EOS a été utilisée et notée. Toujours avec la même imagerie, les *tilts* intervertébraux frontaux et sagittaux ont été notés.

Pour chaque patient les valeurs d'ADC des DIV et des corps vertébraux ont été rapportées selon les deux méthodes : méthode directe avec le logiciel Viewer et méthode avec le calcul et le logiciel Horos, ces valeurs ont été notées arrondies au centième près, et l'unité était en 10 puissance moins trois millimètre au carré par seconde.

II.4. Analyse statistique :

Les analyses statistiques ont été réalisées au moyen du logiciel easymedstat.com. Le degré de signification statistique retenu pour l'ensemble des analyses a été fixé à 0,05. Les analyses ont été conduites et présentées selon les recommandations STROBE. Un diagramme de flux a été réalisé.

II.4.1. Analyses descriptives :

Les variables quantitatives ont été décrites selon la moyenne, la médiane et l'intervalle interquartile.

II.4.1.1. Analyse principale :

L'analyse principale a consisté en la description des coefficients apparents de diffusion chez les patients scoliotiques selon les modalités définies ci-dessus, et ce au niveau des disques lombaires intervertébraux mais aussi des vertèbres L1 à L5 et du plateau supérieur de S1.

II.4.1.2. Analyses secondaires :

- 1) Pour ce qui était de la différence droite-gauche des valeurs d'ADC des 5 disques étudiés, selon le côté de la convexité dans le plan frontal, celle-ci était décrite par un test de Student apparié si la distribution normale était vérifiée par un test de Shapiro-Wilk, et elle était décrite par un test de Wilcoxon si la distribution normale n'était pas vérifiée par un test de Shapiro-Wilk. Le risque alpha a été établi à 5% ($\alpha=0,05$).
- 2) Concernant la deuxième analyse secondaire, les deux méthodes de mesure, par le Viewer (PACS) et le logiciel Horos, ont été comparées pour chaque ADC selon leur localisation discale, la différence entre les ADC selon la méthode a été décrite par un test de Student apparié, la distribution normale a été vérifiée par un test de Shapiro-Wilk. Le risque alpha a été établi à 5% ($\alpha=0,05$).
- 3) Concernant la troisième analyse secondaire, les ADC des disques intervertébraux, obtenues sur les 5 disques par patient, ont été comparés entre le groupe de scoliose et le groupe sain. Les valeurs concernées ont été mesurées à l'aide du logiciel Horos car les patients sains avaient été évalués par cette méthode, et pour la même raison trois zones par disque seulement étaient évaluées : le NP, la partie antérieure et postérieure des AF. Les variables numériques ont été exprimées en moyenne ($\pm$ SD) et les résultats discrets en fréquences absolues et relatives (%). La normalité et l'hétéroscédasticité des données continues ont été évaluées par les tests de Shapiro-Wilk et de Levene respectivement. Les résultats continus ont été comparés à l'aide d'un test t de Student non apparié, d'un test t de Welch ou d'un test U de Mann-Whitney en fonction de la

distribution des données. Les résultats discrets ont été comparés à l'aide du χ^2 ou du test exact de Fisher. Le risque alpha a été fixé à 5 % et des tests bilatéraux ont été utilisés.

III. Résultats

III.1. Données épidémiologiques et mesures radiologiques

Les 6 patientes scoliotiques incluses dans cette étude de faisabilité étaient des femmes, leur âge moyen était de 14,8 ans. Le poids moyen de ces patientes était de 52,3 kg. Concernant la taille, mesurée debout celle-ci était de 1,59m en moyenne, et mesurée assise elle était de 82,3 cm. La gibbosité de la plus grande courbure était mesurée cliniquement à 4,7 cm en moyenne. Les patientes ont toutes passé leur examen d'IRM entre 7h00 et 8h00.

L'angle de Cobb thoracique était de 66° en moyenne, et l'angle de Cobb lombaire était de 36° en moyenne. Dans le plan sagittal l'angle T5T12 était de 15° en moyenne et l'angle L1S1 de 50° . Suivant la classification de Lenke, trois patientes étaient de stade 1, une patiente stade 2, deux patientes stade 3. Deux patientes étaient Risser 1, une Risser 2, une autre Risser 3 et les deux dernières Risser 4.

Une patiente présentait une courbure lombaire droite alors que les cinq autres présentaient une courbure lombaire gauche.

Aucune anomalie de la moelle épinière, anomalie de fermeture du tube neural ou autre malformation, n'a été noté à l'IRM par les neuroradiologues lors de la lecture des images.

III.2. Mesure des ADC chez les patients scoliotiques

Tout d'abord, l'ADC a été mesuré dans le LCR, dans une zone en arrière de la vertèbre L3, zone dépourvue donc de toute moelle épinière. Cette zone constituée donc, de liquide céphalo-rachidien en mouvement permanent, a montré un ADC mesuré à $3,7.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ en moyenne avec le logiciel Viewer comme avec le logiciel Horos.

L'ADC moyen du nucleus pulposus a été mesuré à $2.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le Viewer (PACS), contre $2,04.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le logiciel Horos. L'ADC moyen de la partie antérieure de l'annulus fibrosus a été mesuré à $1,79.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le Viewer contre $1,9.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec Horos. En regard de la partie postérieure il a été mesuré à $1,53.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le Viewer contre $1,56.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec Horos.

L'ADC a ensuite été mesuré dans le plan frontal en regard des parties droite et gauche de l'annulus fibrosus mais décrit selon le côté convexe ou concave de la courbure scoliotique, pour faire fi du biais qu'aurait présenté l'une des patientes qui présente une courbure lombaire droite, et non gauche comme les autres. L'ADC était en moyenne de $1,84.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le Viewer, contre $1,94.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le logiciel Horos sur la partie de l'AF homolatérale à la convexité de la courbure scoliotique. Concernant la partie de l'AF homolatérale à la concavité de la courbure, l'ADC moyen était de $1,82.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le Viewer et de $1,86.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le logiciel Horos.

En regard des corps vertébraux, les valeurs d'ADC s'étendaient de $0,365.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ à $0,912.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le logiciel Viewer (PACS) et les valeurs s'étendaient de $0,558.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ à $0,883.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec le logiciel Horos.

Tableau 1 : Valeurs d'ADC des disques intervertébraux des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Viewer (PACS)

Variable	N	Moyenne (SD)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
PACS.ADC LCR	6	3.7 (0.299)	3.38 ; 4.01	3.2 ; 4.06	3.59 ; 3.87	3.74
PACS.ADC NP 1s	6	2.0 (0.12)	1.87 ; 2.12	1.81 ; 2.1	1.92 ; 2.1	2.04
PACS.ADC NP2s	6	2.01 (0.109)	1.89 ; 2.12	1.88 ; 2.14	1.94 ; 2.1	1.97
PACS.ADC NP3s	6	2.06 (0.124)	1.93 ; 2.19	1.92 ; 2.27	1.98 ; 2.09	2.04
PACS.ADC NP4s	6	2.05 (0.0576)	1.99 ; 2.11	1.94 ; 2.1	2.04 ; 2.08	2.07
PACS.ADC NP 5s	6	1.92 (0.237)	1.67 ; 2.17	1.46 ; 2.1	1.91 ; 2.04	2.01
PACS.ADC A1	6	1.74 (0.197)	1.53 ; 1.95	1.47 ; 2.04	1.65 ; 1.84	1.7
PACS.ADC A2	6	1.59 (0.322)	1.25 ; 1.93	1.18 ; 2.17	1.51 ; 1.6	1.54
PACS.ADC A3	6	1.76 (0.257)	1.49 ; 2.03	1.52 ; 2.14	1.6 ; 1.94	1.64
PACS.ADC A4	6	1.88 (0.166)	1.71 ; 2.06	1.66 ; 2.07	1.76 ; 2.01	1.9
PACS.ADC A5	6	1.97 (0.294)	1.66 ; 2.28	1.56 ; 2.2	1.74 ; 2.16	2.12
PACS.ADC P1	6	1.5 (0.171)	1.32 ; 1.68	1.23 ; 1.69	1.41 ; 1.59	1.56
PACS.ADC P2	6	1.59 (0.175)	1.4 ; 1.77	1.4 ; 1.83	1.46 ; 1.72	1.55
PACS.ADC P3	6	1.54 (0.361)	1.16 ; 1.92	1.1 ; 2.02	1.28 ; 1.8	1.49
PACS.ADC P4	6	1.57 (0.301)	1.25 ; 1.88	1.2 ; 2.08	1.4 ; 1.64	1.54
PACS.ADC P5	6	1.46 (0.307)	1.13 ; 1.78	0.91 ; 1.76	1.41 ; 1.68	1.46
PACS.ADC cx1	6	1.8 (0.371)	1.41 ; 2.19	1.09 ; 2.1	1.8 ; 2.04	1.88
PACS.ADC cx2	6	1.81 (0.798)	0.974 ; 2.65	0.21 ; 2.39	1.98 ; 2.15	2.07
PACS.ADC cx3	6	2.12 (0.111)	2 ; 2.24	1.99 ; 2.25	2.02 ; 2.21	2.13
PACS.ADC cx4	6	1.79 (0.218)	1.56 ; 2.02	1.56 ; 2.05	1.61 ; 1.98	1.76
PACS.ADC cx5	6	1.69 (0.169)	1.51 ; 1.87	1.44 ; 1.89	1.6 ; 1.82	1.7
PACS.ADC cc1	6	1.86 (0.185)	1.66 ; 2.05	1.66 ; 2.13	1.69 ; 1.96	1.86
PACS.ADC cc2	6	1.77 (0.205)	1.56 ; 1.99	1.46 ; 2.04	1.67 ; 1.89	1.8
PACS.ADC cc3	6	1.73 (0.0995)	1.63 ; 1.84	1.64 ; 1.92	1.68 ; 1.74	1.7
PACS.ADC cc4	6	1.88 (0.222)	1.65 ; 2.12	1.56 ; 2.14	1.79 ; 2.06	1.84
PACS.ADC cc5	6	1.87 (0.162)	1.7 ; 2.04	1.67 ; 2.1	1.77 ; 1.98	1.83

Tableau 2 : Valeurs d'ADC des disques intervertébraux des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Horos

Variable	N	Moyenne (SD)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
Horos.ADC LCR	6	3.7 (0.347)	3.33 ; 4.06	3.07 ; 4.1	3.67 ; 3.86	3.72
Horos.ADC NP 1s	6	2.03 (0.083)	1.94 ; 2.12	1.87 ; 2.11	2.03 ; 2.07	2.04
Horos.ADC NP2s	6	2.06 (0.0927)	1.97 ; 2.16	1.98 ; 2.19	1.98 ; 2.13	2.06
Horos.ADC NP3s	6	2.07 (0.0934)	1.97 ; 2.17	1.96 ; 2.2	2 ; 2.13	2.06
Horos.ADC NP4s	6	2.09 (0.105)	1.98 ; 2.2	1.99 ; 2.25	2 ; 2.14	2.08
Horos.ADC NP 5s	6	1.96 (0.0596)	1.9 ; 2.03	1.89 ; 2.04	1.92 ; 2.01	1.96
Horos.ADC A1	6	1.87 (0.267)	1.59 ; 2.15	1.43 ; 2.25	1.8 ; 1.94	1.9
Horos.ADC A2	6	1.82 (0.18)	1.64 ; 2.01	1.6 ; 2.02	1.67 ; 1.96	1.86
Horos.ADC A3	6	1.97 (0.218)	1.74 ; 2.2	1.73 ; 2.37	1.86 ; 1.99	1.94
Horos.ADC A4	6	1.9 (0.119)	1.78 ; 2.03	1.74 ; 2.04	1.82 ; 1.99	1.92
Horos.ADC A5	6	1.93 (0.11)	1.81 ; 2.05	1.77 ; 2.09	1.89 ; 1.99	1.91
Horos.ADC P1	6	1.71 (0.457)	1.23 ; 2.19	1.13 ; 2.5	1.57 ; 1.82	1.6
Horos.ADC P2	6	1.47 (0.261)	1.2 ; 1.75	0.96 ; 1.66	1.5 ; 1.63	1.54
Horos.ADC P3	6	1.54 (0.351)	1.17 ; 1.91	0.91 ; 1.9	1.5 ; 1.77	1.55
Horos.ADC P4	6	1.56 (0.239)	1.31 ; 1.81	1.27 ; 1.84	1.38 ; 1.76	1.52
Horos.ADC P5	6	1.53 (0.0807)	1.45 ; 1.61	1.43 ; 1.61	1.46 ; 1.6	1.54
Horos.ADC cx1	6	1.97 (0.114)	1.85 ; 2.09	1.77 ; 2.08	1.94 ; 2.05	1.98
Horos.ADC cx2	6	2.11 (0.175)	1.93 ; 2.29	1.92 ; 2.44	2.04 ; 2.1	2.08
Horos.ADC cx3	6	2.09 (0.103)	1.98 ; 2.2	1.96 ; 2.22	2.02 ; 2.17	2.08
Horos.ADC cx4	6	1.86 (0.189)	1.66 ; 2.06	1.65 ; 2.12	1.7 ; 1.98	1.86
Horos.ADC cx5	6	1.65 (0.186)	1.46 ; 1.85	1.45 ; 1.92	1.51 ; 1.76	1.64
Horos.ADC cc1	6	1.89 (0.195)	1.69 ; 2.09	1.69 ; 2.23	1.79 ; 1.96	1.82
Horos.ADC cc2	6	1.75 (0.206)	1.54 ; 1.97	1.46 ; 1.96	1.6 ; 1.88	1.84
Horos.ADC cc3	6	1.84 (0.118)	1.72 ; 1.97	1.66 ; 1.99	1.79 ; 1.91	1.86
Horos.ADC cc4	6	1.94 (0.243)	1.69 ; 2.2	1.67 ; 2.23	1.74 ; 2.15	1.92
Horos.ADC cc5	6	1.88 (0.124)	1.75 ; 2.01	1.71 ; 2.04	1.79 ; 1.94	1.92

Tableau 3 : Valeurs d'ADC des vertèbres des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Viewer (PACS)

Variable	N	Moyenne (SD)Count (%)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
PACS.ADCL1Htcc	6	0.483 (0.177)	0.297 0.669	0.22 0.68	0.378 0.623	0.5

Variable	N	Moyenne (SD)Count (%)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
PACS.ADCL1Htcx	6	0.737 (0.239)	0.485 0.988	0.42 1.07	0.615 0.897	0.685
PACS.ADCL1HtA	6	0.737 (0.306)	0.416 1.06	0.42 1.31	0.595 0.758	0.665
PACS.ADCL1HtP	6	0.685 (0.103)	0.577 0.793	0.56 0.82	0.61 0.762	0.675
PACS.ADCL1Bcc	6	0.798 (0.148)	0.643 0.953	0.61 0.95	0.672 0.9	0.85
PACS.ADCL1Bcx	6	0.822 (0.175)	0.638 1.01	0.64 1.1	0.722 0.92	0.75
PACS.ADCL1BA	6	0.957 (0.231)	0.714 1.2	0.69 1.25	0.752 1.11	0.985
PACS.ADCL1BP	6	0.597 (0.0747)	0.518 0.675	0.48 0.66	0.55 0.65	0.63
PACS.ADCL2Htcc	6	0.575 (0.179)	0.387 0.763	0.32 0.77	0.47 0.73	0.57
PACS.ADCL2Htcx	6	0.69 (0.309)	0.366 1.01	0.14 1.03	0.625 0.863	0.74
PACS.ADCL2HtA	6	0.437 (0.113)	0.319 0.555	0.26 0.6	0.398 0.472	0.45
PACS.ADCL2HtP	6	0.668 (0.137)	0.524 0.813	0.49 0.82	0.565 0.78	0.68
PACS.ADCL2Bcc	6	0.705 (0.151)	0.547 0.863	0.59 1	0.623 0.703	0.655
PACS.ADCL2Bcx	6	0.79 (0.177)	0.604 0.976	0.54 1.03	0.695 0.902	0.78
PACS.ADCL2BA	6	0.752 (0.296)	0.441 1.06	0.38 1.21	0.575 0.905	0.71
PACS.ADCL2BP	6	0.783 (0.12)	0.657 0.909	0.59 0.93	0.742 0.863	0.78
PACS.ADCL3Htcc	6	0.848 (0.0838)	0.76 0.936	0.77 0.99	0.788 0.885	0.825
PACS.ADCL3Htcx	6	0.707 (0.347)	0.342 1.07	0.32 1.23	0.42 0.838	0.76
PACS.ADCL3HtA	6	0.52 (0.146)	0.366 0.674	0.35 0.67	0.385 0.645	0.545
PACS.ADCL3HtP	6	0.685 (0.294)	0.376 0.994	0.26 1.16	0.58 0.758	0.68
PACS.ADCL3Bcc	6	0.815 (0.16)	0.647 0.983	0.67 1.12	0.735 0.83	0.76
PACS.ADCL3Bcx	6	0.738 (0.2)	0.528 0.949	0.45 1	0.652 0.878	0.705
PACS.ADCL3BA	6	0.912 (0.0958)	0.811 1.01	0.78 1	0.838 0.97	0.96
PACS.ADCL3BP	6	0.862 (0.204)	0.647 1.08	0.53 1.07	0.755 0.978	0.945
PACS.ADCL4Htcc	6	0.693 (0.158)	0.527 0.859	0.45 0.86	0.603 0.815	0.72

Variable	N	Moyenne (SD)Count (%)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
PACS.ADCL4Htcx	6	0.63 (0.112)	0.512 0.748	0.46 0.76	0.568 0.713	0.64
PACS.ADCL4HtA	6	0.422 (0.223)	0.188 0.655	0.14 0.69	0.237 0.568	0.47
PACS.ADCL4HtP	6	0.683 (0.272)	0.398 0.968	0.35 1.08	0.487 0.83	0.685
PACS.ADCL4Bcc	6	0.618 (0.21)	0.398 0.839	0.39 0.91	0.502 0.775	0.53
PACS.ADCL4Bcx	6	0.78 (0.137)	0.636 0.924	0.55 0.95	0.738 0.853	0.795
PACS.ADCL4BA	6	0.693 (0.208)	0.475 0.912	0.29 0.88	0.712 0.8	0.73
PACS.ADCL4BP	6	0.555 (0.189)	0.357 0.753	0.34 0.75	0.39 0.715	0.575
PACS.ADCL5Htcc	6	0.768 (0.175)	0.585 0.952	0.48 1	0.742 0.855	0.75
PACS.ADCL5Htcx	6	0.635 (0.191)	0.435 0.835	0.29 0.86	0.61 0.715	0.67
PACS.ADCL5HtA	6	0.365 (0.233)	0.121 0.609	0.09 0.76	0.22 0.415	0.37
PACS.ADCL5HtP	6	0.752 (0.232)	0.508 0.995	0.43 0.98	0.578 0.948	0.8
PACS.ADCL5Bcc	6	0.615 (0.21)	0.395 0.835	0.33 0.87	0.485 0.782	0.6
PACS.ADCL5Bcx	6	0.722 (0.184)	0.529 0.915	0.45 0.9	0.595 0.86	0.78
PACS.ADCL5BA	6	0.792 (0.157)	0.627 0.956	0.58 1.04	0.718 0.855	0.775
PACS.ADCL5BP	6	0.735 (0.332)	0.386 1.08	0.42 1.34	0.517 0.795	0.675
PACS.ADCS1Htcc	6	0.912 (0.223)	0.678 1.15	0.63 1.2	0.755 1.08	0.9
PACS.ADCS1Htcx	6	0.857 (0.223)	0.622 1.09	0.48 1.1	0.765 0.965	0.94
PACS.ADCS1HtA	6	0.797 (0.2)	0.587 1.01	0.54 1.04	0.637 0.913	0.85
PACS.ADCS1HtP	6	0.828 (0.379)	0.431 1.23	0.37 1.41	0.55 0.982	0.86

Tableau 4 : Valeurs d'ADC des vertèbres des sujets scoliotiques mesurées avec le logiciel Horos

Variable	N	Moyenne (SD) Count (%)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
Horos.ADCL1Htcc	6	0.578 (0.224)	0.343 0.814	0.23 0.91	0.5 0.657	0.59
Horos.ADCL1Htcx	6	0.712 (0.26)	0.438 0.985	0.51 1.21	0.562 0.74	0.61

Variable	N	Moyenne (SD) Count (%)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
Horos.ADCL1HtA	6	0.623 (0.158)	0.457 0.789	0.42 0.81	0.503 0.74	0.64
Horos.ADCL1HtP	6	0.673 (0.0989)	0.57 0.777	0.52 0.83	0.655 0.688	0.675
Horos.ADCL1Bcc	6	0.797 (0.12)	0.671 0.923	0.64 0.96	0.712 0.867	0.805
Horos.ADCL1Bcx	6	0.772 (0.117)	0.649 0.894	0.66 0.93	0.68 0.865	0.735
Horos.ADCL1BA	6	0.837 (0.168)	0.66 1.01	0.54 1.01	0.79 0.938	0.875
Horos.ADCL1BP	6	0.685 (0.117)	0.562 0.808	0.57 0.89	0.6 0.718	0.67
Horos.ADCL2Htcc	6	0.565 (0.214)	0.34 0.79	0.18 0.79	0.525 0.69	0.6
Horos.ADCL2Htcx	6	0.712 (0.248)	0.451 0.972	0.37 1.05	0.575 0.873	0.69
Horos.ADCL2HtA	6	0.737 (0.214)	0.512 0.961	0.39 0.98	0.655 0.893	0.74
Horos.ADCL2HtP	6	0.637 (0.11)	0.521 0.752	0.48 0.78	0.58 0.71	0.63
Horos.ADCL2Bcc	6	0.675 (0.14)	0.528 0.822	0.47 0.88	0.613 0.742	0.67
Horos.ADCL2Bcx	6	0.635 (0.182)	0.444 0.826	0.43 0.91	0.497 0.735	0.62
Horos.ADCL2BA	6	0.707 (0.182)	0.516 0.897	0.54 0.97	0.557 0.835	0.655
Horos.ADCL2BP	6	0.758 (0.148)	0.603 0.914	0.59 0.93	0.622 0.875	0.775
Horos.ADCL3Htcc	6	0.787 (0.214)	0.562 1.01	0.53 1.16	0.682 0.835	0.755
Horos.ADCL3Htcx	6	0.738 (0.324)	0.398 1.08	0.44 1.37	0.597 0.708	0.66
Horos.ADCL3HtA	6	0.617 (0.18)	0.428 0.806	0.37 0.87	0.545 0.73	0.57
Horos.ADCL3HtP	6	0.663 (0.147)	0.509 0.817	0.49 0.88	0.59 0.758	0.61
Horos.ADCL3Bcc	6	0.662 (0.207)	0.444 0.879	0.3 0.84	0.58 0.788	0.755
Horos.ADCL3Bcx	6	0.693 (0.233)	0.449 0.938	0.47 1.07	0.537 0.818	0.61
Horos.ADCL3BA	6	0.665 (0.115)	0.544 0.786	0.47 0.82	0.645 0.71	0.67
Horos.ADCL3BP	6	0.643 (0.165)	0.47 0.817	0.45 0.91	0.532 0.708	0.635
Horos.ADCL4Htcc	6	0.742 (0.119)	0.617 0.866	0.53 0.88	0.718 0.792	0.77
Horos.ADCL4Htcx	6	0.65 (0.107)	0.538 0.762	0.55 0.8	0.57 0.733	0.61

Variable	N	Moyenne (SD) Count (%)	95% CI	MinMax	Q1Q3	Médiane
Horos.ADCL4HtA	6	0.558 (0.191)	0.357 0.759	0.23 0.74	0.48 0.685	0.62
Horos.ADCL4HtP	6	0.608 (0.243)	0.354 0.863	0.16 0.84	0.562 0.725	0.7
Horos.ADCL4Bcc	6	0.65 (0.223)	0.416 0.884	0.4 1.06	0.55 0.67	0.61
Horos.ADCL4Bcx	6	0.725 (0.277)	0.434 1.02	0.43 1.2	0.537 0.818	0.685
Horos.ADCL4BA	6	0.595 (0.127)	0.462 0.728	0.4 0.73	0.52 0.685	0.625
Horos.ADCL4BP	6	0.602 (0.314)	0.272 0.931	0.14 0.89	0.38 0.82	0.735
Horos.ADCL5Htcc	6	0.813 (0.101)	0.707 0.92	0.71 0.95	0.732 0.893	0.79
Horos.ADCL5Htcx	6	0.715 (0.143)	0.565 0.865	0.58 0.93	0.633 0.807	0.645
Horos.ADCL5HtA	6	0.65 (0.24)	0.398 0.902	0.27 0.86	0.512 0.795	0.77
Horos.ADCL5HtP	6	0.69 (0.306)	0.369 1.01	0.12 0.99	0.663 0.86	0.75
Horos.ADCL5Bcc	6	0.578 (0.267)	0.298 0.858	0.06 0.78	0.57 0.708	0.695
Horos.ADCL5Bcx	6	0.677 (0.134)	0.536 0.818	0.53 0.89	0.58 0.745	0.655
Horos.ADCL5BA	6	0.632 (0.138)	0.487 0.776	0.48 0.81	0.542 0.748	0.585
Horos.ADCL5BP	6	0.66 (0.397)	0.243 1.08	0.12 1.2	0.43 0.93	0.62
Horos.ADCS1Htcc	6	0.798 (0.222)	0.565 1.03	0.44 1.01	0.698 0.968	0.84
Horos.ADCS1Htcx	6	0.795 (0.163)	0.624 0.966	0.57 1.04	0.715 0.875	0.78
Horos.ADCS1HtA	6	0.883 (0.211)	0.662 1.1	0.62 1.22	0.747 0.958	0.89
Horos.ADCS1HtP	6	0.79 (0.121)	0.663 0.917	0.56 0.87	0.77 0.867	0.845

III.3. Comparaison côté convexe et côté concave des courbures scoliotiques dans le plan frontal chez les patients scoliotiques

III.3.1. Méthode PACS

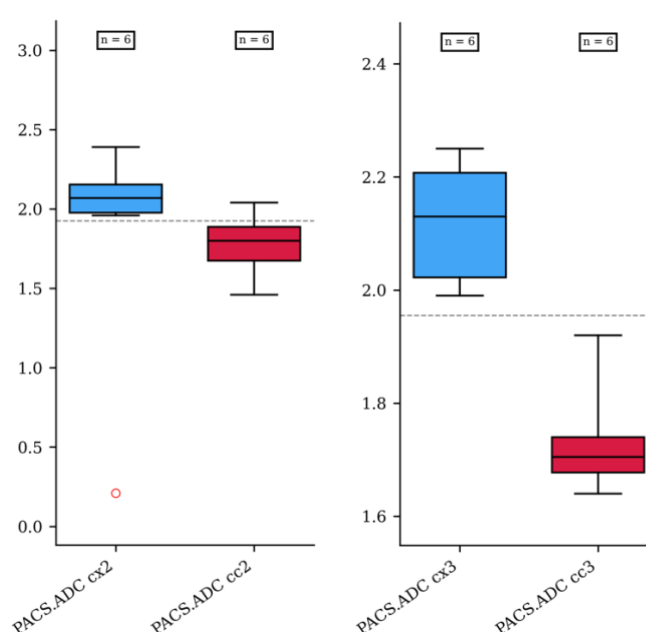


Figure 15 : boîtes à moustache comparant, à gauche l'ADC calculé avec la méthode Viewer (PACS) au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L2L3, et à droite l'ADC au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L3L4 ; en ordonnées l'ADC en $10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$

Avec la lecture des valeurs d'ADC grâce au logiciel Viewer (PACS) de l'hôpital, chez les patients ayant une scoliose idiopathique de l'adolescent, dans le plan frontal, il a été noté une différence non significative mais marquante avec des valeurs d'ADC supérieures du côté convexe de la courbure par rapport au côté concave en regard du disque L2L3, les moyennes pour le côté convexe et le côté concave étaient respectivement de 2,07 et de 1,8 ; la différence moyenne était de 0,38 (intervalle de confiance 95% = (-0,81 ; 0,54) ; $p=0,438$).

En revanche la différence était significative en regard du disque L3L4, avec des valeurs d'ADC supérieures du côté convexe par rapport au côté concave, les moyennes côté convexe et côté concave étaient respectivement de 2,12 et 1,73, la différence moyenne était de 0,39 (intervalle de confiance à 95% = (0,27 ; 0,51) ; $p<0,001$).

III.3.2. Méthode Horos

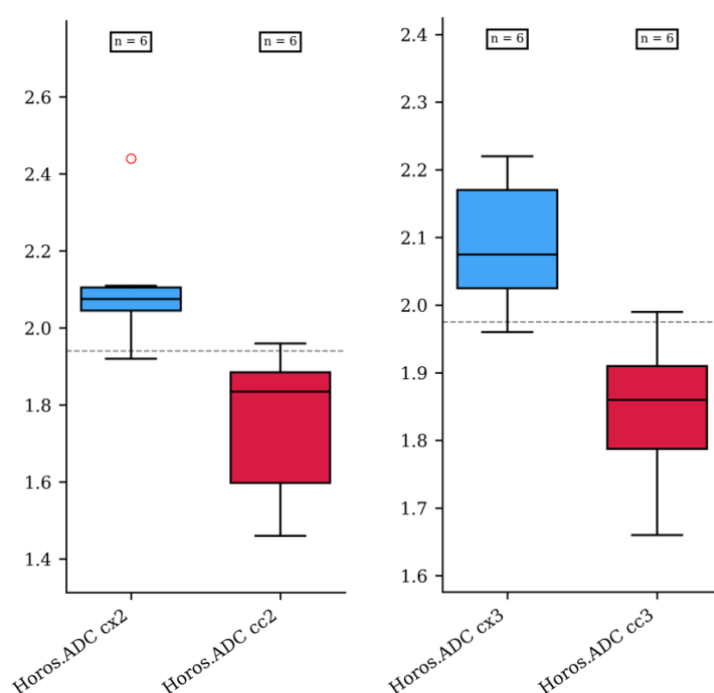


Figure 16 : boîtes à moustache comparant, à gauche l'ADC calculé avec la méthode Horos au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L2L3, et à droite l'ADC au niveau de la partie convexe et de la partie concave du DIV L3L4 ; en ordonnées l'ADC en $10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$

Avec la lecture des valeurs d'ADC grâce au logiciel Horos, chez les patients ayant une courbure avec une scoliose idiopathique de l'adolescent, dans le plan frontal, il a été noté une différence significative avec des valeurs d'ADC supérieures du côté convexe de la courbure scoliotique par rapport au côté concave en regard du disque L2L3, les moyennes pour le côté convexe et le côté concave étaient respectivement de 2,11 et 1,75 ; la différence moyenne était de 0,36 (intervalle de confiance 95% = (0,14 ; 0,58) ; $p=0,013$).

Il a également été noté une différence significative en regard du disque L3L4 avec des valeurs d'ADC supérieures du côté convexe par rapport au côté concave, les moyennes côté convexe et côté concave étaient respectivement de 2,09 et 1,84, la différence moyenne était de 0,25 (intervalle de confiance à 95% = (0,11 ; 0,39) ; $p=0,009$).

III.4. Comparaison des deux méthodes de mesure chez les patients scoliotiques

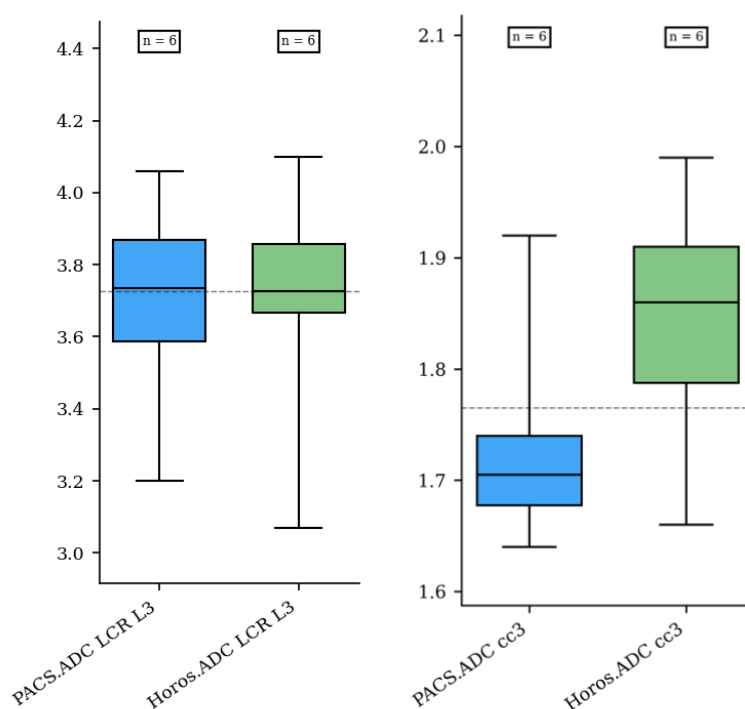


Figure 17 : boîtes à moustache représentant à gauche l'ADC du LCR calculé avec la méthode Viewer (PACS) comparé à la méthode Horos, et à droite l'ADC de la partie concave du DIV L3L4 calculé avec la méthode Viwer (PACS) comparé avec la méthode Horos

En ordonnées l'ADC en $10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$

Il n'a été montré aucune différence importante ni significative entre les deux méthodes de mesure pour chaque zone discale chez les patients scoliotiques, à l'image de la boîte à moustache ci-dessus à gauche qui comparait le signal ADC dans le LCR avec les deux méthodes. A noter qu'il y avait une seule différence importante non significative ($p=0,153$) entre les deux méthodes pour l'ADC au niveau de la partie concave de l'AF du disque L3L4.

III.5. Différence des moyennes entre patients sains et scoliotiques

Avec la méthode de mesure utilisant le logiciel Horos, concernant les différences d'ADC entre les patients sains et les patients scoliotiques, il a été montré des différences significatives pour chaque ADC des NP et des zones antérieures et postérieures des disques comme montré dans le tableau 1, excepté pour les ADC des NP des disques L1L2 et L4L5 pour lesquels aucune différence significative n'a été notée. La moyenne des valeurs d'ADC était plus élevée chez les patients sains que chez les patients scoliotiques pour les NP des DIV L2L3, L3L4 et L5S1. La moyenne des valeurs d'ADC était en revanche plus basse chez les patients sains pour la zone antérieure et la zone postérieure de l'AF.

Variable	Contrôle (patients sains) N = 12	Scoliose N = 6	p-Value
Horos.ADC NP 1s	2.28 (± 0.3) 95% CI: [2.09 ; 2.47] Range: (1.7 ; 2.88) N = 12	2.03 (± 0.083) 95% CI: [1.94 ; 2.12] Range: (1.87 ; 2.11) N = 6	0.068
Horos.ADC NP2s	2.35 (± 0.21) 95% CI: [2.22 ; 2.49] Range: (2.1 ; 2.82) N = 12	2.06 (± 0.0927) 95% CI: [1.97 ; 2.16] Range: (1.98 ; 2.19) N = 6	0.006
Horos.ADC NP3s	2.21 (± 0.141) 95% CI: [2.12 ; 2.3] Range: (1.97 ; 2.45) N = 12	2.07 (± 0.0934) 95% CI: [1.97 ; 2.17] Range: (1.96 ; 2.2) N = 6	0.041
Horos.ADC NP4s	2.21 (± 0.179) 95% CI: [2.1 ; 2.33] Range: (1.78 ; 2.45) N = 12	2.09 (± 0.105) 95% CI: [1.98 ; 2.2] Range: (1.99 ; 2.25) N = 6	0.134
Horos.ADC NP 5s	2.17 (± 0.212) 95% CI: [2.03 ; 2.3] Range: (1.83 ; 2.55) N = 12	1.96 (± 0.0596) 95% CI: [1.9 ; 2.03] Range: (1.89 ; 2.04) N = 6	0.037
Horos.ADC A1	0.574 (± 0.319) 95% CI: [0.371 ; 0.777] Range: (0.06 ; 1.05) N = 12	1.87 (± 0.267) 95% CI: [1.59 ; 2.15] Range: (1.43 ; 2.25) N = 6	<0.001
Horos.ADC A2	0.623 (± 0.29) 95% CI: [0.439 ; 0.807] Range: (0.1 ; 0.99) N = 12	1.82 (± 0.18) 95% CI: [1.64 ; 2.01] Range: (1.6 ; 2.02) N = 6	<0.001
Horos.ADC A3	1.11 (± 0.499) 95% CI: [0.794 ; 1.43] Range: (0.2 ; 1.8) N = 12	1.97 (± 0.218) 95% CI: [1.74 ; 2.2] Range: (1.73 ; 2.37) N = 6	<0.001
Horos.ADC A4	1.6 (± 0.461) 95% CI: [1.3 ; 1.89] Range: (0.92 ; 2.56) N = 12	1.9 (± 0.119) 95% CI: [1.78 ; 2.03] Range: (1.74 ; 2.04) N = 6	0.048
Horos.ADC A5	1.3 (± 0.355) 95% CI: [1.08 ; 1.53] Range: (0.49 ; 1.86) N = 12	1.93 (± 0.11) 95% CI: [1.81 ; 2.05] Range: (1.77 ; 2.09) N = 6	<0.001
Horos.ADC P1	1.08 (± 0.382) Range: (0.56 ; 2.05) N = 12	1.71 (± 0.457) Range: (1.13 ; 2.5) N = 6	0.008
Horos.ADC P2	0.919 (± 0.255) Range: (0.42 ; 1.23) N = 12	1.47 (± 0.261) Range: (0.96 ; 1.66) N = 6	0.002
Horos.ADC P3	0.873 (± 0.404) 95% CI: [0.616 ; 1.13] Range: (0.21 ; 1.55) N = 12	1.54 (± 0.351) 95% CI: [1.17 ; 1.91] Range: (0.91 ; 1.9) N = 6	0.003
Horos.ADC P4	0.716 (± 0.447) 95% CI: [0.432 ; 1.0] Range: (0.03 ; 1.3) N = 12	1.56 (± 0.239) 95% CI: [1.31 ; 1.81] Range: (1.27 ; 1.84) N = 6	<0.001
Horos.ADC P5	0.736 (± 0.303) Range: (0.33 ; 1.57) N = 12	1.53 (± 0.0807) Range: (1.43 ; 1.61) N = 6	0.003

Tableau 4 : différences des moyennes d'ADC entre les patients sains et les patients scoliotiques, A=partie antérieure de l'AF, P=partie postérieure de l'AF

IV. Discussion

Dans cette étude nous avons pu montrer la facilité d'ajout de séquences IRM à un examen de routine, afin d'étudier le coefficient apparent de diffusion des disques, mais aussi des vertèbres, chez des patients scoliotiques.

Nous avons pu vérifier notre hypothèse initiale : il existe bel et bien une altération de l'ADC des disques chez les sujets scoliotiques, des tendances se sont bel et bien dégagées avec des valeurs d'ADC asymétriques entre le côté convexe et concave dans le plan frontal.

IV.1. Le disque intervertébral de l'enfant et de l'adolescent

IV.1.1. L'ADC du disque intervertébral

Quel que soit le logiciel, il était aisé de mesurer l'ADC au niveau du disque en regard des cinq zones considérées. On peut considérer que la séquence T2 reflète le contenu global en eau d'un disque avec son hypersignal proportionnel à la teneur en eau, tandis que l'ADC représente plutôt la variation de l'eau libre, les échanges de fluide au sein du disque et entre le disque et son environnement. L'ADC des disques intervertébraux a déjà été exploré chez des enfants sains, afin d'en explorer les particularités pédiatriques, de former une première cohorte et de déterminer s'il existait des différences d'ADC entre différents disques et différentes zones de chaque disque. Compagnon et al. avait montré dans une cohorte d'enfants sains, que l'ADC du NP paraissait plus élevé que celui des adultes et que l'ADC de la partie antérieure de l'AF tout comme celui de la partie postérieure variait en fonction de leur position par rapport à la concavité de la lordose sur le plan sagittal.(102) Ceci avait mis en lumière le rôle de compression et de répartition des charges asymétriques sur la modification des propriétés de transport des fluides. Cette première étude avait également permis de lancer une ligne de conduite quant à la manière de calculer les ADC, grâce à une équation utilisant deux séquences en diffusion : B0 et B600, mais cela avait permis également de montrer la faisabilité et la facilité avec laquelle il était possible d'étudier l'ADC des disques chez les enfants au niveau lombaire, en effet techniquement cela était très facile pour les manipulateurs en radiologie, de rajouter les séquences spécifiques à des IRM médullaires, de plus cela n'était pas contraignant sur le temps car l'acquisition de ces images supplémentaires rallongeait l'examen de moins de cinq minutes.

IV.1.2. Comparaison des deux techniques de mesure

Dans notre étude, afin de calculer les différentes valeurs d'ADC sur les disques intervertébraux, et les vertèbres, nous avons utilisé deux logiciels. Le premier était Viewer Change Healthcare Radiology (PACS), il s'agissait du logiciel professionnel du CHU de Toulouse, utilisé pour la visualisation et l'interprétation des imageries. Ce logiciel permettait la visualisation directe d'une carte des ADC répartis anatomiquement, grâce à la fusion des différentes séquences en diffusion. Ainsi, grâce à l'outil ROI il suffisait de pointer une zone et d'élargir le ROI selon l'aire souhaitée et la valeur de l'ADC dans cette aire était donnée, avec la moyenne de l'ADC, sa valeur minimale dans la zone d'intérêt et sa valeur maximale. Le principal problème était que la détermination de l'aire de ROI était purement manuelle et malgré

des efforts pour obtenir une aire autour de 10 mm², cette dernière n'était jamais exactement de la même superficie. Le deuxième logiciel était Horos, un logiciel gratuit de lecture et d'interprétation d'imageries. Horos a été installé sur un ordinateur personnel sur lequel les différents CD ont été importés. L'intérêt principal de ce logiciel était que, malgré une détermination encore une fois manuelle des ROI à main levée, une fois une aire satisfaisante obtenue il était possible de copier cette aire pour l'appliquer sur les autres zones d'intérêt. Ainsi sur les calculs des ADC avec Horos, pour un même patient les ROI avaient toutes la même superficie. Le point négatif attendant à l'utilisation de Horos et au calcul des ADC grâce à lui, tenait au fait que l'utilisation de l'équation avec un pointage d'ADC sur deux imageries différentes (diffusion B0 et B600), demandait un temps de travail, de calcul et d'acquisition des données bien supérieur au temps nécessaire avec le logiciel du CHU. Néanmoins, après de multiples utilisations et débrouillage du logiciel Horos, il semblait possible de déterminer directement les ADC sur une carte superposée aux séquences anatomiques, de la même manière qu'avec le logiciel hospitalier. Après divers essais il semblait que les ADC déterminés de cette façon étaient légèrement différents de ceux calculés avec le logiciel hospitalier, il n'a pas été possible de savoir si cette différence tenait de la différence de placement des ROI et de leur aire entre les deux logiciels, ou tout simplement à une différence de définition ou de paramétrage du logiciel Horos. Si ce n'est la variabilité d'aire des ROI et les valeurs d'ADC légèrement différentes selon la technique de calcul, les valeurs d'ADC n'étaient pas significativement différentes entre les deux logiciels pour une même zone d'intérêt, de plus les valeurs d'ADC suivaient la même tendance pour une même zone par rapport à une autre zone quel que soit la technique utilisée. Enfin quel que soit le logiciel, leur prise en main nécessitait peu de connaissance informatique ou médicale.

IV.1.3. Comparaison des patients scoliotiques et des patients sains

Nous avons noté dans l'étude des différences de moyenne des valeurs d'ADC, par zone d'intérêt, entre les patients sains et les patients scoliotiques. La diminution moyenne de ces valeurs au sein du nucleus pulposus, parmi les patients scoliotiques, allait dans le sens de l'hypothèse d'altération des échanges, au sein des disques, mais nous n'avons pas pu expliquer les différences de supériorité ou d'infériorité en regard des parties antérieures et postérieures des AF, ceci pourrait être dû à un biais inter observateur.

En tout cas il s'agit d'un argument qui offre du crédit à l'hypothèse d'une altération de la diffusion des fluides, chez les patients scoliotiques, par rapport à des patients contrôles, sains.

IV.1.4. Différences concavité-convexité

Les mesures effectuées dans l'étude ont mis en évidence une corrélation entre le côté de la convexité et des valeurs d'ADC plus élevées dans l'AF homolatéral, alors que ces valeurs étaient plus basses du côté où la courbure scoliotique décrivait une concavité, ceci a été montré de manière significative au niveau des disques L2L3 et L3L4, ces disques étant logiquement au niveau du sommet de la convexité des courbures. Il s'agissait du sommet des courbures donc de la zone où s'appliquait le plus de forces linéaires de par la gravité et la répartition des charges. Un nombre plus conséquent de patient pourrait amener à des résultats significatifs sur davantage de niveaux et ceci étayerait encore l'hypothèse d'un lien entre la modification des échanges de fluide au sein des disques et les courbures scoliotiques.

IV.2. Analyse de l'os en IRM

La faible masse osseuse étant un phénomène courant chez les patients atteints de scoliose idiopathique(103), ceci serait dû à un métabolisme osseux anormal.(104) Smith et al. ont confirmé un excès de croissance osseuse du côté concave de la vertèbre et un phénomène de dérive osseuse vers la concavité de la courbure.(105) Shea et al. quant à eux ont rapporté que le côté convexe était plus ostéoporotique que le côté concave.(106) Enfin, Yu et al. ont observé des profils osseux anormaux avec un nombre de trabécules plus faible et une séparation trabéculaire plus importante au niveau du radius distal chez des filles atteintes de scoliose idiopathique de l'adolescent par rapport à des volontaires sains, grâce à la tomодensitométrie quantitative périphérique à haute résolution, ce qui indiquait une structure osseuse et un indice mécanique anormaux dans le cas de la SIA.(107)

En 2017, Wang et al. ont réalisé une étude grâce à l'IRM pour comparer l'ADC vertébral d'adolescentes et de jeunes femmes atteintes de scoliose idiopathique et de volontaires sains. Ils ont montré que les valeurs d'ADC différaient significativement parmi les SIA entre le côté convexe et le côté concave de la courbure pour les vertèbres lombaires. L'ADC de ces mêmes vertèbres différait significativement entre les sujets sains et les sujets SIA.(108) Les connaissances histologiques ont confirmé une croissance cartilagineuse asymétrique sur les côtés concave et convexe des vertèbres,(109) ce qui causerait une déformation en « coin » vertébral ou *wedging* et une déformation du rachis dans son ensemble dans la scoliose idiopathique.(110) La déformation du rachis entraînerait une charge excentrique entre les côtés convexe et concave de la colonne. Selon la loi de Wolff(111) l'ostéogénèse augmenterait en réponse à la compression et diminuerait en réponse à la distension, ce qui entraînerait des modifications microstructurales de l'os. Smith et al. ont documenté le phénomène de migration osseuse du côté convexe vers le côté concave pour résister à la progression de la courbure. Des paramètres biomécaniques déséquilibrés entraîneraient une dégénérescence du cartilage articulaire du côté concave et une hyperplasie des ostéophytes dans la scoliose.(112) Dans l'étude de Wang et al. la masse osseuse était plus faible sur la convexité et plus élevée sur la concavité de la vertèbre scoliotique par rapport à une vertèbre normale. Ils ont donc supposé que la structure trabéculaire dense sur la concavité limitait la diffusion moléculaire de l'eau et entraînait une diminution des valeurs d'ADC. La valeur ADC du côté convexe augmentait, probablement en raison de la perte de masse osseuse et de l'élargissement des espaces trabéculaires. Cependant, Fanucci et al. ont rapporté que la valeur d'ADC des vertèbres diminuait chez les patients atteints d'ostéoporose en raison de l'augmentation des composants gras dans leur étude sur les femmes âgées.(113) Néanmoins, l'étude de Wang et al. a porté sur des adolescents de sexe féminin dont l'espace trabéculaire était rempli de moelle osseuse rouge plutôt que jaune.(114)

Dans notre étude les résultats concernant l'ADC vertébral suivaient la même tendance que pour les patientes de l'étude de Wang et al., il faut ajouter à cela que l'ADC a été calculé en davantage de points, pour une même vertèbre nous avons calculé l'ADC en huit points différents, afin de mettre en évidence des résultats similaires, en tout cas dans la tendance, à ceux retrouvés dans les disques inter vertébraux. Dans l'étude de Wang et al. l'ADC moyen osseux vertébral en zone lombaire du côté concave de la courbure était de $0,354.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ et de $0,555.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ du côté convexe. Dans notre étude l'ADC moyen du côté concave était de $0,69.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ et du côté convexe de $0,73.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec la méthode Viewer (PACS) ;

quant aux calculs avec le logiciel Horos : l'ADC moyen du côté concave était de $0,68.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ et de $0,70.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ du côté convexe, ce qui allait dans le sens de nos prévisions. Nous avons remarqué que les valeurs d'ADC dans l'os étaient aussi les plus élevées dans le plateau supérieur de S1, en effet nous avons émis l'hypothèse que le sacrum, n'entrant pas dans le cadre de la déformation scoliotique, ne devait pas avoir subi de modifications biomécaniques. L'ADC du sacrum pourrait servir de contrôle intra-patient pour l'os.

Cela n'était pas le sujet de notre étude, mais après comparaison des moyennes des ADC vertébraux du côté convexe et concave nous avons noté des valeurs supérieures du côté convexe, ainsi les résultats laissaient présager une tendance similaire à celle retrouvée dans le disque.

IV.3. Place de l'IRM en routine clinique

Aujourd'hui l'IRM médullaire est prescrite pour différentes raisons aux patients scoliotiques. Tout d'abord chez les patients suivis, ou vus la première fois en consultation, dans le cadre d'une scoliose ou autre trouble de la statique rachidienne, l'IRM peut être prescrite en cas d'anomalie de l'examen neurologique afin de dépister toute anomalie du système nerveux central, mais également en cas de suspicion clinique d'une anomalie de fermeture du tube neural : la spina bifida. Ensuite, l'IRM peut aussi être prescrite en cas d'anomalie rachidienne visible à la radiographie, une malformation vertébrale par exemple, pour apprécier l'étendue de la malformation et son impact sur les parties molles radio-transparentes, ou encore une topographie de courbure atypique comme une courbure thoracique gauche par exemple.

Enfin une IRM est prescrite dans le bilan préopératoire des patients atteints de scoliose idiopathique de l'adolescente avant l'intervention de correction-fusion vertébrale, ceci permet de ne pas méconnaître une malformation médullaire, comme une syringomyélie par exemple, qui pourrait nécessiter un geste neurochirurgical en amont de la chirurgie proprement dite, de la scoliose.

Si l'on restait dans le cadre du bilan préopératoire des scolioses idiopathiques. L'ajout d'une séquence en diffusion avec la cartographie des ADC, aux séquences déjà réalisées à l'IRM pour ces bilans, ne représenterait pas de contrainte de temps ou de moyen particulière. Avec davantage de patients dans une base de données, on pourrait imaginer pouvoir faire des corrélations entre l'ADC des patients scoliotiques, et l'évolutivité de leurs courbures, cela pourrait représenter une aide à la détermination du timing de l'intervention par exemple.

IV.4. Limites

Les résultats obtenus au cours de notre étude présentaient plusieurs limites notables. En premier lieu, le nombre restreint de sujets inclus dans l'échantillon ainsi que la durée d'inclusion relativement brève soulevaient des questions quant à la validité externe de nos conclusions. Ces contraintes étaient intrinsèques au caractère exploratoire de notre étude, qui a été conçue comme une étude de faisabilité. Malgré ces limitations, nous avons observé des tendances prometteuses et, dans certains cas, des différences statistiquement significatives concernant certains tests statistiques, dont la confirmation est attendue dans des études futures.

De plus, un biais de mesure potentiel devait être pris en compte. Bien que les évaluations des coefficients apparent de diffusion (ADC) aient été effectuées par un unique observateur pour les sujets scoliotiques, la variabilité intra-individuelle des mesures pouvait influencer la précision des délimitations des zones d'intérêt (ROI) choisies pour l'évaluation des ADC. Cette variabilité était exacerbée par le manque de fonctionnalités standardisées, dans les différents logiciels d'analyse utilisés, qui ne permettaient pas de définir avec rigueur les caractéristiques spécifiques des ROI désirées. Il est également important de noter que dans les acquisitions de séquences en diffusion à l'IRM, sur les coupes sagittales donc, le nombre de coupes total était très limité et l'épaisseur des coupes également, ceci pouvait donc avoir généré un biais de mesure avec des inégalités d'imagerie entre les différents patients.

Par ailleurs, il est à noter que l'investigateur responsable de la mesure des valeurs d'ADC chez les patients sains, différait de celui ayant réalisé les mesures chez les sujets scoliotiques. Cette disparité pourrait avoir généré des différences dans le positionnement des zones de mesure, entraînant ainsi des valeurs d'ADC inconsistantes, non ou peu reproductibles, susceptibles d'être influencées par les différences d'approche ou d'habitude dans le placement des ROI.

Enfin, nous avons pu mettre au jour un biais de sélection des patients, certes cette étude nécessitait une imagerie type IRM, à laquelle était adjointe une séquence particulière, et des patients atteints de scoliose idiopathique de l'adolescent à qui il était prescrit cette IRM, dans le cadre de leur bilan préopératoire. Mais il aurait été très intéressant d'avoir des mesures d'ADC de patients scoliotiques avec des courbures moindres, ne nécessitant que la simple surveillance radio-clinique, ou un traitement orthopédique.

IV.5. Perspectives

A l'heure actuelle, la scoliose idiopathique de l'adolescent représente un enjeu majeur de santé publique, mais également de recherche biomécanique et étiopathogénique. La réalisation d'un corset pour le traitement orthopédique représente déjà plus d'un millier d'euros, et ce nombre peut facilement être multiplié par dix lorsqu'il s'agit du traitement chirurgical. Malgré le faible nombre de sujet dans l'étude, force est de constater qu'une tendance logique se dégage, il semble y avoir un lien réel entre le côté de la courbure et la diffusion des fluides au sein des disques intervertébraux, plus précisément, dans le disque, du côté homolatéral à la concavité de la courbure où se trouve donc une altération des valeurs de l'ADC. Tout comme chez les sujets sains il avait été montré une diminution de l'ADC côté postérieur de l'AF en rapport avec la lordose naturelle. Ces résultats semblent donc indiquer qu'il existe un facteur mécanique dans la pathogénie et/ou l'évolutivité de la scoliose. Il reste à montrer un lien plus puissant et significatif entre l'ADC à un moment donné chez les patients scoliotiques, et la durée de port d'un corset, la mauvaise observance du port d'un corset, et enfin le plus important : la probabilité de nécessité d'une intervention chirurgicale.

Afin de mettre en place une large base de données et de pouvoir trouver des corrélations significatives entre l'ADC des disques et l'évolutivité des courbures scoliotiques (ce qui pourrait aider au choix d'un traitement et de sa durée, ainsi que prévoir la nécessité ou pas d'une chirurgie), un protocole de recherche a été mis au point, initié au départ par le Dr Roxane Compagnon, il s'agit de l'étude CADDIE. Cette étude se présente selon un modèle bi centrique, les inclusions seront réalisées entre le service d'orthopédie pédiatrique au CHU de Toulouse du Professeur Sales de Gauzy et le service de chirurgie pédiatrique du Professeur Ballouhey au CHU de Limoges. Il s'agit d'une étude prospective, physiopathologique et interventionnelle

avec un protocole de recherche impliquant la personne humaine, de catégorie 3. L'objectif de cette étude sera de mettre en place une base de données avec les valeurs des coefficients apparents de diffusion des disques intervertébraux lombaires d'enfants présentant une scoliose idiopathique de l'adolescent, et d'enfants indemnes de toute pathologie rachidienne. Le critère de jugement principal sera la mesure de l'ADC du disque intervertébral lombaire chez l'enfant avec et sans déformation scoliotique lombaire en IRM, cette mesure sera réalisée sur cinq disques entre les vertèbres L1 et S1, et pour chaque disque en cinq points différents : antérieur, postérieur, droite, gauche et central. Le premier critère de jugement secondaire sera la comparaison de l'ADC moyen (moyenne des 5 zones d'un même disque) entre les deux groupes de patients par niveau discal. Le deuxième critère de jugement secondaire sera la corrélation entre le côté de la convexité de la courbure scoliotique et les valeurs d'ADC en zone droite et gauche des disques ainsi que la corrélation entre l'angle de Cobb sagittal et les valeurs d'ADC antérieure et postérieure des disques. Le troisième critère de jugement secondaire est la mesure du gagCEST des disques étudiés en IRM, avec une mesure par disque.

V. Conclusion

Dans notre étude, nous avons montré qu'il était aisé de mesurer le coefficient apparent de diffusion des disques intervertébraux et des vertèbres chez des adolescents atteints de scoliose idiopathiques. Cet ADC, mesuré à l'IRM reflète la diffusion des fluides au sein d'un corps, en l'occurrence au sein des DIV et des vertèbres, cette mesure se fait donc sans aucun risque grâce à un examen complémentaire court et non irradiant.

Nous avons émis l'hypothèse qu'il existait un lien, dans le plan frontal de la déformation, entre l'ADC qui serait négativement corrélé au côté de la concavité de la courbure scoliotique. Avec six patientes incluses dans l'étude nous avons effectivement pu montrer une corrélation entre les valeurs d'ADC d'un côté de l'annulus fibrosus et la courbure homolatérale, et ceci, malgré notre petite taille de population, de manière significative en regard des disques L2-L3 et L3-L4. Nous avons effectué ces calculs au moyen de deux logiciels différents : le Viewer, logiciel officiel du CHU de Toulouse, et Horos, un logiciel gratuit utilisable sur les ordinateurs personnels, aucune différence significative n'a été montrée entre les mesures acquises par ces deux moyens.

Nous avons pu comparer les mesures de nos patientes scoliotiques avec des patients sains et avons montré des valeurs d'ADC diminuées dans le nucleus pulposus chez nos sujets par rapport à la population contrôle.

Ces résultats sont prometteurs pour étayer l'hypothèse d'un facteur étiologique biomécanique au développement, et à l'évolutivité de la scoliose idiopathique de l'adolescent.

Références bibliographiques

1. Altaf F, Gibson A, Dannawi Z, Noordeen H. Adolescent idiopathic scoliosis. *BMJ*. 30 avr 2013;346:f2508.
2. Lonstein JE. Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet*. 19 nov 1994;344(8934):1407-12.
3. Sales de Gauzy J, Ballouhey Q, Arnaud C, Grandjean H, Accadbled F. Concordance for curve type in familial idiopathic scoliosis: a survey of one hundred families. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 août 2010;35(17):1602-6.
4. Lenke LG. Lenke classification system of adolescent idiopathic scoliosis: treatment recommendations. *Instr Course Lect*. 2005;54:537-42.
5. Dubousset J, Charpak G, Skalli W, Kalifa G, Lazennec JY. [EOS stereo-radiography system: whole-body simultaneous anteroposterior and lateral radiographs with very low radiation dose]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. oct 2007;93(6 Suppl):141-3.
6. Cobb, Cobb J, Cobb J, Cobb J. Outlines for the study of scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery, American Volume* [Internet]. 1948 [cité 21 juill 2024]; Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Outlines-for-the-study-of-scoliosis-Cobb-Cobb/4e90f92a918301405d93fb1b90e69c1d8fffa767>
7. Humbert L, De Guise JA, Aubert B, Godbout B, Skalli W. 3D reconstruction of the spine from biplanar X-rays using parametric models based on transversal and longitudinal inferences. *Med Eng Phys*. juill 2009;31(6):681-7.
8. Qiao J, Zhu Z, Zhu F, Wu T, Qian B, Xu L, et al. Indication for preoperative MRI of neural axis abnormalities in patients with presumed thoracolumbar/lumbar idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* [Internet]. févr 2013 [cité 21 juill 2024];22(2):360-6. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3555633/>
9. Richards BS, Sucato DJ, Johnston CE, Diab M, Sarwark JF, Lenke LG, et al. Right thoracic curves in presumed adolescent idiopathic scoliosis: which clinical and radiographic findings correlate with a preoperative abnormal magnetic resonance image? *Spine (Phila Pa 1976)*. 15 sept 2010;35(20):1855-60.
10. Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. mai 1997;79(5):664-74.
11. Weinstein SL, Dolan LA, Wright JG, Dobbs MB. Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis. *N Engl J Med*. 17 oct 2013;369(16):1512-21.
12. Cotrel Y, Morel G. [THE ELONGATION-DEROTATION-FLEXION TECHNIC IN THE CORRECTION OF SCOLIOSIS]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1964;50:59-75.
13. Pesenti S, Jouve JL, Morin C, Wolff S, Sales de Gauzy J, Chalopin A, et al. Evolution of adolescent idiopathic scoliosis: results of a multicenter study at 20 years' follow-up. *Orthop Traumatol Surg Res*. sept 2015;101(5):619-22.
14. Masson E. EM-Consulte. [cité 15 juill 2024]. Étiopathogénie de la scoliose idiopathique de l'adolescent : Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/662143/etiopathogenie-de-la-scoliose-idiopathique-de-lado>
15. Yu J, Fairbank JCT, Roberts S, Urban JPG. The elastic fiber network of the annulus fibrosus of the normal and scoliotic human intervertebral disc. *Spine (Phila Pa 1976)*. 15 août 2005;30(16):1815-20.
16. Kobielarz M, Szotek S, Głowacki M, Dawidowicz J, Pezowicz C. Qualitative and quantitative assessment of collagen and elastin in annulus fibrosus of the physiologic and scoliotic intervertebral discs. *J Mech Behav Biomed Mater*. sept 2016;62:45-56.
17. Schlösser TPC, van Stralen M, Brink RC, Chu WCW, Lam TP, Vincken KL, et al.

Three-dimensional characterization of torsion and asymmetry of the intervertebral discs versus vertebral bodies in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 sept 2014;39(19):E1159-1166.

18. Drevelle X, Lafon Y, Ebermeyer E, Courtois I, Dubousset J, Skalli W. Analysis of idiopathic scoliosis progression by using numerical simulation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 mai 2010;35(10):E407-412.

19. Langlais T, Vergari C, Pietton R, Dubousset J, Skalli W, Vialle R. Shear-wave elastography can evaluate annulus fibrosus alteration in adolescent scoliosis. *Eur Radiol*. juill 2018;28(7):2830-7.

20. Pedrini VA, Ponseti IV, Dohrman SC. Glycosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *J Lab Clin Med*. déc 1973;82(6):938-50.

21. Michelsson JE. The development of spinal deformity in experimental scoliosis. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1965;Suppl 81:1-91.

22. Riseborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am*. juill 1973;55(5):974-82.

23. Ogilvie JW, Braun J, Argyle V, Nelson L, Meade M, Ward K. The search for idiopathic scoliosis genes. *Spine (Phila Pa 1976)*. 15 mars 2006;31(6):679-81.

24. Wang S, Qiu Y, Zhu Z, Ma Z, Xia C, Zhu F. Histomorphological study of the spinal growth plates from the convex side and the concave side in adolescent idiopathic scoliosis. *J Orthop Surg Res*. 11 nov 2007;2:19.

25. Xiong B, Sevastik J, Hedlund R, Sevastik B. Sagittal configuration of the spine and growth of the posterior elements in early scoliosis. *J Orthop Res*. janv 1994;12(1):113-8.

26. Waters RL, Morris JM. An in vitro study of normal and scoliotic interspinous ligaments. *J Biomech*. juill 1973;6(4):343-8.

27. D'Août K, Aerts P, De Clercq D, De Meester K, Van Elsacker L. Segment and joint angles of hind limb during bipedal and quadrupedal walking of the bonobo (*Pan paniscus*). *Am J Phys Anthropol*. sept 2002;119(1):37-51.

28. Castelein RM, van Dieën JH, Smit TH. The role of dorsal shear forces in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis--a hypothesis. *Med Hypotheses*. 2005;65(3):501-8.

29. Burner WL, Badger VM, Sherman FC. Osteoporosis and acquired back deformities. *J Pediatr Orthop*. oct 1982;2(4):383-5.

30. Hung VWY, Qin L, Cheung CSK, Lam TP, Ng BKW, Tse YK, et al. Osteopenia: a new prognostic factor of curve progression in adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. déc 2005;87(12):2709-16.

31. Cheng JC, Guo X. Osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. A primary problem or secondary to the spinal deformity? *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 août 1997;22(15):1716-21.

32. Janssen MMA, Kouwenhoven JWM, Schlösser TPC, Viergever MA, Bartels LW, Castelein RM, et al. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal infantile, juvenile, and adolescent spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 avr 2011;36(7):E486-491.

33. Kouwenhoven JWM, Vincken KL, Bartels LW, Meij BP, Oner FC, Castelein RM. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal quadruped spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 15 sept 2006;31(20):E754-758.

34. Taylor JR. Vascular causes of vertebral asymmetry and the laterality of scoliosis. *Med J Aust*. 12 mai 1986;144(10):533-5.

35. Kouwenhoven JWM, Vincken KL, Bartels LW, Castelein RM. Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 juin 2006;31(13):1467-72.

36. Le Berre M, Guyot MA, Agnani O, Bourdeauducq I, Versyp MC, Donze C, et al. Clinical balance tests, proprioceptive system and adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*. juin 2017;26(6):1638-44.

37. Hawasli AH, Hullar TE, Dorward IG. Idiopathic Scoliosis and the Vestibular System. *Eur Spine J* [Internet]. févr 2015 [cité 23 juill 2024];24(2):227-33. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4315699/>
38. Chu WCW, Man GCW, Lam WWM, Yeung BHY, Chau WW, Ng BKW, et al. A detailed morphologic and functional magnetic resonance imaging study of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 juill 2007;32(15):1667-74.
39. Petersén I, Sahlstrand T, Selldén U. Electroencephalographic investigation of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand*. juin 1979;50(3):283-93.
40. Chu WCW, Lam WWM, Chan YL, Ng BKW, Lam TP, Lee KM, et al. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis?: study with multiplanar reformat magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potential. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 janv 2006;31(1):E19-25.
41. Porter RW. Can a short spinal cord produce scoliosis? *Eur Spine J*. févr 2001;10(1):2-9.
42. Ford DM, Bagnall KM, McFadden KD, Greenhill BJ, Raso VJ. Paraspinal muscle imbalance in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984;9(4):373-6.
43. Fidler MW, Jowett RL. Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*. mai 1976;58(2):200-1.
44. Alexander MA, Season EH. Idiopathic scoliosis: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil*. juill 1978;59(7):314-5.
45. de Oliveira AS, Gianini PES, Camarini PMF, Bevilaqua-Grossi D. Electromyographic analysis of paravertebral muscles in patients with idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 mars 2011;36(5):E334-339.
46. Langenskiöld null, Michelsson JEA. Experimental progressive scoliosis in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br*. févr 1961;43-B:116-20.
47. Sevastikoglou JA, Aaro S, Lindholm TS, Dahlborn M. Experimental scoliosis in growing rabbits by operations on the rib cage. *Clin Orthop Relat Res*. oct 1978;(136):282-6.
48. Sales de Gauzy J, Gennero I, Delrous O, Salles JP, Lepage B, Accadbled F. Fasting total ghrelin levels are increased in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Scoliosis* [Internet]. 30 nov 2015 [cité 23 juill 2024];10(1):33. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/s13013-015-0054-7>
49. Vilhais-Neto GC, Maruhashi M, Smith KT, Vasseur-Cognet M, Peterson AS, Workman JL, et al. Rere controls retinoic acid signalling and somite bilateral symmetry. *Nature* [Internet]. févr 2010 [cité 23 juill 2024];463(7283):953-7. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/nature08763>
50. Vermot J, Pourquoié O. Retinoic acid coordinates somitogenesis and left-right patterning in vertebrate embryos. *Nature* [Internet]. mai 2005 [cité 23 juill 2024];435(7039):215-20. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/nature03488>
51. Machida M, Dubousset J, Satoh T, Murai I, Wood KB, Yamada T, et al. Pathologic mechanism of experimental scoliosis in pinealectomized chickens. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 sept 2001;26(17):E385-391.
52. Machida M, Dubousset J, Yamada T, Kimura J. Serum melatonin levels in adolescent idiopathic scoliosis prediction and prevention for curve progression--a prospective study. *J Pineal Res*. avr 2009;46(3):344-8.
53. Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin. A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 15 mai 1996;21(10):1147-52.
54. Floman Y, Liebergall M, Robin GC, Eldor A. Abnormalities of Aggregation, Thromboxane A2 Synthesis, and 14C Serotonin Release in Platelets of Patients with

- Idiopathic Scoliosis. Spine [Internet]. avr 1983 [cité 23 juill 2024];8(3):236. Disponible sur: https://journals.lww.com/spinejournal/abstract/1983/04000/abnormalities_of_aggregation,_thromboxane_a2.3.aspx
55. Kahmann RD, Donohue JM, Bradford DS, White JG, Rao GH. Platelet function in adolescent idiopathic scoliosis. Spine (Phila Pa 1976). févr 1992;17(2):145-8.
 56. Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D, Akmakjian J. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. JBJS [Internet]. août 1994 [cité 23 juill 2024];76(8):1186. Disponible sur: https://journals.lww.com/jbjsjournal/abstract/1994/08000/levels_of_platelet_calmodulin_for_the_prediction.9.aspx
 57. Bredoux R, Corvazier E, Dally S, Chaabane C, Bobe R, Raies A, et al. Human platelet Ca²⁺-ATPases: New markers of cell differentiation as illustrated in idiopathic scoliosis. Platelets [Internet]. 1 janv 2006 [cité 23 juill 2024];17(6):421-33. Disponible sur: <https://doi.org/10.1080/09537100600758719>
 58. Felten DL MD, PhD, Shetty AN PhD. Moelle Spinale. In: Felten DL MD, PhD, Shetty AN PhD, éditeurs. Atlas de neurosciences humaines de Netter [Internet]. 2011. p. 59-65. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9782294704604500055>
 59. Rannou F, Mayoux-Benhamou MA, Poiraudau S, Revel M. Disque intervertébral et structures voisines de la colonne lombaire : anatomie, biologie, physiologie et biomécanique. EMC - Rhumatologie-Orthopédie [Internet]. 1 nov 2004 [cité 5 juin 2024];1(6):487-507. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S176242070400078X>
 60. Masson E. EM-Consulte. [cité 13 juill 2024]. Radioanatomie du rachis lombaire : imagerie conventionnelle. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1226322/radioanatomie-du-rachis-lombaire-imagerie-conventi>
 61. Urban JPG, Winlove CP. Pathophysiology of the intervertebral disc and the challenges for MRI. J Magn Reson Imaging. févr 2007;25(2):419-32.
 62. Peacock A. Observations on the postnatal structure of the intervertebral disc in man. J Anat [Internet]. avr 1952 [cité 13 juill 2024];86(Pt 2):162-79. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1273769/>
 63. Horton WG. Further observations on the elastic mechanism of the intervertebral disc. J Bone Joint Surg Br. août 1958;40-B(3):552-7.
 64. Hickey DS, Hukins DW. X-ray diffraction studies of the arrangement of collagenous fibres in human fetal intervertebral disc. J Anat. août 1980;131(Pt 1):81-90.
 65. Tsuji H, Hirano N, Ohshima H, Ishihara H, Terahata N, Motoe T. Structural variation of the anterior and posterior annulus fibrosus in the development of human lumbar intervertebral disc. A risk factor for intervertebral disc rupture. Spine (Phila Pa 1976). févr 1993;18(2):204-10.
 66. Inoue H. Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs. Spine (Phila Pa 1976). 1981;6(2):139-46.
 67. Christ B, Huang R, Wilting J. The development of the avian vertebral column. Anat Embryol (Berl). sept 2000;202(3):179-94.
 68. Hayes AJ, Isaacs MD, Hughes C, Caterson B, Ralphs JR. Collagen fibrillogenesis in the development of the annulus fibrosus of the intervertebral disc. Eur Cell Mater. 11 oct 2011;22:226-41.
 69. Smits P, Lefebvre V. Sox5 and Sox6 are required for notochord extracellular matrix sheath formation, notochord cell survival and development of the nucleus pulposus of intervertebral discs. Development. mars 2003;130(6):1135-48.
 70. Hughes SP, Wallace AL, McCarthy ID, Fleming RH, Wyatt BC. Measurement of blood flow to the vertebral bone and disc. Eur Spine J. août 1993;2(2):96-8.

71. Maroudas A, Stockwell RA, Nachemson A, Urban J. Factors involved in the nutrition of the human lumbar intervertebral disc: cellularity and diffusion of glucose in vitro. *J Anat.* sept 1975;120(Pt 1):113-30.
72. Holm S, Maroudas A, Urban JP, Selstam G, Nachemson A. Nutrition of the intervertebral disc: solute transport and metabolism. *Connect Tissue Res.* 1981;8(2):101-19.
73. Ludescher B, Effelsberg J, Martirosian P, Steidle G, Markert B, Claussen C, et al. T2- and diffusion-maps reveal diurnal changes of intervertebral disc composition: an in vivo MRI study at 1.5 Tesla. *J Magn Reson Imaging.* juill 2008;28(1):252-7.
74. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976).* avr 1983;8(3):286-93.
75. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. *Am J Anat.* juill 1990;188(3):282-96.
76. Jackson HC, Winkelmann RK, Bickel WH. Nerve endings in the human lumbar spinal column and related structures. *J Bone Joint Surg Am.* oct 1966;48(7):1272-81.
77. Rabischong P, Louis R, Vignaud J, Massare C. Le disque intervertébral. *Anat Clin [Internet].* 1 mars 1978 [cité 14 juill 2024];1(1):55-64. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/BF01654348>
78. Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine (Phila Pa 1976).* 15 avr 1999;24(8):755-62.
79. Nachemson AL. Disc pressure measurements. *Spine (Phila Pa 1976).* 1981;6(1):93-7.
80. Urban MR, Fairbank JC, Bibby SR, Urban JP. Intervertebral disc composition in neuromuscular scoliosis: changes in cell density and glycosaminoglycan concentration at the curve apex. *Spine (Phila Pa 1976).* 15 mars 2001;26(6):610-7.
81. Antoniou J, Steffen T, Nelson F, Winterbottom N, Hollander AP, Poole RA, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest.* 15 août 1996;98(4):996-1003.
82. Bibby SRS, Urban JPG. Effect of nutrient deprivation on the viability of intervertebral disc cells. *Eur Spine J [Internet].* déc 2004 [cité 26 mars 2024];13(8):695-701. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3454063/>
83. Accadbled F, Laffosse JM, Odent T, Gomez-Brouchet A, Sales de Gauzy J, Swider P. Influence of growth modulation on the effective permeability of the vertebral end plate. A porcine experimental scoliosis model. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* mai 2011;26(4):337-42.
84. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 1 sept 2001;26(17):1873-8.
85. Danielsson AJ, Wiklund I, Pehrsson K, Nachemson AL. Health-related quality of life in patients with adolescent idiopathic scoliosis: a matched follow-up at least 20 years after treatment with brace or surgery. *Eur Spine J.* août 2001;10(4):278-88.
86. Abelin-Genevois K, Estivalezes E, Briot J, Sévely A, Sales de Gauzy J, Swider P. Spino-pelvic alignment influences disc hydration properties after AIS surgery: a prospective MRI-based study. *Eur Spine J.* juin 2015;24(6):1183-90.
87. Brown MA, Semelka RC. *MRI: Basic Principles and Applications.* John Wiley & Sons; 2011. 351 p.
88. Weishaupt D, Koechli VD, Marincek B. *How does MRI work?: An Introduction to the Physics and Function of Magnetic Resonance Imaging.* Springer Science & Business Media; 2008. 172 p.
89. Attariwala R, Picker W. Whole body MRI: Improved Lesion Detection and Characterization With Diffusion Weighted Techniques. *J Magn Reson Imaging [Internet].*

- août 2013 [cité 14 juill 2024];38(2):253-68. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3795449/>
90. Bihan DL, Turner R, Macfall JR. Effects of intravoxel incoherent motions (IVIM) in steady-state free precession (SSFP) imaging: application to molecular diffusion imaging. *Magnetic Resonance in Medicine* [Internet]. 1989 [cité 14 juill 2024];10(3):324-37. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/mrm.1910100305>
 91. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (UK). *Stroke: National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA)* [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2008 [cité 16 juill 2024]. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53295/>
 92. Olivot JM, Mosimann PJ, Labreuche J, Inoue M, Meseguer E, Desilles JP, et al. Impact of diffusion-weighted imaging lesion volume on the success of endovascular reperfusion therapy. *Stroke*. août 2013;44(8):2205-11.
 93. De Belder FE, Oot AR, Van Hecke W, Venstermans C, Menovsky T, Van Marck V, et al. Diffusion tensor imaging provides an insight into the microstructure of meningiomas, high-grade gliomas, and peritumoral edema. *J Comput Assist Tomogr*. 2012;36(5):577-82.
 94. Baunin C, Sanmartin-Viron D, Accadbled F, Sans N, Vial J, Labarre D, et al. Prognosis value of early diffusion MRI in Legg Perthes Calvé disease. *Orthop Traumatol Surg Res*. mai 2014;100(3):317-21.
 95. Niinimäki J, Korkiakoski A, Ojala O, Karppinen J, Ruohonen J, Haapea M, et al. Association between visual degeneration of intervertebral discs and the apparent diffusion coefficient. *Magn Reson Imaging*. juin 2009;27(5):641-7.
 96. Shen S, Wang H, Zhang J, Wang F, Liu SR. Diffusion Weighted Imaging, Diffusion Tensor Imaging, and T2* Mapping of Lumbar Intervertebral Disc in Young Healthy Adults. *Iran J Radiol*. janv 2016;13(1):e30069.
 97. Zhang W, Ma X, Wang Y, Zhao J, Zhang X, Gao Y, et al. Assessment of apparent diffusion coefficient in lumbar intervertebral disc degeneration. *Eur Spine J*. sept 2014;23(9):1830-6.
 98. Kerttula LI, Jauhiainen JP, Tervonen O, Suramo IJ, Koivula A, Oikarinen JT. Apparent diffusion coefficient in thoracolumbar intervertebral discs of healthy young volunteers. *J Magn Reson Imaging*. août 2000;12(2):255-60.
 99. Kealey SM, Aho T, Delong D, Barboriak DP, Provenzale JM, Eastwood JD. Assessment of apparent diffusion coefficient in normal and degenerated intervertebral lumbar disks: initial experience. *Radiology*. mai 2005;235(2):569-74.
 100. Yu HJ, Bahri S, Gardner V, Muftuler LT. In vivo quantification of lumbar disc degeneration: assessment of ADC value using a degenerative scoring system based on Pfirrmann framework. *Eur Spine J*. nov 2015;24(11):2442-8.
 101. Wu N, Liu H, Chen J, Zhao L, Zuo W, Ming Y, et al. Comparison of apparent diffusion coefficient and T2 relaxation time variation patterns in assessment of age and disc level related intervertebral disc changes. *PLoS One*. 2013;8(7):e69052.
 102. Compagnon R, Brun-Cottan B, Assemat P, Vial J, Sales de Gauzy J, Swider P. Diffusion properties of asymptomatic lumbar intervertebral discs in a pediatric cohort: a preliminary study of apparent diffusion coefficient. *Eur Spine J*. nov 2022;31(11):2943-9.
 103. Li XF, Li H, Liu ZD, Dai LY. Low bone mineral status in adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* [Internet]. nov 2008 [cité 24 juill 2024];17(11):1431-40. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2583185/>
 104. Cheng JC, Tang SP, Guo X, Chan CW, Qin L. Osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis: a histomorphometric study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1 févr 2001;26(3):E19-23.
 105. Smith RM, Pool RD, Butt WP, Dickson RA. The transverse plane deformity of

- structural scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. sept 1991;16(9):1126-9.
106. Shea KG, Ford T, Bloebaum RD, D'Astous J, King H. A comparison of the microarchitectural bone adaptations of the concave and convex thoracic spinal facets in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. mai 2004;86(5):1000-6.
 107. Yu WS, Chan KY, Yu FWP, Ng BKW, Lee KM, Qin L, et al. Bone structural and mechanical indices in Adolescent Idiopathic Scoliosis evaluated by high-resolution peripheral quantitative computed tomography (HR-pQCT). *Bone*. avr 2014;61:109-15.
 108. Wang D, Wang S, Gao Y, Zhou Z, He J. Diffusion Tensor Imaging of Lumbar Vertebrae in Female Adolescent Idiopathic Scoliosis: Initial Findings. *J Comput Assist Tomogr*. 2018;42(2):317-22.
 109. Enneking WF, Harrington P. Pathological changes in scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. janv 1969;51(1):165-84.
 110. Villemure I, Aubin CE, Dansereau J, Labelle H. Biomechanical simulations of the spine deformation process in adolescent idiopathic scoliosis from different pathogenesis hypotheses. *Eur Spine J [Internet]*. févr 2004 [cité 24 juill 2024];13(1):83-90. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3468030/>
 111. Wolff J. The classic: on the inner architecture of bones and its importance for bone growth. 1870. *Clin Orthop Relat Res*. avr 2010;468(4):1056-65.
 112. Richter DE, Nash CL, Moskowitz RW, Goldberg VM, Rosner IA. Idiopathic adolescent scoliosis--a prototype of degenerative joint disease. The relation of biomechanical factors to osteophyte formation. *Clin Orthop Relat Res*. mars 1985;(193):221-9.
 113. Fanucci E, Manenti G, Masala S, Laviani F, Di Costanzo G, Ludovici A, et al. Multiparameter characterisation of vertebral osteoporosis with 3-T MR. *Radiol Med*. mars 2007;112(2):208-23.
 114. Tall MA, Thompson AK, Vertinsky T, Palka PS. MR imaging of the spinal bone marrow. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. mai 2007;15(2):175-98, vi.

Annexes

Annexe 1. Classification de Lenke

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

*Major = Largest Cobb Measurement, always structural
Minor = all other curves with structural criteria applied

STRUCTURAL CRITERIA
(Minor Curves)

Proximal Thoracic: - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$
- T2 - T5 Kyphosis $\geq +20^\circ$

Main Thoracic: - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$
- T10 - L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$

Thoracolumbar / Lumbar: - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$
- T10 - L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$

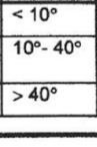
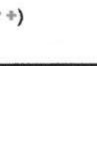
LOCATION OF APEX
(SRS definition)

CURVE	APEX
THORACIC	T2 - T11-12 DISC
THORACOLUMBAR	T12 - L1
LUMBAR	L1-2 DISC - L4

Modifiers

Lumbar Spine Modifier	CSVL to Lumbar Apex	Diagram
A	CSVL Between Pedicles	
B	CSVL Touches Apical Body(ies)	
C	CSVL Completely Medial	

A B C

Thoracic Sagittal Profile T5 - T12	Diagram
- (Hypo) $< 10^\circ$	
N (Normal) $10^\circ - 40^\circ$	
+ (Hyper) $> 40^\circ$	

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

Annexe 2. Classification de Pfirrmann

En 2001, Pfirrmann a proposé un système de classification de la dégénérescence discale lombaire basé sur l'imagerie par résonance magnétique de routine et a évalué la fiabilité de ce système de classification. Ce système est actuellement utilisé en routine clinique. Le système de classification pour l'évaluation de la dégénérescence du disque lombaire est le suivant (voir la figure ci-dessous et le tableau ci-dessous) :

- Grade I (A) : La structure du disque est homogène avec un signal blanc clair et hyper intense et une hauteur de disque normale.
- Grade II (B) : La structure du disque est inhomogène avec un signal blanc hyper intense.
- Grade III (C) : la structure du disque est inhomogène avec un signal gris d'intensité intermédiaire.
- Grade IV (D) : la structure du disque est inhomogène avec un signal gris foncé hypo intense.
- Grade V (E) : la structure du disque est inhomogène avec un signal noir hypo intense.

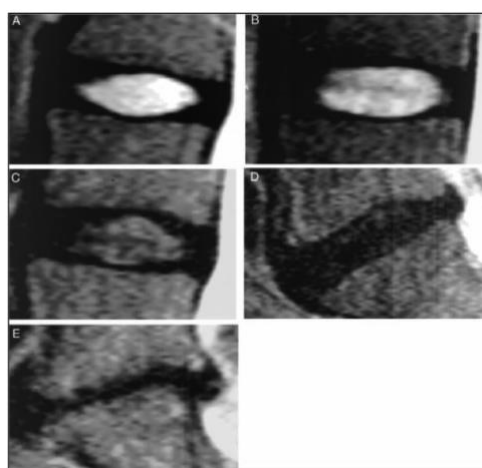


Figure 18 : classification de Pfirrmann réalisée sur des images IRM en séquence T2 fast écho de spin

Source : Pfirrmann et al. (2001)

Tableau 5 : Classification de la dégénérescence discale

Source : Pfirrmann et al. (2001)

Grade	Structure	Distinction of Nucleus and Anulus	Signal Intensity	Height of Intervertebral Disc
I	Homogeneous, bright white	Clear	Hyperintense, isointense to cerebrospinal fluid	Normal
II	Inhomogeneous with or without horizontal bands	Clear	Hyperintense, isointense to cerebrospinal fluid	Normal
III	Inhomogeneous, gray	Unclear	Intermediate	Normal to slightly decreased
IV	Inhomogeneous, gray to black	Lost	Intermediate to hypointense	Normal to moderately decreased
V	Inhomogeneous, black	Lost	Hypointense	Collapsed disc space

Annexe 3. Classification de Risser

Classification Française

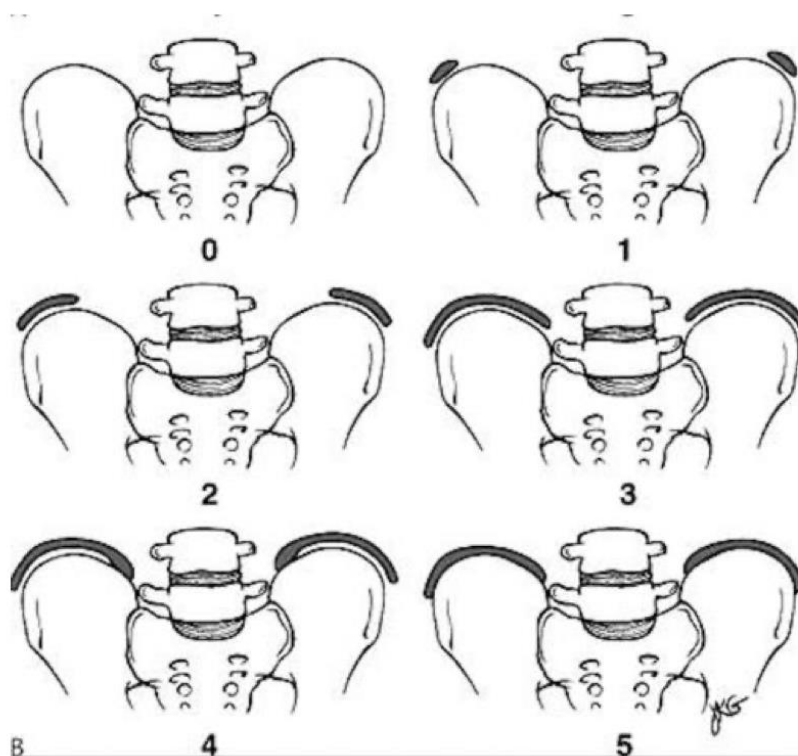


Figure 19 : classification de Risser. Le stade 0 correspond à l'absence d'ossification de l'apophyse iliaque. L'apophyse iliaque est divisée en trois tiers représentant les stades 1, 2 et 3. Le stade 4 correspond au début de fusion de l'apophyse iliaque. Le stade 5 correspond à la fusion complète.

Source : sofop.org, classification en orthopédie pédiatrique ; J. Sales de Gauzy ; 2021

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Attention, ne supprimez pas le saut de section suivant (page suivante non numérotée)

Étude de faisabilité : coefficient apparent de diffusion des disques intervertébraux dans la scoliose idiopathique de l'adolescent

Abstract : La scoliose idiopathique de l'adolescent est une déformation du rachis dans les trois plans de l'espace, elle concerne environ 3% de la population. Son évolution mène soit à une surveillance, parfois à un traitement orthopédique par corset ou encore une intervention chirurgicale. Les différents facteurs étiologiques menant à sa compréhension, et qui pourraient constituer une aide à une approche personnalisée et plus efficace dans le traitement de cette pathologie ne sont pas élucidés. L'hypothèse est qu'il rentre en compte un facteur mécanique : une altération de la diffusion des fluides au sein des disques inter vertébraux, ceci est quantifiable par l'ADC, une donnée mesurée à l'IRM.

Objectif : L'objectif principal de cette étude pilote était de mesurer le coefficient apparent de diffusion des disques intervertébraux des patients scoliotiques en zone lombaire, à l'IRM grâce aux séquences en diffusion.

Méthodes : C'est une étude pilote monocentrique prospective physiopathologique menée en 2024 dans le service d'orthopédie pédiatrique du CHU de Toulouse, incluant des patients atteints de scoliose idiopathique de l'adolescent, des données radiologiques ont été recueillies à l'aide de radios EOS, et les ADC des disques intervertébraux ont été mesurés en 5 points par disque sur leurs 5 disques lombaires et aussi au niveau de chaque vertèbre lombaire et du plateau supérieur de S1. Les valeurs descriptives ont été recueillies et la corrélation entre la concavité/convexité et l'ADC droite et gauche des disques recherchée. Il a été testé deux méthodes de mesure d'ADC différentes et les valeurs d'ADC des patients ont été comparées avec une cohorte de patients sains.

Résultats : 6 patients ont été inclus, 6 femmes avec des courbures lombaires gauche pour 5 d'entre elles. L'ADC moyen du nucleus pulposus était de $2.10 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, de $1.84 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ dans l'AF du côté de la concavité et $1.89 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ du côté convexe. Dans le plan frontal l'ADC de l'annulus fibrosus était significativement plus bas du côté concave de la courbure aux niveaux L2L3 et L3L4, il n'y avait pas de différence de mesure entre les deux logiciels différents ; les ADC du nucleus pulposus étaient plus bas chez les patients scoliotiques que chez les sains.

Conclusion : Il existe une corrélation dans le plan frontal entre le côté de la courbure et les valeurs d'ADC droit et gauche de l'annulus fibrosus, c'est un argument pour une altération de la diffusion des fluides au sein des disques chez les scoliotiques, un facteur donc biomécanique pour la pathogénie de cette maladie.

Mots-clés : Scoliose, physiopathologie, ADC, IRM

Feasibility study : apparent diffusion coefficient of the intervertebral discs in adolescent idiopathic scoliosis

Abstract: Adolescent idiopathic scoliosis is a deformity of the spine in all three spatial planes that affects approximately 3% of the population. Its evolution leads either to simple monitoring, sometimes to orthopedic treatment with a brace, or to surgery. The various etiological factors that could lead to an understanding of this condition and help us develop a more personalized and effective approach to its treatment have not yet been elucidated. The hypothesis is that a mechanical factor is involved: altered fluid diffusion within the intervertebral discs, which can be quantified by ADC, an MRI measurement. **Objective:** The main objective of this pilot study was to measure the apparent diffusion coefficient of the intervertebral discs of scoliotic patients in the lumbar region on MRI using diffusion sequences. **Methods:** This is a single-center prospective pathophysiological pilot study conducted in 2024 in the Pediatric Orthopedics Department of the University Hospital of Toulouse. It included 6 patients with adolescent idiopathic scoliosis, radiological data were collected using EOS X-ray, and the ADCs of the intervertebral discs were measured at 5 points per disc on their 5 lumbar discs, but also at the level of each lumbar vertebra and the upper plate of S1. Descriptive values were collected and the correlation between concavity/convexity and ADC of the right and left discs was investigated. **Results:** 6 patients were included, 6 women with left lumbar lordosis in 5 of them. The mean ADC of the nucleus pulposus was $2.10 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, $1.84 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ in the FA on the concavity side and $1.89 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ on the convex side. In the frontal plane, the ADC of the annulus fibrosus was significantly lower on the concave side of the curve at the L2-L3 and L3-L4 levels, with no difference in measurement between the two different software programs; the ADCs of the nucleus pulposus were lower in scoliotic patients than in healthy subjects. **Conclusion :** There is a correlation in the frontal plane between the side of curvature and the right and left ADC values of the annulus fibrosus, suggesting altered fluid diffusion within the discs in scoliotic patients, a biomechanical factor in the pathogenesis of this disease.

Keywords : Scoliosis, physiopathology, ADC, MRI



