



**Évaluation du contrôle sensorimoteur chez les patients
ayant une scoliose idiopathique de l'adolescent
Vers un biomarqueur des troubles sensorimoteurs basé sur la
stimulation vestibulaire galvanique**

Thèse

Jean-Philippe Pialasse

Doctorat en kinésiologie
Philosophiæ Doctor (Ph. D.)

Québec, Canada

© Jean-Philippe Pialasse, 2015

Résumé

La scoliose est la pathologie déformante du rachis la plus courante de l'adolescence. Dans 80 % des cas, elle est idiopathique, signifiant qu'aucune cause n'a été associée. Les scolioses idiopathiques répondent à un modèle multifactoriel incluant des facteurs génétiques, environnementaux, neurologiques, hormonaux, biomécaniques et de croissance squelettique. Comme hypothèse neurologique, une anomalie vestibulaire provoquerait une asymétrie d'activation des voies vestibulospinales et des muscles paravertébraux commandés par cette voie, engendrant la déformation scoliotique. Certains modèles animaux permettent de reproduire ce mécanisme. De plus, des anomalies liées au système vestibulaire, comme des troubles de l'équilibre, sont observées chez les patients avec une scoliose. La stimulation vestibulaire galvanique permet d'explorer le contrôle sensorimoteur de l'équilibre puisqu'elle permet d'altérer les afférences vestibulaires. L'objectif de cette thèse est d'explorer le contrôle sensorimoteur en évaluant la réaction posturale provoquée par cette stimulation chez les patients et les participants contrôle. Dans la première étude, les patients sont plus déstabilisés que les contrôles et il n'y a pas de lien entre l'ampleur de l'instabilité et la sévérité de la scoliose. Dans la deuxième étude, à l'aide d'un modèle neuromécanique, un poids plus grand aux signaux vestibulaires a été attribué aux patients. Dans la troisième étude, un problème sensorimoteur est également observé chez les jeunes adultes ayant une scoliose, excluant ainsi que le problème soit dû à la maturation du système nerveux. Dans une étude subséquente, des patients opérés pour réduire leur déformation du rachis, montrent également une réaction posturale de plus grande amplitude à la stimulation comparativement à des participants contrôle. Ces résultats suggèrent que l'anomalie sensorimotrice ne serait pas secondaire à la déformation. Finalement, un algorithme a été développé pour identifier les patients ayant un problème sensorimoteur. Les patients montrant un contrôle sensorimoteur anormal ont également une réponse vestibulomotrice plus grande et attribuent plus de poids aux informations vestibulaires. Globalement, les résultats de cette thèse montrent qu'un déficit sensorimoteur expliquerait l'apparition de la scoliose mais pas sa progression. Le dysfonctionnement sensorimoteur n'est pas présent chez tous les patients. L'algorithme permettant une classification de la performance sensorimotrice pourrait être utile pour de futures études cliniques.

Abstract

Scoliosis is the most frequent spinal deformity in adolescence. In 80% of the cases, it is idiopathic, meaning that no cause has been associated with the patient's case. Idiopathic scoliosis seems to respond to a multifactorial model including genetic, environmental, neurological, hormonal, biomechanical and skeletal growth factors. A neurological assumption is that an anomaly of the vestibular system would cause asymmetrical activation of the vestibulospinal pathway and of paraspinal muscles. This cascade would generate the scoliotic deformity. Animal models have demonstrated this possibility. In addition, many vestibular related anomalies are observed in adolescents with scoliosis as vestibulo-ocular reflex abnormalities or balance control disorders. Galvanic vestibular stimulation allows exploring sensorimotor control by altering the vestibular afferents. The objective of this thesis is to explore the sensorimotor control through vestibular-evoked postural response in patients with scoliosis and healthy controls. The results of the first study show that the vestibular-evoked postural response is larger in patients compared to controls. Moreover, the amplitude of the postural response is not scaled to the spinal deformation amplitude. In a second study, through a neuromechanical feedback control model, we demonstrate that patients assigned a larger weight to vestibular signal compared to controls. Results of the third study reveal that young adults with idiopathic scoliosis, compared to controls, have a larger postural response. This observation excludes a transient response due to the maturation of the nervous system. Then, balance control impairment seems secondary to a neurosensory phenomenon as balance control dysfunction is observed in patients who had surgery reducing spine deformation. Ultimately, an algorithm has been developed to distinguish patients with or without sensorimotor control problems compared to healthy adolescents. Remarkably, the amplitude of the feedforward vestibular response of these patients is larger and they assign a larger weight to vestibular than proprioceptive information. Overall, this thesis proposes a procedure to identify patients with scoliosis having sensorimotor control impairment. In the end, it is believed that the classification procedure may help future clinical studies as patients with sensorimotor dysfunction could be identified. Hopefully, future research will enhance this procedure and lead to an efficient biomarker.

Table des matières

Résumé	iii
Abstract	v
Table des matières	vii
Liste des tableaux	xiii
Liste des figures	xv
Liste des équations	xvii
Liste des abréviations	xix
Remerciements	xxv
Avant-propos	xxvii
Chapitre 1. Introduction générale	1
Chapitre 2. Revue de la littérature	5
2.1. La scoliose	5
2.1.1. Définition	5
2.1.2. Classifications	6
2.1.3. La scoliose idiopathique de l'adolescent	8
2.1.4. Causes probables de la scoliose idiopathique de l'adolescent	10
2.2. Contrôle de l'équilibre postural	21
2.2.1. Mécanismes sensorimoteurs de l'équilibre postural	21
2.2.2. Maturation du système nerveux et contrôle sensorimoteur	25
2.2.3. Biomécanique de l'équilibre postural	25
2.3. Le système vestibulaire	27
2.3.1. Organe périphérique	28
2.3.2. Système nerveux central	29
2.3.3. Rôle dans la posture	30
2.3.4. Rôle dans la vision	31
2.3.5. Intégration cognitive	31

2.3.6. Évaluation morphologique	32
2.3.7. Évaluation fonctionnelle	32
2.4. Somesthésie et contrôle postural	44
2.4.1. Proprioception	44
2.4.2. Mécanorécepteurs et légère pression cutanée	46
2.5. Intégration multisensorielle	47
2.6. Synthèse	49
<i>Chapitre 3. Is abnormal vestibulomotor response related to idiopathic scoliosis onset or severity?</i>	53
3.1. Résumé	54
3.2. Abstract	55
3.3. Introduction	56
3.4. The Nervous System	57
3.5. The Vestibular System	58
3.6. The Hypothesis	59
3.7. Evaluation of the hypothesis	60
3.8. Consequences of the hypothesis	61
3.9. Conclusion	62
3.10. Conflicts of interest statement	63
3.11. Acknowledgements	63
3.12. References	64
<i>Chapitre 4. The vestibular-evoked postural response of adolescents with idiopathic scoliosis is altered</i>	67
4.1. Résumé	68
4.2. Abstract	69
4.3. Introduction	70

4.4. Materials and methods	72
4.5. Results	76
4.6. Discussion	80
4.7. Conclusion	83
4.8. Acknowledgements	84
4.9. Author contributions	84
4.10. References	85
<i>Chapitre 5. Sensory reweighting is altered in adolescent patients with scoliosis: evidence from a neuromechanical model</i>	89
5.1. Résumé	90
5.2. Abstract	91
5.3. Introduction	92
5.4. Materials and methods	94
5.5. Results	99
5.6. Discussion	102
5.7. Author contribution	104
5.8. Acknowledgement	104
5.9. References	105
<i>Chapitre 6. Assessment of sensory reweighting in young adults with idiopathic scoliosis.</i>	107
6.1. Résumé	108
6.2. Abstract	109
6.3. Introduction	110
6.4. Materials and Methods	112
6.5. Results	115

6.6. Discussion	118
6.7. Conclusion	120
6.8. Acknowledgement	121
6.9. References	122
Chapitre 7. Assessment of sensorimotor control in young adults with surgical correction for idiopathic scoliosis.	125
7.1. Résumé	126
7.2. Abstract	127
7.3. Introduction	128
7.4. Materials and Methods	130
7.5. Results	132
7.6. Discussion	135
7.7. Conclusion	137
7.8. Acknowledgements	138
7.9. References	139
Chapitre 8. Not all adolescents with idiopathic scoliosis show abnormal sensorimotor control impairment: a tool to detect abnormal sensorimotor control.	141
8.1. Résumé	142
8.2. Abstract	143
8.3. Introduction	144
8.4. Methods	146
8.5. Results	151
8.6. Discussion	156
8.7. Acknowledgements	160
8.8. References	161

Chapitre 9. Discussion générale	165
9.1. Contrôle sensorimoteur et scoliose	166
9.2. Problème sensoriel ou de transformation sensorimotrice	170
9.3. Vestibulaire ou proprioceptif	172
9.4. Perspectives cliniques	174
9.5. Perspectives de recherche	176
9.6. Résumé des points principaux	179
Bibliographie	181
Annexe 1. Sensorimotor Integration in Adolescent Idiopathic Scoliosis Patients	205
1. Introduction	206
1-1. Neurological abnormalities	206
1-2. Motor and balance control impairment	211
2. Is AIS related to sensorimotor integration impairment?	213
3. Integration and responses in sensory deprivation of visual and proprioceptive information	214
3-1. Sensory deprivation and balance control in AIS patients	214
3-2. Sensory reweighting and balance control in AIS patients	215
4. The vestibular system	220
4-1. Cognitive exploration and the vestibular chair	221
4-2. Integration and motor responses	224
5. Conclusion	227
6. Acknowledgments	228
7. References	229
Annexe 2 Effect of bracing or surgical treatments on balance control in idiopathic scoliosis: three case studies	235
1. Résumé	236
2. Abstract	237

3.	Introduction	238
4.	Methods	242
5.	Case 1: Effect of spine surgery on balance control	244
6.	Case 2: Effect of bracing on balance control	246
7.	Case 3: Effect of spine surgery in adult on balance control	248
8.	Discussion	250
9.	Acknowledgements	253
10.	References	254
	<i>Annexe 3. Liste des communications</i>	<i>257</i>

Liste des tableaux

<i>Tableau 2-1: Classification étiologique des scolioses.</i>	7
<i>Tableau 2-2: Classification morphologique de Lenke des scolioses structurelles.</i>	8
<i>Table 4-1 : Clinical characteristics and basic demographics of participant.</i>	73
<i>Table 4-2: Gain of the vestibulo-ocular reflex and variance accounted for (VAF).</i>	79
<i>Table 5-1: Participants' clinical and demographic characteristics.</i>	94
<i>Table 5-2: Outcomes of the neuromechanical model.</i>	101
<i>Table 6-1: Demography data of participants distributed among the groups.</i>	112
<i>Table 7-1: Demographic data on participants distributed in the two groups.</i>	130
<i>Table 8-1: Clinical and demographic characteristics of the participants.</i>	147
<i>Table 8-2: Indexes of Diagnostic Accuracy detection tool.</i>	151
<i>Table 8-3: Outcomes of the neuromechanical model.</i>	154
<i>Table A2-1: Root mean square (RMS) values of the vertical force before (pre), during or after galvanic vestibular stimulation (GVS).</i>	243

Liste des figures

<i>Figure 2-1 : Vue latérale de la colonne vertébrale.</i>	5
<i>Figure 2-2 : Radiographie de face et profil d'une scoliose (a) et reconstruction 3D (b).</i>	6
<i>Figure 2-3: Modèle multifactoriel de la scoliose idiopathique.</i>	12
<i>Figure 2-4 : Modèle de développement de la scoliose par ablation unilatérale de l'appareil vestibulaire.</i>	15
<i>Figure 2-5 : Modèle en boucle fermée du contrôle sensorimoteur.</i>	22
<i>Figure 2-6 : Modèles du contrôle de l'équilibre à l'aide de pendules inversés dans le plan sagittal (A), frontal (B), frontal les pieds joints (C).</i>	26
<i>Figure 2-7 : Le labyrinthe membraneux composé de l'appareil vestibulaire et de la cochlée.</i>	29
<i>Figure 2-8 : Axes et angles de rotation dans l'espace.</i>	34
<i>Figure 2-9 : Courbes moyennes de la cinématique et de la cinétique avant pendant et après la SVG binaurale bipolaire de 1mA.</i>	39
<i>Figure 4-1: Group mean time-series for C7 horizontal displacement along the frontal plane for left and right vestibular stimulation.</i>	76
<i>Figure 4-2: Group means for normalized RMS values of net lateral force for the four intervals. Error bars indicate standard error of the mean.</i>	78
<i>Figure 4-3: Group means for the RMS values of normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane for the four intervals. Error bars indicate standard error of the mean.</i>	78
<i>Figure 5-1: Neuromechanical model of postural control of an inverted-pendulum predicting normalized horizontal displacement of the 7th cervical vertebrae (C7_H) along the coronal plane.</i>	97
<i>Figure 5-2: Group mean time-series of normalized horizontal displacement of C7 (upper panel) and trunk angle along the coronal plane (middle panel).</i>	99
<i>Figure 5-3: Time-series of the experimental (dash-dot lines) and predicted (dashed lines) normalized horizontal displacement (cm/mm) of C7 along the coronal plane.</i>	100
<i>Figure 6-1: Upper panel: Mean time series of C7 horizontal displacement along the frontal plane. Lower panel: Mean time series of the vertical force, side of the vestibular stimulation.</i>	116
<i>Figure 6-2: means of the RMS value of vertical forces on the side of vestibular stimulation.</i>	117
<i>Figure 6-3: Group means of the RMS value of C7 horizontal displacement along the frontal plane on the side of vestibular stimulation.</i>	117
<i>Figure 7-1: Group mean time series for C7 translation and vertical forces.</i>	133
<i>Figure 7-2: Group means for normalized RMS values of vertical forces.</i>	134
<i>Figure 7-3: Group means for RMS values of normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane.</i>	134
<i>Figure 8-1: Postural control model.</i>	150

Figure 8-2: Upper panel: Mean time series of C7 horizontal displacement along the frontal plane. Lower pane. 152

Figure 8-3: Group mean of the root mean square of the vertical forces under the foot on the side of the anode for during the 200-350 ms interval with pure feedforward vestibular response. 152

Figure 8-4: Group mean of the root mean square of the frontal displacement of the upper body at the level of the 7th cervical (C7). 153

Figure 8-5: Time-series of the experimental (red regular lines) and predicted (blue regular lines) normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane. 155

Figure A1-1: Balance control performance during reintegration of vision. 217

Figure A1-2: Balance control performance during reintegration of ankle proprioception when vision is available. 218

Figure A1-3: Balance control performance during reintegration of ankle proprioception in the absence of vision. 219

Figure A1-4: Schema of the experimental set-up: the upper panels depict the vestibular condition, and the lower panels, the visual condition. 222

Figure A1-5: Vestibular cognitive gain with chair rotations of 10, 20 and 30° in both directions. 224

Figure A1-6: Mean lateral displacement along the frontal plane for the control group. 225

Figure A1-7: Mean lateral displacement along the frontal plane for the AIS group. 226

Figure A2-1: Theoretical model of the association between a distorted body representation and the development of spine deformation. 241

Figure A2-2: Case 1 mean vertical forces from 2 seconds before GVS onset to 3 seconds after GVS cessation 245

Figure A2-3: Case 2 mean vertical forces from 2 seconds before GVS onset to 3 seconds after GVS cessation 247

Figure A2-4: Case 3 mean vertical forces from 2 seconds before GVS onset to 3 seconds after GVS cessation. 249

Liste des équations

<i>Équation 2-1 : Équation d'un contrôleur PID.....</i>	<i>23</i>
<i>Équation 2-2 : Équation du pendule inversé.</i>	<i>27</i>
<i>Équation 2-3 : Rigidité mécanique passive.</i>	<i>27</i>
<i>Équation 2-4 : Filtre passe-bas représentant la fonction de transfert de la cupule canalaire.</i>	<i>37</i>

Liste des abréviations

AIS : *adolescent idiopathic scoliosis* ou scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA)

AIS-M : groupe de patients avec une scoliose idiopathique modérée

AIS-S : groupe de patients avec une scoliose idiopathique sévère

AMP_c : adénosine mono phosphate cyclique

CM : centre de masse

CMC : coefficient de corrélation multiple

CTR : groupe de participants sains ou "contrôles"

CV : capacité vitale pulmonaire

CVS : *caloric vestibular stimulation* ou stimulation vestibulaire calorique

EMG : électromyographique / électromyographie

G_i : protéine G inhibitrice

G_s : protéine G stimulatrice

GH : hormone de croissance

GVS : *galvanic vestibular stimulation* ou stimulation galvanique vestibulaire (SVG)

IGF-1 : somatomédine C ou facteur de croissance 1 ressemblant à l'insuline

IRM : imagerie par résonance magnétique

PES : potentiels évoqués somatosensoriels

PID : contrôleur à trois composante (proportionnelle, intégrative, et dérivative)

PD : contrôleur à deux composantes (proportionnelle et dérivative)

Protéine G : protéine de liaison guanine-nucléotide

RMS : *root mean square* ou moyenne quadratique

RVO : réflexes vestibulo-oculaires

SD : *standard deviation* ou écart type

SIA : scoliose idiopathique de l'adolescent

SSEP : *somatosensorial evoked potential* ou potentiel évoqué somatosensoriel

SVG : stimulation galvanique vestibulaire

VEMP : potentiels musculaires vestibulo-évoqué

VOR : *vestibulo-ocular reflex* ou réflexes vestibulo-oculaires

*À tous ceux qui m'ont supporté.
À tous ceux qui m'ont inspiré.*

"Ils considèrent les systèmes nerveux, musculaires, tendineux et artériels comme des instruments de musique. Quand on est en bonne santé, ces systèmes vibrent harmonieusement, ils sont consonants ; en cas de maladie, ils sont dissonants".

Ami- Félix Bridault
Medicina Sinensis Conspectus. (1759)

Remerciements

Les travaux réalisés pendant ce doctorat et cette présente thèse n'auraient pas pu être réalisés sans le soutien de l'ordre des chiropraticiens du Québec (OCQ), la Fondation de recherche chiropratique du Québec (FRCQ) et le Fonds de recherche du Québec en santé (FRQ-S) au travers de leur bourse doctorale offerte conjointement. J'ai aussi reçu le support financier de l'European Chiropractic Union (ECU), que je remercie. J'ai aussi le plaisir de remercier L'Association Française de Chiropraxie (AFC) et son président Philippe Fleuriau DC pour le soutien indéfectible.

Cette thèse représente l'accomplissement d'un projet suivi pendant 5 années. C'est aussi une formidable aventure humaine au contact des participants et des collaborateurs rencontrés. Une thèse, c'est aussi la formation doctorale qui est associée. Cette formation se fait au travers des cours, bien entendu, comme pour tout programme universitaire. Toutefois, la singularité d'un programme doctoral est le chemin commun réalisé à deux individus. Un mentor et un guidé. Martin Simoneau PhD, tu as rempli ce rôle de directeur de recherche au-delà d'un simple encadrement, en prenant aussi le rôle d'un guide et de celui qui m'a inspiré pendant 5 ans. Tu as aussi eu la patience d'être un conseiller sur les choix à faire pour l'avenir et de partager ton expérience avec moi. Tout cela, aux côtés des connaissances acquises dans tes cours, ou en laboratoire sous ta guidance, continuera à faire partie de moi en tant que chercheur, en tant qu'enseignant et en tant qu'être humain. Si l'on compare l'union entre un directeur de recherche et son étudiant au doctorat à un mariage; près de 40 % finissent en divorce. Je peux dire que le mariage a été vertueux, et n'a pas (encore ?) fini ainsi! J'espère maintenant avoir l'occasion de donner à mon tour à des étudiants de doctorat avec la même constance et la même finesse que tu l'as fait pour moi. Dans cette tâche d'encadrement en tant que co-directeur, Martin Descarreaux DC PhD, tu as su seconder Martin Simoneau PhD dans tous les moments importants. Même, si te connaissant, je sais que tu aurais voulu être encore plus présent. J'ai continué à apprendre à ton contact. Je dois vraiment vous remercier tous les deux pour votre disponibilité et votre réactivité devant les dates butoirs. J'espère avoir encore beaucoup d'occasions de travailler avec vous dans le futur, mais en tant que collaborateur. Merci à tous les deux.

Merci à Docteur Pierre Mercier MD pour sa disponibilité, sans lui, ses confrères les docteurs Yvan St-Cyr MD et Roger Galien MD et le personnel de leur clinique, ce projet aurait été impossible.

Merci à toutes les personnes avec qui j'ai pu collaborer dans le cadre du projet de cette thèse et les projets connexes incluant : Jean Blouin pour ses précieux retours et sa disponibilité, Denis R. Joannis PhD pour l'accès à son laboratoire, Winnie Chu MD pour une collaboration afin d'analyser la forme des appareils vestibulaires, Alain Moreau PhD et Anita Franco pour une collaboration visant la classification fonctionnelle hormonale des participants de ce projet de thèse et Florina Moldovan MD, Charlotte Zaouter et Kessen Patten

PhD pour une collaboration visant à détecter une anomalie génétique liant à la scoliose et le système vestibulaire.

Sans le passage à la maîtrise par l'Université du Québec à Trois Rivières (UQTR) au département des Sciences de l'activité physique. Je remercie donc Martin Descarreaux DC PhD de m'avoir encadré et formé à la recherche et m'avoir aiguillé vers Martin Simoneau PhD et ce magnifique projet. Cette maîtrise n'aurait pas pu voir le jour sans le support de l'Institut Franco-Européen de Chiropraxie (IFEC), et l'esprit visionnaire de Charles Martin et Olivier Lanlo DC, ainsi que toute l'équipe du conseil d'administration de l'Association pour la Formation et l'Enseignement de la Chiropraxie en France (AFEFC). Je tiens aussi à remercier pour l'inspiration et le soutien que m'ont donné Jean-Jacques Fradin DC et Thierry Kuster DC.

Mon premier cycle d'études universitaires en chiropraxie, commençant ce long parcours vers la thèse, n'aurait quant à lui pas été possible sans le concours de ma maman, Ghislaine Moulinier, qui s'est battue pour que mon avenir aille plus loin qu'un apprentissage au coin de la rue Grangier, ce qui aurait suffi au regard d'aucuns.

Je remercie Michelle Wessely DC, Grant Handrigan PhD et John Crisp pour leur aide en relisant mes prouesses dans la langue de Shakespeare.

Merci à l'ensemble du Groupe de Recherche en analyse du mouvement et ergonomie, professeurs, professionnels de recherche, stagiaires et étudiants. L'amitié et la bonne ambiance illuminent le cœur du soleil qui manque au décor du laboratoire. Merci particulièrement à Yoann qui a partagé avec moi, ces quatre années, notre cage de Faraday à Français au fond du laboratoire, à Mathieu pour les échanges sur nos péripéties de codage et à Marcel pour son précieux code Matlab® permettant de propulser Analyse et Dcoll qui ont été indispensables pour réaliser cette thèse. Merci aussi à ceux que j'ai croisés sur différents comités, commissions et conseils de l'université Laval. J'ai beaucoup appris avec vous, et certains sont même devenus des amis.

En parlant d'amis, merci à Jérôme et à Guy qui sont toujours là et accueillant. Jérôme sans toi à Montréal le temps aurait été bien long à mon arrivé au Québec. Merci à Hugo pour l'accueil dans ta famille et ton royaume au nord de Québec. Merci Caroline pour les escapades avec ou sans neige. Merci Jean-Daniel pour les expériences extrêmes que cela soit par moins cinquante ou sous la pluie en forêt.

Enfin, merci à la femme la plus exceptionnelle qui est capable de m'endurer aussi bien à distance qu'au quotidien. Claire.

Avant-propos

Cette thèse est présentée sous le format par articles. Chacun des articles présentés ici a été publié, soumis pour publication ou est en voie de l'être. Les références bibliographiques, la contribution relative de chacun des auteurs et l'état de soumission de chacun des manuscrits inséré dans la présente thèse sont rapportés ci-dessous.

Chapitre 3 : Is abnormal vestibulomotor response related to idiopathic scoliosis onset or severity?

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Simon Laurendeau, BSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Jean Blouin, PhD, Martin Simoneau, PhD

Statut : Publié dans Medical Hypothesis

Contribution des auteurs : J. Blouin, J.-P. Pialasse et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. J. Blouin M. Descarreaux, S. Laurendeau, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Chapitre 4 : The vestibular-evoked postural response of adolescents with idiopathic scoliosis is altered.

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Pierre Mercier, MD, Jean Blouin, PhD, Martin Simoneau, PhD

Statut : Soumis à Plos One

Contribution des auteurs : J. Blouin et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. P Mercier a participé au recrutement des participants et à leur évaluation clinique. J.-P. Pialasse a réalisé la collecte des données en laboratoire, leur analyse. M. Descarreaux, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. J. Blouin, M. Descarreaux, P. Mercier, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Chapitre 5 : Sensory reweighting is altered in adolescent patients with scoliosis: evidence from a neuromechanical model.

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Martin Simoneau, PhD

Statut : Soumis à Gait & Posture

Contribution des auteurs : J.-P. Pialasse et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. J.-P. Pialasse a réalisé la collecte des données en laboratoire. J.-P. Pialasse et M Simoneau ont réalisé la modélisation et l'analyse. M. Descarreaux, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. M. Descarreaux, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Chapitre 6 : Assessment of vestibular-evoked postural response in young adults with idiopathic scoliosis.

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Pierre Mercier, MD, Martin Simoneau, PhD

Statut : Soumis à Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics

Contribution des auteurs : J.-P. Pialasse et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. P Mercier a participé au recrutement des participants et à leur évaluation clinique. J.-P. Pialasse a réalisé la collecte des données en laboratoire, leur analyse. M. Descarreaux, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. M. Descarreaux, P. Mercier, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Chapitre 7 : Assessment of sensory reweighting in young adults with surgical correction for idiopathic scoliosis.

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Pierre Mercier, MD, Martin Simoneau, PhD

Statut : Soumis à European Spine journal

Contribution des auteurs : J.-P. Pialasse et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. P Mercier a participé au recrutement des participants et à leur évaluation clinique. J.-P. Pialasse a réalisé la collecte des données en laboratoire, leur analyse. M. Descarreaux, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. M. Descarreaux, P. Mercier, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Chapitre 8 : Not all adolescents with idiopathic scoliosis show abnormal sensorimotor control impairment: a tool to detect abnormal sensorimotor control.

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Pierre Mercier, MD, Martin Simoneau, PhD

Statut : En correction d'anglais

Contribution des auteurs : J.-P. Pialasse et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. P Mercier a participé au recrutement des participants et à leur évaluation clinique. J.-P. Pialasse a réalisé la collecte des données en laboratoire, leur analyse. M. Descarreaux, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. M. Descarreaux, P. Mercier, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Annexe 1 : Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Descarreaux, DC, PhD, Pierre Mercier, MD, Jean Blouin, PhD, Martin Simoneau, PhD

Statut : Publié comme Chapitre 4 du livre Scoliosis, Editeur T.B. Grivas, Publication Intech.

Contribution des auteurs J. Blouin, M. Descarreaux, P. Mercier, J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé et révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Annexe 2 : Effect of bracing or surgical treatments on balance control in idiopathic scoliosis: three case studies.

Auteurs : Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, Martin Simoneau, PhD

Statut : Publié dans Journal of Canadian Chiropractic Association

Contribution des auteurs : J.-P. Pialasse et M Simoneau ont participé à l'élaboration du projet. J.-P. Pialasse a réalisé la collecte des données en laboratoire, leur analyse. J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont rédigé le manuscrit. J.-P. Pialasse et M. Simoneau ont révisé le manuscrit et donné leur approbation finale.

Chapitre 1.

Introduction générale

La scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA) est la déformation du rachis la plus fréquente à l'adolescence. Elle touche entre 2 et 8 % de la population et plus particulièrement les filles (Harrington, 1977; Soucacos, Soucacos, Zacharis, Beris, & Xenakis, 1997). Ainsi, on peut considérer la population canadienne touchée de l'ordre de 70 000 à 250 000 personnes. Actuellement, aucun traitement précoce n'existe et la prise en charge des adolescents avec une SIA se limite à l'observation¹ pour les faibles déformations (de 10 à 25 ° d'angle de Cobb²) ou un traitement visant à limiter l'évolution de la déformation, le corset (de 25 à 45 °). Ultiment, les adolescents ayant vu l'angle de la courbure de leur SIA évoluer de façon trop importante doivent subir une chirurgie pour diminuer celle-ci (au-delà de 45 °).

Le premier traitement, celui par corset, a pour seul but de limiter la progression de la déformation. Pour être efficace, le corset doit être porté 12 heures ou plus par jour pendant plusieurs années (S. L. Weinstein, Dolan, Wright, & Dobbs, 2013). C'est un traitement contraignant pour des adolescents, notamment en ce qui concerne la durée du port, les limitations pour la pratique d'activités ou l'image de soi-même.

Les motivations pour le second traitement, la chirurgie, sont (1) l'esthétique, (2) la qualité de vie, (3) le risque d'invalidité, (4) le risque de douleurs dorsales, (5) le bien-être psychologique, (6) le risque de progression adulte et (7) la fonction respiratoire (Negrini et al., 2006). La chirurgie est efficace pour diminuer la progression de la courbe (Westrick & Ward, 2011). Cependant, elle a plusieurs inconvénients à considérer. La correction typique est de 40 à 70 % de la courbure. Suivant l'instrumentation choisie, entre 3 et 17,5 % des patients ont une perte de la correction après la chirurgie. Entre, 0 et 6,5 % d'infections ont été rapportés suite à la chirurgie. Le taux de nouvelle opération se situe entre 5,7 et 11,9 % suivant l'instrumentation utilisée. Il est à noter que la qualité de vie, estimée à l'aide de questionnaires, est similaire pour les patients opérés que pour des personnes sans scoliose (Westrick & Ward, 2011).

Alternativement, une prise en charge en réadaptation peut être considérée et orientée majoritairement vers des exercices de réduction de la courbe (Negrini et al., 2012). Les résultats de cette prise en charge sont peu

¹ L'observation consiste à surveiller régulièrement l'évolution de la courbe sans adjoindre de traitement.

² L'angle de Cobb est la mesure standard de sévérité de la scoliose, voir le chapitre 2 pour plus de détails.

clairs, sûrement du fait que la SIA regroupe de nombreuses étiologies dont seulement certaines pourraient profiter de ce traitement.

Les traitements orthopédiques conventionnels sont uniquement basés sur la prise en charge de la déformation, car la SIA, comme son nom l'indique, regroupe l'ensemble des cas pour lesquels aucune cause n'a été identifiée. L'identification d'une étiologie est importante pour développer ou orienter vers des thérapies déjà existantes et déterminer les patients qui en bénéficieront. Cela permettrait aussi de détecter plus vite les patients à haut risque de progression qui nécessitent rapidement une prise en charge chirurgicale. À l'époque d'Hippocrate, qui a décrit l'existence de scolioses, 100 % des cas de scolioses décrites étaient idiopathiques (C. J. Goldberg, Moore, Fogarty, & Dowling, 2008). Actuellement, 50 causes différentes ont été identifiées pouvant mener à 20 % des cas de scoliose secondaires (Oestreich, Young, & Young Poussaint, 1998). Il reste encore 80 % de cas sans cause identifiée, et donc encore considérés comme idiopathiques. Considérant la proportion de causes dans les 20 % de scolioses secondaires, il ne faut pas considérer la SIA comme une simple entité pathologique, mais comme un ensemble de cas avec des étiologies différentes rassemblées. Les données actuelles s'orientent vers une étiologie multifactorielle. Plusieurs causes sont identifiées et il est probable que la manifestation d'une scoliose passe par l'expression d'un à plusieurs facteurs permettant soit son apparition soit sa progression.

Un des groupes de causes probables concerne le système nerveux et plus particulièrement certains mécanismes impliqués dans le contrôle sensorimoteur. De nombreuses observations ont été faites objectivant un contrôle de l'équilibre, qui dépend du contrôle sensorimoteur, plus difficile chez les patients ayant une SIA lors de la manipulation des informations proprioceptives (Kuo, Wang, & Hong, 2010; Meyer et al., 2008; Simoneau, Richer, Mercier, Allard, & Teasdale, 2006). Outre la proprioception, le contrôle sensorimoteur fait appel à la vision, mais aussi au système vestibulaire. Beaucoup de liens ont été découverts entre le système vestibulaire et la SIA (Manzoni & Miele, 2002). Ainsi, des troubles du réflexe vestibulo-oculaire ou une malformation des organes vestibulaires ont été rapportés en lien avec des cas de SIA (Kapetanios, Potoupnis, Dangilas, Markou, & Pournaras, 2002; D. L. Rousie, Deroubaix, Joly, Baudrillard, & Berthoz, 2009; Sahlstrand & Petruson, 1979). De plus, une déformation de type scoliotique a pu être obtenue à la suite de la suppression unilatérale d'un appareil vestibulaire dans un modèle animal : la grenouille Xénope (Lambert et al., 2009). Le modèle théorique derrière l'apparition de la scoliose à la suite de la lésion d'un labyrinthe est que le système vestibulaire, par l'intermédiaire des voies vestibulospinales, contrôle les muscles de la posture au niveau du dos. Ainsi, une lésion de l'organe ou d'une voie vestibulospinale peut être à l'origine de la déformation scoliotique. De façon générale, la question est de savoir si les problèmes de contrôle sensorimoteur sont secondaires à la déformation ou une cause de celle-ci. Le modèle du Xénope permet d'apporter une première réponse en faveur d'un défaut vestibulaire comme origine de la scoliose. Une autre réponse peut provenir du

fait que même si la chirurgie permet de réduire la déformation, on trouve une instabilité posturale plus importante chez les patients avec une SIA opérée que chez les contrôles (de Abreu et al., 2012).

Un moyen d'examiner le contrôle sensorimoteur au travers du contrôle de l'équilibre est la stimulation galvanique vestibulaire (SVG). Cette modalité a commencé à gagner en popularité ces dernières décennies pour l'évaluation des patients avec des lésions vestibulaires (Day, 1999). À notre connaissance, aucune étude, évaluant la fonction vestibulaire à l'aide de la SVG chez des patients avec une SIA, n'a été publiée avant les présents travaux. L'utilisation de cette modalité est l'occasion d'explorer plus finement les problèmes rapportés par d'autres auteurs, tout en gardant en tête que les patients avec une SIA n'ont certainement pas la même étiologie à l'origine de la déformation.

L'hypothèse à la base de cette thèse est que la SIA peut être causée chez certains patients à la suite d'une anomalie de l'organe vestibulaire, du traitement de l'information vestibulaire, ou encore touchant l'acheminement de l'information vers les muscles de la colonne vertébrale. De façon plus générale, ces anomalies vestibulaires provoquent un défaut de contrôle sensorimoteur modifiant le contrôle de la posture et engendrant ainsi la scoliose. Ainsi, la présente thèse a pour objectifs :

- Évaluer le contrôle sensorimoteur de patients avec une SIA en explorant la réponse posturale à la stimulation du système vestibulaire à l'aide de la SVG. Évaluer si le problème sensorimoteur est amplifié avec l'amplitude de la déformation du rachis.
- Vérifier, à l'aide d'un modèle neuromécanique, si les différences de contrôle sensorimoteur entre patients avec SIA pondèrent les signaux sensoriels différemment des participants sans scoliose.
- Vérifier si les différences en terme de contrôle sensorimoteur observées chez les adolescents avec une SIA sont le résultat du processus de maturation du système nerveux ou si les mêmes anomalies de contrôle de l'équilibre sont objectivées chez des adultes ayant été suivis pour une SIA sans avoir subi de traitement.
- Vérifier si ces mêmes anomalies sont aussi présentes chez des adultes dont la déformation a été chirurgicalement corrigée, afin de vérifier si le problème d'équilibre est provoquée par la déformation biomécanique ou résulte d'un problème sensorimoteur.
- Développer un moyen de détecter les patients avec une SIA qui semble liée à un trouble du contrôle sensorimoteur en élaborant une classification identifiant les patients ayant un contrôle sensorimoteur différent des adolescents sans scoliose.

Avant de chercher à répondre à ces objectifs de recherche, le prochain chapitre fournit un état des connaissances issues de la littérature afin de mieux appréhender ces différentes questions. Ainsi, ce chapitre s'attarde aux étiologies probables de la SIA. Le contrôle de la posture et le rôle du système vestibulaire dans

cette fonction sont aussi abordés, tout en développant les informations nécessaires à la compréhension de la SVG. Ensuite, les chapitres 3 à 8 rapportent les différentes études réalisées dans le cadre de cette thèse. Le premier d'entre eux développe l'hypothèse mise en avant dans le présent paragraphe. Enfin, le chapitre 9 est une discussion générale des résultats issus des différentes études exposées en fonction du cadre théorique.

Chapitre 2.

Revue de la littérature

2.1. La scoliose

2.1.1. Définition

La colonne vertébrale humaine comporte des courbes physiologiques antéropostérieures qui sont qualifiées de lordoses dans le cas d'une courbe à concavité postérieure et cyphose dans le cas d'une convexité postérieure (Figure 2-1). Habituellement, le rachis mobile est constitué d'une lordose cervicale, une cyphose thoracique et une lordose lombaire. Les 24 segments mobiles du rachis permettent au corps de se pencher tant en avant ou en arrière que sur les côtés, créant ainsi des courbures fonctionnelles temporaires dans tous les axes. Ces courbures fonctionnelles temporaires disparaissent ou apparaissent au gré des changements de position.

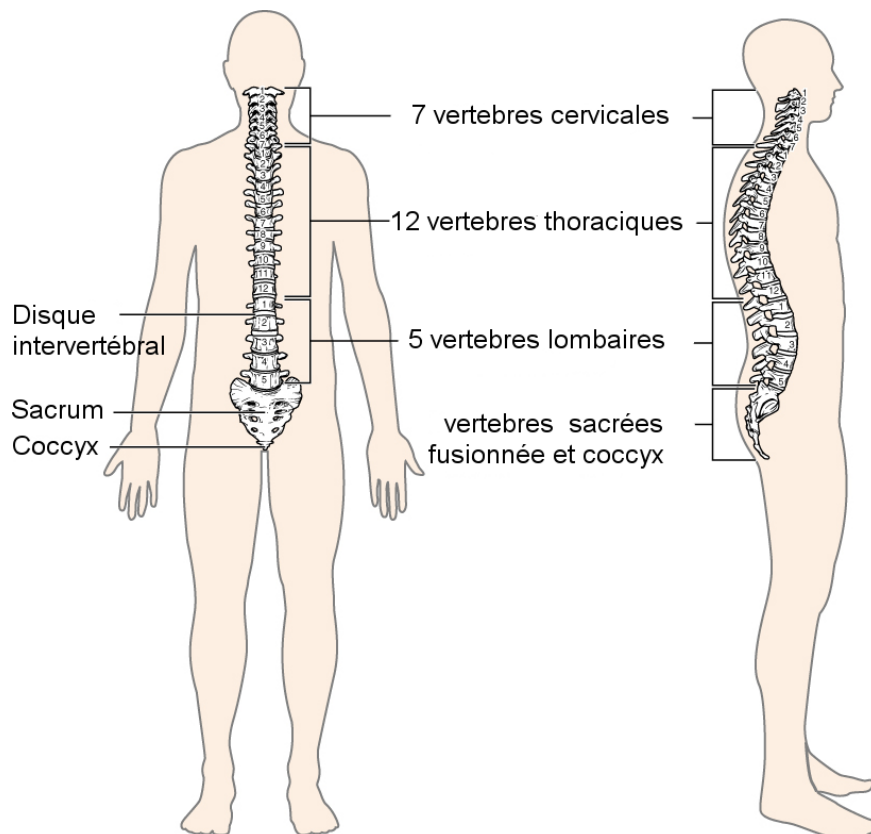


Figure 2-1 : Vue latérale de la colonne vertébrale.
Adapté d'après OpenStax College sous licence Creative Common Attribution.

La scoliose est, quant à elle, une déformation en trois dimensions de la colonne vertébrale, laissant apparaître à l'observateur des courbes latérales qui restent présentes même dans une posture neutre (Guillaumat, 2004). Une observation de dos montre, suivant la déformation, une épaule plus haute, une scapula plus décollée, un espace élargi entre le bras et l'abdomen et une courbure latérale de la colonne. En réalisant un test d'Adam, qui consiste à se pencher en avant, le gril costal apparaît comme soulevé d'un côté par rapport à l'autre (Guillaumat, 2004; Khouri, Vialle, Mary, & Marty, 2004). L'amplitude de ce soulèvement peut être mesurée à l'aide d'un Scoliomètre® ou d'un équivalent électronique utilisant un inclinomètre (Bonagamba, Coelho, & Oliveira, 2010; Izatt, Bateman, & Adam, 2012). Une radiographie de face dévoile une courbure latérale, en forme de C ou de S plutôt qu'un alignement rectiligne des vertèbres. Une vue radiographique latérale révèle une augmentation ou une réduction des courbes physiologiques à cause de la rotation des corps vertébraux (Figure 2-2). La mesure standard utilisée pour le diagnostic est l'angle de Cobb (Guillaumat, 2004; Khouri et al., 2004). Il permet de mesurer l'amplitude de cette déformation en trois dimensions sur la projection en deux dimensions qu'est la vue radiographique antéropostérieure. Le terme scoliose est un terme descriptif et non pas un diagnostic.

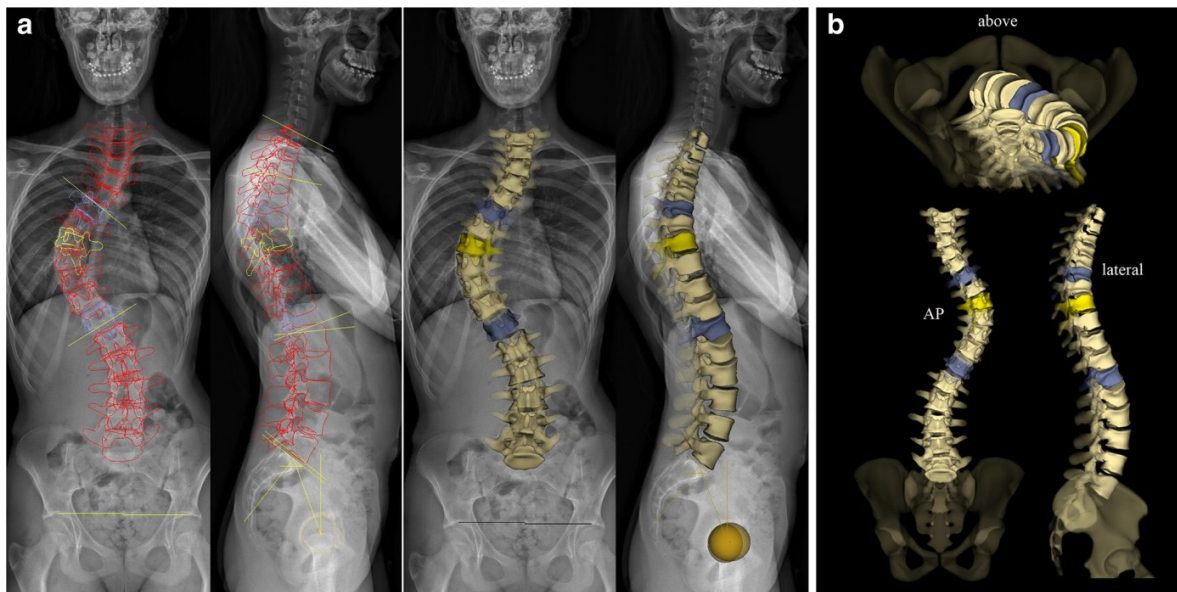


Figure 2-2 : Radiographie de face et profil d'une scoliose (a) et reconstruction 3D (b).
Tirée de Amzallag-Bellenger et al. (2014), diffusion sous licence Creative Common Attribution.

2.1.2. Classifications

Les scolioses peuvent être fonctionnelles, c'est-à-dire provoquées par la posture du moment, ou compensant une jambe courte. Une scoliose structurelle transitoire peut être le résultat d'une sciatique, une inflammation ou une maladie mentale. La scoliose structurelle peut être classifiée en fonction de sa cause et en fonction de son âge d'apparition (Oestreich et al., 1998). Le terme scoliose fait référence, par simplification, dans le reste de cette thèse à une scoliose structurelle. On distingue ainsi les scolioses idiopathiques des scolioses

secondaires (Tableau 2-1). La sous-classification des scolioses idiopathiques se fait uniquement en fonction de l'âge d'apparition, tandis que les scolioses secondaires peuvent être classifiées en fonction du type de pathologie entraînant la déformation. Les scolioses secondaires représentent entre 20 et 25 % des scolioses et sont associées à plus de 50 étiologies différentes (Harrington, 1977; Oestreich et al., 1998).

Idiopathique		Infantile (0 à 2 ans) Juvénile (3 à 10 ans) Adolescente (10 ans à maturité du squelette) Adulte
Secondaire	Congénitale	Ostéopathique Malformation osseuse (p. ex., héli vertèbre) Anomalie de segmentation (p. ex., côtes fusionnées) Neuropathique Anomalie de la moelle épinière Dysraphisme
	Développementale	Dysplasie squelettique Dysplasie diastrophique Dysplasie spondyloépi(méta)physale Mucopolysaccharidose Autres hétéroglycanoses Dysostose Marfan Neurofibromatose Syndrome d'Ehler-Danlos
	Neuromusculaire	Neuropathies Atteintes du motoneurone supérieur Atteintes du motoneurone inférieur Myopathies Arthrogrypose Dystrophie musculaire Disproportion des types de fibre Hypotonie congénitale
	Autres	Post irradiations Post infectieux (osseux et non viral) Post traumatique (osseux) Post chirurgicale Secondaire à un néoplasme (osseux, canal rachidien)

Tableau 2-1: Classification étiologique des scolioses.

Pour le diagnostic, le traitement et la documentation des cas, la scoliose est caractérisée en fonction de la cause, l'âge, les segments vertébraux impliqués et par des descripteurs de la morphologie de la déformation. Ces descripteurs peuvent inclure : l'angulation, le côté de la convexité, l'amplitude de la courbe (majeure ou mineure), la cause (principale ou secondaire) et le type ou patron que l'on peut lui associer. Afin d'associer les scolioses à un morphotype, de nombreuses classifications ont été créées. Ces classifications permettent de faciliter la prise en charge orthopédique du patient, et d'éventuellement associer une cause à une morphologie

(Lenke, Edwards, & Bridwell, 2003; Smith, Shaffrey, Kuntz, & Mummaneni, 2008). Parmi ces classifications, on peut citer la classification de King et celle de Lenke qui est la plus récente (Tableau 2-2).

Type de courbe				
Type	Thoracique proximale	Thoracique	Thoracolombaire / Lombar	Type de courbe
1	Non-Structurelle	Structurelle (Majeure *)	Non-Structurelle	Thoracique (MT)
2	Structurelle	Structurelle (Majeure *)	Non-Structurelle	Thoracique double (DT)
3	Non-Structurelle	Structurelle (Majeure *)	Structurelle	Double majeure (DM)
4	Structurelle	Structurelle (Majeure *)	Structurelle	Triple majeure (TM)
5	Non-Structurelle	Non-Structurelle	Structurelle (Majeure *)	Thoracolombaire/Lombar (TL/L)
6	Non-Structurelle	Structurelle	Structurelle (Majeure *)	Thoracolombaire/Lombar Thoracique (TL/L-MT)

* Majeure : Angle de Cobb le plus grand, toujours structurel. Mineure : toutes les autres courbes avec des critères structurels

Critères structurels (courbe mineure)		Localisation de l'apex (définition SRS)	
		<u>Courbe</u>	<u>Apex</u>
Thoracique proximale	- Cobb $\geq 25^\circ$ en flexion latérale - Cyphose T2-T5 $\geq +20^\circ$	Thoracique	T2- disque T11/12
Thoracique	- Cobb $\geq 25^\circ$ en flexion latérale - Cyphose T10-L2 $\geq +20^\circ$	Thoracolombaire	T12 - L1
Thoracolombaire /Lombar	- Cobb $\geq 25^\circ$ en flexion latérale - Cyphose T10-L2 $\geq +20^\circ$	Lombar	Disque L1/2 - L4

Modificateurs

Modificateur lombaire	Apex lombaire à la Ligne verticale sacrée (CSVL)	Profil sagittal thoracique T5/T12	
A	CSVL entre les pédicules	- (hypo)	< 10 °
B	CSVL touche le(s) corps de l'apex	N (normal)	10 ° - 40 °
C	CSVL totalement médiale	+ (hyper)	> 40 °

Type de courbe (1-6) + Modificateur lombaire (A, B ou C) + Modificateur Thoracique (-, N ou +)
Classification (p.-ex., 1B+) : _____

Tableau 2-2: Classification morphologique de Lenke des scolioses structurelles.

2.1.3. La scoliose idiopathique de l'adolescent

La scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA) est la déformation de la colonne vertébrale la plus courante chez les adolescents (Ueno et al., 2011). Son incidence annuelle est de l'ordre de 5 % (Rogala, Drummond, & Gurr, 1978). Sa prévalence est de 2 à 8 % suivant les pays (Harrington, 1977; Soucacos et al., 1997). La prévalence varie suivant les pays en fonction de la prise en charge qui y est faite. La différence entre

incidence et variance peut s'expliquer par l'évolution positive spontanée de certains cas et par la prise en charge. Sa fréquence est plus importante chez les jeunes filles que chez les garçons avec un ratio de 2:1 pour les faibles courbures, et atteignant 8:1 pour les courbes de plus de 30 ° (Luk et al., 2010). Il semble exister une influence génétique dans son apparition puisque la prévalence est de 27 % chez les enfants de parents avec une scoliose par rapport aux 2 à 8 % observés dans la population (Harrington, 1977). Cependant, 85 % des cas de SIA sont sans antécédents familiaux directs (Letellier et al., 2007).

Aucun traitement préventif précoce n'est disponible et plus de 10 % des patients nécessitent un traitement intensif par corset puis chirurgie (Altaf, Gibson, Dannawi, & Noordeen, 2013; S. L. Weinstein et al., 2013). Les recommandations de prise en charge sont l'observation pour un angle de Cobb en dessous de 25 °, le port du corset entre 20 et 45 °, et la chirurgie pour les courbes de plus de 45 ° et plus (Altaf et al., 2013). L'objectif du traitement par corset est de ralentir la progression de la courbe (S. L. Weinstein et al., 2013), tandis que celui de la chirurgie est de réduire la courbe avec des motivations concernant l'esthétique, la qualité de vie, le risque d'invalidité, la douleur dorsale, le bien-être psychologique, la progression à l'âge adulte et la fonction respiratoire (Negrini et al., 2006).

L'histoire naturelle de la SIA, durant l'adolescence, comprend quatre possibilités : disparition (Angle de Cobb <10 °), diminution (diminution de l'angle de Cobb >5 °), sans changement (variation de l'angle de Cobb <5 °), aggravation (augmentation de l'angle de Cobb >5 °) (Asher & Burton, 2006; Rogala et al., 1978; S. L. Weinstein et al., 2013). Le risque de progression dépend de certains facteurs comme l'index de maturité osseuse de Risser³, l'angle au moment de la découverte, l'âge, les indices de maturité sexuelle et le sexe (Lonstein & Carlson, 1984; S. L. Weinstein, Dolan, Cheng, Danielsson, & Morcuende, 2008). Plus l'âge de découverte est précoce avec un angle important, plus le risque de progression est grand (S. L. Weinstein et al., 2008). Un suivi sur 40 ans a permis d'établir l'évolution des patients avec une SIA non-traitée (S. L. Weinstein, Zavala, & Ponseti, 1981). Seulement quatre patients (2,5%) sur 161 n'avaient pas une vie active normale, sans que cela puisse être associé à la scoliose. Des problèmes de dos restreignant le travail ou les loisirs ont été rapportés par 12 % d'entre eux. Il est à noter que ce n'est pas différent de ce qui est rapporté pour un groupe du même âge sans scolioses (16 %). Des réactions psychologiques, telles que d'éviter de porter des vêtements trop près du corps, ont été rapportées par 21 % des patients avec une scoliose, sans pouvoir être corrélées à l'importance de la déformation. Sur 144 femmes ayant eu une moyenne de 2,8 enfants, seulement deux ont rapporté avoir eu des complications causées par la scoliose les obligeant à choisir une césarienne. À l'âge adulte, les scolioses entre 50 et 80 ° ont un risque de progression de 4 ° par

³ L'index de Risser se base sur la maturation osseuse des os du bassin et la fusion de la crête iliaque. Cet index va de 0 (absence d'ossification de la crête) à 5 (ossification de la crête et fusion complète avec le reste de l'ilium).

dix ans à 1 ° par an (Altaf et al., 2013; S. L. Weinstein & Ponseti, 1983). De l'arthrose a été observée chez 38 % des patients à des degrés allant de légers ostéophytes à fusion intervertébrale précoce dans la concavité de la courbure ce qui est similaire à ce que l'on peut observer dans la population générale (van Saase, van Romunde, Cats, Vandenbroucke, & Valkenburg, 1989). Aucune relation n'a été observée entre l'importance des changements étudiés et l'amplitude de la scoliose. Dans cette population, le taux de mortalité observé est de 15 %, alors que le taux de mortalité prédit pour une population de même âge est de 17 %. Des symptômes pulmonaires et une diminution de la capacité vitale pulmonaire (CV) ont été observés et corrélés à l'amplitude de la courbure thoracique chez les patients ayant subi une évaluation fonctionnelle. Les patients avec une courbe thoracique entre 80 et 100 ° avaient une CV de l'ordre de 70 %, entre 100 et 140 ° de l'ordre de 60 % et au-delà de 140 ° de l'ordre de 40 %. Quel que soit le facteur observé, les patients avec une SIA à l'âge adulte ont une vie similaire à celle des personnes sans déformation du rachis, outre pour certaines une appréhension psychologique face à l'image de soi.

Un problème associé à la scoliose peut être la diminution de la CV secondairement à la déformation de la cage thoracique. Cette diminution entraînerait une diminution des capacités vitales cardiorespiratoires, une augmentation des infections pulmonaires et une diminution de la durée de vie. Ce problème est d'autant plus vrai que la scoliose apparaît tôt et serait donc plutôt lié aux scolioses infantiles et juvéniles ou aux scolioses secondaires à des infections comme la poliomyélite (Pehrsson, Larsson, Oden, & Nachemson, 1992; Pehrsson, Nachemson, Olofson, Strom, & Larsson, 1992). Dans le cas de la SIA, la croissance de la cage thoracique et le développement des alvéoles ont pu se faire suffisamment et sans perte motrice, comme avec une poliomyélite, alors que dans les cas infantiles et juvéniles aussi bien la déformation que le traitement ont tendance à diminuer la croissance en hauteur et en diamètre de la cage thoracique limitant le développement du nombre et de la taille des alvéoles (Karol, 2011; Tsiligiannis & Grivas, 2012).

Globalement, la SIA est relativement fréquente et touche principalement les jeunes filles mais leur permet une vie similaire à des personnes sans scoliose. Les complications pulmonaires ne sont pas à craindre pour la SIA autant que pour les scolioses infantiles et juvéniles. La prise en charge existante permet de réduire la progression de la courbe avec le corset, ou de diminuer chirurgicalement la courbure pour, entre autres, des raisons esthétiques et de risques d'évolution à l'âge adulte.

2.1.4. Causes probables de la scoliose idiopathique de l'adolescent

La présente section permet de faire le point sur les différentes causes pouvant provoquer une scoliose. Il est important que le lecteur considère la grande variété de causes probables de cette population hétérogène que l'on rassemble sous le terme scoliose idiopathique. Cette notion est importante à souligner pour la réalisation d'une étude scientifique, notamment quand on considère la validité interne et externe de l'étude à cause d'un biais de sélection. Par exemple, des résultats peuvent être significatifs dans une étude recherchant une cause

vestibulaire avec un premier groupe de patients, mais une deuxième étude ne pas trouver de résultats significatifs avec le même protocole, et un autre groupe de patients pris pourtant dans la même population. La première avait un biais de sélection involontaire en faveur de l'hypothèse, alors que la seconde avait un biais en sa défaveur en ayant peut être plus de patients avec une cause non vestibulaire, comme une cause hormonale, par-exemple. Ce scénario illustre l'importance de développer des moyens pour mieux caractériser la population étudiée.

La plus grande fréquence (27 % contre 2 à 8 %) de scoliose chez les enfants de mère ayant une scoliose suggère une hérédité que cela soit génétique ou non-génétique (Harrington, 1977). Une méta-analyse a rapporté que 73 % des jumeaux monozygotes contre 36 % pour les dizygotes avaient tous les deux une scoliose (Kesling & Reinker, 1997). Ceci montre une forte influence des facteurs génétiques dans l'apparition de la scoliose, mais laisse tout de même une place à l'épigénétique et à la pression du milieu. En effet, la génétique n'explique pas tout si l'on considère les 27 % de jumeaux monozygotes qui ne développent pas tous les deux une scoliose.

La SIA est considérée comme répondant à un modèle multifactoriel. Considérant les 20 à 25 % de cas secondaires à quelque 50 pathologies différentes, il est en effet improbable que les 75 à 80 % de cas de scolioses encore qualifiés d'idiopathiques soient causés par le même facteur (Harrington, 1977; Oestreich et al., 1998).

Les différents facteurs impliqués dans le développement d'une scoliose peuvent être classés en quatre grandes catégories : système nerveux, dysfonction hormonale et métabolique, croissance squelettique (générale, rachidienne, extra rachidienne, et du crâne) et biomécanique (W. J. Wang et al., 2011). Ces quatre catégories sont le résultat de l'expression de la génétique sous l'influence de l'environnement et du style de vie (W. J. Wang et al., 2011). En d'autres mots, l'expression d'un ou plusieurs facteurs dans ces différentes catégories, selon le patrimoine génétique et les éléments modulant l'expression du génome (environnement, style de vie), favorise l'apparition ou la progression de la scoliose (Figure 2-3). La gravité de la scoliose peut donc dépendre du nombre de facteurs exprimés, de la précocité de leur expression, de la présence de facteurs de progression ou seulement de facteurs favorisant seulement l'apparition.

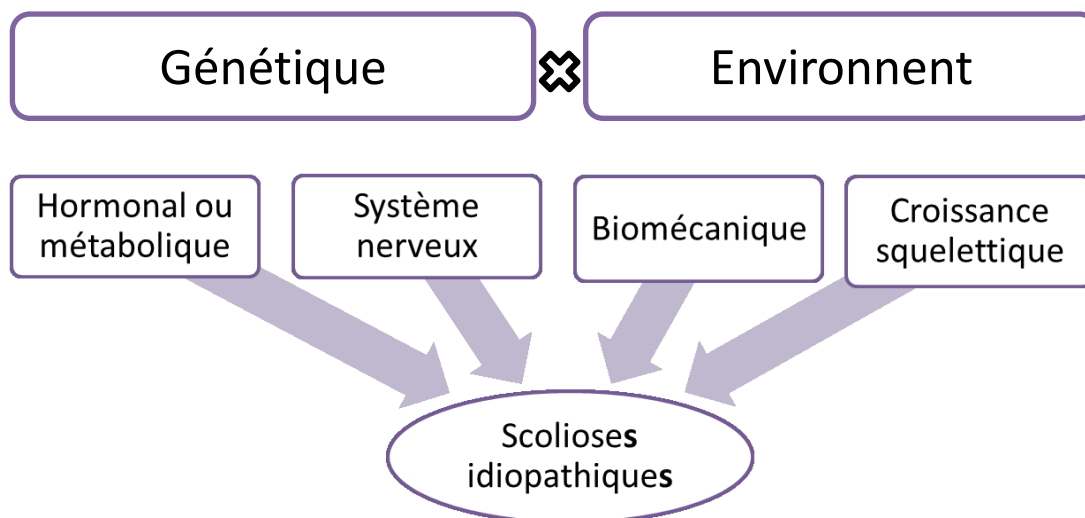


Figure 2-3: Modèle multifactoriel de la scoliose idiopathique.

En résumé, les individus ayant une scoliose idiopathique n'auraient pas tous la ou les même(s) cause(s) à l'origine de l'apparition et de la progression de leur déformation du rachis. Nous allons parcourir les facteurs probables liés à la scoliose et voir l'implication que ceux-ci peuvent avoir dans le cadre des travaux réalisés pour cette thèse.

2.1.4.1. Facteurs neurologiques

De nombreuses anomalies du système nerveux ont été observées chez les patients avec une SIA. Ces observations sont de deux types : neuroanatomiques et neurophysiologiques.

2.1.4.1.1. Observations neuroanatomiques

Les observations neuroanatomiques se font principalement à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Des anomalies du rhombencéphale et de la moelle ont été rapportées dans certains sous-groupes de patients avec une SIA, comme une syringomyélie cervico-thoracique, une malformation d'Arnold Chiari de type 1, ou encore une moelle épinière attachée (Chu et al., 2007; Inoue et al., 2005; Pahys, Samdani, & Betz, 2009; Rajasekaran, Kamath, Kiran, & Shetty, 2010). La fréquence de ces découvertes est de l'ordre de 8 à 18 % chez les patients avec une courbure de 62 ° de moyenne précédemment déclarée comme idiopathique (Chu et al., 2007). On peut aussi trouver une ectopie des tonsilles cérébelleuses⁴ chez jusqu'à 42 % des patients (Chu et al., 2007; Inoue et al., 2005). De plus, des anomalies de forme des organes vestibulaires ont

⁴ Il s'agit d'une position de la pointe inférieure de tonsilles en dessous de la ligne de la base occipitale sans atteindre 5 mm indiquant un engagement de cette structure dans le canal rachidien. À partir de 5 mm, on parle de malformation d'Arnold Chiari de type 1.

été montrées par plusieurs équipes : ces anomalies incluent des asymétries concernant la distance entre les différents canaux et une communication anormale entre les canaux latéraux et postérieurs (Baudrillard et al., 1995; C. W. Chu et al., 2008; D. L. Rousie et al., 2009; Shi et al., 2011; Zeng et al., 2010). De surcroît, l'organisation du cortex semble différente chez les patients avec une SIA, avec de nombreuses variations d'épaisseur du cortex, notamment dans des zones responsables de fonctions motrices et vestibulaires (D. Wang et al., 2012). À ceci, on peut ajouter l'observation d'une asymétrie gauche-droite plus importante des hémisphères corticaux au début de l'adolescence chez les patients avec une SIA. Enfin, une diminution significative de la connexion entre les deux hémisphères et une augmentation des connexions entre plusieurs régions corticales ont été observées chez les patients avec un SIA (D. Wang et al., 2013).

Parmi ces observations, il est important de citer des lésions qui sont connues pour provoquer des déformations scoliotiques. C'est le cas de la syringomyélie ou de la malformation d'Arnold Chiari qui sont juste passées inaperçues jusqu'à une IRM préopératoire par manque de signes francs lors d'un examen neurologique. La scoliose de ces patients peut donc à postériori être classée dans la catégorie scoliose secondaire. D'autres observations ouvrent des champs non explorés : ainsi, les portées cliniques d'une ectopie d'un millimètre des tonsilles cérébelleuses ou d'une légère asymétrie des canaux semi-circulaires ne sont pas bien connues. On peut se poser la question s'il est possible que les organes vestibulaires se développent de façon parfaitement symétrique chez au moins un individu, dès lors le système nerveux doit avoir une tolérance pour compenser cette symétrie relative normale (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c). Dans le cadre de cette thèse, il est probable que des patients aient certaines de ces anomalies sans qu'elles n'aient été détectées précédemment. Cependant, les anomalies entraînant des déficits sensorimoteurs comme la syringomyélie ou la malformation d'Arnold Chiari de type I sont retrouvées chez seulement 2 % des patients avec une scoliose (Davids, Chamberlin, & Blackhurst, 2004; Do et al., 2001). De plus, l'ectopie de moins de 5 mm des tonsilles cérébelleuses, qui semble plus fréquente dans la population asiatique, n'est liée à aucune anomalie sensorimotrice d'après la littérature (Chu et al., 2007).

2.1.4.1.2. Observations neurophysiologiques

Des anomalies neurophysiologiques ont été observées chez des patients avec un SIA, notamment concernant l'équilibre postural et les fonctions somatosensorielles de l'équilibre, la proprioception, la fonction vestibulo-oculaire et les potentiels évoqués somatosensoriels (PES) (Manzoni & Miele, 2002; W. J. Wang et al., 2011).

Les patients avec une SIA semblent avoir un contrôle sensorimoteur moins performant que les autres adolescents dès que les informations de la proprioception ou du système vestibulaire sont manipulées (Manzoni & Miele, 2002; Pialasse, Descarreaux, Mercier, Blouin, & Simoneau, 2012; Simoneau, Mercier, Blouin, Allard, & Teasdale, 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006). Plus particulièrement, ce contrôle défailant

s'observe en manipulant les informations proprioceptives des chevilles à l'aide de la vibration des tendons d'Achilles (Simoneau, Richer, et al., 2006). Pendant la vibration, la qualité du contrôle de l'équilibre des patients avec une SIA est moindre comparativement aux adolescents de même âge sans scoliose, et ce, que la vision soit disponible ou que les yeux soient fermés. Ceci suggère que les adolescents avec une SIA privilégient plus les informations proprioceptives de la cheville que les adolescents sains. De plus, à la suite de l'arrêt de la vibration en présence ou absence de vision, l'équilibre des patients avec une SIA est encore plus déstabilisé (Simoneau, Mercier, et al., 2006). Cela semble indiquer que les patients avec une SIA ont de la difficulté à repondérer les informations somatosensorielles lorsque l'une d'elle est de nouveau disponible. Il est possible que seul le traitement des informations somatosensorielles soit défectueux chez les patients avec une SIA. Il est donc important de vérifier les autres modalités sensorielles. Ainsi, dans le cadre de cette thèse, nous utiliserons une stimulation sur une autre modalité sensorielle, les informations vestibulaires, et comparerons le contrôle de l'équilibre de patients scoliotiques à celui de participants contrôle.

Concernant la fonction vestibulo-oculaire, une asymétrie des réflexes vestibulo-oculaires (RVO) otolithiques a été observée avec des RVO des canaux semi-circulaires normaux (Wiener-Vacher & Mazda, 1998). Le sens de l'asymétrie de l'activité otolithique n'a pas été corrélé avec la direction de la courbe chez les patients, alors que dans un modèle animal, la rotation des vertèbres est du côté de la lésion périphérique (De Waele, Graf, Josset, & Vidal, 1989). Ceci suggère un défaut plutôt central que périphérique au niveau du noyau vestibulaire. Des résultats similaires ont été observés chez le rat développant une scoliose thoraco-lombaire après une lésion ciblée du noyau vestibulaire latéral, lequel provoque une augmentation de l'activité des muscles paraspinaux du côté de la convexité (Barrios & Arroategui, 1992). Toutefois, les résultats d'une étude réalisée chez des adolescentes scoliotiques montrent que malgré un RVO des canaux semi-circulaires identique aux participants contrôle, le gain cognitif vestibulaire est inférieur chez les patients avec une SIA (Simoneau et al., 2009). Ce gain est mesuré en faisant le ratio de la rotation réelle du corps dans l'obscurité sur l'angle de rotation ressentie par les participants, lequel est rapporté à l'aide d'une saccade visuelle. Ce résultat est important car il montre que l'information vestibulaire provenant de la périphérie est normale puisque le RVO est normal, mais que le problème proviendrait d'un problème d'intégration cognitive des informations vestibulaires.

Le fonctionnement du système vestibulaire est un facteur important à considérer pour l'apparition de la scoliose (Manzoni & Miele, 2002). Comme précisé précédemment, une déformation scoliotique a pu être observée dans les heures et les semaines suivant une lésion de l'organe périphérique chez le cobaye ou suite à une lésion centrale du noyau vestibulaire latéral chez le rat (Barrios & Arroategui, 1992; De Waele et al., 1989). Similairement, une lésion unilatérale d'un organe vestibulaire chez la grenouille *Xenopus*, pendant son stade larvaire, a permis de reproduire lors de son stade adulte une déformation scoliotique (Lambert et al.,

2009). Ces modèles provoquent, via les voies vestibulospinales (Figure 2-4), une asymétrie de tonus musculaire engendrant la déformation de la colonne vertébrale.

Tout récemment, il a été montré que le système vestibulaire a une action sur le remodelage osseux par l'intermédiaire du système nerveux autonome (Vignaux et al., 2013). Cet aspect jusque-là méconnu du système vestibulaire permet de penser que les problèmes d'asymétrie de croissance osseuse observés chez les patients avec une SIA peuvent avoir une origine vestibulaire. Autrement dit, si l'on met en parallèle cet effet sur le remodelage osseux avec l'idée de la lésion unilatérale vestibulaire provoquant une augmentation de l'activité des muscles paraspinaux, par l'intermédiaire des voies vestibulospinales, on peut supposer que cette même lésion peut entraîner un remodelage osseux asymétrique par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

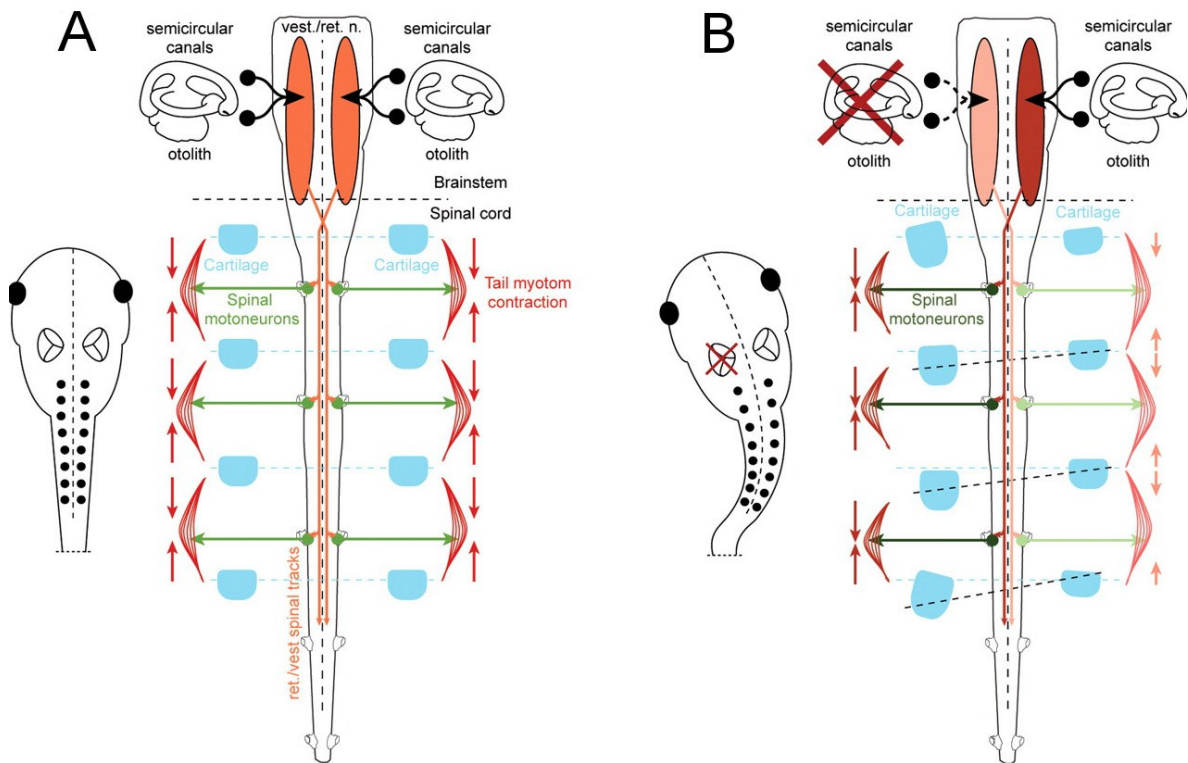


Figure 2-4 : Modèle de développement de la scoliose par ablation unilatérale de l'appareil vestibulaire. Tiré avec autorisation de Lambert et al. (2009), © 2009 Society for Neuroscience. A : tonus normal des muscles paraspinaux chez un spécimen sain. B : tonus asymétrique chez un spécimen ayant subi une lésion vestibulaire unilatérale. Une action asymétrique des muscles est observée sur les pièces cartilagineuses composant le squelette axial favorisant leur déformation asymétrique et leur désalignement.

Enfin, l'exploration fonctionnelle des voies neurologiques à l'aide des PES montre une asymétrie de latence ou d'autres anomalies chez jusqu'à 68 % des patients avec une SIA (Cheng, Guo, & Sher, 1998; Cheng, Guo, Sher, Chan, & Metreweli, 1999; Hausmann, Boni, Pfirmann, Curt, & Min, 2003; Lao, Chow, Guo, Cheng, &

Holmes, 2008). Une anomalie des PES peut être associée à une difficulté à maintenir l'équilibre pendant la marche (Lao et al., 2008). De même, la présence de PES asymétriques entraîne une performance moindre pour maintenir l'équilibre quand les informations somatosensorielles sont celles à privilégier (Guo et al., 2006). Cette latence asymétrique des PES est rapportée quand ils sont enregistrés au niveau cérébral, alors qu'ils sont normaux au niveau poplité et cervical, indiquant que la lésion provoquant l'asymétrie est plus haute que le niveau C5/C6 (Chau et al., 2004). Plus récemment, l'utilisation de l'IRM de diffusion a permis d'associer cette observation de PES ralentie ou asymétrique avec une anomalie de diffusion au niveau de C4-C5 et supérieur dans la moelle cervicale (Kong et al., 2014). Ces deux modes d'investigations présentent donc une anomalie de la même zone cervicale chez les patients avec une scoliose.

De nombreux facteurs neurologiques ont été détectés que cela soit par les études morphologiques ou fonctionnelles. La relation entre ces différents facteurs sensoriels (c.-à-d., visuel, vestibulaire, somatosensoriel), de conduction (p.-ex., asymétrie ou ralentissement de la conduction), ou des centres d'intégration (p.-ex., cervelet, cortex, noyau vestibulaire) reste à établir. Le système vestibulaire est à considérer de par son importance dans le maintien de la posture et dans le remodelage osseux. C'est pourquoi une stimulation vestibulaire a été choisie dans le cadre de la présente thèse. Enfin, il est important de considérer que les observations rapportées sont, pour la plupart, seulement des liens de cooccurrence. Ainsi, il reste à démontrer qu'elles ne sont pas des conséquences de la déformation, mais bien des causes. Pour le cas de la lésion vestibulaire centrale ou périphérique, les modèles animaux ont permis de montrer ce lien causatif de la lésion vestibulaire. Le meilleur moyen de montrer le lien de cause à effet chez l'humain serait une étude longitudinale afin de détecter les anomalies avant l'apparition de la scoliose. Considérant la relative faible incidence de la SIA (5%), l'étude longitudinale serait très coûteuse pour arriver à avoir un nombre critique de patients avec une scoliose. Pour cette thèse, une autre approche sera utilisée afin de vérifier si la courbe ne provoque pas le défaut de contrôle sensorimoteur en vérifiant sa présence chez des jeunes adultes ayant eu une opération réduisant l'amplitude de la déformation du rachis. Plusieurs années après la correction, si le problème sensorimoteur est la conséquence, on s'attend à ce qu'il ait disparu.

2.1.4.2. Facteurs hormonaux et métaboliques

Le deuxième système de communication du corps humain, après le système nerveux, est le système hormonal. Ainsi, les hormones influencent l'activité des cellules ciblées. Certaines de ces cellules peuvent jouer un rôle important dans le développement de la scoliose. On peut penser, par exemple, aux cellules ostéoblastiques et ostéoclastiques ou encore aux cellules musculaires. D'un point de vue métabolique, une ostéopénie avec une qualité osseuse anormale (Cheung et al., 2006) a été rapportée chez les patients avec une SIA. Cette ostéopénie peut ainsi être le résultat d'un problème hormonal qui influence le fonctionnement des cellules produisant et détruisant l'os. De plus, une quantité inférieure de leptine circulante, supérieure

d'adiponectine et un indice de masse corporelle inférieur ont été rapportés chez les patients avec une SIA avant l'apparition de la scoliose dans une étude prospective (Clark et al., 2014). Ces observations hormonales sont habituellement corrélées avec une faible présence d'adiposité chez les personnes évaluées (Staiger et al., 2003), ce qui est généralement le cas des patients avec une scoliose.

De nombreuses hormones ont été considérées. Ainsi, on peut citer : l'axe hormone de croissance (GH) et somatomédine C (IGF-1) (Qiu, Tang, Yeung, Qiu, & Cheng, 2007), les hormones sexuelles comme les œstrogènes (Esposito et al., 2009), la mélatonine (Machida, 1999; Pompeiano, Manzoni, & Miele, 2002), la calmoduline (T. Lowe et al., 2002) et plus récemment l'ostéopontine (Akoume, Franco, & Moreau, 2013; Burwell et al., 2009). Le ratio défavorisant les filles fait rapidement penser à un rôle des hormones féminines dans l'apparition de la scoliose. De plus, un modèle animal utilisant le poulet a permis de recréer une déformation scoliotique après suppression de la glande pinéale qui produit la mélatonine (Machida, 1999). Ceci a été reproduit chez le rat avec l'ablation de la glande pinéale et la souris ayant une faible expression de la mélatonine (Oyama, Murai, Kanazawa, & Machida, 2006). De plus, l'apport d'un supplément en mélatonine chez le rat, ayant subi une ablation de la glande pinéale, réduit le risque d'apparition de la scoliose (Machida et al., 1999). La thèse impliquant la mélatonine a longtemps été explorée car cette hormone sécrétée au moment du sommeil sert à mettre au repos de nombreuses cellules et en activer d'autres. Ainsi, la mélatonine active la différenciation des ostéoblastes favorisant la formation d'os cortical (Calvo-Guirado et al., 2010; Satomura et al., 2007). À l'opposé, la sécrétion de mélatonine semble avoir un effet inhibiteur sur les centres responsables de la posture au niveau de la protubérance annulaire (Pompeiano et al., 2002). L'absence d'inhibition pendant le sommeil de cette zone pourrait expliquer le rôle de la mélatonine dans la formation de scoliose.

Plus récemment les travaux liés à la mélatonine se sont recentrés non plus sur la production de l'hormone et sa circulation, mais sur sa signalisation, et donc l'effet de sa liaison avec le récepteur cellulaire sur la production du messager secondaire qu'est l'AMP_c. Il existe deux types importants de récepteurs à la surface cellulaire : ceux qui vont activer la fonction de la cellule, donc couplés à une protéine G_s (stimulatrice), et ceux ayant une action inhibitrice sur l'activité de la cellule associés à une protéine G_i (inhibitrice). Trois groupes fonctionnels ont été identifiés parmi les patients avec une SIA dépendamment de leur réponse à la mélatonine sur les cellules ostéoblastes (Moreau et al., 2004). Ces groupes seraient le résultat de modifications affectant les protéines G_i et leur fonction (Moreau et al., 2004). Cette modification est aussi présente dans d'autres cellules dont les lymphocytes, les cellules du sang, et ne touche pas seulement les récepteurs de la mélatonine, mais aussi tous les récepteurs d'autres hormones qui fonctionnent avec une protéine G_i, comme l'ostéopontine (Akoume et al., 2010; Akoume et al., 2013). Ainsi, les observations faites avec de nombreuses hormones dans le cas de la SIA peuvent être le résultat de ce défaut en aval du récepteur. De plus, l'effet des

œstrogènes sur la distribution des protéines G_1 peut expliquer l'apparition de la scoliose à l'adolescence, et la forte proportion de jeunes filles touchées (Letellier et al., 2007).

Globalement, de nombreux changements hormonaux et métaboliques sont observés chez les patients ayant une SIA sans qu'il soit évident de dire qu'il s'agisse d'une cause ou d'une conséquence dans tous les cas. Une découverte majeure est l'implication des protéines G_1 car elle peut expliquer de nombreuses anomalies observées avec différentes hormones dont les récepteurs dépendent de ces protéines. Une approche intéressante dans ce domaine a été de réaliser une classification fonctionnelle basée sur la réponse des cellules à la mélatonine. Cette approche considère que toutes les scolioses ne sont pas les mêmes et n'ont pas la même cause. C'est de cette approche et des résultats du Professeur Moreau, du Centre hospitalier universitaire Sainte-Justine de Montréal, dans le domaine hormonal que le travail de recherche d'un biomarqueur du contrôle sensorimoteur présenté dans cette thèse est né.

2.1.4.3. Facteurs biomécaniques

En observant la déformation dans les trois plans de l'espace d'une colonne vertébrale atteinte de SIA, il est difficile d'ignorer les contraintes biomécaniques en jeu. Aussi plusieurs facteurs ont été soulevés comme la présence d'une courbe préexistante engendrant un cercle vicieux (Roaf, 1966; Stokes, Spence, Aronsson, & Kilmer, 1996), l'inclinaison des disques (Schlosser et al., 2014), les contraintes biomécaniques liées à la position érigée.

La scoliose s'observe chez l'homme qui est le seul mammifère bipède. Les changements biomécaniques engendrés par la posture érigée semblent être une clef expliquant possiblement l'apparition de la scoliose (Castelein, van Dieen, & Smit, 2005). Ainsi, on peut citer comme éléments mis en cause les forces de cisaillement postérieur qui favoriseraient une fermeture des plaques de croissance d'un côté et étireraient celles du côté opposé dès lors qu'une rotation est initiée.

L'idée du cercle vicieux et d'une courbe préexistante se base sur la loi de "Hueter-Volkman" qui édicte que la croissance osseuse dépend de la quantité de compression sur la plaque de croissance; la croissance pouvant être retardée en augmentant la compression et accélérée par l'étirement (Stokes et al., 1996). Ainsi, la compression asymétrique dans la concavité entraîne une angulation de la vertèbre, l'allongeant dans la convexité et limitant sa croissance dans la concavité (Stokes, Burwell, & Dangerfield, 2006; Stokes et al., 1996). Bien qu'une croissance asymétrique des vertèbres ait été observée chez les patients avec une SIA, les modèles les plus récents s'orientent vers une implication plus grande du disque dans la déformation (Schlosser et al., 2014). En effet, bien que la hauteur cumulée de disque soit moins importante que celle des corps vertébraux, la plus grande déformabilité des disques contribue plus à la formation de la courbure. De plus, la compression engendrée par le disque sur les plateaux vertébraux provoque un remodelage

sous-chondral ostéolytique local, ce qui laisse penser que l'asymétrie de croissance des vertèbres serait secondaire à ces modifications de l'os sous-chondral à cause de la pression asymétrique du disque (Laffosse et al., 2010). Cette compression asymétrique engendrerait aussi un cercle vicieux, car elle diminuerait la perméabilité des plateaux vertébraux et donc la nutrition du disque du côté de la compression, ce qui accélère sa déshydratation et sa compression.

Le modèle du cercle vicieux sous-entend l'existence préalable d'une courbe et donc d'un mécanisme d'initiation. Ainsi, un mécanisme extra-rachidien neurologique est totalement compatible, et en particulier un problème d'asymétrie des voies vestibulospinales (Manzoni & Miele, 2002; Pialasse, Laurendeau, Descarreaux, Blouin, & Simoneau, 2013). Des mécanismes purement liés à la croissance sont aussi envisagés comme l'allongement plus rapide de la partie antérieure de la colonne (Guo, Chau, Chan, & Cheng, 2003), ou encore l'asymétrie de croissance des pédicules (Janssen et al., 2011; Schlosser et al., 2013).

Globalement, les facteurs biomécaniques permettent d'expliquer la progression d'une scoliose avec la théorie du cercle vicieux. L'apparition de la scoliose semble toutefois mieux s'expliquer avec d'autres facteurs comme neurologiques ou liés à la croissance.

2.1.4.4. Facteurs de croissance squelettique

La croissance squelettique est généralement plus rapide et plus importante chez les adolescentes avec une scoliose (W. J. Wang et al., 2010). De façon spécifique, les jeunes filles ayant une scoliose sont plus petites avant le pic de croissance de la puberté et deviennent plus grandes que les adolescentes de même âge sans scoliose, que cela soit en terme de taille, de taille développée après correction de la déformation rachidienne, ou d'amplitudes des bras (Siu King Cheung et al., 2003).

Cette croissance exagérée a fait émerger une théorie concernant la différence de rapidité de croissance de la moelle épinière par rapport à l'allongement du rachis. La présence de la courbure permettant de réduire la taille du canal par rapport à la longueur réelle de la colonne (Porter, 2000, 2001b). Physiologiquement, la cyphose dorsale permet de diminuer la longueur du canal. Dans le cas de la scoliose avec une croissance plus rapide de la partie antérieure de la colonne par rapport aux arcs postérieurs, la cyphose laisse place à une lordose. La rotation et la création des courbures de la scoliose seraient un moyen de limiter l'allongement du canal rachidien et l'étirement de la moelle épinière. Cette croissance asynchrone neuro-osseuse a été confirmée par des observations IRM (W. C. Chu, W. M. Lam, et al., 2008; Guo et al., 2005). Subséquemment, ce processus implique le cumul de deux causes probables. Premièrement, la déformation de la colonne par restriction mécanique de l'étirement de la moelle épinière (Porter, 2001a) et ultimement, l'étirement des structures nerveuses qui engendre un conflit nerveux sur certaines racines ou encore la descente des tonsilles

cérébelleuses favorisant l'apparition de la scoliose (W. C. Chu, W. M. Lam, et al., 2008; W. C. Chu, G. C. Man, et al., 2008).

Naturellement, la colonne vertébrale chez l'humaine a une asymétrie droite gauche de par la présence d'organes comme l'aorte ou le cœur (Kouwenhoven et al., 2007; Kouwenhoven, Vincken, Bartels, & Castelein, 2006). Cette asymétrie préexistante peut être amplifiée par la croissance plus importante des structures antérieures et par les forces de cisaillement postérieur. Cette asymétrie naturelle se présente aussi au niveau des membres supérieurs et inférieurs (D'Amico et al., 2012; Landauer, 2013; Siu King Cheung et al., 2003) et du crâne (D. Rousie et al., 1999) et peut être plus ou moins prononcée parmi les individus. Une asymétrie du crâne, en provoquant une asymétrie des appareils vestibulaires et de l'emplacement des yeux, peut ainsi être vue comme une cause possible de scoliose (D. Rousie et al., 1999).

La croissance osseuse est donc un paramètre important dans l'apparition de la scoliose. Une croissance asymétrique peut être une cause de l'apparition de la scoliose. La croissance plus importante et asynchrone de la colonne antérieure peut être un autre facteur entrant en conflit avec celle du système nerveux.

2.1.4.5. Facteurs génétiques et environnementaux

Les études rapportant un lien génétique avec la SIA sont nombreuses. Certaines décrivent une transmission polygénique avec un dimorphisme sexuel (Kruse, Buchan, Gurnett, & Dobbs, 2012). De nombreux polymorphismes et associations ont été découverts sur les chromosomes X, 1, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18, 19 (Edery et al., 2011; Londono et al., 2014; Sharma et al., 2011; Wise et al., 2000). Cependant, aucun gène ou protéine spécifique n'a été identifié comme déterminant. La grande quantité de gènes à explorer provient du fait que l'on travaille avec une population hétérogène répondant à plusieurs étiologies. De plus, certaines de ces étiologies peuvent être liées à un seul gène, mais d'autres, polygéniques, complexifient encore plus l'enquête pour les généticiens. Les facteurs environnementaux sont essentiels à considérer dans les recherches se basant sur l'expression de la génétique. En effet, ces facteurs expliquent entre autres, le fait que deux jumeaux homozygotes ne développent pas toujours la scoliose tous les deux (Andersen, Thomsen, & Kyvik, 2007). Ainsi, l'expression du génome étant modulé par l'influence des facteurs extérieurs, une approche visant à utiliser des biomarqueurs spécifiques de chacune des causes identifiées dans les catégories énumérées dans ce chapitre semble plus prometteuse face à une population aussi hétérogène que la SIA. Le travail présenté dans cette thèse permettra de faciliter le travail des généticiens en sélectionnant une population homogène à étudier en fonction de la présence ou non de troubles sensorimoteurs associés.

En parcourant les différentes catégories de causes, certaines semblent rassembler des facteurs liés à l'apparition de la scoliose, comme l'atteinte neurologique et d'autres facteurs associés à la progression de la

scoliose, comme la déformation biomécanique avec le principe du cercle vicieux. Parmi tous ces facteurs énumérés, celui d'un défaut du contrôle sensorimoteur causé par un problème de gestion des informations sensorielles pourrait expliquer à la fois l'apparition et la progression de la scoliose. Ceci, sans contredire le fait que l'ajout d'un autre facteur puisse potentialiser cette progression. Afin de mieux comprendre comment ce dérèglement peut se produire, la prochaine partie s'intéresse au contrôle de l'équilibre postural, qui repose sur le contrôle sensorimoteur, au rôle du système vestibulaire et comment évaluer la fonction vestibulaire.

2.2. Contrôle de l'équilibre postural

Une anomalie soit du système nerveux central, soit des systèmes sensoriels est une hypothèse séduisante pour expliquer l'apparition de la scoliose. Les systèmes sensoriels et moteurs participent au contrôle de l'équilibre postural. C'est par ce rôle dans l'équilibre postural qu'un défaut vestibulaire, somatosensoriel ou de transformation des informations sensorielles en commande motrice peut expliquer une asymétrie de fonctionnement des muscles dorsaux et l'apparition d'une scoliose. Dans la présente section, nous allons explorer les mécanismes sensoriels et moteurs ainsi que la biomécanique de la posture. Ceci permettra de comprendre les mécanismes sur lesquels l'hypothèse soulevée dans les prochains chapitres se base. De plus, quelques éléments permettant de comprendre le modèle neuromécanique utilisé dans les chapitres suivants seront exposés dans la présente partie.

2.2.1. Mécanismes sensorimoteurs de l'équilibre postural

Le contrôle de l'équilibre postural consiste à maintenir une posture, comme la position debout, et ce, malgré les perturbations extérieures (Gandevia, Proske, & Stuart, 2002). Afin de réaliser cette tâche, trois informations sensorielles sont principalement utilisées : soit la vision, la somesthésie et les informations vestibulaires (Inglis, Horak, Shupert, & Jones-Rycewicz, 1994). Ces informations sont intégrées au niveau de différents centres pour donner une réponse motrice afin de maintenir cet équilibre. Les modifications obtenues, suite à la commande motrice, entraînent de nouvelles informations sensorielles qui sont utilisées à leur tour pour apporter de nouvelles corrections si nécessaire (Figure 2-5). Il s'agit d'un mécanisme en boucle fermée que l'on nomme contrôle sensorimoteur et qui intervient aussi dans le contrôle du mouvement (Adams, 1971; Gandevia et al., 2002). Ce mécanisme utilisant une boucle fermée et des feedback est plus lent qu'une commande motrice en boucle ouverte, mais a l'avantage de permettre des ajustements en cas de modification de l'environnement ou de perturbations externes pendant la réalisation de la tâche (Stelmach, 2014).

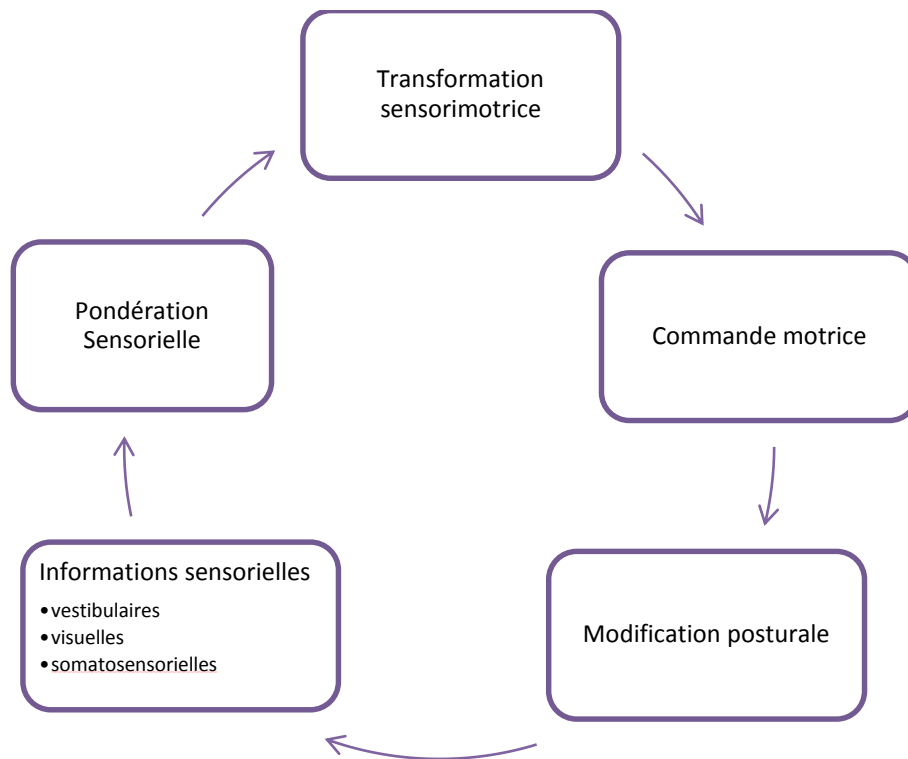


Figure 2-5 : Modèle en boucle fermée du contrôle sensorimoteur.

Plusieurs centres nerveux sont mobilisés pour maintenir l'équilibre. Les informations somatosensorielles, visuelles et vestibulaires sont reçues au niveau du tronc cérébral par la formation réticulée qui reçoit aussi des commandes d'autres parties du tronc cérébral et du cortex (Purves, 2011). C'est à ce niveau qu'a lieu la transformation sensorimotrice pour le maintien de la posture. Les informations sont traitées avec la contribution du cervelet, du cortex cérébral et des ganglions de la base pour élaborer une réponse motrice. Enfin, une commande motrice est envoyée au niveau de la moelle aux motoneurons inférieurs qui commandent à leur tour les muscles responsables de la posture (Gandevia et al., 2002; Purves, 2011). Une anomalie, pouvant provoquer une scoliose, peut exister à chacun de ces niveaux : du récepteur sensoriel au muscle. Par exemple, une scoliose peut apparaître secondairement à myopathie de Duchesne ou suite à une lésion du tronc cérébral (Barrios & Arroategui, 1992; Oestreich et al., 1998). En particulier, une transformation sensorimotrice asymétrique secondaire à une lésion du tronc cérébral, donnera une activation asymétrique des muscles paraspinaux, ce qui pourrait induire également une scoliose (Barrios & Arroategui, 1992).

L'utilisation des données somatosensorielles fait appel à une carte sensorielle apprise comme le schéma corporel (Assaiante, Barlaam, Cignetti, & Vaugoyeau, 2014). Cette carte se situe au niveau du cortex sensoriel avec l'homuncule sensoriel. Similairement, il existe au niveau du cortex moteur un homuncule moteur. La transformation sensorimotrice va permettre de faire le lien entre les multiples informations sensorielles et la réponse motrice à donner en faisant intervenir ces deux cartes du corps (Assaiante et al., 2014; Purves,

2011). Cette transformation est un processus nécessitant de l'apprentissage et de la maturation. Lors de l'adolescence par exemple, un pic de croissance modifie la longueur des membres, modifiant ainsi les bras de levier des muscles et nécessitant d'adapter la commande motrice à la nouvelle situation : ceci se fait par une mise à jour régulière de la représentation interne (Assaiante et al., 2014). Cette mise à jour est essentielle au maintien d'un schéma corporel adapté aux nouveaux contextes sensoriels et biomécaniques. Un dysfonctionnement dans l'intégration des informations sensorielles lors de l'adaptation du schéma corporel, par exemple une mauvaise pondération des informations sensorielles, pourrait engendrer une distorsion de la perception de l'orientation des segments du corps les uns par rapport aux autres et engendrer une scoliose (Burwell et al., 2009; Burwell et al., 2006). L'adolescence est un moment de choix pour l'apparition de dysfonction du schéma corporel considérant la croissance importante des segments du corps en un temps réduit permettant le cumul des erreurs sur le schéma corporel (Ernst, 2008).

La transformation sensorimotrice permet de corriger l'erreur détectée dans une position, au travers des informations sensorielles, en élaborant une nouvelle réponse motrice. L'erreur en position et en vitesse peut être détectée à l'aide des informations visuelles, proprioceptives et vestibulaires. Ainsi, ces systèmes sensoriels participent à l'élaboration des commandes motrices. De ce fait, une pondération adéquate des informations sensorielles avant la transformation sensorimotrice est indispensable pour identifier l'amplitude et la direction de l'erreur (e) à corriger. L'erreur étant la différence entre la position planifiée et la position obtenue suite au mouvement. L'intégration faite au niveau du système nerveux central lors de la transformation sensorimotrice pour transformer l'erreur en réponse motrice est couramment reproduite à l'aide d'un outil mathématique comme le contrôleur proportionnel, intégratif et dérivatif (PID) (Peterka, 2002). La composante proportionnelle (K_P) correspond à la rigidité du système, la composante dérivative (K_D) correspond à l'amortissement du système, enfin bien que non indispensable à l'équilibre du système, la composante intégrative (K_I) rajoute une correction des erreurs de basse fréquence tout cela par rapport au temps (t) (Équation 2-1).

$$CN(t) = K_P e(t) + K_D \frac{de}{dt} + K_I \int e dt$$

Équation 2-1 : Équation d'un contrôleur PID.

K_P est le gain de la conversion de l'erreur de l'orientation de la position en torque actif (N.m.rad⁻¹), K_D est le gain de la conversion de l'erreur de l'orientation de vitesse en torque actif (N.m.s.rad⁻¹), K_I est le gain de la conversion de l'erreur de l'orientation de l'erreur cumulée (Nm.s⁻¹.rad⁻¹) et e correspond à l'erreur.

Il faut considérer l'existence d'un délai entre les informations somatosensorielles et la réponse musculaire. Le temps de réponse se divise en temps de réaction et délai électromécanique (Linford et al., 2006; Mora, Quinteiro-Blondin, & Perot, 2003). Le temps de réaction (entre un stimulus proprioceptif et la réponse

musculaire électrique) et le délai électromécanique (délai entre l'activation du muscle et l'apparition de la force développée par le muscle) ont été mesurés pour différents muscles. À titre d'exemple, le délai électromécanique du muscle long fibulaire est de 12 à 16 ms en appui sur les deux pieds (Mora et al., 2003). Le temps de réaction pour ce même muscle est de l'ordre de 62 ms et peut être diminué à 57 ms avec l'entraînement (Linford et al., 2006). Le temps de réaction peut dépendre de la nature du stimulus et de la présence de toutes les entrées sensorielles (Peterka, 2002). Dans le cas d'une perturbation antéropostérieure, le temps de réaction incluant la transduction sensorielle, l'intégration neurale, la transmission de la commande et le délai d'activation du muscle varie de 191 ms avec un stimulus proprioceptif et vestibulaire de $0,5^\circ$, à 105 ms pour une amplitude de 8° selon les résultats d'un modèle (Peterka, 2002). Il est important de noter que ce délai inclut le traitement des informations sensorielles qui utilisent des référentiels différents. Ainsi, les informations vestibulaires codent la vitesse et la position dans le référentiel de la tête, alors que la proprioception donne des informations de position et de vitesse par rapport à la surface de support, et la vision des informations de position et de vitesse par rapport au référentiel de la tête (Cullen & Roy, 2004; Gandevia et al., 2002; J. M. Goldberg & Wilson, 2012c; Purves, 2011).

Un autre élément important lors de la conversion des informations sensorielles en commande motrice concerne la pondération relative des informations sensorielles. Considérant que l'ensemble des informations sensorielles est égal à 100, la vision, les informations vestibulaires et la proprioception se partagent chacun un pourcentage pour arriver à 100. Dans une situation avec les yeux fermés, les informations vestibulaires et la proprioception se partagent la totalité de ce même 100 %. Cette pondération relative des afférences sensorielles est propre à chaque individu avec certaines préférences. Cependant, cette pondération évolue en temps réel en permanence (Asslander & Peterka, 2014) pour s'adapter à une information manquante ou erronée (Hlavacka, Krizkova, & Horak, 1995; Simoneau, Richer, et al., 2006) ou à sa réintégration (Simoneau, Mercier, et al., 2006). L'hypothèse de la repondération sensorielle suggère que le système nerveux central ajuste dynamiquement les contributions relatives de chacune des entrées sensorielles disponibles (c.-à-d., la pondération sensorielle) dans le but de maintenir l'équilibre lorsqu'il y a une perturbation d'une ou plusieurs entrées sensorielles par une tâche (nouvelle ou difficile) ou l'environnement (Oie, Kiemel, & Jeka, 2002; Peterka, 2002; Peterka & Loughlin, 2004). Sur la base de nombreuses expérimentations, une loi a été établie en indiquant que l'information sensorielle privilégiée par le mécanisme de pondération sensorielle est celle qui semble la plus fiable (Ernst & Banks, 2002). Ceci signifie que l'estimation du mouvement à réaliser à l'aide de cette information sensorielle entraîne le moins de variabilité (Ernst & Banks, 2002).

Nous avons abordé les composantes sensorimotrices du contrôle postural afin de mieux comprendre l'importance potentielle des informations sensorielles et leur traitement dans l'apparition de la scoliose. De plus, la représentation mathématique (contrôleur PID) de la transformation sensorimotrice sera utilisée dans ce travail de thèse pour la réalisation d'un modèle neuromécanique. Dans la prochaine section, quelques

informations sont exposées concernant la maturation du système nerveux chez les adolescents en considérant les implications sur le contrôle postural.

2.2.2. Maturation du système nerveux et contrôle sensorimoteur

Le contrôle de l'équilibre se base sur les informations sensorielles et leur traitement par certaines structures centrales du système nerveux. Les mécanismes intervenant dans l'utilisation des informations somatosensorielles et vestibulaires sont en cours de maturation tout au long de l'enfance et de l'adolescence (Ferber-Viart, Ionescu, Morlet, Froehlich, & Dubreuil, 2007). En particulier, le système vestibulaire atteint sa maturation vers 15 ans. La vision est prédominante dans le contrôle sensorimoteur chez les enfants jusqu'à 14 ans, alors que la proprioception l'est chez l'adulte (Ferber-Viart et al., 2007). Quand les enfants ou adolescents ont le choix entre vision, proprioception et informations vestibulaires, ces deux dernières sont les moins privilégiées. Un contrôle de l'équilibre similaire à celui de l'adulte n'est obtenu qu'entre 15 et 16 ans (Assaiante et al., 2014; Cumberworth, Patel, Rogers, & Kenyon, 2007; Steindl, Kunz, Schrott-Fischer, & Scholtz, 2006).

Un autre élément important à considérer est l'acquisition d'une intégration multisensorielle (Ernst, 2008). En effet, les expérimentations que nous allons réaliser s'appuient sur le principe que le cerveau a à pondérer chaque information sensorielle: proprioceptives et vestibulaires. Il pondère ainsi plus fortement celle qui est considérée comme la plus fidèle pour la situation (Ernst & Banks, 2002). Cette capacité à utiliser plusieurs informations sensorielles et à les pondérer en fonction de la situation ne s'acquiert qu'à partir de l'âge de 8 à 10 ans (Ernst, 2008). Il est probable que la scoliose de l'adolescent soit reliée à un problème d'intégration multisensorielle alors que ce mécanisme est tout juste acquis et qu'un pic de croissance intervient (Catanzariti et al., 2014)

En résumé, ces informations concernant la maturation sont particulièrement importantes pour le travail réalisé dans cette thèse pour deux points. Le premier est que la proprioception est privilégiée en absence de vision chez les adolescents sans scoliose. Ainsi, l'utilisation du modèle neuromécanique permettra de vérifier cela et de vérifier la présence d'une différence éventuelle chez les adolescents avec une SIA. Le deuxième point est que si des différences sont observées chez les adolescents avec une SIA, ces différences sont peut-être liées à la maturation et ne seront pas retrouvées chez un adulte avec une SIA. Ces deux points seront donc évalués dans les prochains chapitres.

2.2.3. Biomécanique de l'équilibre postural

Après avoir abordé le rôle des mécanismes sensorimoteurs dans le contrôle de l'équilibre, cette partie traite de l'aspect biomécanique du contrôle de l'équilibre. Il s'agit de maintenir le centre de masse dans une certaine limite afin d'éviter une chute (Honeine & Schieppati, 2014; Pai & Patton, 1997; Simoneau & Corbeil, 2005). En

posture debout, dans le plan sagittal, on peut représenter le corps humain par un pendule inversé, c'est-à-dire fixé au sol au niveau des chevilles, et oscillant d'avant en arrière autour des chevilles (Winter, Patla, Prince, Ishac, & Gielo-Perczak, 1998). Dans cette situation, on considère le corps comme ne possédant qu'une seule articulation celle de la cheville (Figure 2-6 A). Dans le plan frontal, les genoux sont considérés comme bloqués (Figure 2-6 B), cependant une partie du mouvement médio-latéral se réalise autour de chaque cheville et de chaque hanche (Winter et al., 1998). Toutefois, quand le mouvement réalisé dans le plan frontal est de seulement quelques degrés et que les pieds sont joints, on peut simplifier la représentation à celle d'un double pendule inversé : un pour les membres inférieurs et un pour le haut du corps (Figure 2-6 C), voir en un simple pendule inversé (Figure 2-6 D) similaire à celui du plan sagittal (Goodworth & Peterka, 2012). Dans les travaux réalisés pour cette thèse, c'est cette dernière option que nous avons retenue, compte tenu de l'amplitude des oscillations posturales.

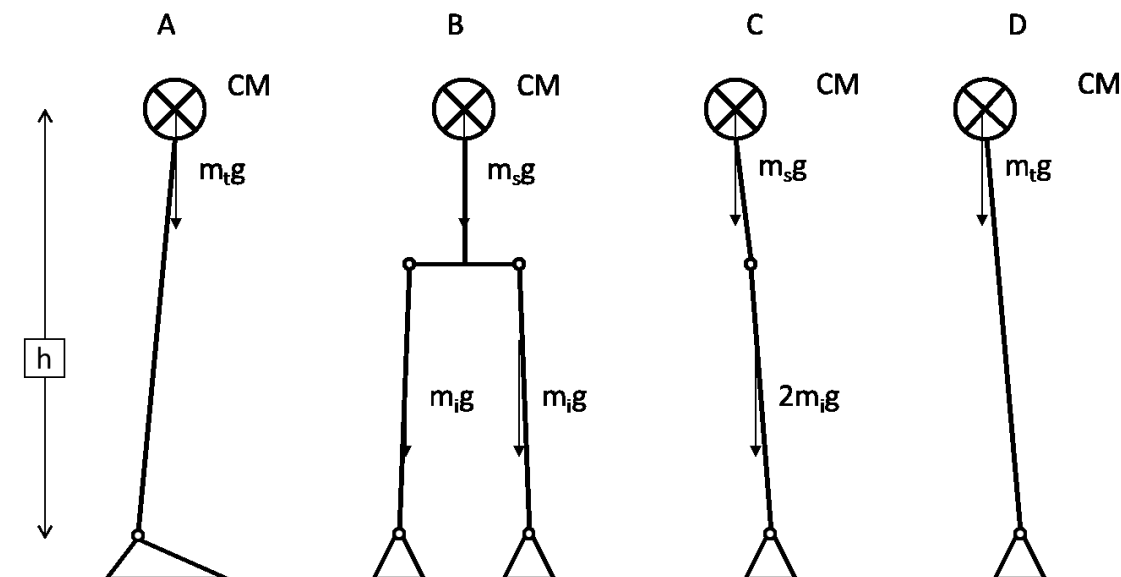


Figure 2-6 : Modèles du contrôle de l'équilibre à l'aide de pendules inversés dans le plan sagittal (A), frontal (B), frontal les pieds joints (C). La masse totale du corps (m_t), la masse d'un membre inférieur (m_i) et la masse de la partie supérieure du corps (m_s). La hauteur h représente la distance entre le centre de masse et l'axe de rotation.

Le mouvement dans le plan frontal du corps humain en position debout peut être modélisé à l'aide de l'équation d'un pendule inversé (Figure 2-6 D) en utilisant la variable de Laplace (s) (Équation 2-2). Le moment d'inertie (J , en $\text{kg} \cdot \text{m}^2$) d'un pendule inversé est le produit de la masse avec le carré de la distance avec l'axe de rotation, soit $J = m \cdot h^2$, m est la masse du corps (kg), h est la hauteur du centre de masse au-dessus de l'axe de rotation (m) et g est l'accélération causée par la gravité ($\text{m} \cdot \text{s}^{-2}$). Cette équation sera utilisée dans le travail de modélisation réalisé pour cette thèse.

$$B(s) = \frac{1}{(J \cdot s^2) - mgh}$$

Équation 2-2 : Équation du pendule inversé.

L'équilibre du pendule est maintenu grâce à deux composantes. La première, active, est la commande motrice du contrôleur neural (voir l'équation 2-1). La deuxième, passive, correspond à la rigidité mécanique. Celle-ci est le résultat de la composante élastique et rigide des structures ligamentaires et musculotendineuses et la réaction du muscle à son propre étirement (Peterka, Statler, Wrisley, & Horak, 2011). Cette rigidité mécanique va contribuer à l'équilibre du système, mais seulement dans une faible mesure (Morasso & Schieppati, 1999; Winter et al., 1998). En effet, que cela soit en supprimant les informations proprioceptives (Billot, Handrigan, Simoneau, Corbeil, & Teasdale, 2013) ou en mobilisant l'attention sur une autre tâche (Teasdale & Simoneau, 2001), les performances de stabilité sont diminuées. La rigidité mécanique du système peut être représentée par un contrôleur PD, c'est-à-dire PID sans la composante intégrative (Équation 2-3). Ce contrôleur PD reproduit la résistance mécanique du système et est indépendant du contrôleur neural de type PID décrit plus haut. La participation relative de cette rigidité mécanique est faible, les composantes P et D ne représentent que 6 et 10 % respectivement de celle du contrôleur neural (Aslander & Peterka, 2014; Peterka, 2002; Peterka et al., 2011). Ainsi, le modèle utilisé dans cette thèse ne comprendra pas ce contrôleur PD par souci de simplification. Subséquemment, les valeurs du contrôleur neural seront un peu plus élevées pour compenser le manque de la composante passive dans le modèle.

$$MT(t) = P_P e(t) + P_D \frac{de}{dt}$$

Équation 2-3 : Rigidité mécanique passive.

P_P est le gain de la conversion de l'erreur de l'orientation de la position en torque passif (Nm/rad), P_D est le gain de la conversion de l'erreur de l'orientation de vitesse en torque passif (Nms/rad) et e correspond à l'erreur.

En résumé, la transformation sensorimotrice pour le contrôle de l'équilibre utilise les informations sensorielles pour donner une réponse motrice adaptée au maintien de l'équilibre. Dans les prochains chapitres nous utiliserons les équations du contrôleur neural et du pendule inversé afin de quantifier le poids relatif des entrées sensorielles chez les adolescents avec ou sans scoliose. Dans la prochaine section, le rôle pour la posture du système vestibulaire est approfondi.

2.3. Le système vestibulaire

Comme cela a été précisé dans la partie précédente sur le contrôle de l'équilibre postural, les entrées sensorielles, dont les informations vestibulaires, sont essentielles au contrôle de l'équilibre. Cette partie traite du fonctionnement du système vestibulaire, les interactions avec le système visuel et somatosensoriel. Enfin,

les méthodes permettant d'étudier le rôle du système vestibulaire dans le contrôle de l'équilibre seront abordées.

2.3.1. Organe périphérique

L'appareil vestibulaire fait partie de l'oreille interne. Cette dernière se divise en cochlée responsable de l'audition et appareil vestibulaire responsable de transformer le mouvement de la tête en signal neurologique (Figure 2-7). L'appareil vestibulaire se décompose en deux parties : les organes otolithiques (utricule et saccule) et les canaux semi-circulaires (Purves, 2011).

L'utricule et le saccule sont spécialisés principalement pour détecter les accélérations linéaires de la tête et la position relative à l'axe de la gravité terrestre de la tête. C'est un épithélium appelé macula qui permet de détecter ces mouvements. La macula des utricules et saccules possède des cils organisés dans plusieurs directions. À noter que la macula utriculaire est principalement orientée horizontale, alors que la macula des saccules a une orientation principalement para-sagittale (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c).

Les canaux semi-circulaires, quant à eux, sont spécialisés dans la détection des accélérations giratoires de la tête. Il y a un canal horizontal et deux canaux verticaux, un antérieur et l'autre postérieur. Chacun des canaux communique à ses deux extrémités avec l'utricule. Ils sont perpendiculaires deux à deux. Chacun des canaux a un canal quasi-parallèle à lui-même dans le labyrinthe opposé. De chaque côté, chacun des trois canaux se termine par une ampoule où se retrouvent les cellules (épithélium sensoriel ou crista) détectant le mouvement de l'endolymphe contenu dans les canaux. La caractéristique de l'épithélium des ampoules est que les cils des cellules sensorielles sont tous orientés dans la même direction assurant une spécialisation. Ainsi, chacun des canaux est responsable d'un plan de l'espace. Chaque canal ayant son second parallèle dans l'autre labyrinthe, il est à noter qu'ils répondent de façon opposée à la même direction de rotation de la tête. C'est donc la différence entre l'activité de ces deux canaux qui reflète l'accélération dans leur plan quasi-parallèle (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c).

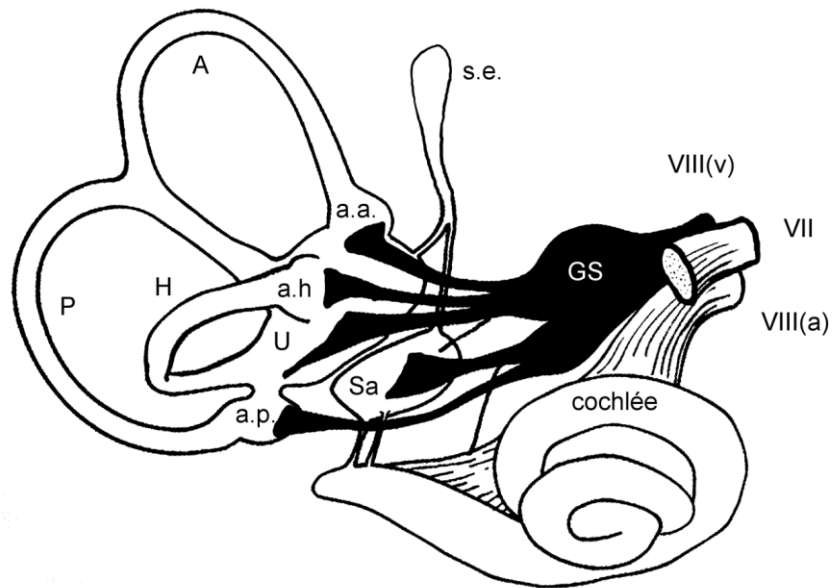


Figure 2-7 : Le labyrinthe membraneux composé de l'appareil vestibulaire et de la cochlée. Chacun des canaux semi-circulaires (A, antérieur ; H, horizontal ; P, postérieur) a un organe sensoriel situé dans son ampoule respective (a.a., ampoule antérieure ; a.h., ampoule horizontale ; a.p., ampoule postérieure). Les trois canaux communiquent avec l'utricule (U) à leurs extrémités. Le saccule (Sa) communique avec la cochlée par le canal reuniens. Le sac endolymphatique (s.e.) est connecté aux saccules et utricule par des canaux endolymphatiques. L'innervation des cinq organes sensoriels se fait à partir du ganglion de Scarpa (GS), issue de la branche vestibulaire du nerf vestibulocochléaire (VIII(v)). La partie acoustique du nerf vestibulocochléaire (VIII(a)) innerve la cochlée. Le nerf facial (VII) voyage intimement avec le nerf vestibulocochléaire. Inspiré de (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c; Purves, 2011)

L'appareil vestibulaire est donc une structure sensorielle bilatérale composée de cinq éléments sensoriels. La structure complexe de l'appareil vestibulaire permet à la fois de détecter les accélérations angulaires et linéaires dans toutes les directions de l'espace.

2.3.2. Système nerveux central

Les noyaux vestibulaires sont la partie du système vestibulaire dans le système nerveux central (Purves, 2011). Les informations vestibulaires voyagent vers les noyaux vestibulaires dans les nerfs vestibulaires (Kandel, Schwartz, & Jessell, 2000). On subdivise ces noyaux en noyaux supérieurs, latéraux, médiaux et descendants. Les afférences des trois canaux vont aux noyaux supérieurs et médiaux, celles du canal postérieur vont en plus aux noyaux descendants. Les organes otolithiques se répartissent entre les noyaux latéraux, médiaux et descendants. Les noyaux descendants reçoivent la majorité de leurs afférences des organes otolithiques et projettent vers le cervelet, la formation réticulée, la moelle épinière et le noyau vestibulaire controlatéraux (Kandel et al., 2000). Les noyaux latéraux sont spécialisés dans les réflexes posturaux et projettent vers les voies vestibulospinales latérales. L'ensemble des noyaux vestibulaires projette

des axones dans les noyaux latéraux ventraux et postérieurs ventraux du thalamus. Ces régions du thalamus projettent ensuite vers le cortex somatosensoriel primaire. Bien que l'appareil vestibulaire mesure l'accélération et l'inclinaison de la tête, le cortex somatosensoriel, suite à l'intégration des signaux vestibulaires, utilise ces informations pour estimer le mouvement du corps dans l'espace. Une lésion dans cette zone du thalamus peut modifier la perception de la verticalité (Kandel et al., 2000). La zone principale responsable de l'intégration des signaux vestibulaires est l'insula postérieure (cortex temporo-insulaire) à la jonction pariéto-temporale (Bense, Stephan, Yousry, Brandt, & Dieterich, 2001; Brandt, Dieterich, & Danek, 1994; Dieterich et al., 2005; Dieterich & Brandt, 2008; Lopez, Blanke, & Mast, 2012).

Les projections descendantes des noyaux vestibulaires ont un rôle essentiel dans les ajustements posturaux de la tête par le réflexe vestibulo-cervical et du corps par l'intermédiaire du réflexe vestibulospinal. Ces projections sont aussi importantes dans le réflexe vestibulo-oculaire qui permet la stabilisation du regard lors des mouvements de la tête (Purves, 2011).

2.3.3. Rôle dans la posture

Les informations vestibulaires pertinentes pour la posture sont utilisées au niveau des noyaux vestibulaires et de la substance réticulée. Il est à noter que les voies vestibulospinales permettent le contrôle des muscles du dos responsables de la posture du tronc (Purves, 2011). Les informations des canaux semi-circulaires après un passage au niveau des noyaux vestibulaires médiaux sont acheminées par les faisceaux et les voies vestibulaires médiales vers la corne antérieure de la moelle épinière. Cette voie a une importance dans le contrôle de la position du cou avec le réflexe vestibulo-cervical (Purves, 2011).

À l'opposé, les noyaux vestibulaires latéraux, recevant la majorité des informations provenant des otolithes, se projettent au travers des voies vestibulospinales latérales en direction des muscles axiaux et des muscles proximaux des membres. Ces voies vestibulospinales latérales intègrent des informations provenant du cervelet permettant une influence du cervelet dans le maintien de la posture (Purves, 2011). Elles se terminent directement sur les neurones des muscles extenseurs et au travers d'un neurone intercalaire pour inhiber le motoneurone fléchisseur. Le résultat est une influence importante sur les extenseurs afin de contrer la gravité et maintenir la posture debout. Le réflexe vestibulospinal est modulé par une combinaison de voies, incluant les voies vestibulospinales médiales et latérales et les voies réticulospinales.

Il est important d'ajouter les nombreuses connexions avec le cervelet pour le contrôle des mouvements. Ce n'est pas moins de cinq régions différentes⁵ du cervelet qui reçoivent des afférences vestibulaires ou des

⁵ Le nodulus et l'uvula ventrale, le flocculus et le paraflocculus ventral, le vermis oculomoteur du lobe postérieur, les lobules I et II du lobe antérieur et les noyaux cérébelleux profonds.

noyaux vestibulaires (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c). Certaines sont responsables du stockage des informations de vitesse (nodulus et uvula ventrale) afin d'intégrer celles-ci au travers du temps pour obtenir une information de position de la tête relative à l'espace. De plus, les noyaux profonds jouent un rôle important dans la génération des réflexes posturaux et les comportements d'orientation.

Le système vestibulaire joue donc un rôle central dans la posture, d'une part avec le réflexe vestibulospinal qui contrôle les muscles de la posture du tronc et des membres, et d'autre part par le réflexe vestibulo cervical qui contrôle les muscles du cou pour orienter la tête. De plus, les informations vestibulaires sont réutilisées dans le cervelet et le cerveau pour interpréter les mouvements du corps et la position de celui-ci dans l'espace. Tous ces éléments renforcent l'hypothèse qu'un défaut au niveau vestibulaire peut engendrer un défaut postural comme la scoliose.

2.3.4. Rôle dans la vision

Le mouvement des yeux est intimement lié à la fonction vestibulaire (J. M. Goldberg & Wilson, 2012b; Leigh & Zee, 1999). Les RVO jouent un rôle important dans le maintien du regard lors des rotations de la tête ou du corps. Le rôle du RVO est de maintenir l'image stable sur la rétine lors des rotations de la tête (J. M. Goldberg & Wilson, 2012b). Ainsi, quand la tête tourne vers la gauche, le RVO provoque un mouvement des yeux vers la droite. Ceci fonctionne parfaitement pour les mouvements dans la limite de rotation de l'œil ($\pm 50^\circ$ chez l'humain). Au-delà de cette amplitude, un autre mécanisme intervient: quand l'œil atteint presque la limite, un mouvement opposé le ramène rapidement à sa position initiale. Ce mouvement alterné en dents de scie inclue des phases lentes compensatoires (le RVO) et des phases rapides de retour. On appelle ce mécanisme le nystagmus vestibulaire.

Ce rôle du système vestibulaire sur la vision est important dans le cadre du contrôle sensorimoteur. En effet, les informations visuelles utilisées dans le contrôle postural dépendent du système vestibulaire, comme exposé dans cette partie. Ainsi, un défaut du système vestibulaire peut rendre les informations visuelles moins fiables, alors que c'est l'information privilégiée par les enfants et adolescents pour le contrôle sensorimoteur (Ferber-Viart et al., 2007).

2.3.5. Intégration cognitive

Le système vestibulaire intervient lors des réflexes posturaux et visuels, mais ses informations sont aussi consciemment accessibles afin d'appréhender notre déplacement dans l'environnement. Une bonne capacité de rapporter l'amplitude d'une rotation dans l'obscurité nécessite que le cerveau intègre les informations vestibulaires pour déterminer la position du corps par rapport à l'espace (J. Blouin, Okada, Wolsley, & Bronstein, 1998; Mackrous & Simoneau, 2011, 2014). Il a été suggéré que la perception du mouvement du corps en utilisant les informations vestibulaires contribue à mettre à jour la représentation interne de l'espace.

Ainsi, la représentation de la position de cibles après la rotation de la tête est mise à jour de cette façon. Ce mécanisme est appelé processus de mise à jour de l'espace. De plus, la destruction des labyrinthes chez le singe fait perdre cette capacité de mise à jour de l'espace (Li & Angelaki, 2005). La précision de cette mise à jour lorsqu'elle ne repose que sur les informations vestibulaires est, toutefois, sous-optimale et entraîne une sous-estimation de l'amplitude des rotations dans l'obscurité (J. Blouin, Gauthier, & Vercher, 1997). Cependant, cette performance peut être améliorée par des feedbacks cognitifs (Mackrous & Simoneau, 2011). L'intégration cognitive des informations vestibulaires a été comparée entre des adolescents avec et sans scoliose (Simoneau et al., 2009). Bien qu'aucune différence n'ait été observée au niveau de la précision de saccades visuelles vers une cible et dans le gain du RVO entre les deux groupes, une différence a été observée dans la perception vestibulaire. Les adolescents étaient assis sur une chaise effectuant une rotation autour de l'axe vertical ou de lacet (Figure 2-8). Après une rotation dans l'obscurité, ils devaient rapporter l'amplitude de la rotation en effectuant une saccade oculaire d'amplitude égale à l'amplitude de la rotation ressentie. Le mouvement des yeux était enregistré à l'aide d'électrooculographie. L'amplitude de la rotation des yeux était comparée à l'amplitude de la rotation de la chaise. Les adolescents sans scoliose ont sous-estimé leur rotation et ceux avec une scoliose l'ont encore plus sous-estimé, indiquant un défaut dans le traitement temporel des informations vestibulaires visant à mettre à jour l'espace.

En résumé, le traitement cortical des informations vestibulaires est altéré chez les patients ayant une SIA suggérant que le problème n'est pas uniquement au niveau du tronc cérébral.

2.3.6. Évaluation morphologique

L'avènement de l'IRM a permis de nouvelles investigations morphologiques en médecine. Cependant, concernant les appareils vestibulaires, il a fallu attendre l'amélioration des performances des IRM et l'utilisation d'algorithmes mathématiques sophistiqués pour mesurer les dimensions d'un organe qui sont à la limite de la résolution des IRM (C. W. Chu et al., 2008; Shi et al., 2011; Zeng et al., 2010). Il est maintenant possible de faire des mesures comparatives de symétrie et d'organisation des canaux semi-circulaires. De plus, il est possible de détecter d'autres anomalies morphologiques comme des connexions anormales entre les canaux (D. L. Rousie et al., 2009).

2.3.7. Évaluation fonctionnelle

De nombreuses modalités permettent évaluer la fonction vestibulaire (Clarke, 2010). Une évaluation simple du système vestibulaire peut se faire avec le test calorique qui utilise de l'eau froide ou chaude introduite dans le canal auditif (J. M. Goldberg & Wilson, 2012a). C'est le canal horizontal, de par sa proximité avec le conduit auditif qui est le plus stimulé. L'avantage est que ce test permet de stimuler chaque côté indépendamment et

qu'il se réalise avec peu de matériel. L'inconvénient de cette méthode est que la fréquence de décharge des afférences vestibulaires est inférieure à celle enregistrée lors d'une stimulation naturelle comme la rotation de la tête ou du corps au complet. Ce n'est donc pas la méthode à privilégier pour vérifier le fonctionnement du système vestibulaire dans une situation physiologique. Une autre méthode de stimulation est l'utilisation de clics auditifs (J. M. Goldberg & Wilson, 2012a). La proximité entre l'appareil vestibulaire et la cochlée provoque une stimulation du saccule, mais aussi de l'utricule et des canaux lors de la stimulation avec ces clics auditifs (J. M. Goldberg & Wilson, 2012a). Cette stimulation entraîne une activité électromyographique (EMG) des muscles sternocléidomastoïdiens. Cette méthode est facile à mettre en œuvre mais provoque, elle aussi, une fréquence de décharge des neurones vestibulaires afférents inférieure à celle d'une stimulation naturelle. D'autres méthodes consistent à reproduire un mouvement soit de la tête (volontaire ou passif), soit du corps au complet en faisant tourner une personne sur une chaise, par exemple avec une chaise vestibulaire (J. M. Goldberg & Wilson, 2012a). Enfin, une autre méthode sera détaillée en profondeur dans cette partie : la stimulation galvanique vestibulaire (SVG).

2.3.7.1. Chaise vestibulaire

La chaise giratoire ou vestibulaire est une méthode qui soumet le système vestibulaire à un stimulus physiologique reproductible (J. M. Goldberg & Wilson, 2012a). Certaines installations permettent de réaliser des rotations autour de chaque axe de l'espace, cependant la plupart se limitent à une rotation autour de l'axe vertical, ou du lacet (Figure 2-8) (J. M. Goldberg & Wilson, 2012a). Les rotations effectuées peuvent être sinusoïdales ou avec des sauts de vitesse angulaire. Son utilisation permet entre autres d'investiguer l'intégration cognitive des informations vestibulaires, le gain du RVO des canaux semi-circulaires ou des otolithes (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c; Nogami, Uemura, & Iwamoto, 1989; Simoneau et al., 2009).

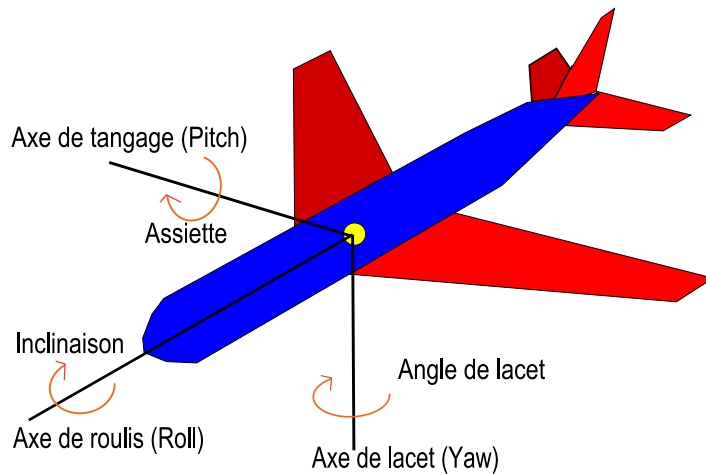


Figure 2-8 : Axes et angles de rotation dans l'espace.

Les noms des axes sont indiqués en français et entre parenthèses en anglais. Le nom de l'angle en français. Image adaptée et traduite de http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Yaw_Axis.svg sous la licence Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0. Auteur original : Auawise.

2.3.7.2. La stimulation Galvanique Vestibulaire

Le terme galvanique réfère au courant électrique en faisant référence au physiologiste italien Luigi Galvani (1737-1798). Celui-ci a observé en 1780 qu'un courant appliqué sur un muscle de jambe de grenouille provoquait une contraction. Alessandro Volta (1745-1827), physicien Italien, au cours de ses propres expériences a été le premier à rapporter une sensation vertigineuse après avoir appliqué le courant de sa pile voltaïque au travers de sa tête. Dans sa dissertation de 1820, Johannes Purkinje (1787-1869), prêtre enseignant et médecin, rapporta que le courant galvanique traversant la tête provoque une perturbation de l'équilibre postural. En 1871, le psychiatre Edouard Hitzig (1838-1907) nota que la même expérience provoque un mouvement des yeux ou nystagmus. C'est ensuite Josef Breuer (1842-1925), médecin et scientifique, qui montra l'absence de ces réactions suite à une labyrinthectomie. Ainsi, ces réponses posturales, lors d'une stimulation au niveau de la tête, sont provoquées par l'appareil vestibulaire (Wardman & Fitzpatrick, 2002).

Ainsi, la SVG est une modalité intéressante pour explorer les actions du système vestibulaire et en priorité les effets sur la posture. Cette modalité est régulièrement utilisées chez des participants sains, ou chez des personnes vestibulolésées (Peterka, 2012; Tax et al., 2013; Wardman, Day, & Fitzpatrick, 2003). À notre connaissance, elle n'a jamais été utilisée chez les patients ayant une scoliose. Plusieurs travaux antérieurs ont étudié le contrôle de l'équilibre de patients scoliotiques lorsque les informations proprioceptives étaient altérées à l'aide de vibrations mécaniques des tendons des chevilles (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006) ou lorsque les patients étaient debout sur une surface mousse afin de biaiser

la sensibilité des mécanorécepteurs plantaires (Sahlstrand, Ortengren, & Nachemson, 1978). Ces études ont permis d'étudier le rôle de la proprioception dans le contrôle de l'équilibre des patients scoliotiques et leur capacité à pondérer les autres modalités sensorielles. L'un des objectifs de cette thèse est d'étudier le rôle des informations vestibulaires dans le contrôle de la posture chez les adolescents avec une scoliose. La SVG est l'outil qui a été choisi afin d'explorer la contribution des informations vestibulaires et la repondération des autres modalités sensorielles.

2.3.7.2.1. Aspects physiologiques

La SVG n'est pas une stimulation physiologique. Cependant, les réactions observées sont similaires à une stimulation physiologique (Day, 1999). Les neurones vestibulaires périphériques ont un taux de décharge de base en l'absence de mouvement détecté (J. M. Goldberg & Fernandez, 1971). Dans le cas des neurones liés aux canaux semi-circulaires une accélération angulaire (stimulation physiologique) dans une direction entraîne une augmentation de la fréquence de décharge par rapport à la fréquence de base (excitation), et dans la direction opposée une diminution de la fréquence de décharge (inhibition) (J. M. Goldberg & Fernandez, 1971). Pour le canal horizontal, les rotations provoquant une excitation induisent un déplacement de la cupule vers l'utricule tandis que pour les canaux verticaux elles éloignent la cupule de l'utricule (J. M. Goldberg & Fernandez, 1971). La convergence des informations se fait aussi bien au niveau des noyaux vestibulaire avec des neurones recevant des afférences provenant de deux ou plus des canaux de chaque côté, qu'au niveau des noyaux moteurs individuels (J. M. Goldberg & Fernandez, 1975). La disposition en miroir des deux labyrinthes permet, lors d'une rotation de la tête, l'excitation d'un canal et l'inhibition du canal du côté opposé (J. M. Goldberg & Fernandez, 1975). De plus, le système vestibulaire maintient l'équilibre entre les informations provenant des deux labyrinthes, entre autre grâce aux connexions inhibitrices commissurales (J. M. Goldberg & Fernandez, 1975). La réaction à la stimulation est idiosyncratique et varie donc de participant en participant et de séance en séance (St George, Day, & Fitzpatrick, 2011). Toutefois, une stimulation de 1 mA est estimée équivalente à une accélération nette de $0.5-1 \text{ }^\circ\text{s}^{-2}$ lors de la rotation d'une chaise (St George et al., 2011).

Le fonctionnement de la SVG a longtemps été incompris (Wardman & Fitzpatrick, 2002). L'étude de l'effet de la SVG sur des patients avec des lésions unilatérales ou bilatérales vestibulaires et les études animales ont cependant permis de mieux comprendre le mécanisme et le site d'action. Certains travaux désignent l'origine de la réponse au niveau des organes (otolithiques et semi-circulaires) plus que le nerf vestibulaire (Zink, Steddin, Weiss, Brandt, & Dieterich, 1997), mais des travaux chez l'animal ont montré que le site de déclenchement du potentiel postsynaptique serait à l'origine de la réaction à la SVG. Il se produirait sur ce site une augmentation du taux de décharge lors de la dépolarisation du côté de la cathode et une diminution du côté de l'anode (J. M. Goldberg, Smith, & Fernandez, 1984). Cette variation entre les deux côtés provoque

une illusion de mouvement en direction de la cathode. Ainsi, il existe une différence entre un stimulus physiologique et la SVG. La SVG agit directement sur l'ensemble des sites de déclenchement du potentiel postsynaptique alors que le signal physiologique agit sur la cupule spécifique à la direction du mouvement (Kim & Curthoys, 2004). La SVG stimule l'ensemble des afférences vestibulaires sans discernement, et c'est ensuite une activité centrale qui modulera la réponse (Kim & Curthoys, 2004). Lors d'une rotation de 120 s à vitesse constante de 20°s^{-1} , la perception de mouvement se fait durant les 15 premières secondes (St George & Fitzpatrick, 2011). Lors d'une stimulation galvanique de 1.5mA de même durée, la perception de rotation dure 84 s (St George & Fitzpatrick, 2011). Dans le premier cas la durée correspond à 7 s d'adaptation mécanique de la cupule et 8 s par le mécanisme de stockage de vitesse au niveau du tronc cérébral.

La SVG bipolaire binaurale équivaut à une excitation de toutes les afférences provenant du labyrinthe coté cathode et une inhibition des afférences du labyrinthe coté anode (Fitzpatrick & Day, 2004). Un signal physiologique entraîne ce même phénomène pour les afférences des canaux horizontaux. Les afférences des canaux antérieurs et postérieurs lors d'un mouvement de roulis sont activées par la même direction de rotation. Cependant, pour le mouvement autour de l'axe de tangage les canaux postérieurs et antérieurs ne sont pas activés par la même direction de rotation ; un canal sera excité tandis que l'autre sera inhibé (Fitzpatrick & Day, 2004). Comme le système vestibulaire fonctionne avec le différentiel des deux appareils vestibulaires, la divergence d'informations provenant des deux côtés n'a aucun sens (Day, Marsden, Ramsay, Mian, & Fitzpatrick, 2010; St George & Fitzpatrick, 2011). Autrement dit, la sommation spatiale de la stimulation bilatérale ne donne jamais une sensation que la tête se sépare en deux, indiquant un mécanisme de sommation ignorant l'information discordante provenant des six canaux. L'addition des différentes directions de rotation perçues par les différents canaux des deux côtés lors de la SVG se fait autour d'un axe antéro-postérieur incliné vers le haut et l'arrière avec un angle de $18,8^{\circ}$ par rapport à la ligne de Reid (Fitzpatrick & Day, 2004).

2.3.7.2.2. Stimulation des organes otolithiques ou des canaux

La SVG appliquée entre les deux oreilles en position debout provoque une inclinaison du tronc et de la tête en direction de l'anode (Day, Severac Cauquil, Bartolomei, Pastor, & Lyon, 1997; Fitzpatrick, Marsden, Lord, & Day, 2002). Lorsque le mouvement est empêché une illusion de mouvement dans la direction opposée est ressentie (Fitzpatrick, Burke, & Gandevia, 1994). Cependant, est-ce une réaction liée à la stimulation des canaux ou à celle des organes otolithiques ? La sensation de rotation des participants en position allongée pointe les canaux semi-circulaires. L'observation de la réaction culminant à un maximum peut indiquer qu'il s'agit plus d'une stimulation des organes otolithiques signalant une variation de la ligne gravitaire au corps. Cependant, l'observation de la réaction d'un patient désafférenté (sans informations somatosensorielles) montre une exagération de l'inclinaison, signant l'intervention d'un retour somatosensoriel dans l'amplitude de

la réaction observée (Day & Cole, 2002). La réaction du patient désafférenté comprend deux réponses additionnées : une concernant la position, l'autre la vitesse. À l'arrêt de la stimulation, seulement un retour partiel se fait. Comme montré dans d'autres travaux, les afférences des organes otolithiques seraient impliquées dans la réponse statique de position et de vitesse, mais les afférences des canaux semi-circulaires seraient plus impliqués dans une réponse continue à vitesse constante (Fitzpatrick & Day, 2004; Wardman et al., 2003). La réaction à la SVG chez l'humain provient donc aussi bien des afférences des canaux que des organes otolithiques avec une prédominance des canaux (Fitzpatrick & Day, 2004; Mian, Dakin, Blouin, Fitzpatrick, & Day, 2010).

Les afférences des canaux participent donc à la réaction posturale produite par la SVG. L'illusion de mouvement perçue lors de la SVG binaurale bipolaire est le résultat de la sommation de l'ensemble des afférences des canaux semi-circulaires de chaque côté (Fitzpatrick & Day, 2004). Il en résulte un vecteur dans le plan sagittal médian orienté vers l'arrière vers le haut de 18,8 ° par rapport à la ligne de Reid et donc une sensation d'accélération angulaire en direction de la cathode autour de cette ligne (Fitzpatrick & Day, 2004). La somme des vecteurs issus des utricules entraîne aussi une sensation de déplacement vers le côté de la cathode qui participe aussi à l'illusion dans une moindre mesure (Fitzpatrick & Day, 2004). En effet, la somme des vecteurs obtenus est d'une amplitude nettement plus basse pour les utricules lors de la SVG binaurale bipolaire, que celui résultant d'une accélération linéaire dans le plan frontal.

Le signal carré utilisé lors de la SVG bipolaire binaurale donne l'illusion de mouvement principalement angulaire en direction de la cathode (Fitzpatrick & Day, 2004; St George et al., 2011). De ce fait, l'effet de la SVG peut être modélisé par la fonction de transfert (Équation 2-4) canal /cupule qui est un filtre passe-bas (St George et al., 2011). Ce filtre passe-bas a pour gain $K_n = 3,02 \text{ } ^\circ\text{mA}^{-1}$ et pour constante de temps $T_G = 1,03 \text{ s}$ (Peterka, 2012). Cette donnée est importante pour comprendre la réaction posturale suite à la stimulation vestibulaire et sera utilisée dans la modélisation de la réaction posturale au chapitre 5.

$$CC = \frac{K_n}{T_G s + 1}$$

Équation 2-4 : Filtre passe-bas représentant la fonction de transfert de la cupule canalaire.

2.3.7.2.3. Profil de la réaction posturale

La SVG provoque une réaction posturale. Celle-ci se manifeste par une activité EMG, une production de force contre la base de support et enfin un mouvement de déplacement. Cette partie décrit la réaction cinétique et particulièrement des forces verticales.

La réaction se décompose en trois phases quand on observe les courbes cinétiques des forces verticales du pied du côté de l'anode ou de la somme des forces latérales des deux pieds (Figure 2-9). Entre 50 ms et

200 ms une première réponse de très petite amplitude est inconstante. De 200 ms à 500 ms une réponse opposée de plus grande amplitude correspondant à l'impulsion du pied opposé pour transférer le poids du corps du côté de l'anode (Marsden, Blakey, & Day, 2003; Marsden, Playford, & Day, 2005). Entre 500 ms et 1 s, on observe une pente abrupte puis atteint un plateau jusqu'à l'arrêt de la stimulation qui correspond au transfert du poids du côté de l'anode. Dans cette dernière période, les courbes cinématiques de déplacement du corps au niveau de la septième cervicale ou de l'angle du tronc par rapport à la verticale montrent un tracé similaire (pente abrupte suivie d'une phase de plateau) qui correspond à l'inclinaison du corps du côté de l'anode. Cette forme de courbe correspond à la superposition de deux mécanismes vestibulaire : une réponse à la vitesse, qui est en pente constante, et une réponse à la position, qui est en plateau (Day & Cole, 2002; Fitzpatrick & Day, 2004; Wardman et al., 2003). Cependant, en l'absence de proprioception, la réaction observée est uniquement à pente constante chez l'humain (Day & Cole, 2002). Ainsi, la réaction posturale habituellement observée est le résultat, dans un premier temps, de la réponse aux informations vestibulaires (pente abrupte), suivi d'une modulation par le retour des informations somatosensorielles résultantes de la réponse posturale vestibulomotrice initiale, pour atteindre un plateau (Day & Cole, 2002).

Il est important de différencier les termes réponse et réaction pour la suite de cette thèse. Le terme réaction fait référence à la modification posturale globale observée suite à la SVG. Elle est le résultat de l'intégration des informations vestibulaires et somatosensorielles. La réaction posturale s'observe pendant toute la durée de la SVG. La réponse vestibulomotrice correspond à la réponse directe suite à la stimulation vestibulaire. Cette réponse est de type "feedforward" donc sans modulation causée par les informations somatosensorielles. Il est possible d'observer la réponse vestibulomotrice immédiatement suite à la stimulation vestibulaire, c'est-à-dire, avant un mouvement du corps, donc d'un possible retour somatosensoriel modulant l'amplitude de la réaction posturale. Cette réponse est enregistrée en deux phases au niveau de l'enregistrement EMG des muscles des chevilles : une latence courte entre 55 et 65 ms et une latence moyenne entre 105 et 120 ms (Binder, Hirokawa, & Windhorst, 2009; Britton et al., 1993). Considérant le délai électromécanique, cette réponse est observable sur les courbes cinétiques entre 200 et 500 ms après le début de la stimulation (Marsden et al., 2003; Marsden et al., 2005).

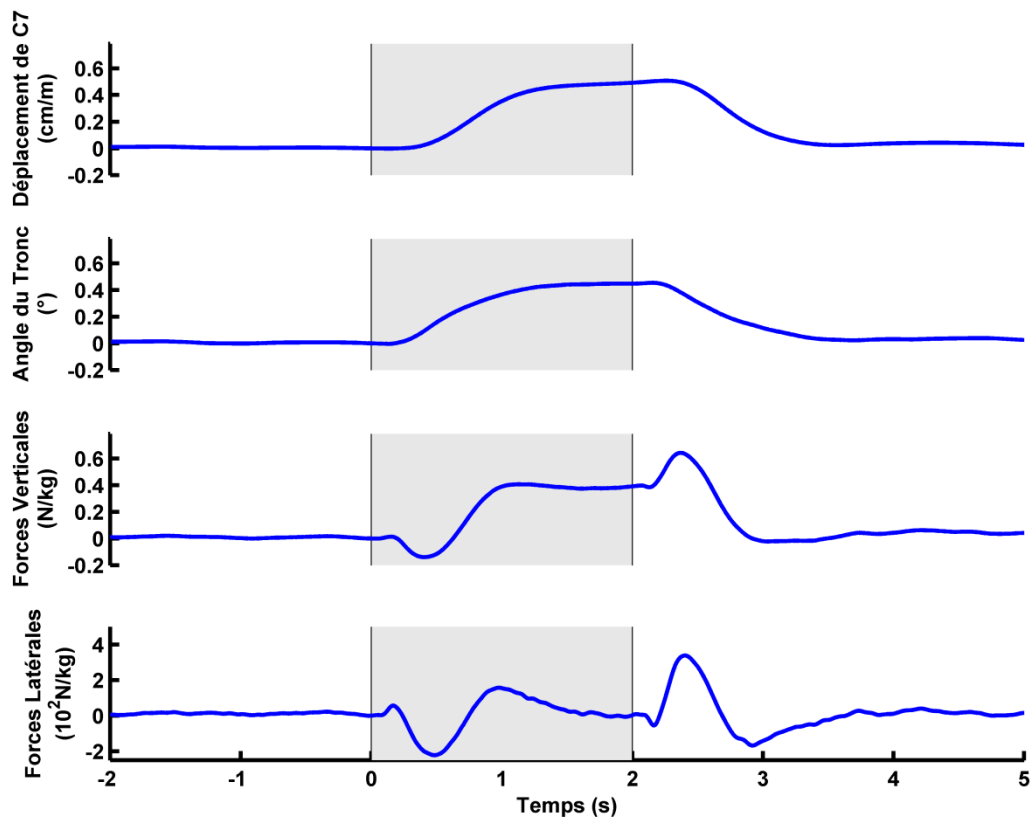


Figure 2-9 : Courbes moyennes de la cinématique et de la cinétique avant pendant et après la SVG binaurale bipolaire de 1mA.

La SVG a lieu de 0 à 2 s dans la partie grisée. La courbe bleue correspond à la valeur moyenne de participants contrôle. Les forces verticales sont celles sous le pied du côté de l'anode, les forces latérales sont la somme des forces latérales des deux pieds. Ces courbes correspondent à la moyenne d'un groupe d'adolescents contrôles.

2.3.7.2.4. Modalités

Différents facteurs peuvent influencer la réaction posturale engendrée par la SVG. Parmi ces facteurs on peut citer la durée de la stimulation, son intensité, le positionnement des électrodes, la présence de la vision et de la proprioception, l'orientation de la tête ou la position du corps (debout, assis, allongé) et la largeur de la base de support.

2.3.7.2.4.1. Durée de la stimulation

Les durées utilisées sont soit courte (de 20 ms à 100 ms), moyenne (de 500 ms à 2 s) ou longue (>2s) (Son, Blouin, & Inglis, 2008; Wardman et al., 2003). L'intérêt des stimulations de courte durée est d'examiner l'activité EMG. Les stimulations courtes permettent de réaliser de nombreuses stimulations à des intensités plus élevées afin de détecter plus facilement le signal de l'activité musculaire tonique du bruit. Il est ainsi plus

facile d'isoler la réponse musculaire due à la stimulation. L'étude de la réponse posturale nécessite cependant un période de 4 secondes entre deux stimulations pour éviter que les réponses se confondent (Son et al., 2008). Il a été montré qu'une modulation volontaire de la réaction posturale est possible seulement 700 ms après le début de la stimulation, par exemple à cause de l'appréhension d'une chute ou d'une consigne de rester stable (Osler, Tersteeg, Reynolds, & Loram, 2013; Reynolds, 2010). Le mouvement observable ne commence que vers 500 ms, l'utilisation de ces stimulations courtes permet, donc, l'exploration de la réponse vestibulaire sans influence somatosensorielle ou cognitive. En effet, en enregistrant l'activité musculaire deux réponses musculaires de direction opposées sont observées (J. S. Blouin et al., 2011; Dakin, Luu, van den Doel, Inglis, & Blouin, 2010). La première est observée vers 50-60 ms qualifiée de latence courte, et la deuxième, qualifiée de latence moyenne, l'est vers 120-150 ms sur les muscles gastrocnémiens et soléaire (J. S. Blouin et al., 2011; Britton et al., 1993). Ces réponses sont habituellement attribuées aux voies vestibulospinales et réticulospinales (J. S. Blouin et al., 2011; Britton et al., 1993; Dakin, Son, Inglis, & Blouin, 2007). Au-delà de 500 ms, les retours somatosensoriels permettent de moduler l'amplitude de la réaction posturale, ce qui a pour effet chez les participants sains de plafonner l'amplitude de la réponse posturale autour de 1 s. Au-delà de ce temps, prolonger la stimulation permet de vérifier un problème d'intégration et de pondération des signaux sensorielle ou le résultat d'une absence de retour somatosensoriel et/ou visuel (Wardman et al., 2003). Des utilisations plus prolongées de 5 minutes à 5 mA sont rapportées pour des études sur les voies vestibulo-oculaires (MacDougall, Brizuela, Burgess, & Curthoys, 2002). En posture debout, l'utilisation d'une stimulation prolongée (8 secondes ou plus) permet d'observer une pente abrupte continue pendant la durée de la stimulation à la condition de supprimer une partie des retours somatosensoriels avec un support mou, des sacs de sables sur les pieds et la plante des pieds refroidie (Wardman et al., 2003).

Dans le cadre de cette thèse, nous nous intéressons particulièrement à la réponse vestibulaire et à l'intégration sensorimotrice combinant les informations vestibulaires et somatosensorielles. Une stimulation de 2 secondes a été choisie afin de vérifier la présence d'une modulation de la réponse posturale grâce au retour somatosensoriel.

2.3.7.2.4.2. Intensité et forme du signal

Le choix de l'intensité est souvent inversement proportionnel à la durée de la stimulation. Les stimulations de plus grande intensité sont habituellement utilisées sur une plus courte durée pour obtenir une réponse sans faire subir les sensations désagréables ou douloureuses d'une telle stimulation sur une période moyenne ou longue. Une réponse posturale d'inclinaison de la tête de $0,3^\circ$ peut être observée à partir de 0,1 mA (pendant 2 s) (Day et al., 1997). De plus, un mouvement de torsion de l'œil fixe de 1° et un nystagmus s'éloignant de la

cathode vers l'anode avec une phase rapide de 0,75 °/s peuvent être observé à partir de 1 mA (Jahn et al., 2003)⁶. Aussi, un potentiel myogénique vestibulo-évoqué est présent à partir de 5 mA (1 ms) sur le muscle sterno-cléido-mastoiïdien (Chang, Cheng, & Young, 2010), et à partir de 0,6 mA (2 s) sur un muscle du tronc ou pour un muscle des membres inférieurs (Ardic, Latt, & Redfern, 2000). Ardic et al. (2000) ont montré ainsi que les muscles paraspinaux et gastrocnémiens sont brièvement activés par la stimulation du côté de l'anode, alors qu'ils sont inhibés du côté opposé lors d'une réponse à courte latence ; l'inverse se produit lors de la réponse secondaire de moyenne latence. L'augmentation de l'intensité provoque une augmentation de l'amplitude de la réponse posturale (Day et al., 1997).

En abordant l'intensité du stimulus, il faut aussi considérer la forme du signal. La majorité du temps, il s'agit d'une onde carrée, cependant, une pente plus douce avec une onde trapézoïdale est parfois choisie pour le démarrage et l'arrêt du stimulus. Cette forme d'onde correspond mieux à un stimulus physiologique avec une accélération et décélération progressive (St George et al., 2011). Un signal stochastique est utilisé dans certaines études, c'est-à-dire ressemblant à un bruit blanc avec un aspect aléatoire. Ce type de stimulations permet de vérifier que le système vestibulaire réagit à la stimulation sans utiliser un contrôle prédictif qui provoquerait une chute avec une telle stimulation (Pavlik, Inglis, Lauk, Oddsson, & Collins, 1999). Une onde sinusoïdale peut aussi être utilisée pour reproduire un mouvement alternatif sur une période donnée (Balter et al., 2004; H. Petersen, Magnusson, Fransson, & Johansson, 1995).

Le choix de l'intensité est important pour obtenir une réponse correspondant aux besoins de l'hypothèse de recherche sans créer d'inconfort chez le participant. Ainsi, 1 mA semble être un temps adapté pour obtenir une inclinaison du tronc de 0,6 ° et de la tête de 0,8 ° chez des participants sains (Day et al., 1997). C'est donc ce qui a été retenu pour les travaux présentés dans cette thèse.

2.3.7.2.4.3. Positionnement des électrodes

Le positionnement des électrodes peut influencer la direction de la réaction posturale, car selon la position des électrodes, la direction du courant par rapport aux deux labyrinthes vestibulaires est différente (Severac Cauquil, Martinez, Ouaknine, & Tardy-Gervet, 2000). Le placement des électrodes peut-être monaural ou binaural suivant s'il est mono ou bilatéral. Le placement binaural peut être mono ou bipolaire suivant si les deux oreilles sont raccordées à la même polarité ou une polarité différente.

La stimulation monaurale consiste à placer deux électrodes d'un seul côté de la tête sur la mastoïde et le front : ainsi seulement un appareil vestibulaire est stimulé. Ceci produit une déviation oblique par rapport à l'axe

⁶ À une intensité de 0,1 à 0,7 mA seule une torsion de l'œil est observée (Severac Cauquil, Faldon, Popov, Day, & Bronstein, 2003)

antéropostérieur. Le déplacement est vers l'avant avec l'anode sur le front ou vers l'arrière avec l'anode sur la mastoïde et la composante latérale orientée vers l'anode (Severac Cauquil et al., 2000).

La stimulation bipolaire binaurale est la plus utilisée, et permet une déviation dans le plan frontal en direction de l'anode. Une variation binaurale consiste à ajouter une électrode sur le front et raccorder les deux électrodes des mastoïdes à la même polarité. Ce montage provoque un mouvement selon l'axe antéropostérieur. Le mouvement est orienté vers l'avant quand l'anode est sur le front ou vers l'arrière quand les anodes sont au niveau des mastoïdes (Severac Cauquil et al., 2000).

Le positionnement des électrodes permet d'explorer des réactions posturales différentes. Dans le cadre de cette thèse, nous nous intéressons au contrôle postural dans le plan frontal. Ainsi, un positionnement sur les mastoïdes (binaural et bipolaire) a été retenu.

2.3.7.2.4.4. Manipulation de la vision ou de la proprioception

L'absence de vision comme l'absence ou la manipulation des informations somatosensorielles augmentent l'amplitude de la réaction posturale lors de la SVG (Day & Cole, 2002; Horak & Hlavacka, 2001; Wardman et al., 2003). En multipliant les conditions expérimentales avec ou sans manipulation des entrées sensorielles, il est ainsi possible d'explorer la pondération des entrées sensorielles à des fins de contrôle postural (Cenciarini & Peterka, 2006; Goodworth & Peterka, 2012).

2.3.7.2.4.5. Effet de la posture

Position de la tête

Lors d'une stimulation bipolaire binaurale en position debout, l'orientation de la tête influence la direction du mouvement ressentie et donc la réaction posturale provoquée (Fitzpatrick & Day, 2004; Mian et al., 2010). Avec ce type de stimulation la rotation de la tête autour de l'axe longitudinal du corps (c.-à-d., autour de l'axe vertical), l'orientation du déplacement se fera sur un axe allant d'une oreille à l'autre et orientée vers l'anode (Figure 2-8). D'autre part, l'inclinaison de la tête avec le visage vers le sol autour de l'axe de tangage de la tête (c.-à-d., angle de tangage) a tendance à diminuer l'amplitude de la réaction posturale et EMG (Mian et al., 2010). En effet dans cette position les rotations ressenties par les canaux semi-circulaires correspondent à l'angle de lacet du corps et donc aux rotations autour de l'axe vertical. Seul le vecteur entre les oreilles résultant des otolithes persiste pour donner une réponse posturale dans le plan frontal. Avec la tête tournée avec un angle de lacet de 90 ° et une assiette de 72 °, le vecteur de déplacement provenant des canaux semi-circulaires horizontaux pointe vers le ciel : de fait, il est inutile pour le contrôle de la posture. Par contre, le vecteur issu des otolithes pointe dans la direction antérieure (Cathers, Day, & Fitzpatrick, 2005). Dans cette situation, le mouvement est quasi imperceptible, indiquant que les canaux semi-circulaires sont majoritairement responsables de la réaction posturale à la SVG.

Position du corps : debout, assis, allongé

La réaction posturale à la SVG en position debout est largement documentée, avec un déplacement en direction de l'anode, une réaction cinétique (c.-à-d., variation des forces latérales et verticales), une activité EMG des muscles des membres inférieurs (p. ex., muscle tibial postérieur, soléaire ou gastrocnémien) et du dos incluant le cou (p.-ex., muscles paraspinaux) (Day et al., 1997).

En position assise, l'activité du muscle soléaire est difficilement observable lors de la SVG. Cependant, la SVG a un rôle facilitateur sur le muscle soléaire (Ghanim et al., 2009). Un déplacement est observable au niveau du haut du corps, même si de moins grandes amplitudes sont mesurées par rapport à la position debout à condition de limiter les contacts mêmes légers (Maaswinkel, Veeger, & Dieen, 2014). Il y a donc un mouvement observable même en position assise causé par la SVG. Toutefois, la somesthésie diminue l'amplitude de la réponse posturale du fait de la grande surface de contact du corps avec un support fixe (Maaswinkel et al., 2014). De plus, une grande partie de la réponse posturale provient des membres inférieurs. Ainsi, la base de support étant plus large, l'amplitude de la réponse posturale lors de la SVG est moindre (Day et al., 1997).

En position allongé sur le dos sur une plateforme rotative, les participants rapportent une annulation ou diminution de la sensation de rotation quand la direction de la SVG est opposée à la rotation de la plateforme (Fitzpatrick et al., 2002). La SVG a aussi une influence sur la précision de la perception de la position d'une articulation à condition que la stimulation engendre une illusion de mouvement de la tête (Knox, Coppieters, & Hodges, 2006). En position allongée sur le ventre, il y a une facilitation du muscle soléaire par la SVG (Kennedy & Inglis, 2001). Aucune information n'est disponible sur la cinétique ou la cinématique suite à la SVG en position allongée, sûrement car la surface de contact entre le support et le corps est trop importante pour permettre une réaction posturale.

Largeur de la base de support et répartition du poids

L'amplitude de la réaction posturale est modulée en fonction de la largeur de la base de support notamment lors d'une stimulation bipolaire binaurale. Ainsi, plus les pieds sont écartés et plus la base de support est grande car les informations proprioceptives sont favorisées. Dans une position avec les pieds écartés le modèle mécanique sera celui présenté à la figure 2-7B au lieu du double pendule inversé (Figure 2-7C) (Day et al., 1997). L'amplitude du déplacement latéral du corps diminue avec l'écartement des pieds. De plus, la répartition inégale du poids sur les deux jambes modifie l'amplitude de la réaction posturale. Les forces latérales du côté de l'anode sont augmentées si le poids est plus important de ce côté, suggérant que la

pression sous chaque pied est évaluée via les mécanorécepteurs plantaires et intégrer avec les informations vestibulaires lors de la modulation de la réponse posturale (Marsden, Castellote, & Day, 2002). Il est à noter que même avec une répartition homogène du poids sur la base de support, l'ajout de poids augmente l'amplitude de mouvement du corps par rapport à la verticale dans le plan frontal (Marsden et al., 2003).

De fait, lors de l'évaluation de la réponse posturale à une stimulation vestibulaire, il est impératif de contrôler la largeur de la base de support ainsi que la répartition du poids de la personne entre les deux appuis. À cet effet, dans les expérimentations réalisées dans le cadre de cette thèse, l'écartement des pieds était de 2 cm, la position choisie : debout, la tête orientée droit devant en position anatomique, et la répartition homogène du poids était contrôlée avant chaque essai. Cette position est moins optimale qu'avec la tête inclinée en arrière de 18 ° afin d'obtenir un effet purement dans le plan frontal de la SVG sur les canaux semi-circulaires mais est reproductible plus simplement.

En résumé, le système vestibulaire est un système sensoriel clef pour le maintien de la posture. Il est même utile pour maintenir la vision fonctionnelle. La SVG est un outil intéressant pour évaluer l'effet de la fonction vestibulaire sur le contrôle de l'équilibre, mais aussi les interactions avec les informations visuelles et somatosensorielles, et donc évaluer la pondération des entrées sensorielles et l'intégration sensorimotrice. Cependant, il est impératif de contrôler certains paramètres ; largeur de la base de support, l'orientation de la tête et du corps, la position des électrodes, l'intensité, le type et la durée de la stimulation.

2.4. Somesthésie et contrôle postural

La somesthésie rassemble les sensations provenant des différentes régions du corps (peau, tendon, articulations, viscères...) (Kandel et al., 2000; Purves, 2011). Ces sensations sont élaborées à partir de différents récepteurs. Dans cette thèse, deux modalités nous intéressent particulièrement concernant le contrôle postural : la proprioception et le toucher.

2.4.1. Proprioception

La proprioception fait référence aux informations sensorielles qui permettent de détecter le mouvement, la position des différentes articulations et de juger des forces exercées par les muscles (Binder et al., 2009). L'appréciation temporelle de la fonction d'un muscle et le développement du schéma corporel sont dépendants de la proprioception. Une diminution de la qualité ou de la quantité des informations proprioceptives réduit la performance des mécanismes sensorimoteurs, réduisant ainsi la qualité du contrôle postural et la précision des mouvements (Binder et al., 2009). Dans cette section, nous discuterons du rôle de la proprioception dans

le contrôle de l'équilibre et aborderons les résultats d'études ayant évalué l'intégration des informations proprioceptives chez les patients avec une scoliose.

2.4.1.1. Rôle de la proprioception dans la posture

La proprioception a un rôle essentiel dans le contrôle postural en renseignant les centres responsables de la transformation sensorimotrice de la position des différents segments du corps. Elle permet aussi d'avoir un retour sensoriel sur les conséquences des commandes motrices. Les informations sensorielles proviennent des fuseaux neuromusculaires, des organes tendineux de Golgi et des mécanorécepteurs articulaires (Purves, 2011). Les informations proprioceptives voyagent principalement dans les colonnes dorsales de la moelle épinière et une partie voyage dans les voies spinocérébelleuses (Kandel et al., 2000).

2.4.1.2. La proprioception chez les patients avec une scoliose

Le rôle de la proprioception dans le maintien de l'équilibre, chez les patients scoliotiques, a été évalué à de nombreuses reprises (Barrack et al., 1988; Byl & Gray, 1993; Byl, Holland, Jurek, & Hu, 1997; Sahlstrand et al., 1978; Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006). Une manière de manipuler la qualité des informations proprioceptive afin d'étudier leur rôle dans le contrôle de l'équilibre est d'appliquer une vibration aux niveaux des tendons d'Achilles. Chez les patients scoliotiques, la vibration tendineuse augmente l'amplitude et la vitesse des oscillations posturales, comparativement aux adolescents sans scoliose (Simoneau, Richer, et al., 2006). Fait remarquable, cette différence entre les groupes est observée que les informations visuelles soient disponibles ou non. On peut se demander si ces observations sont causées par un problème d'acuité des informations proprioceptives chez les patients avec une scoliose ou une mauvaise transformation des informations sensorielles en commandes motrices. Ainsi, un défaut au niveau des récepteurs sensoriels pourrait être responsable de la difficulté des patients à contrôler leur équilibre lors de la vibration tendineuse. Cependant, les résultats d'un test fonctionnel permettant d'évaluer l'acuité des différents récepteurs ne montrent aucune différence entre les patients avec une scoliose et des adolescents sans scoliose (Yekutieli, Robin, & Yarom, 1981). Seul un test plus complexe nécessitant une transformation sensorimotrice a montré une diminution de la performance chez des patients scoliotiques. Ce résultat suggère qu'un dysfonctionnement dans l'intégration des informations proprioceptives, plutôt que la qualité des afférences proprioceptives, pourrait être associé à l'apparition de la scoliose. Dans une autre étude évaluant la proprioception d'une articulation au niveau des membres supérieurs chez des patients scoliotiques, les résultats montrent que le seuil de détection des patients est asymétrique comparativement aux adolescents sans scoliose (Cook et al., 1986). Dans une autre étude mesurant la précision proprioceptive des membres supérieurs, les participants devaient pointer à l'aide de l'index de leur main droite l'index de leur main gauche (c.-à-d., cible proprioceptive) laquelle était localisée sous un écran (Keessen, Crowe, & Hearn, 1992). Les

auteurs ont mesuré une plus grande dispersion des mouvements de pointage chez les patients comparativement aux participants contrôle. Dans une autre étude, aucune différence n'a été détectée chez des patients scoliotiques en ce qui concerne le seuil de détection thermique, alors que le seuil de détection de la vibration était asymétrique (Olafsson, Odergren, Persson, & Saraste, 2002). Dans l'ensemble, certaines de ces différences pourraient être causées par un problème de conduction des afférences ou d'intégration de celles-ci au niveau cortical. Toutefois, dans une autre étude, le seuil de détection de la vibration était similaire entre les contrôles et les patients avec une scoliose (Byl et al., 1997). Il est important de noter que l'évaluation du seuil de détection dans cette étude, tout comme une partie des résultats de l'étude de Yekutiel et al (1981), correspond à estimer la perception sensorielle. Par conséquent, ces deux études montrent qu'il n'y a pas de problème de seuil de perception de la proprioception. Cela renforce l'hypothèse que le problème est plutôt au niveau de la capacité du cerveau à transformer l'information sensorielle en une commande motrice appropriée.

2.4.2. Mécanorécepteurs et légère pression cutanée

Les récepteurs plantaires participent au contrôle de l'équilibre (Billot et al., 2013; Kavounoudias, Roll, & Roll, 1998). De plus, une légère pression appliquée sur un doigt de la main déposée sur une surface stable améliore le contrôle de l'équilibre (Franzen, Gurfinkel, Wright, Cordo, & Horak, 2011). De fait, ces résultats indiquent que les informations sensorielles cutanées participent au contrôle de l'équilibre. Bien qu'aucune étude n'ait spécifiquement mesuré l'acuité des récepteurs cutanés chez les patients scoliotiques, ces récepteurs pourraient jouer un rôle important dans la rééducation des patients. En effet, lors du port d'un corset, les points de pression pourraient améliorer la perception de l'orientation du tronc par rapport aux autres segments. Ces indices proprioceptifs pourraient améliorer la qualité de la transformation sensorimotrice donc un meilleur contrôle de l'évolution de la scoliose.

2.4.2.1. *Rôle des récepteurs cutanés dans le contrôle postural*

Les informations sensorielles provenant de la semelle plantaire participent au contrôle de l'équilibre puisque la stimulation des récepteurs plantaires provoque une réponse posturale (Kavounoudias et al., 1998; Kavounoudias, Roll, & Roll, 1999). De plus, ces informations et les informations provenant de la proprioception des chevilles sont traitées simultanément par le cerveau afin de contrôler l'équilibre (Kavounoudias, Roll, & Roll, 2001). L'anesthésie des récepteurs cutanés plantaires à l'aide de l'application de glace augmente l'amplitude des oscillations posturales dans un premier temps, mais un mécanisme de repondération des informations proprioceptives de la cheville permet une adaptation rapide (Billot et al., 2013). Ainsi, après quelques essais, bien que la température de la semelle plantaire ne soit pas changée, une diminution de l'amplitude des oscillations posturales est observée.

Une légère pression cutanée pourrait être un moyen efficace afin de diminuer l'amplitude des oscillations posturales (Jeka & Lackner, 1994). L'amélioration du contrôle de l'équilibre, lors d'une légère pression cutanée au niveau d'un doigt, est supérieure à l'amélioration lorsque les informations visuelles sont présentes. Il est important de préciser que la force de contact entre le bout du doigt et la surface de support, est insuffisante pour fournir un support mécanique. Ces résultats montrent la capacité du système nerveux à utiliser l'ensemble des informations proprioceptives afin d'améliorer le contrôle de l'équilibre. Il est possible qu'il soit plus facile pour le cerveau d'utiliser des informations sensorielles similaires (c.-à-d., proprioception des membres et informations cutanées) car moins d'étapes seraient nécessaires lors de la transformation sensorimotrice (Burns & Blohm, 2010). Une sensation vibrotactile pour améliorer le contrôle de l'équilibre a été utilisée dans de récents travaux ; des petits vibreurs appliquaient une vibration à la surface de la peau du tronc (Goodworth, Wall, & Peterka, 2009; Wall, Weinberg, Schmidt, & Krebs, 2001). Les résultats de cette étude ont montré que cette technique d'enrichissement sensoriel améliorait jusqu'à 44% le contrôle de l'équilibre des participants (Wall et al., 2001).

2.4.2.2. Intervention chez des patients avec une scoliose

Une légère pression cutanée pourrait améliorer le contrôle de l'équilibre d'adolescents avec une scoliose notamment lors de l'utilisation du corset. En effet, il a été montré qu'une légère pression cutanée améliore le contrôle de l'équilibre chez des patients atteints de différentes pathologies (Baldan, Alouche, Araujo, & Freitas, 2014). De plus, les résultats d'une étude récente montre que le port du corset améliore le contrôle de l'équilibre (Gur et al., 2014). Cette amélioration peut résulter de deux phénomènes : mécanique ou neurosensoriel. Le phénomène mécanique engendre un changement de la position du centre masse par rapport à la base de support. Le phénomène neurosensoriel améliore la perception de l'orientation du tronc. Ainsi, utiliser les points de contact d'un corset sur le tronc permettrait d'améliorer la perception du tronc par rapport aux autres segments et réduire la distorsion du schéma postural. L'ensemble de ces résultats suggère que l'utilisation de petits vibreurs afin de créer des stimulations cutanées pourraient être utilisées pour améliorer la perception de la position du tronc chez les patients avec une scoliose (Goodworth et al., 2009; Wall et al., 2001)

2.5. Intégration multisensorielle

Les mécanismes, permettant l'intégration simultanée de plusieurs informations jouent un rôle primordial dans le contrôle de l'équilibre. En effet, chaque système sensoriel véhicule des informations complémentaires. De plus, bien que ces informations puissent être redondantes, la précision et le seuil de détection de chaque système sensoriel sont différents. Par conséquent, en fonction de la nature de la stimulation sensorielle, certains senseurs perçoivent plus rapidement et avec une meilleure précision la nature de la stimulation (p.

ex., amplitude, direction, fréquence...). En position debout, lors des oscillations du corps, la proprioception des membres inférieurs détecte la rotation du corps par rapport à la surface de support alors que les mécanorécepteurs plantaires détectent les changements de pressions (Kavounoudias et al., 2001). D'autre part, lors de ces oscillations posturales, les informations vestibulaires renseignent sur l'orientation et l'accélération de la tête dans l'espace alors que les informations visuelles informent sur la position des objets dans l'espace par rapport au système visuel. Toutes ces informations sensorielles sont codées dans des référentiels différents, par conséquent, afin d'en extraire des informations pertinentes pour le contrôle de l'équilibre, le cerveau doit effectuer une transformation sensorimotrice. Cette dernière permet de créer une commande motrice contrôlant efficacement les oscillations posturales. Lors de la transformation sensorimotrice, il semblerait que le cerveau évalue la précision des informations sensorielles les unes par rapport aux autres afin d'estimer s'il peut faire confiance à celles-ci (*Sensory Reweighting Hypothesis*). En effet, lorsqu'une information sensorielle n'est pas précise (p. ex., très bruitée), il serait périlleux de planifier et sélectionner une réponse motrice à partir de cette information. Ainsi, le cerveau attribue un poids à chaque modalité sensorielle en fonction de la qualité des informations transmises par cette modalité (Ernst & Banks, 2002).

À l'âge adulte, le contrôle sensorimoteur implique une pondération continue des différentes informations sensorielles (Ernst, 2008). L'hypothèse de la pondération sensorielle suggère que les informations sensorielles les plus fiables, donc celles ayant une variabilité moindre, sont privilégiées afin d'optimiser le contrôle de la motricité (Ernst & Banks, 2002). Mais cela ne semble pas se produire sur une courte durée ou quelques répétitions, mais plutôt suite à une longue adaptation (Heroux, Law, Fitzpatrick, & Blouin, 2015). Ainsi, l'utilisation de la SVG pour provoquer un conflit en manipulant les informations vestibulaires devrait montrer une prépondérance du poids proprioceptif, en absence de vision, car dans cette situation les informations proprioceptives transmises sont plus précises et la SVG est interprétée comme une erreur au niveau de l'orientation du corps par rapport à la verticale. Par conséquent, lors des différentes études présentées dans cette thèse, lorsque les informations vestibulaires des participants seront manipulées, ceux-ci devraient attribuer un poids plus important aux informations proprioceptives afin de contrôler l'amplitude de la réponse posturale vestibulaire. Si l'apparition de la scoliose est associée à un dysfonctionnement de la pondération des informations sensorielles, nous devrions observer une différence dans la stratégie de pondération entre les participants sans scoliose et les patients scoliotiques. Un autre exemple de l'application de la stratégie de pondération sensorielle est lorsqu'une vibration est appliquée au niveau des tendons d'Achilles afin de biaiser la qualité des informations proprioceptives aux chevilles. Dans cette situation, si les informations visuelles sont disponibles, le cerveau attribue à ces informations une plus grande importance afin d'atténuer les conséquences de la vibration tendineuse sur le contrôle de l'équilibre. Cependant, lorsque les informations visuelles sont absentes, les informations vestibulaires sont favorisées (sûrement avec la

proprioception au-dessus de l'articulation des chevilles) afin de contrôler les oscillations posturales. La proprioception des chevilles ne sera pas complètement ignorée, sa pondération sera seulement moindre. La stratégie de pondération des informations sensorielles semble diverger entre les patients ayant une scoliose et les participants sans scoliose. En fait, lors de la vibration des tendons des chevilles, la vitesse des oscillations posturales était nettement supérieure chez les patients comparativement aux participants contrôle que les informations visuelles soient disponibles ou pas (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006).

2.6. Synthèse

Le présent chapitre a permis de poser les bases physiologiques sur lesquelles l'hypothèse de cette thèse s'appuie. Ainsi, nous avons vu que le système vestibulaire joue un rôle clef dans le contrôle sensorimoteur et qu'une asymétrie des informations véhiculées par les voies vestibulospinales peut provoquer une asymétrie des muscles paraspinaux et une déformation scoliotique, du moins dans un modèle animal. L'anomalie pouvant provoquer cette asymétrie peut se trouver à différents niveaux tant anatomiques (organe vestibulaire, noyaux vestibulaires, cortex vestibulaire) que fonctionnels (mécanismes d'intégration multisensorielle et de transformation sensorimotrice).

Dans le prochain chapitre, nous développons l'hypothèse suggérant qu'un dysfonctionnement sensorimoteur pourrait être associé à l'apparition de la scoliose ou à l'évolution de celle-ci. Puisque le contrôle de l'équilibre requière une intégration des informations provenant des différents systèmes sensorielles, l'une des façons d'étudier le contrôle sensorimoteur est d'altérer la qualité des informations sensorielles d'un système sensoriel et d'étudier le contrôle de l'équilibre. Si la scoliose idiopathique s'accompagne d'un problème dans le contrôle sensorimoteur, alors lors de la stimulation vestibulaire nous devrions observer une différence dans l'amplitude de la réponse posturale entre des patients scoliotiques et des participants sans scoliose.

Dans le chapitre 4, le premier objectif est de vérifier si le contrôle sensorimoteur est différent chez les patients adolescents avec une SIA à l'aide d'une SVG. L'hypothèse est que les patients avec une SIA ont une plus grande amplitude de réponse posturale. Cette réaction est attendue car la vibration des tendons d'Achille, laquelle altère la qualité des informations proprioceptives, provoque une augmentation du déséquilibre de plus grande amplitude chez les patients avec une SIA comparativement aux adolescents sans SIA. Le deuxième objectif est de vérifier si le défaut de contrôle sensorimoteur est seulement lié à l'initiation de la scoliose ou est aussi un facteur de progression. Dans le cas où le défaut de contrôle sensorimoteur est un facteur de progression de la courbe, nous devrions observer une corrélation entre l'amplitude du déséquilibre et l'amplitude de la courbure. Dans le cas contraire, le dysfonctionnement du contrôle sensorimoteur serait plutôt associé à l'apparition de la SIA.

Dans le chapitre 5, nous utilisons un modèle neuromécanique pour évaluer la performance des patients dans une situation exigeant une pondération sensorielle (*Sensory Reweighting*). Les variables évaluées avec ce modèle seront les poids vestibulaire et proprioceptifs, et les gains du contrôleur neural. Nous optimiserons les variables du modèle afin d'obtenir une sortie posturale dans le plan frontal similaire à celle mesurée chez nos patients et participants du chapitre 4. Ainsi, nous vérifierons la validité du modèle avec les adolescents sains, lesquels devraient privilégier la proprioception en absence de vision afin de contrôler leur équilibre. De plus, nous comparerons la pondération des signaux vestibulaires et des gains estimés du contrôleur neural pour les patients avec une SIA avec celle des participants contrôle. À l'observation des réactions dans le chapitre 4, il est attendu que les patients avec une SIA pondèrent plus les informations vestibulaires. Considérant que les patients avec une SIA ont aussi un déséquilibre plus important lors de la vibration des tendons d'Achille, il est attendu que les gains de leur contrôleur neural soient plus élevés que ceux des adolescents sains.

Le chapitre 6 est consacré à vérifier si le contrôle sensorimoteur moins efficace chez les adolescents avec une SIA, ayant été évalués dans le chapitre 4, est occasionnée par la maturation du système nerveux qui est en cours, ou s'il s'agit d'une réaction observable aussi à l'âge adulte en l'absence de traitement. Notre hypothèse est que s'il s'agit d'un problème de maturation du système nerveux, les jeunes adultes ayant une SIA montreront un contrôle sensorimoteur similaire à celui des jeunes adultes sains. Toutefois, si l'altération dans le contrôle sensorimoteur est associée à la scoliose idiopathique, une réponse vestibulaire anormale sera observée chez les adultes ayant une scoliose.

Dans le chapitre 7, l'origine de la moindre efficacité du contrôle sensorimoteur des patients avec une SIA a été recherchée. À savoir, s'il est la conséquence directe de la déformation biomécanique ou s'il a une origine plus neurologique. Ce contrôle sensorimoteur moins efficace a été observé chez les adolescents avec une SIA et les jeunes adultes. L'hypothèse est que s'il est aussi observé chez les jeunes adultes opérés pour réduire la déformation de leur dos pendant leur adolescence, alors le contrôle sensorimoteur défectueux n'est pas le résultat de la déformation mais bien d'un autre processus qui est potentiellement aussi la cause de la déformation.

L'objectif du chapitre 8 est de développer une méthode permettant de classer les patients avec une SIA ayant un contrôle sensorimoteur similaire aux participants contrôle de ceux ayant un contrôle sensorimoteur anormal. Comme l'étiologie de la scoliose est multifactorielle, l'hypothèse est que ce ne sont pas tous les patients qui montrent un problème sensorimoteur. Un deuxième objectif est de vérifier à l'aide du modèle neuromécanique si les patients montrant un contrôle sensorimoteur anormal utilisent une stratégie de pondération des informations sensorielles différente des participants contrôle et des patients ayant un contrôle sensorimoteur comparable aux contrôles. Il est attendu que les patients avec un contrôle sensorimoteur anormal attribuent un poids plus grand aux informations vestibulaires, donc un poids proprioceptif moins important, afin de moduler l'amplitude de la réponse posturale. Le troisième objectif est de vérifier si les

patients avec un contrôle sensorimoteur anormal ont une réponse vestibulomotrice différente ou si seulement la réaction posturale globale est anormale. Considérant les différents problèmes purement vestibulaires observés chez les patients avec une scoliose et présentés dans ce présent chapitre, il est attendu de trouver une amplitude plus grande de la réponse vestibulomotrice chez les patients avec un contrôle sensorimoteur anormal.

Finalement, le chapitre 9 est une discussion générale qui reprendra les implications des résultats exposés dans les chapitres précédents, notamment sur la prise en charge clinique de la SIA. De plus, les perspectives en recherche en lien avec les thèmes abordés dans cette thèse seront présentées.

Chapitre 3. Is abnormal vestibulomotor response related to idiopathic scoliosis onset or severity?

(Publié dans Medical Hypothesis)

Jean-Philippe Pialasse¹, Simon Laurendeau¹, Martin Descarreaux³, Jean Blouin⁴, Martin Simoneau^{1,2}

¹Faculté de Médecine, Département de kinésiologie, Université Laval, Québec, Canada

²Vieillessement, Centre de recherche FRSQ du Centre hospitalier affilié universitaire de Québec, Québec, Canada

³Département de chiropratique, Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, Canada

⁴Laboratoire de neurosciences cognitives, CNRS – Université Aix-Marseille, Marseille, France

Corresponding author:

Martin Simoneau

Département de kinésiologie

Université Laval

2300, rue de la Terrasse

Québec, QC, Canada G1V 0A6

Telephone: 418-656-2131 Extension 7788

Fax: 418-656-2441

Email: Martin.Simoneau@kin.ulaval.ca

3.1. Résumé

Plusieurs études suggèrent qu'un dysfonctionnement du tronc cérébral est plus fréquent chez des patients atteints de scoliose idiopathique de l'adolescent par rapport aux individus sains. Comme le faisceau vestibulospinal latéral contrôle les muscles posturaux axiaux, une altération du tronc cérébral, incluant les noyaux vestibulaires, pendant la croissance peut se traduire par l'activation anormale des muscles du tronc et provoquer une déformation rachidienne. Nous pensons que les patients avec une scoliose sévère auront une réponse vestibulomotrice anormale par rapport aux individus en bonne santé et ceux avec une scoliose modérée. Si cette hypothèse se confirme, cela suggère qu'une réponse vestibulomotrice anormale peut contribuer à la progression de la courbe. À l'opposé, si la réponse anormale est observée avec une scoliose modérée, le déficit serait plus lié à l'apparition de la scoliose. Il est prévu que tous les patients n'aient pas de réponses anormales considérant le modèle multifactoriel de la scoliose.

3.2. Abstract

Results from several studies have suggested that brainstem dysfunction occurs more often in adolescent with idiopathic scoliosis compared to healthy individuals. The vestibular nuclei occupy a prominent position in the brainstem. Because the lateral vestibulospinal tract controls axial muscles, alteration in the brainstem during body growth (i.e., preadolescent and adolescent period) may translate in abnormal trunk activation and thus cause permanent spinal deformities. We conceive that vestibular dysfunction may be observed only in AIS patients with severe spine deviation. Consequently, adolescent with severe idiopathic scoliosis (AIS) would exhibit abnormal vestibulomotor responses compared to healthy age-matched individuals and AIS patients with mild spine deformation. If this hypothesis is confirmed, it will suggest that abnormal vestibulomotor response may contribute to curve progression. On the other hand, if AIS patients with mild severity also show abnormal vestibulomotor response, it will indicate that impaired vestibulomotor may be related to scoliosis onset but is not necessarily related to curve progression. It is expected, however, that regardless of curve severity, not all patients would have abnormal vestibulomotor responses. For instance, in some cases, gene defects may lead to malformation of the semicircular canals or alteration of the vestibular cortical network and cause scoliosis or curve progression.

3.3. Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a three-dimensional structural deformity of the spine. It is predominant in females with a gender ratio ranging from 5.4:1.0 to 23.9:1 for curve greater than 20° and this ratio increase with curve severity and age. It has a prevalence of 2-3% and an annual incidence of 4.5% (Lonstein & Carlson, 1984; Rogala et al., 1978; Ueno et al., 2011). Although the etiopathology of AIS remains unclear, it has been proposed that its causes are multifactorial: genetic factors, neurological mechanism dysfunctions, hormone/metabolic dysfunctions, skeletal growth abnormalities, and biochemical factors (Manzoni & Miele, 2002; Pompeiano et al., 2002; S. L. Weinstein et al., 2008). Among all the factors that may be related to scoliosis, there are several evidences that some neurological mechanisms are impaired in patients with AIS. One structure that has attracted attention is the brainstem. For instance, Yamamoto et al. (1982) have observed a positive correlation between brainstem dysfunction, determined by visual target pursuit tests, and curve progression. The authors concluded that brainstem alteration might be related to curve progression. Another oculomotor disorder, lateral gaze palsy, is associated with a high prevalence of idiopathic scoliosis. This observation suggests that the paramedian pontine reticular formation would be impaired in adolescent idiopathic scoliosis patients (T. G. Lowe et al., 2000). Furthermore, by investigating postrotatory nystagmus, other researchers have also concluded that patients with AIS patients had brainstem dysfunction (Jensen & Wilson, 1979; I. Petersen, Sahlstrand, & Sellden, 1979).

The vestibular nuclei occupy a prominent position in the brainstem. Because the lateral vestibulospinal tract controls axial muscles, alteration in the brainstem during body growth (i.e., preadolescent and adolescent period) may translate in abnormal trunk activation and cause permanent spine deformities. Consequently, during the last decades, several authors have suggested that scoliosis onset may be related to impairment of the vestibular system because of its contribution to regulation of axial muscles tone (e.g. Manzoni & Miele, 2002; D. L. Rousie et al., 2009; Simoneau et al., 2009; Wiener-Vacher & Mazda, 1998). Nonetheless, no study has addressed whether direct vestibular stimulation would lead to abnormal motor response in patients with AIS compared to controls. The following sections explore in detail each point involved in the formulation of the hypothesis.

3.4. The Nervous System

Approximately four decades ago, it has been proposed that AIS could be associated to neurological impairments (Herman, Mixon, Fisher, Maulucci, & Stuyck, 1985). Consequently, balance control of patients with AIS has been extensively studied as it requires proper integration of visual, proprioceptive and vestibular and also appropriate sensorimotor transformations to generate balance motor commands that reduce body sways (Day et al., 1997; Kavounoudias et al., 2001; Peterka & Benolken, 1995; Simoneau et al., 1999). Results have shown that sensory deprivation or transient sensory reintegration induce a greater increase in body sway of patients with AIS compared to control group participants (Haumont, Gauchard, Lascombes, & Perrin, 2011; Sahlstrand et al., 1978; Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006), it supports the suggestion that scoliosis is associated to abnormal sensory processing in the cerebral cortex. This suggestion is corroborated by results from various studies that have found abnormal somatosensory evoked potential in patients with AIS (Cheng et al., 1998; Cheng et al., 1999; Guo et al., 2006; Hausmann et al., 2003). Furthermore, this suggestion is also corroborated by the fact that patients with AIS have cognitive vestibular integration impairment (Simoneau et al., 2009), emphasizing the idea that some cortical mechanisms might be involved in scoliosis onset or curve progression (Domenech et al., 2011; Herman et al., 1985). Overall, these observations support the suggestion that alteration in the transformation of sensory information in motor commands may create asymmetrical axial muscle activities and develop in scoliosis.

3.5. The Vestibular System

The vestibular system is essential in maintaining balance through vestibulospinal reflexes. Abnormalities in this system could thus induce faulty sensory inputs to the CNS and lead to inappropriate phasic and tonic trunk muscle activities. As mentioned above, such an altered motor drive could represent a predisposition to spinal deformity, mainly during the development of the spine throughout growth. As a matter of fact, some studies have shown malformations of the inner ear structures in patients with AIS: semicircular canals anomalies, lateral canal aplasia, and inadequate communication between the lateral and posterior semicircular canals. For instance, Shi et al. (2011) observed a decrease in the distance between centers of lateral and superior canals in the left-side vestibular system. Results from another study have confirmed morphological abnormalities in patients with AIS with small curve deformity (D. L. Rousie et al., 2009). Overall, these results suggest that spine deformity may occur due to malformation of the vestibular apparatus. Results from these studies, although important, do not inform whether abnormal vestibular morphology is related to scoliosis severity. Furthermore, it is unclear if abnormal vestibulomotor response could occur in absence of abnormal vestibular morphology. In a previous study, we assessed, in patients with AIS presenting severe spine deformity (i.e., Cobb's angle $> 28^\circ$) and controls, their capacity to integrate vestibular information for cognitive processing for space perception. Seated participants experienced rotations of different directions and amplitudes in the dark and produced saccades that would reproduce their perceived spatial characteristics of the rotations (Simoneau et al., 2009). Compared to healthy controls, patients with AIS underestimated the amplitude of the rotations to a greater extent. It was suggested that severe spine deformation developed because of impaired vestibular information travelling from the cerebellum to the vestibular cortical network or due to alteration in the cortical mechanisms processing the vestibular signals. It is worth noting that the vestibulocerebellum receives information from both the semicircular canals and the otolith and that the Purkinje neurons in the vestibulocerebellum inhibit neurons in the lateral vestibular nuclei. Therefore, it is possible that impairment in the vestibulocerebellum could be related to scoliosis severity. This suggestion is supported by the proposition that deficit in melatonin suppresses the activity of the vestibulospinal tract, leading to abnormal muscle activities of the cervical and axial muscles (Manzoni & Miele, 2002).

3.6. The Hypothesis

Based upon these observations, it is hypothesized that patients with AIS presenting severe spine deformity (i.e., Cobb's angle $> 35^\circ$), compared to healthy control subjects and patients with moderate AIS (i.e., Cobb's angle between 20 and 30°), would exhibit larger vestibulomotor responses. If this hypothesis is confirmed, it would suggest that abnormal vestibular processing might be involved in curve progression. In contrast, if patients with moderate AIS also have abnormal vestibulomotor responses, it would suggest that scoliosis onset, but not necessarily curve progression, is related to impaired transformation of vestibular signals into proper motor commands. Moreover, we will assess if abnormal vestibulomotor responses is related to impairment in the development of the vestibular apparatus or if it is caused by sensorimotor transformation.

Simplifying the aetiology of AIS to a single factor would not be appropriate and one must recognize that some AIS patients with severe (or mild) spine deformity may not show abnormal vestibulomotor response, which would mean that curve severity or scoliosis onset is mainly related to other factors (i.e., hormonal, gene defects not related to vestibular morphology). For instance, it is possible that vestibulomotor impairment result from genetic predisposition leading to either a malformation of the semicircular canals (Patten & Moldovan, 2011) or a dysfunction of the sensorimotor mechanisms involved in axial muscle tone regulation (Domenech et al., 2011; Manzoni & Miele, 2002).

3.7. Evaluation of the hypothesis

The proposed hypothesis will be tested using bipolar binaural galvanic vestibular stimulation (GVS) in controls and patients with AIS of mild or severe spine deformity. Whole-body displacements (i.e., torso and pelvis kinematics) along the frontal plane as well as changes in vertical forces (i.e., loading/unloading) following GVS onset will be measured. Galvanic vestibular stimulation is an attractive tool to study the vestibular apparatus and the balance control system because it delivers a direct disturbance at the receptor level without stimulating other sensory channels. At least immediately after GVS onset, before other sensors (e.g., proprioception) are involved, it reveals the operation of the balance system to direct vestibular perturbation. The hypothesis would be confirmed if patients with severe AIS demonstrate a larger or smaller vestibulomotor response compared to age-matched healthy individuals. Furthermore, if patients with AIS of mild severity also have abnormal vestibulomotor response (i.e., larger or smaller torso and pelvis displacements), it would indicate that impaired vestibulomotor response is related to scoliosis onset but not necessarily to curve progression. Furthermore, using computational technique allowing segmentation of the vestibular system from high-resolution T2-weighted MR images, the geometrical development will be assessed. Therefore, it will be possible to verify if AIS patients with abnormal vestibulomotor responses have normal vestibular morphology.

3.8. Consequences of the hypothesis

If only AIS patients with severe spine deviation show abnormal vestibulomotor responses, it might be appropriate to assess vestibulomotor responses in order to screen AIS patients, as it would suggest that impaired vestibulomotor responses could be associated with curve progression. In addition, the verification of these hypotheses will likely help genetic researches to target the genes that may be associated with curve progression. For instance, if abnormal vestibulomotor responses are observed and are caused by malformation of the vestibular apparatus rather than impairment in the transformation of the vestibular signal into motor commands modulating axial muscle activities, specific genes related to bone development could be targeted.

3.9. Conclusion

It is well recognized that the sensorimotor mechanism of AIS patients diverges from age-matched healthy individuals. Impairment in vestibular signal transformation into motor commands may lead to abnormal axial muscle activities and may generate spinal curvatures during growth. This observation could be related to gene defects or other biological alterations (Patten & Moldovan, 2011). Nonetheless, a validation of the suggestion that scoliosis onset and curve progression could be the expression of a subclinical vestibulomotor disorder needs to be assessed; it is crucial to determine whether it is due to impairment in the processing of the vestibular signal at the cortical level or alteration in the development of the vestibular apparatus.

3.10. Conflicts of interest statement

None declared.

3.11. Acknowledgements

M.S. is funded by *Fondation Cotrel-Institut de France*, and J.P.P. has received a doctoral scholarship from *Fond de Recherche en Santé du Québec*.

3.12. References

- Cheng, J. C., Guo, X., & Sher, A. H. (1998). Posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 23(3), 332-337.
- Cheng, J. C., Guo, X., Sher, A. H., Chan, Y. L., & Metreweli, C. (1999). Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 24(16), 1679-1684.
- Day, B. L., Severac Cauquil, A., Bartolomei, L., Pastor, M. A., & Lyon, I. N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *Journal of Physiology (London)*, 500 (Pt 3), 661-672.
- Domenech, J., Garcia-Marti, G., Marti-Bonmati, L., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2011). Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *European Spine Journal*, 20(7), 1069-1078. doi: 10.1007/s00586-011-1776-8
- Guo, X., Chau, W. W., Hui-Chan, C. W., Cheung, C. S., Tsang, W. W., & Cheng, J. C. (2006). Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*, 31(14), E437-440. doi: 10.1097/01.brs.0000222048.47010.bf
- Haumont, T., Gauchard, G. C., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 36(13), E847-854. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181ff5837
- Hausmann, O. N., Boni, T., Pfirmann, C. W., Curt, A., & Min, K. (2003). Preoperative radiological and electrophysiological evaluation in 100 adolescent idiopathic scoliosis patients. *European Spine Journal*, 12(5), 501-506. doi: 10.1007/s00586-003-0568-1
- Herman, R., Mixon, J., Fisher, A., Maulucci, R., & Stuyck, J. (1985). Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. *Scoliosis Research Society. Spine*, 10(1), 1-14.
- Jensen, G. M., & Wilson, K. B. (1979). Horizontal postrotatory nystagmus response in female subjects with adolescent idiopathic scoliosis. *Physical Therapy*, 59(10), 1226-1233.
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *Journal of Physiology*, 532(Pt 3), 869-878.
- Lonstein, J. E., & Carlson, J. M. (1984). The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 66(7), 1061-1071.
- Lowe, T. G., Edgar, M., Margulies, J. Y., Miller, N. H., Raso, V. J., Reinker, K. A., & Rivard, C. H. (2000). Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 82-A(8), 1157-1168.
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.
- Patten, S. A., & Moldovan, F. (2011). Could genetic determinants of inner ear anomalies be a factor for the development of idiopathic scoliosis? *Medical Hypotheses*, 76(3), 438-440. doi: S0306-9877(10)00478-0 [pii] ; 10.1016/j.mehy.2010.11.015
- Peterka, R. J., & Benolken, M. S. (1995). Role of somatosensory and vestibular cues in attenuating visually induced human postural sway. *Experimental Brain Research*, 105(1), 101-110.
- Petersen, I., Sahlstrand, T., & Sellden, U. (1979). Electroencephalographic investigation of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 50(3), 283-293.

- Pompeiano, O., Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Pineal gland hormone and idiopathic scoliosis: possible effect of melatonin on sleep-related postural mechanisms. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(2), 129-158.
- Rogala, E. J., Drummond, D. S., & Gurr, J. (1978). Scoliosis: incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 60(2), 173-176.
- Rousie, D. L., Deroubaix, J. P., Joly, O., Baudrillard, J. C., & Berthoz, A. (2009). Abnormal connection between lateral and posterior semicircular canal revealed by a new modeling process: origin and physiological consequences. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164, 455-457. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.03857.x
- Sahlstrand, T., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1978). Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 49(4), 354-365.
- Shi, L., Wang, D., Chu, W. C., Burwell, G. R., Wong, T. T., Heng, P. A., & Cheng, J. C. (2011). Automatic MRI segmentation and morphoanatomy analysis of the vestibular system in adolescent idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, 54 Suppl 1, S180-188. doi: S1053-8119(10)00395-2 [pii] ; 10.1016/j.neuroimage.2010.04.002
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, 10, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii] ; 10.1186/1471-2202-10-102
- Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, 7, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii] ; 10.1186/1471-2202-7-68
- Simoneau, M., Richer, N., Mercier, P., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, 170(4), 576-582. doi: 10.1007/s00221-005-0246-0
- Simoneau, M., Teasdale, N., Bourdin, C., Bard, C., Fleury, M., & Nougier, V. (1999). Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(2), 235-240.
- Ueno, M., Takaso, M., Nakazawa, T., Imura, T., Saito, W., Shintani, R., . . . Minami, S. (2011). A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of more than 250,000 children. *Journal of Orthopaedic Science*, 16(1), 1-6. doi: 10.1007/s00776-010-0009-z
- Weinstein, S. L., Dolan, L. A., Cheng, J. C., Danielsson, A., & Morcuende, J. A. (2008). Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet*, 371(9623), 1527-1537. doi: S0140-6736(08)60658-3 [pii] ; 10.1016/S0140-6736(08)60658-3
- Wiener-Vacher, S. R., & Mazda, K. (1998). Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatrics*, 132(6), 1028-1032. doi: S0022-3476(98)70403-2 [pii]
- Yamamoto, H., Tani, T., MacEwen, G. D., & Herman, R. (1982). An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 2(5), 521-528.

Chapitre 4.

The vestibular-evoked postural response of adolescents with idiopathic scoliosis is altered

(Soumis à Plos One)

Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc^{a,b}, Martin Descarreaux, DC, PhD^c, Pierre Mercier, MD^d, Jean Blouin, PhD^e, Martin Simoneau, PhD^{a,b}

^a Département de kinésiologie, Université Laval, 2300, rue de la Terrasse
G1V 0A6, Québec, QC, Canada

^b Centre de recherche du CHU de Québec, 2300, rue de la Terrasse
G1V 0A6, Québec, QC, Canada

^c Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, 3351 Boulevard Des
Forges, G9A 5H7, Trois-Rivières, QC, Canada

^d Clinique d'Orthopédie Infantile de Québec, 2600 Boulevard Laurier, G1V 4W1, Québec, QC, Canada

^e Laboratoire de neurosciences cognitives, CNRS - Aix-Marseille Université, 3, place Victor-Hugo, 13331
cedex 3, Marseille, France

Short title: Sensorimotor control is impaired in adolescent scoliosis patients

Corresponding author:

Martin Simoneau

Faculté de médecine, Département de kinésiologie

Université Laval

2300, rue de la Terrasse

Québec, QC, Canada G1V 0A6

Email: martin.simoneau@kin.ulaval.ca

Phone: 1 (418) 656-2131 ext. 7788

4.1. Résumé

Cette étude vérifie si les mécanismes de contrôle sensorimoteur sont altérés chez les patients atteints de scoliose. Des adolescents avec une scoliose modérée (angle de Cobb 15-30°) ou sévère (angle de Cobb > 30 °) ont été comparés à des adolescents sains (n = 16). Les forces latérales sous chaque pied et le déplacement latéral de la partie supérieure du corps ont été mesurés. Une réaction posturale debout les yeux fermés a été provoquée par la stimulation vestibulaire galvanique. Les patients atteints de scoliose ont démontré une plus grande amplitude de déplacement latéral et des forces latérales nets que les contrôles pendant et immédiatement après la stimulation. Une repondération sensorielle altérée (vestibulaire et proprioceptives) semble être présente chez les patients scoliotiques pendant et après la stimulation. Ainsi, la scoliose pourrait être liée à une repondération sensorielle anormale, conduisant à une transformation sensorimotrice altérée.

4.2. Abstract

Adolescent idiopathic scoliosis is a multifactorial disorder including neurological factors. A dysfunction of the sensorimotor networks processing vestibular information could be related to spine deformation. This study investigates whether feed-forward vestibulomotor control or sensory reweighting mechanisms are impaired in adolescent scoliosis patients. Vestibular evoked postural responses were obtained using galvanic vestibular stimulation while participants stood with their eyes closed and head facing forward. Lateral forces under each foot and lateral displacement of the upper body of adolescents with mild ($n = 20$) or severe ($n = 16$) spine deformation were compared to those of healthy control adolescents ($n = 16$). Adolescent idiopathic scoliosis patients demonstrated greater lateral displacement and net lateral forces than controls both during and immediately after vestibular stimulation. Altered sensory reweighting of vestibular and proprioceptive information altered balance control of AIS patients during and after vestibular stimulation. Therefore, scoliosis onset could be related to abnormal sensory reweighting, leading to altered sensorimotor transformation.

Keywords: sensory reweighting; sensorimotor transformation; vestibular system; balance control.

4.3. Introduction

Spine deformations, such as adolescent idiopathic scoliosis (AIS), represent 90% of all scoliosis. AIS affects 1% to 3% of children in the at-risk population of those aged 10 to 16 years (S. L. Weinstein, 1994). Despite significant efforts to better understand the aetiopathogenesis of AIS, the cause or sequence of events leading to scoliosis onset are unknown. Nonetheless, it is clear that AIS is a multifactorial disorder involving genetic factors, neurological dysfunctions, hormonal/metabolic dysfunctions, skeletal growth abnormalities, and biochemical factors (T. G. Lowe et al., 2000; W. J. Wang et al., 2011). How these factors interact in scoliosis onset and whether a combination of factors is involved in curve progression are still unknown.

There is some evidence that neurological dysfunctions, such as sensorimotor transformation impairment, are involved in the etiopathogenesis of idiopathic scoliosis. AIS patients' balance control has been extensively studied, as it requires proper integration of visual, proprioceptive and vestibular information and appropriate sensorimotor transformations to generate balance motor commands that reduce body sway (Day et al., 1997; Kavounoudias et al., 2001; Peterka & Benolken, 1995; Simoneau et al., 1999). Results from studies assessing AIS patients' balance control have demonstrated that ankle proprioception deprivation or transient ankle proprioception reintegration induces a greater increase in body sway in AIS patients than in controls (Haumont et al., 2011; Sahlstrand et al., 1978; Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006) supporting the hypothesis that scoliosis is related to abnormal sensory processing. This suggestion is corroborated by results from various studies that have found abnormal somatosensory evoked potential in patients with AIS (Cheng et al., 1998; Cheng et al., 1999; Guo et al., 2006).

The main hypothesis infers that an alteration in sensory processing leads to inappropriate sensorimotor transformation, resulting in asymmetrical back muscle tone and consequently spine deformation (Herman et al., 1985). The vestibular system is one of the structures that may be involved in the onset of scoliosis. This system is involved in torso muscle activation either by direct efferent projections to the spinal cord through the medial vestibulospinal tract or by collateral activity of the reticulospinal tract. Thus, abnormalities in this system could translate into inappropriate phasic or tonic torso muscle activities (Manzoni & Miele, 2002; Sahlstrand, 1980). If it occurs during a critical period of growth and development, an alteration in such motor commands could be predisposing to the onset of spine deformation (Lambert, Malinvaud, Gratacap, Straka, & Vidal, 2013). This hypothesis derives from clinical and animal studies that demonstrated that stimulation of vestibular nuclei activated the back muscles (Ali, Rowen, & Iles, 2003; Ardic et al., 2000; Schwartz-Giblin, Femano, & Pfaff, 1984; Schwartz-Giblin, Halpern, & Pfaff, 1984; Siegel & Tomaszewski, 1983).

In addition, results from animal studies suggest that scoliosis can be induced by brain-stem lesions in the early developmental stage (Barrios & Arroategui, 1992; Barrios, Tunon, De Salis, Beguiristain, & Canadell, 1987; Yamada et al., 1984). The results of clinical studies confirm that AIS patients have a vestibular impairment

(Sahlstrand & Petruson, 1979; Sahlstrand, Petruson, & Ortengren, 1979; Wiener-Vacher & Mazda, 1998). For instance, oculomotor and postural vestibular deficits have been reported to range from 50% to 85% in AIS patients, whereas these deficits range from 12% to 17% in controls (Manzoni & Miele, 2002). Furthermore, these authors reported that a weaker predominance of the right vestibular apparatus is sometimes observed in AIS patients. In addition, the results of a study comparing AIS patients' ability to process vestibular information to estimate their whole body position following various rotational amplitudes revealed that, compared to the controls, AIS patients underestimated the amplitude of rotations, indicating an impaired ability to process vestibular signals for cognitive purposes (Simoneau et al., 2009). In that study, only AIS patients with severe spine curvature were tested. The authors suggested that severe spinal deformity could be partly due to impaired vestibular information travelling from the cerebellum to the vestibular cortical network or an alteration in the cortical mechanisms processing vestibular signals. The latter hypothesis was confirmed in adult xenopus frogs. Unilateral labyrinthectomy at the larval stage resulted in the development of scoliotic deformations due to a permanent asymmetric tone of axial and limb muscles (Lambert et al., 2009; Lambert et al., 2013). The authors concluded that any persistent asymmetry in descending pathways during the critical developmental period, regardless of whether it was initiated at the peripheral or central level, could alter the deformable growing skeleton, resulting in scoliotic deformations. In the end, altering the xenopus frogs' muscle tone caused a severe scoliotic deformation (i.e., Cobb angle > 40°). Overall, the results of these clinical and animal studies confirm that vestibular dysfunction may be related to scoliosis. The question remains, however, whether only AIS patients with severe scoliosis have sensorimotor integration impairments. Because scoliosis is a multifactorial disease, it is possible that only severe scoliotic deformations are related to sensorimotor transformation impairment. In such circumstances, a sensorimotor processing dysfunction could be related to progressive spine deformation. On the other hand, mild spine deformation could reflect moderate sensorimotor integration dysfunction. Therefore, the present study investigates whether sensorimotor integration is impaired in AIS patients and whether it scaled to spine deformation.

4.4. Materials and methods

Participants

Overall, 52 individuals (41 females and 11 males) were tested. Participants were aged between 10 and 18 years old and were classified in three different groups. Patients with AIS were grouped according to the severity of their scoliotic deformations (i.e., Cobb angle) measured by a paediatric orthopaedic surgeon by means of X-rays. Sixteen participants with a Cobb angle larger than 30° were assigned to the severe AIS group (AIS-S) and 20 participants with a Cobb angle larger than 15° and smaller than 30° made up the mild AIS group (AIS-M). Sixteen healthy participants with no spine deviation were enrolled in the control group (CTR). A full description of the clinical and demographic data is provided in Table 4-1. Both AIS groups had similar degrees of skeletal maturity; no group difference was observed for the Risser sign (t-test, $p = 0.54$). The Cobb angle of patients in the AIS-S group was larger than that of participants in the AIS-M group (t-test, $p < 0.001$). There was no significant difference between the three groups in terms of age or weight ($ps > 0.05$). Although both AIS groups were of similar height, the AIS-M patients were taller than controls ($p < 0.05$). This research study has been approved by Laval University ethics committee. Parents and adolescents gave their written informed consent according to the requirements of the Université Laval biomedical ethics committee.

Data Recording

Balance control was assessed using two force platforms (AMTI, model BP400600NC-1000, Watertown, MA, USA) and upper body kinematics was recorded using an electromagnetic system (Polhemus – model Liberty 240/8, Colchester, VT, USA). In order to track upper body kinematics, three sensors were attached to each participant; one on the sacrum (L5/S1), one on the seventh cervical vertebra (C7) and one on the forehead (H). A microcontroller (model Basic Stamp BS2px, Parallax, Rocklin, CA, USA) controlled the timing of all equipment. Data were acquired through a digital-to-analogue data acquisition board (model PCI-6224-16 bit, National Instruments, Austin, TX, USA) using custom-made software developed in Matlab (MathWorks, Natick, MA, USA).

Groups	CTR	M-AIS	S-AIS
Age (years)	14.6 (2.8)	14.8 (1.7)	15.6 (1.3)
Weight (kg)	52.2 (7.5)	54.4 (10.4)	61.9 (16.2)
Height (cm)	160.6 (6.5)	164.6 (10.7)	167.2 (10.8)
Current Cobb angle (°)		20.4 (3.6)	37.3 (7.3)
Risser		3.8 (1.3)	4.3 (0.7)
Menarche (years)	11.1 (3.8)	10.6 (5.1)	11.5 (4.0)
not yet	1	3	1
Conservative	0	3	3
Brace	0	9	12
Surgery	0	0	0
Male	3	3	5
Female	13	17	11
Total	16	20	16

Table 4-1 : Clinical characteristics and basic demographics of participant.

Experimental Procedure

Participants were involved in two experimental sessions. The first session served to assess participants' maximal voluntary lateral flexion. Participants stood upright (one foot on each force platform) with their eyes open and executed three maximal lateral flexion of the trunk on each side. These results allowed us to determine each participant's spine biomechanical limits. Trunk angle (delimited by the sensors at L5/S1 and C7) relative to the vertical axis was calculated to assess maximal trunk lateral flexion range of motion. Thereafter, for the second experimental session, the feed-forward and feedback control mechanisms was investigated by assessing the postural response to bilateral galvanic vestibular stimulation. Participants stood upright with their head straight ahead, their eyes closed and their feet 2 cm apart, with each foot on a force platform. Each trial was divided in four epochs. The first 2 seconds (baseline balance control epoch [-2 0] s) were used to assess baseline balance control. For the following 2 seconds (vestibular stimulation epoch [0 2] s), galvanic vestibular stimulation (GVS), a step pulse of 1 mA of amplitude lasting 2 seconds, was applied. For 15 trials, the anode was located on the left mastoid process (inducing a right-to-left body movement along the frontal plane), and for 15 trials, the anode was located on the right mastoid process (inducing a left-to-right body movement along the frontal plane). The stimulation side was randomized. GVS were delivered using a DS5 bipolar constant current stimulator (Digitimer Ltd, Garden City, UK). The skin behind the ears over the

mastoid processes was prepared using an electrode skin prep pad (Dynarex, Orangeburg, NY, USA) before placing the PALS Platinum 3.2 cm electrodes (Axelgaard Manufacturing Co. Ltd., Fallbrook, CA, USA) bilaterally. The electrodes were secured using 3M Transpore Tape 1527-1 (3M). The first second after GVS offset (post-GVS epoch [2 3] s) enabled us to assess balance control following the cessation of GVS. The following 2 seconds (balance recovery epoch [3 5] s) were used to evaluate whether the participant's balance control returned to the baseline level. For each trial, the data acquisition started when the participant's weight was approximately evenly distributed (visual inspection, via an oscilloscope, of the maximum vertical force of each force platform) and head straight ahead (i.e., inter-aural line parallel to the frontal plane). Participants had a rest period every 10 trials.

Data Analysis

To assess postural control, the root mean square (RMS) values of the C7 horizontal displacement was calculated for each interval. To single out balance control resulting from a pure vestibulomotor response versus from the sensorimotor integration of vestibular and proprioceptive information, during the vestibular stimulation epoch, the sum of the lateral force (net lateral force) was studied during two intervals. For instance, the vestibulomotor response (pure feed-forward vestibular reaction) was calculated from the impulse of the net lateral force (i.e., time integration of the net lateral force) from 320 ms to 500 ms after the GVS onset. This period was chosen because it occurred before noticeable movements of the head and torso were observed. Consequently, this initial motor response is probably purely vestibular in origin (Marsden et al., 2003; Marsden et al., 2005). The balance control resulting from the sensorimotor integration of vestibular and proprioceptive information was assessed by calculating the RMS value of the net lateral force under each foot for the duration of each interval. The horizontal displacement of C7 and the net lateral force were normalized according to participants' height and weight, respectively.

It has been reported that some AIS patients have a qualitatively asymmetrical vestibulo-ocular reflex (VOR) gain, suggesting that peripheral vestibular alteration could be impaired in this population. Thus, to control for possible alteration of the vestibular system, the VOR gain was quantified. Participants sat in a completely dark room on a chair located in the centre of a black cylinder with a radius of 1.5 m. The participants were secured to the chair using a four-point belt and a chin support preventing head movement on the trunk during the rotations. The chair was manually rotated around the vertical axis using the handle attached to the rear of the chair. The rotations were measured using an optical encoder (US Digital, model H5S-1024, Vancouver, WA, USA). The amplitude of the chair rotation was either clockwise or counter-clockwise (amplitude of 30° in each direction and six trials per direction). Horizontal eye movements were recorded using electro-oculography (Biomedica Mangoni, model BM623, Pisa, Italy). The participants were instructed to keep their eyes straight ahead throughout the body rotation. Chair rotations and eye movements were recorded at 1000 Hz using a 16-

bit A/D board (National Instruments, Model AT-MIO-16DE-10, Austin, TX, USA). For each trial, we calculated the VOR gain as the ratio between the slope of the linear regression from eye and chair positions. The linear regression was fitted using a 75-ms epoch before peak eye velocity. The coefficient of determination (r^2) was calculated to determine the accuracy of the fitting.

Statistical Analysis

From the mean voluntary maximal lateral flexion of the trunk (first experimental session), a Group (CTR, AIS-M, AIS-S) by Direction (Left, Right) analysis of variance (ANOVA), with repeated measures on the last factor was performed to evaluate whether biomechanical limitations hampered body sway along the frontal plane. To determine whether balance control was influenced by scoliosis or spine curvature severity (second experimental session), Group (CTR, AIS-M, AIS-S) by Interval (baseline balance control [-2 0] s, vestibular stimulation [0 2] s, post-GVS [2 3] s, balance recovery [3 5] s) ANOVAs, with repeated measures on the last factor, were performed for the RMS values of the horizontal displacement of C7 and the net lateral force. Furthermore, to verify whether the feed-forward vestibulomotor response of the two scoliosis groups differed from that of controls, a Group by Direction ANOVA, with repeated measures on the last factor, was performed on the impulse of the net lateral force. To determine whether the scoliosis patients had a different VOR gain than controls, a Group (CTR, AIS-M, AIS-S) by Direction (Left, Right) ANOVA, with repeated measures on the last factor, was performed. According to our hypotheses, a priori contrasts were performed to determine whether either GVS (i.e., change in RMS values from baseline balance control interval [-2 0] s to vestibular stimulation interval [0 2] s) or stopping GVS (i.e., change in RMS values from vestibular stimulation [0 2] s to post-GVS interval [2 3] s) altered the scoliosis groups' balance control more than that of the controls. For other post hoc comparisons, Tukey tests were used. Finally, to determine if the severity of the spine deformation was related to sensorimotor integration impairment, a Spearman's rank correlation between spine deformation amplitude (i.e., Cobb's angle) and RMS value of the net lateral force during the GVS interval was performed.

4.5. Results

Spine Range of Motion

The analysis of the maximal voluntary trunk lateral flexion (first experimental session) revealed no main effects of Group or Direction or Group by Direction interaction ($p > 0.05$). Group means for maximal trunk angular deviation with respect to the vertical were $35 \pm 2^\circ$, $39 \pm 2^\circ$ and $40 \pm 2^\circ$, for the AIS-S, AIS-M and CTR groups, respectively. It should be mentioned that vestibular stimulation induced a lateral trunk flexion of less than 4.6%, 15.1% and 41.4% of the maximal trunk angular displacement for the CTR, AIS-M and AIS-S groups, respectively. Overall, these results confirmed that the amplitude of lateral trunk flexion induced by GVS was unconstrained by either scoliosis or the magnitude of spine deformation.

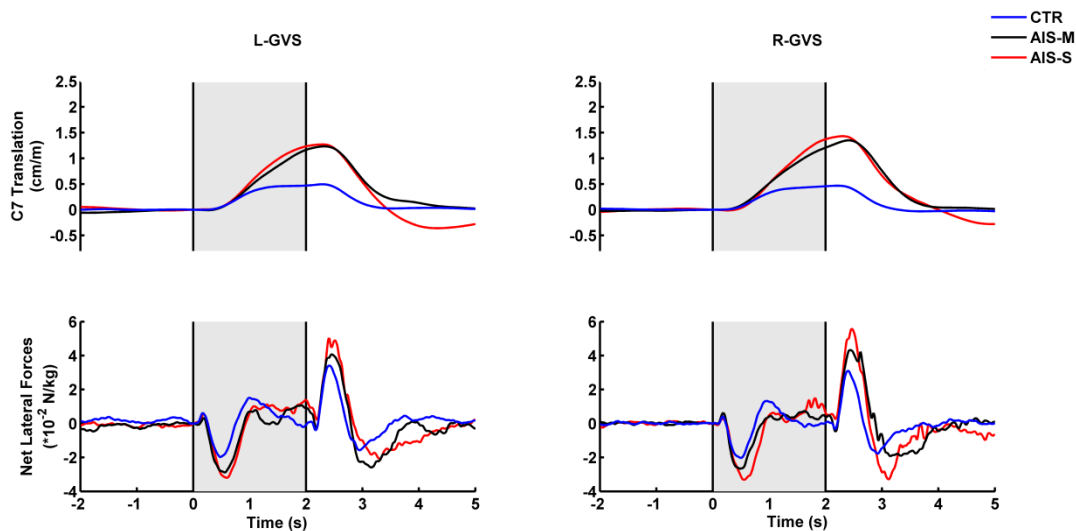


Figure 4-1: Group mean time-series for C7 horizontal displacement along the frontal plane for left and right vestibular stimulation.

Group mean time-series for C7 horizontal displacement along the frontal plane for left and right vestibular stimulation (left and right upper panels, respectively). Group mean time-series for the net lateral force for left and right vestibular stimulation (left and right lower panels, respectively). The grey areas show the interval of vestibular stimulation. To ease comparison for both GVS directions, the polarity of the time-series is made the same.

Time Records of the Kinematic and Kinetic Variables

Participants reacted to vestibular stimulation by swaying towards the side of the anode (Fig. 4-1, upper panel: to ease comparison between GVS directions, the polarity of the data is identical). The onset of lateral torso displacement occurred approximately 600 ms after vestibular stimulation onset. The postural change resulted from a complex pattern of lateral forces between each foot and the force platforms (Fig. 4-1, lower panel: to ease comparison between GVS directions, the polarity of the data is identical). A small initial peak is observed

at approximately 200 ms, followed by a larger opposite peak at approximately 500 ms. The analysis of the feed-forward vestibulomotor response concentrates on the larger component of the lateral force because it is responsible for the measured postural change.

Balance Control Resulting from Vestibular and Proprioceptive Information

The analysis of the RMS values of the net lateral forces (Fig. 4-2) demonstrated main effects of Interval ($F(3,147) = 80.25$, $p < 0.001$) and Group ($F(2,49) = 5.24$, $p < 0.01$) and a significant interaction of Group by Interval ($F(6,147) = 3.47$, $p < 0.01$). Baseline balance control did not differ across groups; similar RMS values for the net lateral force were observed ($p > 0.05$). Compared to the baseline control interval, all groups showed larger RMS values during the vestibular stimulation epoch ($ps < 0.05$). The increase in vestibular-evoked balance response, was larger for the AIS-S group than for the CTR group ($p < 0.05$) but similar to the AIS-M group ($p > 0.05$). In addition, no difference was observed between the AIS-M and CTR groups ($p > 0.05$). Stopping the stimulation of the vestibular apparatus (i.e., post-GVS interval [2 3]) altered the balance control (i.e., increase in RMS values) of the AIS-S group while the balance control of the CTR group was unaffected ($p < 0.001$). Spine deformation severity, however, did not influence balance control following vestibular stimulation (no difference between scoliosis groups, $p > 0.05$). During the balance recovery interval, the RMS values of the net lateral force of the two scoliosis groups did not return to the baseline level ($p < 0.001$). On the other hand, controls did return to their initial balance; their RMS values did not differ from the baseline control interval ($p > 0.05$). Results of the correlation between the spine deformation severity and the RMS value of the net lateral force revealed that the sensorimotor integration impairment was not related to the amplitude of spine deformation ($r = 0.08$, $p > 0.05$ and $r = -0.02$, $p > 0.05$, for left and right vestibular stimulation, respectively).

Postural Control Resulting from Vestibular and Proprioceptive Information

The analysis of the horizontal displacement of C7 along the frontal plane (Fig. 4-3) showed main effects of Group ($F(2,49) = 3.72$, $p < 0.05$) and Interval ($F(3,147) = 35.98$, $p < 0.001$) and a significant Group by Interval interaction ($F(6,147) = 3.32$, $p < 0.01$). All groups had similar body sway ($ps > 0.05$) before vestibular stimulation (i.e., baseline balance control interval [-2 0]). Altering the vestibular information increased the body sway of both AIS groups more than in controls ($ps < 0.05$). Immediately following vestibular stimulation (i.e., post-GVS interval: [2 3]) the body sway of both AIS groups increased more than controls ($ps < 0.05$). During the balance recovery interval, the body sway of the AIS-M group was still greater than during baseline balance control interval ($ps < 0.05$), and the AIS-S group had the same tendency ($p = 0.051$). In contrast, the controls succeeded in controlling their balance; their body sway was similar to the baseline balance control interval ($p > 0.05$).

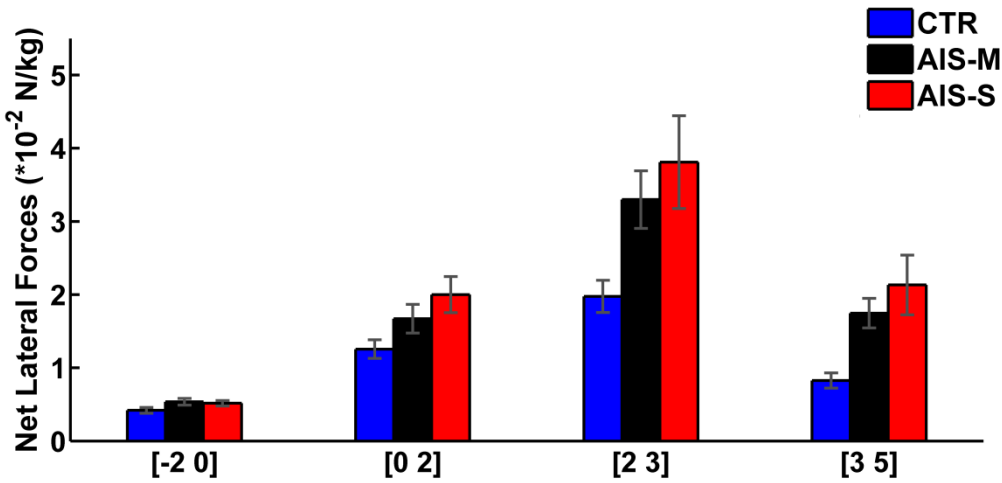


Figure 4-2: Group means for normalized RMS values of net lateral force for the four intervals. Error bars indicate standard error of the mean.

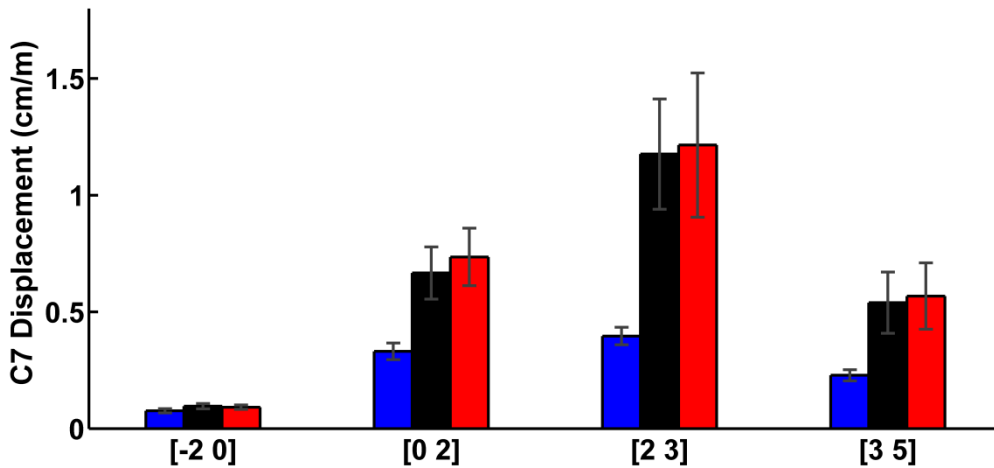


Figure 4-3: Group means for the RMS values of normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane for the four intervals. Error bars indicate standard error of the mean.

Assessment of the Vestibulomotor Response

We investigated whether the alteration in balance control observed in the AIS groups during vestibular stimulation implied only a dysfunction of the mechanisms transforming vestibular and proprioceptive information into balance motor commands or whether it also included an alteration of the feed-forward vestibulomotor response. To do so, the amplitude of the impulse of the net lateral force (i.e., time integration of the net lateral force), before noticeable torso movements, was calculated. The analysis of the impulse revealed

that both scoliosis groups and controls had similar vestibulomotor responses (no main effects of Group [$F(2,49) = 1.30, p > 0.05$], Direction [$F(1,49) = 1.23, p > 0.05$] or Group by Direction interaction [$F(2,49) = 0.35, p > 0.05$]).

The absence of any group difference for vestibulomotor response is corroborated by the absence of a group difference for the VOR gain measured while participants were seated on the rotary chair. Accordingly, the analysis of the VOR gain (Table 4-2) revealed no main effect of Group ($F(2, 47) = 0.52, p > 0.05$) or Direction ($F(1, 47) = 2.2, p > 0.05$) and no Group by Direction interaction ($F(2, 47) = 0.73, p > 0.05$). Technical problems prevented us from calculating VOR gain for two of the control participants. The high percentage of variance explained by the linear regression model confirms the efficiency of the model in quantifying the VOR gain.

Group	Left rotation		Right rotation	
	VOR gain	VAF (%)	VOR gain	VAF (%)
Control	0.90 (± 0.02)	93.0	0.95 (± 0.03)	93.0
Mild AIS	0.92 (± 0.02)	94.0	0.92 (± 0.03)	94.0
Severe AIS	0.91 (± 0.03)	93.0	0.98 (± 0.04)	93.0

Table 4-2: Gain of the vestibulo-ocular reflex and variance accounted for (VAF).

4.6. Discussion

The first objective of this study was to assess whether, compared to healthy controls, AIS patients would show an altered feed-forward vestibulomotor response or sensorimotor integration impairment. The second objective was to determine whether such alterations would be observed only in AIS patients with a severe spine deformation or whether sensorimotor impairment scaled with spine deformation. Both AIS groups showed larger body sway than controls during the vestibular stimulation and post-GVS intervals.

During the last decades, few studies have investigated whether AIS patients had abnormal vestibulomotor control. To our knowledge, in those few studies, caloric vestibular stimulation (CVS) was used to evaluate the integrity of the AIS patients' vestibular apparatus (Sahlstrand & Petruson, 1979; Sahlstrand et al., 1979). Although the results from these studies are important, there are differences between caloric and galvanic stimulation of the vestibular apparatus. First, the postural effect of CVS is mediated mainly by the semicircular canals, while little or no otolithic component is involved (Gentine, Eichhorn, Kopp, & Conraux, 1990). Furthermore, the maximal effect of CVS is generally obtained in approximately 80 s and the vestibular sensations disappear after 15 minutes. Consequently, CVS is not suitable for studying the role of vestibulomotor control in regulating upright balance. In contrast, the onset/cessation effect of GVS is rapid and GVS evokes response in both semicircular canal and otolith afferents (J. M. Goldberg et al., 1984). Some studies have indirectly assessed AIS patients' ability to process vestibular information to control their body sway. When visual and somatosensory systems are challenged simultaneously, AIS patients have larger body sway than controls (Byl & Gray, 1993; Haumont et al., 2011; Simoneau, Richer, et al., 2006). In this condition, it is likely that the CNS relies more on vestibular information to control balance, as the reliability of the other sensors is altered.

Although GVS delivers pure vestibular stimulation, somatosensory information from the whole body interacts with the vestibular information to control balance. Consequently, following GVS onset, body motion is signalled through the somatosensory system, and the vestibular evoked response is modulated. Remarkably, in both AIS groups, GVS induced body sways similar to those seen in a proprioceptively deafferented patient (Day & Cole, 2002). The AIS patients' body tilt continued for the duration of the stimulus, whereas the controls' body sways levelled out approximately 1 s after GVS onset (see Fig. 2, upper panel). The greater body drift observed in AIS patients could correspond to a motor bias that is corrected in controls because of proper sensory reweighting. It has been suggested that vestibular evoked response could be described as the sum of a step and a ramp response (Wardman et al., 2003). These authors demonstrated that the position (i.e., step) response results from an effect on otolith afferents, whereas the velocity (i.e., ramp) response arises from an effect on canal afferents. It is worth mentioning that an fMRI study using GVS demonstrated a decrease in the activity of the visual and somatosensory cortex (Bense et al., 2001). It is possible that a reciprocal inhibitory

interaction mechanism permits sensory reweighting through proper processing of proprioceptive or visual information.

The present results suggest that the sensory reweighting mechanism is altered in AIS patients. These data corroborate the results of previous studies. For example, in a study investigating ankle proprioception reintegration in AIS patients (Simoneau, Richer, et al., 2006), it was demonstrated that AIS patients had more difficulty than controls in reweighting ankle proprioceptive information following a brief period of sensory deprivation. In that study, the reweighting of ankle proprioception, whether vision was available or not, led to an increase in the centre of pressure velocity variability (i.e., RMS) in AIS patients with severe spine deformations, whereas the age-matched controls reduced their centre of pressure velocity variability. The present results further extend this observation by demonstrating that a sensory reweighting dysfunction is also present in AIS patients with a moderate spine deformation. The suggestion that there is a central dysfunction is further corroborated by the results of a study investigating the activation of the sensorimotor network in AIS patients (Domenech et al., 2011). Those authors found that, when participants performed a motor task using the right or left hand, the BOLD signal in the contralateral supplementary motor area (SMA) of AIS patients was larger than in controls. The over-activation of the SMA was interpreted as evidence of a sensorimotor transformation dysfunction in the AIS patients, since the SMA is involved in sensory integration and sends direct projections to the primary motor cortex and the spinal cord. It is possible that the central mechanism comparing semicircular canal information with somatosensory information from the plantar sole and lower limbs is altered, explaining why the body sway kept increasing during the GVS, as also observed in the deafferented patient (Day & Cole, 2002). Nonetheless, it is unclear whether the AIS patients were unable to attenuate the gain of the semicircular canals (i.e., the slope of the ramp response; (Wardman et al., 2003).

Greater weighting of the vestibular feedback information to control body sway might be related to the integrity of the somatosensory system (Day & Cole, 2002; Horak & Hlavacka, 2001). Nevertheless, we doubt that the AIS patients had an impaired lower limb proprioceptive threshold, because they demonstrated similar balance stability to controls during the baseline interval. Furthermore, measurements of nerve conduction velocity in the fibular and median nerves did not support the hypothesis that polyneuropathy is related to idiopathic scoliosis (Sahlstrand & Sellden, 1980). The fact that the VOR gain and the impulse evoked by the net lateral force (i.e., pure vestibulomotor control) was similar in the scoliosis groups and controls ruled out the possibility of vestibular end organ, vestibular nerve or vestibular brain-stem nucleus damage in AIS patients. Previous studies also did not find peripheral vestibular dysfunction in their AIS patients (Lion et al., 2013; Simoneau et al., 2009; Wiener-Vacher & Mazda, 1998). Consequently, the present experimental results support the suggestion that a dysfunction in the sensory reweighting mechanisms led to an altered descending motor commands (i.e., balance motor commands).

To explain the fact that, regardless of spine deformation magnitude, both AIS groups had a sensory reweighting impairment, one could suggest that the spine deformation of the mild AIS patients might progress over time. According to Lonstein and Carlson (1984), the incidence of curve progression is related to the magnitude of the curve, chronological age and skeletal maturity. Therefore, to verify this possibility, we determined if skeletal maturity (Risser sign) was related to larger RMS values either during or after vestibular stimulation. Note that a patient with a Risser sign of 1 has a 26% incidence of curve progression, whereas a patient with a Risser sign equal to or greater than 2 has approximately a 10% incidence of curve progression. The result of the Pearson correlation between the Risser sign and the RMS values of the net lateral force revealed no relationship ($p > 0.05$, mean $r^2 < 0.05$). Only six AIS patients (four mild and two severe) had a Risser sign smaller than or equal to 3, and only one AIS-M patient had Risser sign of 1. The mean Risser sign did not differ between the two scoliosis groups; therefore, it is unlikely that mild spine deformation will progress over time.

4.7. Conclusion

The present data extend previous findings by demonstrating that, both during and after vestibular stimulation, the balance control of AIS patients with a mild or a severe spine deformation is altered compared to controls. Consequently, scoliosis onset could be related to abnormal sensory reweighting leading to altered sensorimotor transformation. It remains to be determined whether sensorimotor transformation dysfunction occurs before curve progression. Furthermore, it is necessary to develop tools to rapidly identify AIS patients with abnormal sensorimotor control. Such tools could become early biomarkers.

4.8. Acknowledgements

This study was supported by a research grant from the Fondation Yves Cotrel-Institut de France (MS and JB). JPP received a scholarship from the Fondation Chiropratique du Québec and the Ordre des chiropraticiens du Québec in partnership with the Fonds de Recherche du Québec en Santé. JPP also thanks the European Chiropractic Union for its support.

4.9. Author contributions

All authors designed the experiment. JPP recorded the data. All authors analysed the data. JPP and MS wrote the manuscript. All authors improved the manuscript.

4.10. References

- Ali, A. S., Rowen, K. A., & Iles, J. F. (2003). Vestibular actions on back and lower limb muscles during postural tasks in man. *Journal of Physiology (London)*, 546(Pt 2), 615-624.
- Ardic, F. N., Latt, L. D., & Redfern, M. S. (2000). Paraspinal muscle response to electrical vestibular stimulation. *Acta Otolaryngologica*, 120(1), 39-46.
- Barrios, C., & Arrotegui, J. I. (1992). Experimental kyphoscoliosis induced in rats by selective brain stem damage. *International Orthopaedics*, 16(2), 146-151.
- Barrios, C., Tunon, M. T., De Salis, J. A., Beguiristain, J. L., & Canadell, J. (1987). Scoliosis induced by medullary damage: an experimental study in rabbits. *Spine*, 12(5), 433-439.
- Bense, S., Stephan, T., Yousry, T. A., Brandt, T., & Dieterich, M. (2001). Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *Journal of Neurophysiology*, 85(2), 886-899.
- Byl, N. N., & Gray, J. M. (1993). Complex balance reactions in different sensory conditions: adolescents with and without idiopathic scoliosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 11(2), 215-227. doi: 10.1002/jor.1100110209
- Cheng, J. C., Guo, X., & Sher, A. H. (1998). Posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 23(3), 332-337.
- Cheng, J. C., Guo, X., Sher, A. H., Chan, Y. L., & Metreweli, C. (1999). Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 24(16), 1679-1684.
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(Pt 9), 2081-2088.
- Day, B. L., Severac Cauquil, A., Bartolomei, L., Pastor, M. A., & Lyon, I. N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *Journal of Physiology (London)*, 500 (Pt 3), 661-672.
- Domenech, J., Garcia-Marti, G., Marti-Bonmati, L., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2011). Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *European Spine Journal*, 20(7), 1069-1078. doi: 10.1007/s00586-011-1776-8
- Gentine, A., Eichhorn, J. L., Kopp, C., & Conraux, C. (1990). Modelling the action of caloric stimulation of the vestibule. I. The hydrostatic model. *Acta Otolaryngol*, 110(5-6), 328-333.

- Goldberg, J. M., Smith, C. E., & Fernandez, C. (1984). Relation between discharge regularity and responses to externally applied galvanic currents in vestibular nerve afferents of the squirrel monkey. *Journal of Neurophysiology*, 51(6), 1236-1256.
- Guo, X., Chau, W. W., Hui-Chan, C. W., Cheung, C. S., Tsang, W. W., & Cheng, J. C. (2006). Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*, 31(14), E437-440. doi: 10.1097/01.brs.0000222048.47010.bf
- Haumont, T., Gauchard, G. C., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 36(13), E847-854. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181ff5837
- Herman, R., Mixon, J., Fisher, A., Maulucci, R., & Stuyck, J. (1985). Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. *Spine*, 10(1), 1-14.
- Horak, F. B., & Hlavacka, F. (2001). Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *Journal of Neurophysiology*, 86(2), 575-585.
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *Journal of Physiology*, 532(Pt 3), 869-878.
- Lambert, F. M., Malinvaud, D., Glaunes, J., Bergot, C., Straka, H., & Vidal, P. P. (2009). Vestibular asymmetry as the cause of idiopathic scoliosis: a possible answer from Xenopus. *Journal of Neuroscience*, 29(40), 12477-12483. doi: 29/40/12477 [pii];10.1523/JNEUROSCI.2583-09.2009
- Lambert, F. M., Malinvaud, D., Gratacap, M., Straka, H., & Vidal, P. P. (2013). Restricted neural plasticity in vestibulospinal pathways after unilateral labyrinthectomy as the origin for scoliotic deformations. *Journal of Neuroscience*, 33(16), 6845-6856. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4842-12.2013
- Lion, A., Haumont, T., Gauchard, G. C., Wiener-Vacher, S. R., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2013). Visuo-oculomotor deficiency at early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 38(3), 238-244. doi: 10.1097/BRS.0b013e31826a3b05
- Lonstein, J. E., & Carlson, J. M. (1984). The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 66(7), 1061-1071.
- Lowe, T. G., Edgar, M., Margulies, J. Y., Miller, N. H., Raso, V. J., Reinker, K. A., & Rivard, C. H. (2000). Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 82-A(8), 1157-1168.
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.

- Marsden, J. F., Blakey, G., & Day, B. L. (2003). Modulation of human vestibular-evoked postural responses by alterations in load. *The Journal of Physiology*, 548(Pt 3), 949-953. doi: 10.1113/jphysiol.2002.029991
2002.029991 [pii]
- Marsden, J. F., Playford, D. E., & Day, B. L. (2005). The vestibular control of balance after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(5), 670-678. doi: 10.1136/jnnp.2004.046565
- Peterka, R. J., & Benolken, M. S. (1995). Role of somatosensory and vestibular cues in attenuating visually induced human postural sway. *Experimental Brain Research*, 105(1), 101-110.
- Sahlstrand, T. (1980). An analysis of lateral predominance in adolescent idiopathic scoliosis with special reference to convexity of the curve. *Spine*, 5(6), 512-518.
- Sahlstrand, T., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1978). Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 49(4), 354-365.
- Sahlstrand, T., & Petruson, B. (1979). A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 50(6 Pt 2), 759-769.
- Sahlstrand, T., Petruson, B., & Ortengren, R. (1979). Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis. Postural effects during caloric labyrinthine stimulation recorded by stabilometry. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 50(3), 275-281.
- Sahlstrand, T., & Sellden, U. (1980). Nerve conduction velocity in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 12(1), 25-26.
- Schwartz-Giblin, S., Femano, P. A., & Pfaff, D. W. (1984). Axial electromyogram and intervertebral length gauge responses during lordosis behavior in rats. *Experimental Neurology*, 85(2), 297-315. doi: 0014-4886(84)90142-0 [pii]
- Schwartz-Giblin, S., Halpern, M., & Pfaff, D. W. (1984). Segmental organization of rat lateral longissimus, a muscle involved in lordosis behavior: EMG and muscle nerve recordings. *Brain Research*, 299(2), 247-257. doi: 0006-8993(84)90706-6 [pii]
- Siegel, J. M., & Tomaszewski, K. S. (1983). Behavioral organization of reticular formation: studies in the unrestrained cat. I. Cells related to axial, limb, eye, and other movements. *Journal of Neurophysiology*, 50(3), 696-716.
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, 10, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii];10.1186/1471-2202-10-102

Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, 7, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii];10.1186/1471-2202-7-68

Simoneau, M., Richer, N., Mercier, P., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, 170(4), 576-582. doi: 10.1007/s00221-005-0246-0

Simoneau, M., Teasdale, N., Bourdin, C., Bard, C., Fleury, M., & Nougier, V. (1999). Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(2), 235-240.

Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12

01241398-201101001-00003 [pii]

Wardman, D. L., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2003). Position and velocity responses to galvanic vestibular stimulation in human subjects during standing. *The Journal of Physiology*, 547(Pt 1), 293-299. doi: 10.1113/jphysiol.2002.030767;2002.030767 [pii]

Weinstein, S. L. (1994). Advances in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 14(5), 561-563.

Wiener-Vacher, S. R., & Mazda, K. (1998). Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatrics*, 132(6), 1028-1032. doi: S0022-3476(98)70403-2 [pii]

Yamada, K., Yamamoto, H., Nakagawa, Y., Tezuka, A., Tamura, T., & Kawata, S. (1984). Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*(184), 50-57.

Chapitre 5.

Sensory reweighting is altered in adolescent patients with scoliosis: evidence from a neuromechanical model

(Article Soumis à Gait & Posture)

Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc^{a,b}, Martin Descarreaux, DC, PhD^c, Pierre Mercier, MD^d, Martin Simoneau, PhD^{a,b}

a Département de kinésiologie, Université Laval, 2300, rue de la Terrasse
G1V 0A6, Québec, QC, Canada

b Centre de recherche du CHU de Québec, 2300, rue de la Terrasse
G1V 0A6, Québec, QC, Canada

c Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, 3351 Boulevard Des Forges, G9A 5H7, Trois-Rivières, QC, Canada

d Clinique d'Orthopédie Infantile de Québec, 2600 Boulevard Laurier, G1V 4W1, Québec, QC, Canada

Corresponding author: Martin Simoneau
Faculté de médecine, Département de kinésiologie
Université Laval
2300, rue de la Terrasse
Québec, QC, Canada G1V 0A6
Email: martin.simoneau@kin.ulaval.ca
Phone: 1 (418) 656-2131 ext. 7788

5.1. Résumé

L'objectif de cette étude est d'évaluer la capacité des patients scoliotique de repondérer les informations sensorielles. À l'aide d'un modèle neuromécanique, la pondération relative des informations vestibulaires et proprioceptives a été évaluée. Les données d'adolescents sains et de patients scoliotiques, obtenues au cours d'une séance de stimulation vestibulaire galvanique, ont servi à quantifier le poids des entrées vestibulaire et proprioceptive. Le modèle neuromécanique comprenait une boucle de feedback afin de générer un moment de force réduisant l'écart du corps par rapport à la verticale à partir des signaux vestibulaires et proprioceptifs. Le modèle a prédit les déplacements normalisés du tronc au niveau de la septième cervicale dans le plan frontal. Les résultats du modèle montrent que les patients pondéraient d'avantage les informations vestibulaires comparées aux contrôles. Ces résultats suggèrent que le mécanisme de pondération sensoriel est altéré chez les patients avec une scoliose sans égards pour l'amplitude de la déformation.

5.2. Abstract

Idiopathic scoliosis is the most frequent spinal deformity in adolescence. While its aetiology remains unclear, impairments in balance control suggest a dysfunction of the sensorimotor control mechanisms. The objective of this paper is to evaluate the ability of patients with idiopathic scoliosis to reweigh sensory information. Using a neuromechanical model, the relative sensory weighting of vestibular and proprioceptive information was assessed. Sixteen healthy adolescents, and respectively 20 and 16 adolescents with mild or severe scoliosis were recruited. Binaural bipolar galvanic vestibular stimulation was delivered to elicit postural movement along the coronal plane. The kinematics of the upper body, using normalized horizontal displacement of the 7th cervical vertebrae, was recorded 1 s before, 2 s during, and 1 s following vestibular stimulation. The neuromechanical model included active feedback mechanisms that generated corrective torque from the vestibular and proprioceptive error signals. The model successfully predicted the normalized horizontal displacement of the 7th cervical vertebrae. All groups showed similar balance control before vestibular stimulation; however, the amplitude (i.e., peak horizontal displacement) of the body sway during and immediately following vestibular stimulation was approximately 3 times larger in patients compared to control adolescents. The outcome of the model revealed that patients assigned a larger weight to vestibular information compared to controls; vestibular weight was 6.03% for controls, whereas it was 13.09% and 13.26% for the mild and severe scoliosis groups, respectively. These results suggest that despite the amplitude of spine deformation, the sensory reweighting mechanism is altered similarly in adolescent patients with scoliosis.

Highlights

- Body sway of AIS is larger than that of controls during or following GVS.
- Compared to controls, AIS assigned a greater weight to vestibular information.
- Sensory reweighting impairment is not related to spine deformation.

Keywords: galvanic vestibular stimulation, adolescent idiopathic scoliosis, mathematical modelling, sensorimotor integration, balance control

5.3. Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is characterized by a three-dimensional spine deformation consisting mainly of a lateral deviation, and to a lesser degree, axial rotation and reduction of sagittal curves of the spine (Guillaumat, 2004). For practical purposes, the deformity is measured by the Cobb angle on anterior to posterior radiographs (Guillaumat, 2004). Spine deformation generally develops during the adolescence rapid growth period. AIS prevalence is about 2-3% in children aged between 10 and 16 years, and girls are more at risk than boys for severe progression with a ratio of 3.6:1 (S.L. Weinstein, 2001). It is a multifactorial disease, involving various factors which can be genetic, environmental, growth related, hormonal and metabolic, biomechanical or neurological (W. J. Wang et al., 2011). The way these factors act together in scoliosis onset and curve progression is still to be discovered.

Some evidences support the idea that neurological dysfunctions, such as sensorimotor transformation impairment, are involved in the etiopathogenesis of AIS (Pialasse et al., 2012). Balance control of patients with AIS has been broadly studied, as it requires proper integration of visual, proprioceptive and vestibular information and appropriate sensorimotor transformations to generate balance motor commands that reduce body sway (Day et al., 1997; Kavounoudias et al., 2001; Peterka & Benolken, 1995; Simoneau et al., 1999). In the present study, galvanic vestibular stimulation (GVS) with bipolar binaural stimulation was used to assess sensorimotor integration. GVS is a valuable tool for probing vestibular function and assessing its role in balance control because it stimulates the labyrinth receptors directly (Day, 1999; Fitzpatrick & Day, 2004; Marsden et al., 2002). GVS increases the firing rate of the vestibular afferents on the cathode side and decreases afferent firing on the anode side (J. M. Goldberg, Fernandez, & Smith, 1982). This alteration in the firing rate of the vestibular afferents creates a vestibular error signal that the brain interprets as an unplanned body movement towards the activated labyrinth. As a result a postural response in the opposite direction is observed (Day et al., 1997). Consequently, the analysis of the amplitude of the vestibular-evoked postural response provides valuable information for studying sensorimotor integration.

During balance control, sensory information is dynamically regulated to adapt to changing environmental conditions and available sensory information. This process is referred to as sensory reweighting and is usually observed when reliance of one sensory system decreases while reliance of another sensory system increases (Ernst & Banks, 2002). During GVS, unplanned body movement could create uncertainty in vestibular information. As a result, the brain would increase its reliance to proprioceptive information (Oie et al., 2002; Peterka, 2002). The sensory reweighting hypothesis suggests that in steady state conditions, the overall sensory weight equals 1. For instance, in the present experiment, standing with eyes closed on a fixed base of support the sum of proprioceptive and vestibular weight ($W = W_p + W_v = 1$) is unity (Peterka, 2002). Using a

neuromechanical model, it is possible to compare the sensory reweighing ability of AIS patients to that of control participants (Peterka, 2002; Simoneau & Teasdale, 2014).

The main objective of the present work was to assess the ability of AIS patients and control adolescents to weight vestibular and proprioceptive information during sensory manipulation. Because it is possible that sensory reweighting impairment could be exacerbated with spine deformation, it was hypothesized that adolescents with severe AIS would demonstrate different sensory reweighting strategies compared to AIS patients with mild spine deformation and healthy control individuals. If this hypothesis is confirmed, it will suggest that abnormal sensory reweighting may contribute to curve severity. On the other hand, if AIS patients with mild and severe spine deformation show similar sensory reweighting strategies, it will indicate that abnormal sensory reweighting may be related to the scoliosis onset, but not necessarily to the curve severity.

5.4. Materials and methods

Participants

Experimental data of 52 individuals (41 females and 11 males) were used to predict, through a neuromechanical feedback-control model, the vestibular-evoked postural response along the coronal plane. Participants were aged between 10 and 18 years old. Because balance control impairment could be related to the severity of the spine deformation, patients with AIS were grouped according to the severity of their spine deformations (i.e., Cobb angle) measured by a paediatric orthopaedic surgeon using X-rays. Sixteen participants with a Cobb angle greater than 30° composed the severe AIS group (AIS-S) while 20 participants with a Cobb angle larger than 15° and smaller than 30° composed the mild AIS group (AIS-M). Sixteen healthy participants with no spine deformation were part of the control group (CTR). Exclusion criteria included non- idiopathic scoliosis and known neurological disorders. description of the clinical and demographic data is provided in Table 5-1. Both AIS groups had similar degrees of skeletal maturity (t-test, $p = 0.54$). The Cobb angle of patients in the AIS-S group was larger than that of participants in the AIS-M group (t-test, $p < 0.001$). There was no significant difference between the three groups in terms of age or weight ($p_s > 0.05$). Although both AIS groups were of similar height, the AIS-M patients were taller than controls ($p < 0.05$), thus measures were normalized to participant's height. All participants gave their written informed consent according to the requirements of the university biomedical ethics committee.

Group	CTR	AIS-M	AIS-S
Age (years)	14.6 (2.8)	14.8 (1.7)	15.6 (1.3)
Weight (kg)	52.2 (7.5)	54.4 (10.4)	61.9 (16.2)
Height (cm)	160.6 (6.5)	164.6 (10.7)	167.2 (10.8)
Current Cobb angle (°)		20.4 (3.6)	37.3 (7.3)
Risser sign		3.8 (1.3)	4.3 (0.7)
Menarche (years)	11.1 (3.8)	10.6 (5.1)	11.5 (4.0)
not yet	1	3	1
Conservative	0	3	3
Brace	0	9	12
Surgery	0	0	0
Male	3	3	5
Female	13	17	11
Total	16	20	16

Table 5-1: Participants' clinical and demographic characteristics.

Data Recording

Postural control was assessed by measuring the upper-body kinematics, using an electromagnetic system (Polhemus–Liberty 240/8, Colchester, VT, USA) sampled at 120 Hz. To quantify upper-body kinematics along the coronal plane, three sensors were attached to the participant: one on the sacrum (L5/S1), one on the seventh cervical vertebra (C7) and one on the forehead (H). The trunk angle relative to the vertical along the coronal plane was calculated from a vector between L5/S1 and C7 (Fig. 5-2).

Experimental Procedure

Binaural bipolar galvanic vestibular stimulation (GVS) was applied to assess the vestibular-evoked postural response. Participants stood upright with their head straight ahead, their eyes closed and their feet 2 cm apart. For 15 trials, the anode was located on the left mastoid process (inducing a right-to-left vestibular-evoked postural response along the coronal plane), and for 15 trials, the anode was located on the right mastoid process (inducing a left-to-right vestibular-evoked postural response along the coronal plane). The stimulation side was randomized. GVS were delivered using a DS5 bipolar constant current stimulator (Digitimer Ltd, Garden City, UK). The skin behind the ears over the mastoid processes was prepared using an electrode skin prep pad (Dynarex, Orangeburg, NY, USA) before placing the PALS Platinum 3.2 cm electrodes (Axelgaard Manufacturing Co. Ltd., Fallbrook, CA, USA) bilaterally. The electrodes were secured using 3M Transpore Tape 1527-1 (3M).

Neuromechanical Model

The vestibular-evoked postural response is modeled using an inverted pendulum model rotating around the ankle joint (Fig. 1). The inputs and outputs are therefore restricted to the coronal plane. The body sway mechanics along the coronal plane are usually more complex than the body sway along the sagittal plane, which is modelled as a simple inverted pendulum (Peterka, 2002; Simoneau & Corbeil, 2005). Nonetheless, when only small body sways amplitudes occur, the equations of motion related to a simple inverted pendulum can be used for coronal body sways (Winter et al., 1998). The human body biomechanics are represented by the body mass (m), height of the centre of mass ($H_{CM} = 0.56 \times (\text{Height} - 0.039)$) above the ankle joints (Palmer, 1944), moment of inertia ($J = 1.33 \times m \times H_{CM}^2$) around the ankle joint (Morasso & Schieppati, 1999) and, gravitational acceleration (g). Anthropometric measurements were taken for each participant so that the height of the centre of mass, the mass and the moment of inertia used in the model could be calculated for each participant. To simulate body sway, three different body model parameter sets were calculated according to participant characteristics. The model includes a vestibular stimulation (i.e., a step pulse: amplitude = 1 mA, duration = 2 s) that created a vestibular error signal. According to Peterka (2012), the processing of the vestibular stimulation is represented as a first-order low-pass filter with $3.02^\circ/\text{mA}$

gain (K_r) and time constant of 1.03 s. (Peterka, 2012). The neuromechanical feedback-control model predicts the upper body kinematics and provides an estimate of the proprioceptive and vestibular weights. It is assumed that the neural controller detects a deviation of the body away from the upright reference position (i.e., earth vertical) and that following a sensorimotor transformation, a motor command generates a corrective torque reducing the body deviation with respect to the reference position (i.e., error signal). Because participants had their eye closed, the active corrective torque is based on a weighted sum of vestibular (W_v) and proprioceptive (W_p) feedback signals. The model assumes that the central nervous system (CNS) derives a vertical estimate of the body sway position and velocity from proprioceptive and vestibular information. The weight of the vestibular system was determined by the model (W_v) and the weight of the proprioceptive system was calculated ($W_p = 1 - W_v$). Note that these sensory systems do not include the dynamics of the various sensory subsystems. The weighted sum of vestibular and proprioceptive feedback signals generates the active torque via the action of the neural controller (i.e., proportional-integral-derivative controller). The components of the neural controller are scaled according to the angular position error (K_P or stiffness), the derivative of the error signal (K_D or damping), and the integral of this error (K_I). The integral component, while not necessary to simulate body sway is fixed 0.02 N.m/°/s (Johansson, Magnusson, & Akesson, 1988). Time delays (proprioceptive delay = 0.170s; (Peterka, 2002) and vestibular delay = 0.250s; (Nashner & Wolfson, 1974)) accounts for delayed sensory information.

Simulations were performed using Simulink and MATLAB R2014b (MathWorks, Natick, MA, USA). The duration of the simulation was 4 s (i.e., 1 s before and after vestibular stimulation and 2 s of vestibular stimulation). The Dormand-Prince algorithm with a fixed step size of 0.0083 s was used for all simulations to solve the differential equations associated with the model. For each group, the Optimization toolbox (i.e., `lsqnonlin` function) determines the gain of the neural controller (i.e., proportional (K_P) and derivative (K_D) components), and the weight of the vestibular channel (W_v), minimizing an error function based on the scalar differences between simulated and measured empirical C7 normalized horizontal displacement along the coronal plane. A measure of goodness of fit was determined by calculating the variance accounted for by the model.

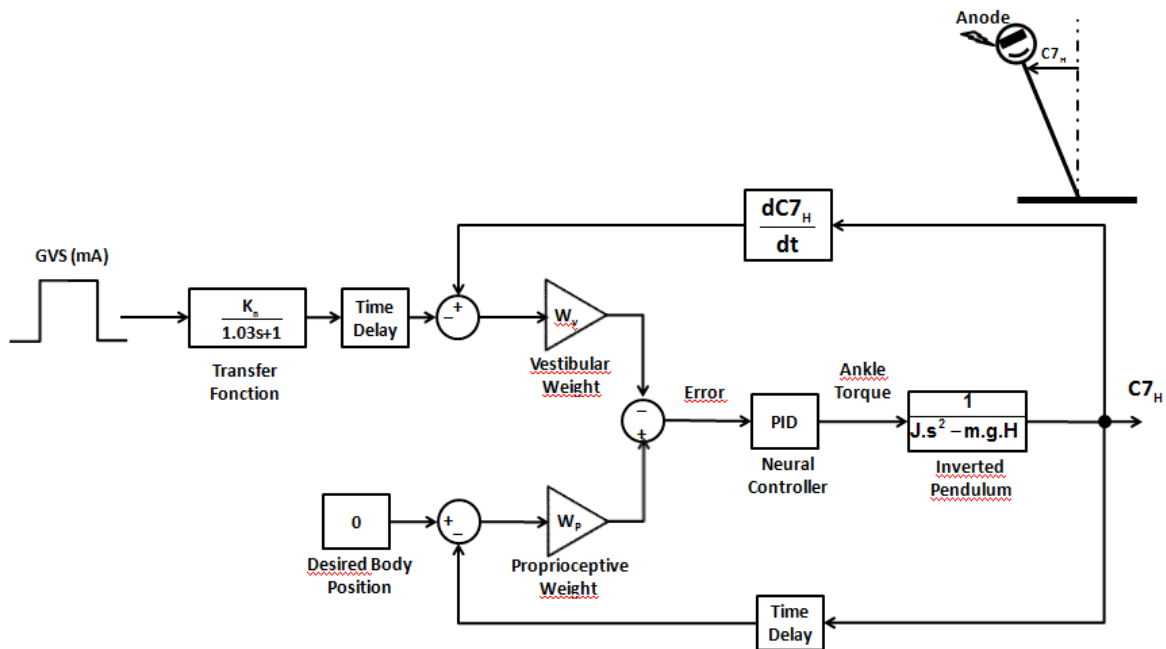


Figure 5-1: Neuromechanical model of postural control of an inverted-pendulum predicting normalized horizontal displacement of the 7th cervical vertebrae ($C7_H$) along the coronal plane.

The model is formulated as a negative feedback control system. Postural responses are evoked through galvanic vestibular stimulation (GVS). The vestibular stimulation, a step-pulse (amplitude = 1 mA and duration = 2 s) waveform is processed through a first-order filter and a time delay. The time delay accounts for the transmission and central processing of vestibular stimulation. The vestibular stimulation is assumed to add to vestibular signal. The vestibular system senses horizontal body velocity along the coronal plane and it is compared to vestibular stimulation. Proprioceptive feedback following a delay is compared to desired $C7$ horizontal position (Desired Body Position). The time delay represents delays related to sensory reception, neural transmission, neural processing, muscle activation and, force development. The proprioceptive (W_p) and vestibular (W_v) information are weighted and added to derive an error signal (Error). The error signal, through the neural controller (proportional-integrative-derivative controller), generates a corrective active ankle torque (Ankle Torque). The active ankle torque induces a change in the body sway along the coronal plane ($C7_H$).

Data Analysis

The balance control of the participants was determined by quantifying the peak values of the normalized (i.e., divided by participant's height) horizontal displacement of the $C7$ before (pre-GVS interval, lasted 1 s), during (GVS interval, lasted 2 s) and following (post-GVS interval, lasted 1 s) the vestibular stimulation. As the data were not normally distributed, according to Shapiro Wilk test, Box-Cox power transformation was applied to data to obtain normal distribution for all groups before conducting parametric analyses (Osborne, 2012). To determine whether the sensory reweighting strategy differed between controls and patients with AIS, a repeated-measures ANOVA [Group (Control, AIS-M, AIS-S) by Side (Left, Right) by Interval (pre-GVS, GVS, Post-GVS)] was performed. Considering the lack of significant difference between right and left vestibular stimulations ($p = 0.30$), data from right and left GVS were averaged. Based upon the hypothesis suggesting

that sensory reweighting dysfunction can be observed only in AIS patients with severe spine deformation, a Pearson correlation between the peak normalized horizontal displacement of C7 and the spine deformation was calculated. When necessary, post-hoc was performed using Newman-Keuls test. The coefficient of multiple correlation (CMC) was computed between group time series of trunk angle and displacement of C7 to assess the similarity between these time series. Furthermore, to determine if patients with AIS adopted a difference sensorimotor control strategy than controls, three separate repeated-measures ANOVAs (Control, AIS-M, AIS-S) were conducted to verify whether the vestibular weight (W_v) or the gains (K_P and K_D) of the neural controller differed across groups.

5.5. Results

The CMC between C7 displacement and trunk angle along the coronal plane was above 97% for all groups, suggesting that the two kinematics variables are correlated. Consequently, only the normalized horizontal displacement of C7 was considered (Fig. 5-2).

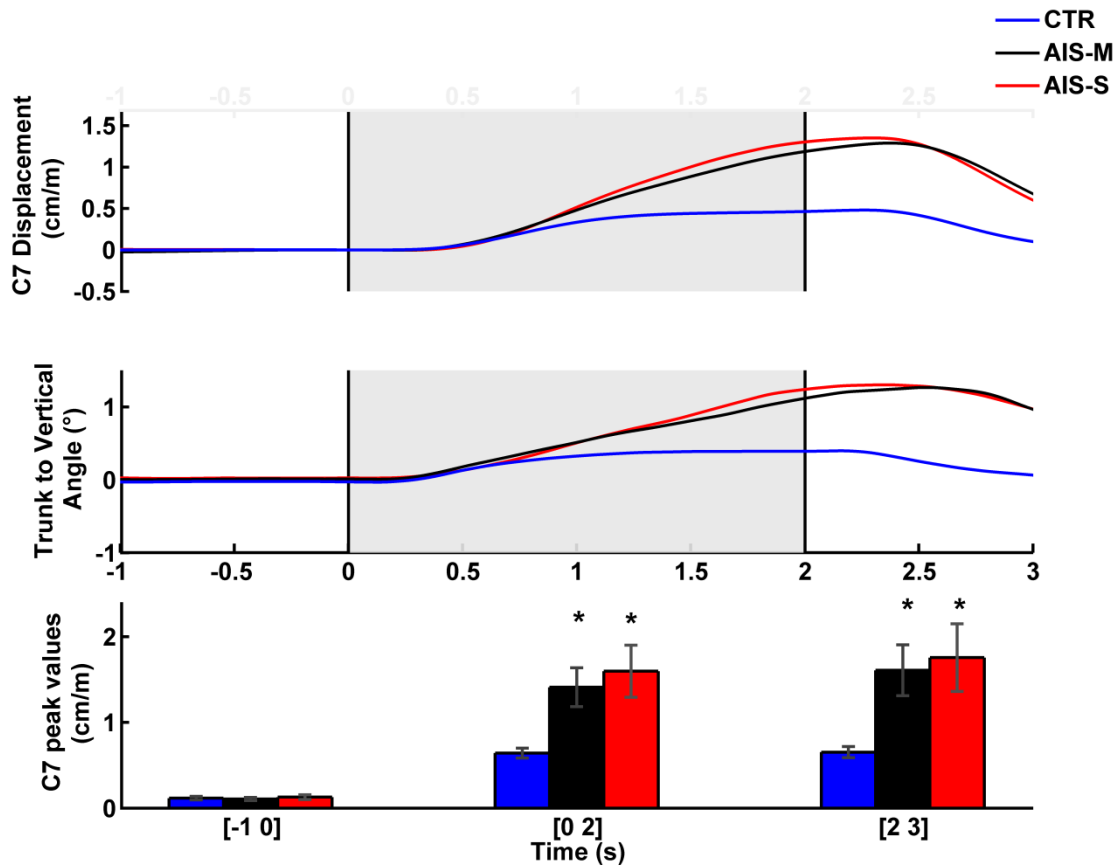


Figure 5-2: Group mean time-series of normalized horizontal displacement of C7 (upper panel) and trunk angle along the coronal plane (middle panel).

The vestibular stimulation starts (first vertical line) at time 0 and lasts 2 s. Lower panel) Group means for the peak of normalized horizontal displacement of C7 along the coronal plane for the three intervals (pre-GVS, GVS and post-GVS). Error bars indicate standard error of the mean. * indicates that scoliosis groups are significantly different from CTR group during the interval ($p < 0.05$).

The analysis of the peak of the normalized horizontal displacement of C7 along the coronal plane (Fig. 2 – lower panel) revealed a main effect of Interval ($F(2,98) = 185.50, p < 0.0001$), a main effect of Group ($F(2,49) = 6.99, p < 0.005$), and an interaction of Group by Interval ($F(4,98) = 4.31, p < 0.005$). Post-hoc analysis revealed that the body sway of all groups was similar before vestibular stimulation ($ps > 0.05$), but during and after vestibular stimulation, the amplitude of the body sway of both scoliosis groups was larger than the controls during and following the vestibular stimulation ($ps < 0.05$). The correlation between the peak normalized horizontal displacement of C7 and the amplitude of spine deformation was not significant ($ps > 0.05$).

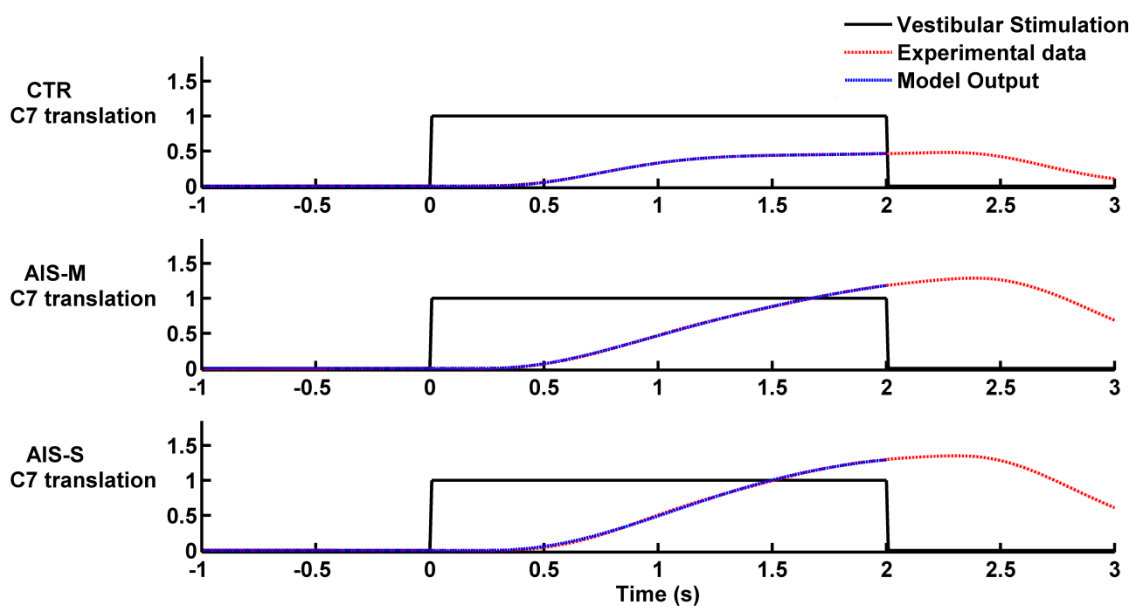


Figure 5-3: Time-series of the experimental (dash-dot lines) and predicted (dashed lines) normalized horizontal displacement (cm/mm) of C7 along the coronal plane. The upper panel depicts the mean postural response of the control group (CTR), the middle panel the mean postural response of the patients with a mild spine deformation (AIS-M), and the bottom panel the mean postural response of the patients with a severe spine deformation (AIS-S).

The neuromechanical model predicted the vestibular-evoked postural response before and during the vestibular stimulation (Fig. 5-3). The model explained more than 97% of the variance in the experimental C7 horizontal displacements. Data from one patient could not be fitted by the model. This patient did not show any vestibular-evoked postural response during GVS.

For the parameters of the neural controller (Table 5-2), no Group difference was observed [$F(2,48) = 0.45$, $p = 0.64$, for K_P and $F(2,48) = 0.47$, $p = 0.62$, for K_D]. In contrast, the analysis for the vestibular weight (W_V) revealed a main effect of Group [$F(2,48) = 3.89$, $p = 0.03$]. The decomposition of the effect demonstrated that the both scoliosis groups assigned a greater weight to vestibular information than the control ($p = 0.02$ and $p = 0.04$).

Groups	K_P (Nm/°)	K_D (Nm/s/°)	W_V (%)	W_P (%)	VAF (%)
CTR N=16	46.20 (30.46)	15.97 (11.36)	6.00 (2.84)	94.00 (2.84)	97.04 (6.35)
AIS-M N=19	44.17 (27.29)	13.96 (15.17)	12.47 (11.78)	87.53 (11.78)	98.93 (2.38)
AIS-S N=16	48.96 (36.20)	12.79 (9.96)	13.46 (10.57)	86.54 (10.57)	99.55 (0.45)

Table 5-2: Outcomes of the neuromechanical model.
Results are presented as mean and standard deviation between parentheses.

5.6. Discussion

This study compared the sensory reweighting strategy of patients with AIS to that of healthy adolescents through a neuromechanical feedback-control model. Compared to controls, both AIS groups assigned a larger weight to vestibular information. Because both scoliosis groups demonstrated similar sensory reweighting strategy, it is assumed that the dysfunction of the sensory reweighting mechanisms is related to the scoliosis onset rather than spine deformation. This is supported by the absence of correlation between the amplitude of the spine deformation and the peak of the normalized horizontal displacement of C7.

Results of the neuromechanical model demonstrated that the vestibular weight of both AIS groups was higher than that of controls. Consequently, during vestibular stimulation, the AIS patients could not limit the increase in their body sway; during the stimulation interval their body sway continuously drifted. In contrast, the controls attenuated the rate of increase of their body sway during the vestibular stimulation interval. This observation entails that, compared to the AIS patients, the controls assigned less weight to vestibular feedback information, therefore attributing a larger weight to proprioceptive information. As a result, since the reliability of the lower limb proprioceptive was accurate, during the vestibular stimulation interval, the controls attenuated the amplitude of the vestibular-evoked postural response. The increase in body sway during vestibular stimulation is reminiscent of the vestibular-evoked postural response of a patient deprived of proprioceptive information (Day & Cole, 2002). In that study, the torso sway of the patient was compared to that of healthy adults. In a seated position, vestibular stimulations induced postural responses along the coronal plane. While the amplitude of the body sway of controls levelled out during the vestibular stimulation, the body sway of the deafferented patient increased. This latest result support the crucial role played by the somatosensory information in attenuating the amplitude of the vestibular-evoked postural response.

In the present study controls did not completely attenuate the effect of vestibular stimulation; they eliminated the rate of increase in their body sway. It has been suggested that the vestibular-evoked postural response is the sum of a step and a ramp response (Wardman et al., 2003). For instance, the position (i.e., step) response results from an effect on otolith afferents, whereas the velocity (i.e., ramp) response arises from an effect on canal afferents. Therefore, it seems that controls reduced their velocity response, but not their position response. The AIS patients, however, could not attenuate the position nor the velocity response of the effect of vestibular stimulation. Although it is unclear whether sensory weight modulation occurred only at the cortical level or if it involved multiple sites including the vestibular nuclei, it is evidenced that, compared to controls, the sensory reweighting mechanism of AIS patients is impaired (Mahboobin, Loughlin, Redfern, & Sparto, 2005).

Although the neuromechanical model predicted the horizontal displacement of the 7th cervical vertebrae, the model has limitations. For instance, the sum of weights of the vestibular and proprioceptive information was

equal to 1. During sudden change in the quality of sensory information, the overall weight (W) can differ from the unity for a period of time until the sensorimotor integration processes adjust the weights of the sensory systems (Asslander & Peterka, 2014; Mahboobin et al., 2008). Although the neuromechanical model did not consider this possibility, in such circumstances, if the overall weight (W) differs from unity, either too much or too little corrective torque will counterbalance the gravitational torque, thus leading to increase in body sway. Another limitation is the fact that the vestibular and proprioceptive systems were modelled as having no dynamics over the bandwidth of body sway. The magnitude and bandwidth of the sensory perturbation being within the range of perturbation humans experience, this assumption should be reasonable. As it seems that the processing of otolith and semicircular canals information is altered in AIS patients, a more sophisticated neuromechanical model may be needed to model central processing of semicircular and otolith information separately (Young, 1968). Although this feedback control model has some limitations, it accounted for the statistical properties of the vestibular-evoked postural responses of adolescent with and without idiopathic scoliosis. The good match between the model predictions and the experimental results suggest that the model could simulate sensory reweighting.

Altogether, AIS patients attributed a larger weight to vestibular information than proprioceptive information leading to larger vestibular-evoked postural response amplitude. These results indicate that the sensory reweighting mechanisms of patients with AIS are suboptimal compared to the controls adolescents. Future research should assess whether the sensory reweighting dysfunction occurs before spine deformation or develops throughout curve progression.

5.7. Author contribution

JPP acquired the experimental data; MS developed the neuromechanical model with the participation of JPP; MS and JPP analyzed the data; JPP and MS wrote the paper and MD and PM edited the paper.

5.8. Acknowledgement

None of the authors have potential conflicts of interest to be disclosed. This study was supported by a research grant from the Fondation Yves Cotrel-Institut de France. JPP received a scholarship from the Fondation chiropratique du Québec and the Ordre des chiropraticiens du Québec in partnership with the Fonds de recherche du Québec en santé. JPP also thanks the European Chiropractic Union for its support.

5.9. References

- Asslander, L., & Peterka, R. J. (2014). Sensory reweighting dynamics in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 111(9), 1852-1864. doi: 10.1152/jn.00669.2013
- Day, B. L. (1999). Galvanic vestibular stimulation: new uses for an old tool. *The Journal of Physiology*, 517 (Pt 3), 631. doi: PHY_9377 [pii]
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(Pt 9), 2081-2088.
- Day, B. L., Severac Cauquil, A., Bartolomei, L., Pastor, M. A., & Lyon, I. N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *The Journal of Physiology*, 500 (Pt 3), 661-672.
- Ernst, M. O., & Banks, M. S. (2002). Humans integrate visual and haptic information in a statistically optimal fashion. *Nature*, 415(6870), 429-433. doi: 10.1038/415429a
- Fitzpatrick, R. C., & Day, B. L. (2004). Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 96(6), 2301-2316. doi: 10.1152/jappphysiol.00008.2004 ; 96/6/2301 [pii]
- Goldberg, J. M., Fernandez, C., & Smith, C. E. (1982). Responses of vestibular-nerve afferents in the squirrel monkey to externally applied galvanic currents. *Brain Research*, 252(1), 156-160.
- Guillaumat, M. (2004). Scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte jeune. *Revue du Rhumatisme. Edition Française*, 71(2), 145-159. doi: DOI: 10.1016/j.rhum.2003.03.001
- Johansson, R., Magnusson, M., & Akesson, M. (1988). Identification of human postural dynamics. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 35(10), 858-869. doi: 10.1109/10.7293
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *The Journal of Physiology*, 532(Pt 3), 869-878.
- Mahboobin, A., Loughlin, P. J., Redfern, M. S., Anderson, S. O., Atkeson, C. G., & Hodgins, J. K. (2008). Sensory adaptation in human balance control: lessons for biomimetic robotic bipeds. *Neural Netw*, 21(4), 621-627. doi: 10.1016/j.neunet.2008.03.013
- Mahboobin, A., Loughlin, P. J., Redfern, M. S., & Sparto, P. J. (2005). Sensory re-weighting in human postural control during moving-scene perturbations. *Experimental Brain Research*, 167(2), 260-267. doi: 10.1007/s00221-005-0053-7
- Marsden, J. F., Castellote, J., & Day, B. L. (2002). Bipedal distribution of human vestibular-evoked postural responses during asymmetrical standing. *The Journal of Physiology*, 542(Pt 1), 323-331. doi: PHY_19513 [pii]
- Morasso, P. G., & Schieppati, M. (1999). Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *Journal of Neurophysiology*, 82(3), 1622-1626.
- Nashner, L. M., & Wolfson, P. (1974). Influence of head position and proprioceptive cues on short latency postural reflexes evoked by galvanic stimulation of the human labyrinth. *Brain Research*, 67(2), 255-268.
- Oie, K. S., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2002). Multisensory fusion: simultaneous re-weighting of vision and touch for the control of human posture. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 14(1), 164-176.
- Osborne, J. W. (2012). *Best Practices in Data Cleaning: A Complete Guide to Everything You Need to Do Before and After Collecting Your Data*: SAGE Publications.

- Palmer, C. E. (1944). Studies of the center of gravity in human body. *Child Development*, 2-3, 99-180.
- Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 88(3), 1097-1118.
- Peterka, R. J. (2012). Use of galvanic vestibular feedback for a balance prosthesis. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 2012, 6137-6140. doi: 10.1109/EMBC.2012.6347394
- Peterka, R. J., & Benolken, M. S. (1995). Role of somatosensory and vestibular cues in attenuating visually induced human postural sway. *Experimental Brain Research*, 105(1), 101-110.
- Pialasse, J. P., Descarreaux, M., Mercier, P., Blouin, J., & Simoneau, M. (2012). Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients. In T. B. Grivas (Ed.), *Scoliosis* (pp. 49-70): Intech.
- Simoneau, M., & Corbeil, P. (2005). The effect of time to peak ankle torque on balance stability boundary: experimental validation of a biomechanical model. *Experimental Brain Research*, 165(2), 217-228. doi: 10.1007/s00221-005-2290-1
- Simoneau, M., & Teasdale, N. (2014). Balance control impairment in obese individuals is caused by larger balance motor commands variability. *Gait and Posture*. doi: 10.1016/j.gaitpost.2014.10.008
- Simoneau, M., Teasdale, N., Bourdin, C., Bard, C., Fleury, M., & Nougier, V. (1999). Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(2), 235-240.
- Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12 ; 01241398-201101001-00003 [pii]
- Wardman, D. L., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2003). Position and velocity responses to galvanic vestibular stimulation in human subjects during standing. *The Journal of Physiology*, 547(Pt 1), 293-299. doi: 10.1113/jphysiol.2002.030767 ; 2002.030767 [pii]
- Weinstein, S. L. (2001). *The Pediatric Spine: Principles and Practice*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Perczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *Journal of Neurophysiology*, 80(3), 1211-1221.
- Young, L. R. (1968). A control model of the vestibular system. Paper presented at the International Federation of Automatic Control Symposium on Technical and Biological Problems in Cybernetics Yerevan, Armenia, USSR

Chapitre 6.

Assessment of sensory reweighting in young adults with idiopathic scoliosis.

(Soumis à Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics)

Authors: Pialasse, Jean-Philippe DC, MSc^{1,2}; Mercier, Pierre MD³, Descarreaux, Martin DC, PhD⁴, Simoneau, Martin PhD^{1,2}

- ¹Faculté de médecine, Département de kinésiologie, Université Laval, Québec, Canada.
- ²Centre de recherche du CHU de Québec, Québec, Canada,
- ³Clinique d'orthopédie infantile de Québec and Département de Chirurgie, Université Laval, Québec, Canada,
- ⁴Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, Québec, Canada.

Corresponding author: Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, PhD(c)

Faculté de médecine, Département de kinésiologie; Université Laval; 2300, rue de la Terrasse;
Québec, Québec, Canada G1V 0A6

Email: jpialasse@pialasse.com ; Fax: 418 656 2441; Phone : 418 656 2131 ext. 14784

6.1. Résumé

L'objectif est de vérifier si le contrôle sensorimoteur défectueux observé chez les adolescents avec une scoliose est aussi présent chez les adultes qui ont développé une scoliose à l'adolescence. L'étude a inclus dix adultes en santé et dix diagnostiqués avec une scoliose et n'ayant pas reçu de traitement pour leur condition. La stimulation vestibulaire galvanique a été utilisée pour évaluer le contrôle sensorimoteur. Les forces verticales sous chaque pied et le déplacement du haut du corps dans le plan frontal ont été mesurés avant, pendant et après la stimulation. Comparativement aux contrôles, la stimulation a provoqué une plus grande déstabilisation chez les patients adultes. De plus, la déstabilisation était encore plus grande immédiatement après l'arrêt de la stimulation. Le contrôle sensorimoteur anormal est aussi observé chez les adultes avec une scoliose, confirmant que le contrôle sensorimoteur anormal n'est pas un phénomène transitoire lors de la maturation du système nerveux central.

6.2. Abstract

Objective

Vestibular impairment has been reported in adolescents with idiopathic scoliosis (IS) at both the cognitive and sensorimotor levels. Compared to control subjects, body sway of adolescents with scoliosis is larger during vestibular stimulation and is further increased after cessation of vestibular stimulation. The purpose of this study was to verify if vestibulomotor control was impaired in adults who developed scoliosis during adolescence.

Methods

The study included 10 healthy control adults (CTR) and 10 adults diagnosed with adolescent idiopathic scoliosis (AIS) who did not receive any particular treatment for their condition. Binaural bipolar GVS was delivered to assess vestibulomotor and sensorimotor control. Vertical forces under each foot and upper body kinematics along the frontal plane were measured before vestibular stimulation (i.e., 2 s window), during vestibular stimulation (2 s window), immediately after cessation of vestibular stimulation (i.e., 1 s window) and during the following 2 s. Body sway amplitude was analyzed by calculating the root mean square values of vertical forces and upper body kinematics.

Results

Compared to the CTR, vestibular stimulation evoked larger body sway in the AIS group, and the increase in body sway amplitude was even larger immediately after cessation of vestibular stimulation.

Conclusions

Abnormal sensorimotor control is observed in adults diagnosed with scoliosis during their adolescence, confirming that larger vestibular-evoked body sway seen in AIS patients is related to scoliosis rather than a temporary maturational process of the sensorimotor mechanisms.

Keywords: Scoliosis, Postural Balance, Neurobehavioral Manifestations, Sensation Disorders, Sensorimotor Feedback

6.3. Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a tridimensional deformity of the spine that occurs during puberty, with a female to male ratio of 8 to 2 and a prevalence of 1 to 3% (Miller et al., 2001; Soucacos et al., 1998; Ueno et al., 2011). Most scoliosis cases are not linked to any known cause and are consequently qualified as idiopathic (Manzoni & Miele, 2002). It has been suggested that AIS involves genetic factors because of its higher prevalence in children of individuals with scoliosis (27%) and its higher incidence in girls than in boys (Harrington, 1977; T. G. Lowe et al., 2000; Riseborough & Wynne-Davies, 1973; Soucacos et al., 1998). Genetic expression with the influence of environmental and life-style factors (W. J. Wang et al., 2011) could involve dysfunction at the biomechanical (Gu, Wang, Zhao, Zhu, & Li, 2009) (e.g., asymmetric bone growth), neurophysiological (Simoneau, Mercier, et al., 2006) (e.g., sensory processing or sensorimotor transformation impairment) or molecular (Lombardi, Akoume, Colombini, Moreau, & Banfi, 2011) (e.g., melatonin-signaling malfunction) levels. Because multiple factors are involved, it is difficult to pinpoint a particular cause of scoliosis onset or progression. Better understanding of the mechanisms leading to AIS inception and progression would help in better targeted treatment such as rehabilitation, exercises and manual therapy for patients with sensorimotor transformation impairment.

With regard to the neurophysiological hypothesis, it is worth considering the vestibular system as a potential risk factor in scoliosis onset (Manzoni & Miele, 2002; Simoneau et al., 2009; Wiener-Vacher & Mazda, 1998). For instance, since the vestibular nuclei are located in the brainstem and the lateral vestibulospinal tract controls axial muscles, alteration in the brainstem during body growth (i.e., preadolescent and adolescent period) may translate into abnormal trunk muscle activation causing spinal deformities (Manzoni & Miele, 2002; Pialasse et al., 2013). Impairment of vestibular processing has already been established in patients with AIS at the cognitive integration level. For instance, in the dark, after body rotations along the vertical axis, AIS patients underestimate the magnitude of body rotation more than their controls (Simoneau et al., 2009). However, their vestibulo-ocular reflex gain was similar to that observed in healthy participants. As a result, the authors suggested that an alterations of the vestibular information going from the cerebellum to the vestibular cortical network or impairment of the cortical mechanisms processing vestibular signals could be implied in AIS onset (Simoneau et al., 2009). Recently, vestibulomotor control in adolescent patients with scoliosis was compared to healthy adolescents (Pialasse et al., 2012; Pialasse & Simoneau, 2014). Mild (Cobb angle $<30^\circ$) and severe (Cobb angle $>30^\circ$) AIS groups showed larger body sway than healthy participants either during or after vestibular stimulation. It is possible that this group difference entails that the maturation of the sensorimotor mechanisms of patients with AIS is altered compared to controls. Therefore, it is worth investigating if sensorimotor dysfunction occurs only during adolescence or is also present during adulthood. Consequently, the objective of this study was to assess the sensorimotor control of adults who developed

scoliosis during adolescence. Binaural galvanic vestibular stimulation (GVS) is an efficient way to depolarize afferent of the semicircular canals (J. M. Goldberg et al., 1984). Such stimulation creates an illusion of movement toward the cathode which provokes lateral body sway toward the anode (Day, 1999; J. M. Goldberg et al., 1984). Hence, in a standing position the stimulation probes balance control which is based on sensorimotor integration (Day, Guerraz, & Cole, 2002; Goodworth & Peterka, 2012; Wardman & Fitzpatrick, 2002). It is hypothesized that sensorimotor control impairment is related to scoliosis onset. Therefore, it is expected that adults with scoliosis will manifest abnormal sensorimotor integration either during or after GVS.

6.4. Materials and Methods

Participants

Our study included a total of 20 participants (Table 6-1). Ten individuals without scoliosis formed the control (CTR) group. The IS group consisted of 10 individuals who had been diagnosed to have scoliosis by an orthopedic surgeon while they were adolescents. These patients did not receive any surgical or bracing treatment during adolescence or follow any specific rehabilitation exercises (Jeon, Han, Jeong, & Fregni, 2014; Pialasse & Simoneau, 2014; Romano et al., 2013). All participants gave their informed written consent prior to participating in the study, after protocol approval by the local biomedical ethics committee (#2009-248). Participants were recruited through advertisements sent through various university mailing lists. Participants with non-IS or with history of neurological disease were excluded.

	CTR group	AIS group
Number	10	10
Gender (F/M)	10/0	9/1
Age (years)	22.2 [20.1-24.3]	21.8 [20.1-23.5]
Weight (kg)	59.2 [52.5-66.0]	62.4 [52.1-72.7]
Height (cm)	163.4 [158.4-168.4]	169.4 [163.8-175.1]
Current Cobb (°)		19.6 [16.6-22.6]
Menarche (years)	12.3 [10.7-14.0]	12.7 [11.5-13.9]

Table 6-1: Demography data of participants distributed among the groups. Mean and 95% confidence interval [within brackets] are provided.

Data Recording and Analysis

Foot kinetics (i.e., forces and moments) was recorded by 2 force platforms (BP400600NC-1000 Model, AMTI, Watertown, MA, USA) during balance control assessment. For each trial, to ensure that participant weight was evenly distributed, the vertical forces of each force platform were monitored online before starting data acquisition. Upper body kinematics was recorded by an electromagnetic system (Liberty 240/8 Model, Polhemus, Colchester, VT, USA) with sensors located on the pelvis (5th lumbar vertebra and sacrum: L5/S1), on the 7th cervical vertebra (C7), and on the forehead (centered over the Glabella). A microcontroller (Basic Stamp BS2px Model, Parallax, Rocklin, CA, USA) served to control timing between the various equipments. Kinematic data were sampled at 120 Hz through RS-232 port. Kinetic Data were sampled at 1200 Hz through a

digital-to-analog data acquisition board (PCI-6224-16 bit Model, National Instruments, Austin, TX, USA) by software developed in MATLAB (MathWorks, Natick, MA, USA).

All participants were subjected to the same 2 experimental conditions. The first experimental condition (biomechanical assessment) served to assess maximal voluntary lateral-flexion range of motion (ROM). Participants had their eyes open in this condition and completed 3 maximal active lateral-flexions of the trunk on both sides. The purpose of this condition was to verify that movement induced by GVS was not limited by biomechanical factors (i.e., ROM). Trunk angle (L5 to C7 segments) relative to vertical served to assess maximal voluntary lateral-flexion ROM of the trunk.

The second experimental condition (sensorimotor control assessment) assessed sensorimotor control while participants were standing upright with their feet 2 cm apart and eyes closed. Each 7 s trial was divided into 4 intervals. The first 2 s (baseline balance control interval [-2 0] s) were used to assess baseline balance control. For the following 2 s (GVS interval [0 2] s), GVS consisted of a 1-mA step pulse delivered for 2 s. The anode was located on the left mastoid process (inducing right to left body movement along the frontal plane) for 15 trials, and it was positioned on the right mastoid process (eliciting left-to-right body movement along the frontal plane) for 15 trials. GVS was delivered by a DS5 bipolar constant current stimulator (Digitimer Ltd., Garden City, UK). Participants' skin was prepped with an electrode skin prep pad (Dynarex, Orangeburg, NY, USA) before placement of PALS Platinum 3.2-cm electrodes (Axelgaard Manufacturing Co. Ltd., Fallbrook, CA, USA) secured with 3M Transpore Tape (3M, St. Paul, MN, USA). The first second following GVS cessation (post-GVS interval [2 3] s) was used to assess sensorimotor integration immediately following sensory manipulation. The following 2 s (balance recovery interval [3 5] s) evaluated whether participant balance control returned to baseline. To quantify participant balance control, the root mean squared (RMS) values of vertical forces and horizontal displacement along the frontal plane of the sensor at C7 were calculated before GVS onset (baseline balance control: interval [-2 0] s), during GVS (GVS interval [0 2] s), immediately after GVS cessation (post-GVS interval [2 3] s) and later after GVS cessation (balance recovery interval [3 5] s). Because dependent variables are influenced by participant height (i.e., C7 translation) or weight (i.e., vertical forces), the data were normalized accordingly.

Statistical Analysis

To determine if both groups had similar anthropometric, T-test for independent samples were performed for age, height, weight, Cobb angle and age of menarche. To assess spine lateral-flexion ROM, Group (2) by Side (2) Analysis of Variance (ANOVA) was conducted on trunk angle. For sensorimotor control evaluation, variables of interest were examined through mixed-model ANOVA with repeated measures (ANOVA: Group (2) by GVS side (2) by interval (4)). Step-down Student-Newman-Keuls tests were conducted for *post hoc* comparisons. Before performing the statistical analyses, outliers were removed according to best practice in

statistical analysis (Osborne, 2012). The normality of the data distribution was assessed by group using Shapiro-Wilk test at $p \leq 0.01$. It is worth mentioning that the same statistical results were observed without removing the outliers. Statistical significance was set at $p \leq 0.05$ for all other analyses.

6.5. Results

Participant characteristics and spine ROM

Participant characteristics (Table 1) were similar ($p > 0.05$) except for Cobb Angle ($p < 0.001$). Statistical analyses of spine ROM along the frontal plane (Group by Side) showed only a main effect of Side ($F(1,18)=12.60$, $p < 0.01$). No main effect of Group ($F(1,18)=0.28$, $p=0.60$) or Group by Side interaction ($F(1,18)=1.97$, $p=0.17$) was found. Maximum lateral-flexions in the IS (mean [95% confidence interval]: 40° [$34-47^\circ$] and 38° [$33-44^\circ$] for the right and left sides respectively) and CTR groups (43° [$39-48^\circ$] and 39° [$35-42^\circ$] for the right and left sides respectively) were similar, indicating that spine curvature did not restrict lateral-flexion movements. The main effect of Side revealed that both groups showed greater lateral-flexion on the right (42° [$38-45^\circ$]) than on the left (39° [$36-41^\circ$]) side. Moreover, GVS evoked trunk lateral-flexion less than 5.7% of participant maximal ROM ($1.6 \pm \%$ [$1.0-2.1\%$] and 1.6% [$1.2-1.9\%$] for the left and right sides, respectively).

Descriptive kinematic and kinetic time-series

Group kinematics (i.e., C7 displacement along the frontal plane) and kinetics (i.e., vertical forces) time-series are presented in Figure 1. Before GVS onset (baseline balance control interval [-2 0] s), the time-series of both groups were similar. During GVS (GVS interval [0 2] s), however, the increase in body sway (upper panel) and change in vertical forces (lower panels) was greater in the IS than in the CTR group. Furthermore, after GVS cessation (post-GVS interval [2 3] s), the IS group still demonstrated larger body sway and greater vertical forces than the controls.

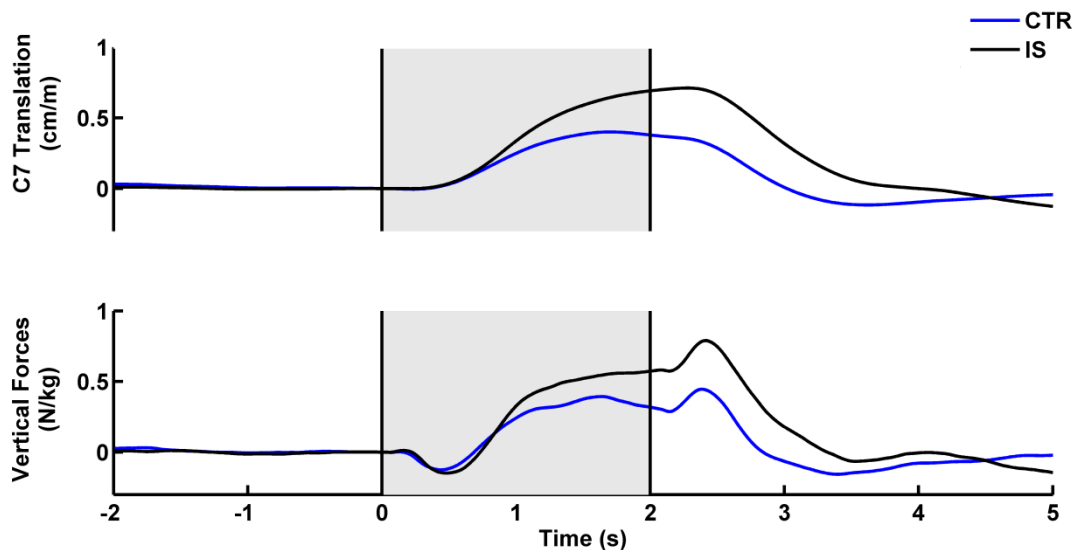


Figure 6-1: Upper panel: Mean time series of C7 horizontal displacement along the frontal plane. Lower panel: Mean time series of the vertical force, side of the vestibular stimulation. Grey areas depict the vestibular stimulation interval.

Balance control: kinetic results

To assess group balance control along the Intervals (Fig. 6-2), the RMS values of vertical forces on the stimulated side were considered. Analysis showed a main effect of Interval ($F(3,48)=34.76$, $p<0.001$) and a significant Group by Interval interaction ($F(3,48)=6.31$, $p<0.01$). *Post hoc* tests revealed that GVS increased vertical forces similarly in both groups ($p>0.01$). Immediately following vestibular stimulation, however, greater body sway was observed in the IS compared to CTR groups ($p<0.01$). During the balance recovery epoch (i.e., interval [3 5]), both group RMS values were greater than baseline values obtained before vestibular stimulation (i.e., balance control interval) ($p<0.05$).

Balance control: kinematics results

For the analysis of the body sway along the frontal plan (Fig. 6-3) the ANOVA showed a main effect of Interval ($F(3,51)=38.62$, $p<0.001$) and a significant Group by Interval interaction ($F(3,51)=7.65$, $p<0.001$). *Post hoc* tests revealed that, compared to the baseline control Interval, GVS increased body sway in both groups similarly ($p<0.001$). Immediately after GVS cessation, the increase in C7 displacement was larger in IS patients than in controls ($p<0.05$). Both groups demonstrated similar difficulty in recovering stability as C7 RMS values were still greater during the balance recovery interval than during the baseline balance control Interval ($p<0.001$).

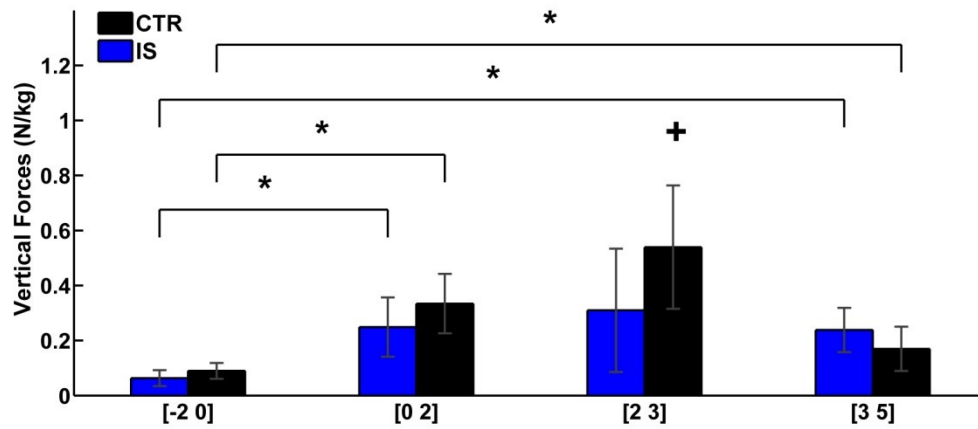


Figure 6-2: means of the RMS value of vertical forces on the side of vestibular stimulation. Before [-2 0], during [0 2], immediately following vestibular stimulation cessation [2 3], and later following vestibular stimulation cessation [3 5]. Error bars indicate 95% confidence interval. * depicts significant difference between time interval for the same group and + significant differences between groups in the same interval.

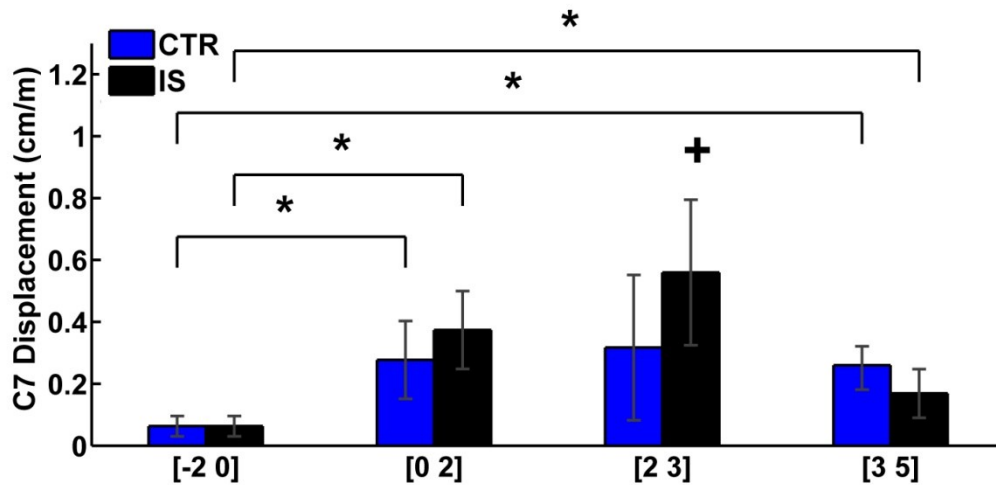


Figure 6-3: Group means of the RMS value of C7 horizontal displacement along the frontal plane on the side of vestibular stimulation. Before [-2 0], during [0 2], immediately following vestibular stimulation cessation [2 3], and later following vestibular stimulation cessation [3 5]. Error bars indicate 95% confidence interval. * depicts significant difference between time interval for the same group and + significant differences between groups in the same interval.

6.6. Discussion

The objective of this study was to determine if adults with IS demonstrate abnormal sensorimotor integration during upright standing balance as observed in adolescent IS patients (Pialasse et al., 2012). The rationale is that abnormal sensorimotor integration could be specific to adolescents with idiopathic scoliosis resulting from a suboptimal transitory maturational process of the multisensory integration mechanisms or sensory systems. The present findings revealed that sensorimotor integration in adults with IS was impaired compared to healthy adult controls. RMS values of vertical forces and lateral horizontal displacement of C7 were larger immediately following vestibular stimulation. Therefore, alteration in the mechanisms performing sensorimotor integration could be related to scoliosis onset.

Balance control and sensorimotor control

The present results are important because there is little information on the sensorimotor integration ability of adults with IS. To our knowledge, only one study compared the balance control capability of 24 IS patients to 24 healthy age-matched controls (Byl et al., 1997). Participant age ranged from 10 to 55 years (mean: 33.3 and median: 35.5). Eight tests were administered under various biomechanical and sensory challenging conditions. Balance control performance was graded as “pass” or “fail”. Even if this study mixed adolescents and adults, according to the reported age mean and median, most participants were adults. The authors reported no difference between IS patients and controls in what they called the simple static balance test (quiet standing with eyes open or closed). In challenging balance tests, when the somatosensory, visual and vestibular systems were challenged simultaneously, IS patients failed more often than the controls (Byl et al., 1997). Our own results corroborate and extend these observations using a different approach, involving manipulation of sensory information (i.e., GVS) and objective quantification of balance control (i.e., kinetics and kinematics data).

Balance control requires the integration of visual, proprioceptive and vestibular information, with appropriate sensorimotor integration and transformation to generate balance motor commands attenuating body sways. The sensory systems and the central mechanisms that perform sensorimotor transformation mature at different stages during development (Goble, Lewis, Hurvitz, & Brown, 2005; O'Reilly, Grindle, Zwicky, & Morlet, 2011; Steindl et al., 2006). For instance, proprioceptive maturation is completed at the end of adolescence (Goble et al., 2005). This has been supported by the results of a study revealing that the amplitude and speed of the induced falling response, during Achilles tendon vibration, are greater in adolescents compared to adults (Assaiante et al., 2014). Furthermore, in comparison to adults, adolescents rely more on visual cues to maintain balance, and this dependence is maximal at age 15 for girls and 17 for boys (Viel, Vaugoyeau, & Assaiante, 2009). Although controversial, evidence is showing that these sensory systems and the ability to properly weigh sensory information during challenging situations are adult-like by

approximately 15 years of age (Hirabayashi & Iwasaki, 1995; Peterka & Black, 1990; Steindl et al., 2006). Consequently, during the crucial growth spurt period, alterations in sensorimotor integration mechanisms, arising from dysfunction within the neural network processing vestibular and proprioceptive information, could potentiate scoliosis deformity. Although vestibular dysfunction (e.g., after unilateral labyrinthectomy) is usually readjusted through proprioception and visual information (Borel et al., 2004; Lacour et al., 1997), vestibular processing alterations may be only partially readjusted in adolescents with AIS as they are known to have difficulty reweighting proprioceptive information (Simoneau, Mercier, et al., 2006) and have subjective visual verticality impairment (Cakrt, Slaby, Viktorinova, Kolar, & Jerabek, 2011). As sensorimotor integration alteration is observed in adults with IS, it is plausible that sensorimotor dysfunction persists through adulthood.

Clinical Implications

In contrast to gene defect, abnormal sensorimotor control could be treated through appropriate conservative cares targeting sensorimotor mechanisms. Next studies should assess whether the neural activity of the sensory or motor cortex is different in IS patients compared to controls during sensory manipulation. If so, it will be worth investigating whether patient-oriented sensorimotor rehabilitation programs could change neural activity.

Research Recommendations

Further studies should determine whether all patients with scoliosis have abnormal sensorimotor control or it is related to curve progression. Such information could be useful to better target the treatment.

Limitations

Both control and IS groups demonstrated slight asymmetry in maximal trunk lateral-flexion. It is doubtful that this result has clinical significance. Moreover, GVS induced trunk movements, representing less than 5.7% of maximal trunk lateral-flexion. Consequently, it is unlikely that torso biomechanical limitations influenced the present results either during or after vestibular stimulation.

It is recognized that the etiology of AIS is complex thus it is unlikely that sensorimotor integration impairment alone would explain scoliosis onset. Scoliosis onset or progression is likely related to other factors (i.e., gene defects). Nonetheless, sensorimotor integration impairment could derive from genetic predisposition leading to either malformation of the vestibular apparatus or dysfunction of the central mechanisms involved in sensorimotor integration.

6.7. Conclusion

In conclusion, situations requiring sensory reweighting altered balance control of adults with IS. Because the maturation of the sensorimotor integration mechanisms is thought to be complete by the end of adolescence, altered sensorimotor integration observed in adolescent IS patients seems to be long-standing.

6.8. Acknowledgement

The authors thank La Fondation Yves Cotrel-Institut de France for funding this study. JPP was supported by the Fondation Chiropratique du Québec and Ordre des chiropraticiens du Québec which co-funded a Fonds de recherche du Québec-Santé scholarship. JPP also received support from the European Chiropractic Union

6.9. References

- Assaiante, C., Barlaam, F., Cignetti, F., & Vaugoyeau, M. (2014). Body schema building during childhood and adolescence: a neurosensory approach. *Neurophysiologie Clinique*, 44(1), 3-12. doi: 10.1016/j.neucli.2013.10.125
- Borel, L., Harlay, F., Lopez, C., Magnan, J., Chays, A., & Lacour, M. (2004). Walking performance of vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular neurectomy. *Behavioural Brain Research*, 150(1-2), 191-200. doi: 10.1016/S0166-4328(03)00257-2
- Byl, N. N., Holland, S., Jurek, A., & Hu, S. S. (1997). Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 26(2), 60-68.
- Cakrt, O., Slaby, K., Viktorinova, L., Kolar, P., & Jerabek, J. (2011). Subjective visual vertical in patients with idiopathic scoliosis. *Journal of Vestibular Research*, 21(3), 161-165. doi: 2J77564121460475 [pii];10.3233/VES-2011-0414
- Day, B. L. (1999). Galvanic vestibular stimulation: new uses for an old tool. *The Journal of Physiology*, 517 (Pt 3), 631. doi: PHY_9377 [pii]
- Day, B. L., Guerraz, M., & Cole, J. (2002). Sensory interactions for human balance control revealed by galvanic vestibular stimulation. In S. C. Gandevia, U. Proske & D. G. Stuart (Eds.), *Sensorimotor Control of Movement and Posture* (2002/08/13 ed., Vol. 508, pp. 129-137): Springer.
- Goble, D. J., Lewis, C. A., Hurvitz, E. A., & Brown, S. H. (2005). Development of upper limb proprioceptive accuracy in children and adolescents. *Human movement science*, 24(2), 155-170. doi: 10.1016/j.humov.2005.05.004
- Goldberg, J. M., Smith, C. E., & Fernandez, C. (1984). Relation between discharge regularity and responses to externally applied galvanic currents in vestibular nerve afferents of the squirrel monkey. *Journal of Neurophysiology*, 51(6), 1236-1256.
- Goodworth, A. D., & Peterka, R. J. (2012). Sensorimotor integration for multisegmental frontal plane balance control in humans. *Journal of Neurophysiology*, 107(1), 12-28. doi: 10.1152/jn.00670.2010
- Gu, S. X., Wang, C. F., Zhao, Y. C., Zhu, X. D., & Li, M. (2009). Abnormal ossification as a cause the progression of adolescent idiopathic scoliosis. *Medical Hypotheses*, 72(4), 416-417. doi: 10.1016/j.mehy.2008.11.023
- Harrington, P. R. (1977). The etiology of idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 126, 17-25.
- Hirabayashi, S., & Iwasaki, Y. (1995). Developmental perspective of sensory organization on postural control. *Brain and Development*, 17(2), 111-113.
- Jeon, S. Y., Han, S. J., Jeong, J. H., & Fregni, F. (2014). Effect of exercise on balance in persons with mild cognitive impairment. *NeuroRehabilitation*, 35(2), 271-278. doi: 10.3233/NRE-141120
- Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., & Ouaknine, M. (1997). Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurectomy. *Experimental Brain Research*, 115(2), 300-310.
- Lombardi, G., Akoume, M. Y., Colombini, A., Moreau, A., & Banfi, G. (2011). Biochemistry of adolescent idiopathic scoliosis. *Advances in Clinical Chemistry*, 54, 165-182.

- Lowe, T. G., Edgar, M., Margulies, J. Y., Miller, N. H., Raso, V. J., Reinker, K. A., & Rivard, C. H. (2000). Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 82-A(8), 1157-1168.
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.
- Miller, N. H., Schwab, D. L., Sponseller, P. D., Manolio, T. A., Pugh, E. W., & Wilson, A. P. (2001). Characterization of idiopathic scoliosis in a clinically well-defined population. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 392, 349-357.
- O'Reilly, R., Grindle, C., Zwicky, E. F., & Morlet, T. (2011). Development of the vestibular system and balance function: differential diagnosis in the pediatric population. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 44(2), 251-271, vii. doi: 10.1016/j.otc.2011.01.001
- Osborne, J. W. (2012). *Best Practices in Data Cleaning: A Complete Guide to Everything You Need to Do Before and After Collecting Your Data*: SAGE Publications.
- Peterka, R. J., & Black, F. O. (1990). Age-related changes in human posture control: sensory organization tests. *Journal of Vestibular Research*, 1(1), 73-85.
- Pialasse, J. P., Descarreaux, M., Mercier, P., Blouin, J., & Simoneau, M. (2012). Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients. In T. B. Grivas (Ed.), *Scoliosis* (pp. 49-70): Intech.
- Pialasse, J. P., Laurendeau, S., Descarreaux, M., Blouin, J., & Simoneau, M. (2013). Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity? *Medical Hypotheses*, 80(3), 234-236. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.035
- Pialasse, J. P., & Simoneau, M. (2014). Effect of bracing or surgical treatments on balance control in idiopathic scoliosis: three case studies. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 58(2), 131-140.
- Pialasse, J. P., Simoneau, M., & Descarreaux, M. (2012, 2012/04/01). *Kinematic and Kinetic Response to Galvanic Vestibular Stimulation in Adolescent Idiopathic Scoliosis: Preliminary Results*. Paper presented at the Abstracts of ACC conference proceedings, Las Vegas.
- Riseborough, E. J., & Wynne-Davies, R. (1973). A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 55(5), 974-982.
- Romano, M., Minozzi, S., Zaina, F., Saltikov, J. B., Chockalingam, N., Kotwicki, T., . . . Negrini, S. (2013). Exercises for adolescent idiopathic scoliosis: a Cochrane systematic review. *Spine*, 38(14), E883-893. doi: 10.1097/BRS.0b013e31829459f8
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, 10, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii];10.1186/1471-2202-10-102
- Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, 7, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii];10.1186/1471-2202-7-68
- Soucacos, P. N., Zacharis, K., Gelalis, J., Soutanis, K., Kalos, N., Beris, A., . . . Johnson, E. O. (1998). Assessment of curve progression in idiopathic scoliosis. *European Spine Journal*, 7(4), 270-277.
- Steindl, R., Kunz, K., Schrott-Fischer, A., & Scholtz, A. W. (2006). Effect of age and sex on maturation of sensory systems and balance control. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48(6), 477-482. doi: S0012162206001022 [pii];10.1017/S0012162206001022
- Ueno, M., Takaso, M., Nakazawa, T., Imura, T., Saito, W., Shintani, R., . . . Minami, S. (2011). A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of

more than 250,000 children. *Journal of Orthopaedic Science*, 16(1), 1-6. doi: 10.1007/s00776-010-0009-z

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

Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12;01241398-201101001-00003 [pii]

Wardman, D. L., & Fitzpatrick, R. C. (2002). What does galvanic vestibular stimulation stimulate? *Sensorimotor Control of Movement and Posture* (pp. 119-128): Springer.

Wiener-Vacher, S. R., & Mazda, K. (1998). Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatrics*, 132(6), 1028-1032. doi: S0022-3476(98)70403-2 [pii]

Chapitre 7.

Assessment of sensorimotor control in young adults with surgical correction for idiopathic scoliosis.

(Soumis à European Spine journal)

Running title: Sensorimotor control in adult idiopathic scoliosis

Authors: Pialasse, Jean-Philippe DC, MSc^{1,2}; Mercier, Pierre MD³, Descarreaux, Martin DC, PhD⁴, Simoneau, Martin PhD^{1,2}

- ¹Faculté de médecine, Département de kinésiologie, Université Laval, Québec, Canada.
- ²Centre de recherche du CHU de Québec, Québec, Canada,
- ³Clinique d'orthopédie infantile de Québec and Département de Chirurgie, Université Laval, Québec, Canada,
- ⁴Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, Québec, Canada.

Corresponding author: Martin Simoneau, PhD

Faculté de médecine, Département de kinésiologie; Université Laval; 2300, rue de la Terrasse;
Québec, Québec, Canada G1V 0A6

Email: martin.simoneau@kin.ulaval.ca; Fax: 418 656 2441; Phone: 418 656 2131 Ext. 7788

7.1. Résumé

L'objectif est de vérifier si le contrôle sensorimoteur anormal observé chez les adolescents et les jeunes adultes avec une scoliose est également présent chez les adultes ayant subi une chirurgie pour réduire la déformation de leur colonne vertébrale.

L'étude a inclus dix jeunes adultes sans scoliose et dix adultes ayant subi une chirurgie réduisant l'amplitude de leur scoliose. La stimulation vestibulaire galvanique a été utilisée pour évaluer leur contrôle vestibulomoteur et leur intégration somatosensorielle. Les forces verticales sous chaque pied et la cinématique du corps ont été mesurées avant, pendant et après la stimulation.

Une augmentation de l'amplitude du déplacement du corps est observée chez le groupe scoliose opéré par rapport au groupe contrôle sain pendant la stimulation et immédiatement après l'arrêt.

Ceci suggère que le problème sensorimoteur est la cause des troubles de contrôle de l'équilibre chez les patients atteints de scoliose, plutôt que la déformation de la colonne.

7.2. Abstract

Purpose

This study aims at verifying if impaired sensorimotor control observed in adolescents and young adults with scoliosis is also present in adult patients who underwent surgery to reduce their spine deformation.

Methods

The study included 10 healthy adults and 10 adults with idiopathic scoliosis who underwent surgery to reduce their spine deformation. Galvanic vestibular stimulation was delivered to assess sensorimotor control. Vertical forces under each foot and horizontal displacement of the upper body were measured before, during and after stimulation. Balance control was assessed by calculating the root mean square values of kinematic and kinetic variables.

Results

Patients exhibited larger body sway than the healthy controls during vestibular stimulation and immediately after cessation. Abnormal sensorimotor control is observed in adult patients with idiopathic scoliosis who underwent spine deformation correction.

Conclusions

This result suggests that dysfunctional sensorimotor integration, rather than spine deformation, may explain balance control impairment in patients.

Keywords: idiopathic scoliosis, galvanic vestibular stimulation, balance control, sensorimotor integration, young adult, surgery.

7.3. Introduction

Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS) is the most frequent deformity of the spine occurring during puberty; the female to male ratio is 8 to 2 and the prevalence is 1% to 3% (Miller et al., 2001; Soucacos et al., 1998; Ueno et al., 2011). The majority of scoliosis cases are qualified as idiopathic because they are not linked to any known cause (Manzoni & Miele, 2002). The etiology of AIS is considered multifactorial and potential factors that have been investigated fall into six categories: genetic, neurological, hormonal and metabolic, skeletal growth, biomechanical, and environmental (W. J. Wang et al., 2011). To investigate neurological causes, the vestibular system and the sensorimotor mechanisms involved in balance control have been studied (Manzoni & Miele, 2002; Simoneau et al., 2009). For instance, it has been suggested that an asymmetrical vestibular lesion (Lambert et al., 2009; Wiener-Vacher & Mazda, 1998), reduced somatosensory information (Pincott, Davies, & Taffs, 1984) or abnormal sensorimotor integration (Domenech et al., 2011; Pialasse et al., 2012) can contribute to asymmetrical paraspinal muscle activation and thus be involved in the onset of scoliosis. Some evidences suggest that AIS patients have altered sensorimotor control. For instance, balance control is altered when ankle proprioception is deprived or following ankle proprioception deprivation (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006). Similar results are observed when vestibular information is manipulated, supporting the idea that central sensorimotor mechanisms are dysfunctional in some patients (Pialasse et al., 2013).

In a recent study investigating brain activation through functional MRI evaluation, patients with AIS demonstrated a greater increase in blood oxygenation in the contralateral supplementary motor area than controls did when performing a motor task with either hand. These patients also showed a larger interhemispheric asymmetry index than controls. These results support the hypothesis that a sensorimotor integration disorder is involved in the pathogenesis of AIS (Domenech et al., 2011). Although these results are attractive, it is unclear whether the sensorimotor integration deficit is related to spine deformation

Based upon these previous findings, it is worth investigating whether a sensorimotor dysfunction is observed only in the presence of a scoliosis deformity, or whether spine correction could alleviate the sensorimotor integration processes. The objective of this study was to verify if impaired sensorimotor control was also observed in adult patients who had undergone surgery to reduce their spine deformation. Because impaired balance control is observed at an early stage of spine deformation, it is unlikely that the sensorimotor impairment is related to spinal deformation amplitude (Haumont et al., 2011). Consequently, it is hypothesized that the sensorimotor impairment is related to scoliosis onset and that adults with IS, despite a spine deformation correction, will demonstrate abnormal sensorimotor control either during or following sensory manipulation. Galvanic vestibular stimulation (GVS) was used to manipulate vestibular input while monitoring

balance control (Day & Cole, 2002). Larger body sways during or following GVS in adult patients would suggest that abnormal sensorimotor control is not only caused by spine deformation.

7.4. Materials and Methods

Participants

Ten healthy individuals without scoliosis formed the control group (CTR group). The idiopathic scoliosis group (IS group) consisted of 10 individuals who had undergone spine deformation correction at least two years before their participation (Table 7-1). Patients with non-idiopathic scoliosis or known neurological disease were excluded. Participants gave their written informed consent prior to participating in the study, which was approved by the local biomedical ethics committee under the number 2009-248.

	CTR group	IS group	
Number	10	10	
Gender (F/M)	10/0	9/1	
Age (years)	22.2 [20.1, 24.3]	22.7 [20.7, 24.7]	P=0.70
Weight (kg)	59.2 [52.5, 66.0]	58.3 [55.9, 60.7]	P=0.77
Height (cm)	163.4 [158.4, 168.4]	166.5 [163.1, 169.9]	P=0.27
Current Cobb angle (°)		15.4 [5.3, 25.5]	
Maximal Cobb angle (°)		64.6 [59.7, 69.6]	
Menarche (years)	12.3 [10.7, 14.0]	14.2 [13.2, 15.2]	P=0.06

Table 7-1: Demographic data on participants distributed in the two groups. Means and standard deviations (within parentheses) and Student t-test p values are provided when appropriate.

Data Recording and Analysis

Vertical forces under each foot were recorded using two force platforms (AMTI, BP400600NC-1000, Watertown, MA, USA). For each trial, to ensure that participant weight was evenly distributed, these forces were monitored online before starting the data acquisition. Upper body kinematics was recorded using an electromagnetic system (Polhemus, Liberty 240/8, Colchester, VT, USA) with kinematic sensors located on the pelvis (fifth lumbar vertebra and sacrum: L5/S1), on the seventh cervical vertebra (C7), and on the forehead (centered over the glabella). A microcontroller (Basic Stamp BS2px, Parallax, Rocklin, CA, USA) controlled the timing of the various equipments. Kinematic and kinetic data were sampled at 120 Hz and 1200 Hz through RS232 port and a digital-to-analog data acquisition board (PCI-6224-16 bit, National Instruments, Austin, TX, USA).

Participants performed two experimental conditions. The first experimental condition served to assess participant maximal voluntary lateral-flexion range of motion (ROM) to ascertain that vestibular-evoked postural movement was not limited by biomechanical constraints. Participants executed, with their eyes open,

three maximal lateral flexions of the trunk on both sides. Trunk angle (L5 to C7 segment) relative to the vertical was calculated to determine the range of motion (ROM). In the second experimental condition, sensorimotor control was assessed while participants were standing upright with their feet 2 cm apart and their eyes closed. Each 7-second trial was divided into four intervals. In the first 2-second interval (baseline balance control interval [-2 0] s), baseline balance control was verified. In the following 2 seconds (vestibular stimulation interval [0 2] s), a 1 mA GVS was delivered for 2 seconds. For 15 trials, the anode was located on the left mastoid process (inducing a right-to-left body movement along the frontal plane) and for 15 trials the anode was located on the right mastoid process (inducing a left-to-right body movement along the frontal plane). The GVS was delivered using a DS5 bipolar constant current stimulator (Digitimer Ltd., Garden City, UK). The participant skin was prepared using an electrode skin prep pad (Dynarex, Orangeburg, NY, USA) before placing the PALS Platinum 3.2 cm electrodes (Axelgaard Manufacturing Co. Ltd., Failbrook, CA, USA). The first second after GVS cessation (post-GVS interval [2 3] s) was used to assess balance control following the cessation of vestibular stimulation. The following 2-second interval (balance recovery interval [3 5] s) was used to evaluate whether the participant balance control returned to the baseline balance control level. To quantify participant balance control, the root mean squared (RMS) value of the vertical forces and the horizontal displacement of the sensor at C7 along the frontal plane were calculated for all intervals. Because the dependent variables are influenced by height (i.e., C7 translation) and weight (i.e., vertical forces), data were normalized accordingly.

Statistical Analysis

For the lateral-flexion ROM, a Group by Side analysis of variance (ANOVA) was conducted. To assess the differences in sensorimotor control, ANOVAs with repeated measures (Group by Side by Interval) were performed for the RMS value of the kinetics and kinematics data. Step-down Student-Newman-Keuls tests were conducted for post hoc comparisons. Outliers were removed before performing statistical analyses according to best practice (Osborne, 2012). Normal distribution of data was assessed for each group using Shapiro-Wilk test with significance at $p \leq 0.01$. For all other analyses, statistical significance was set at $p < 0.05$.

7.5. Results

Spine Range of Motion

The ROM of the lateral-flexion of the IS group was smaller (28° [22- 35] $^{\circ}$ and 31° [21 - 40] $^{\circ}$, mean and 95% confidence interval for right and left sides) than the CTR group (43° [39 - 48] $^{\circ}$ and 39° [35 - 42] $^{\circ}$,) (main effect of Group: $F(1,18) = 8.42$, $p < 0.01$). Further, compared to the CTR group, the IS group ROM was smaller on the right side than on the left side (interaction of Group by Side: $F(1,18) = 8.97$, $p < 0.01$). Vestibular-evoked postural response was less than 24% of the IS group maximal ROM (3.4% [0.8- 6.0%] and 4.5% [-0.4- 9.5%], for right and left, respectively). Therefore, group differences could not result from a spine biomechanical constraint.

Descriptive kinematic and kinetic time series

Before vestibular stimulation [-2 0], both groups balance control was similar (Fig. 7-1). During vestibular stimulation ([0 2]), however, the increase in body sway was greater for the IS than the CTR groups (C7 maximal displacement: 0.85 vs. 0.4 cm/m and vertical maximal amplitude: 0.78 vs. 0.39 N/kg, for IS and CTR groups, respectively). It should be noted that, during vestibular stimulation, the vestibular-evoked postural response of the CTR group stopped increasing approximately 1.5 s after GVS onset. In contrast, the vestibular-evoked postural response of IS group kept increasing throughout the interval. Following GVS cessation [2 3], the amplitude of IS group body sway was still greater than the CTR group (peak C7 displacement: 0.95 vs. 0.38 cm/m and peak vertical force: 1.1 vs. 0.45 N/kg, for IS and CTR group, respectively)

. Balance control: kinetic results

To assess group balance control (see Fig. 7-2), only vertical force RMS values on the side of the stimulation were considered since the statistical analysis revealed no side effects. Vestibular stimulation altered balance control (main effect of Interval: $F(3,48) = 41.85$, $p < 0.001$) and the amplitude of the vestibular-evoked postural response differed across groups (significant Group by Interval interaction: $F(3,48) = 8.11$, $p < 0.001$). Decomposition of the interaction revealed that vestibular stimulation increased both groups body sway ($p < 0.01$ and $p < 0.001$, for CTR and IS groups, respectively). Following vestibular stimulation (post-GVS interval, [2 3]), the amplitude of the body sway of the CTR group did not change ($p > 0.05$), however the amplitude of the body sway of the IS group increased ($p < 0.001$). During the balance recovery interval [3 5], neither group balance control performance returned to the baseline balance control level ($ps < 0.01$).

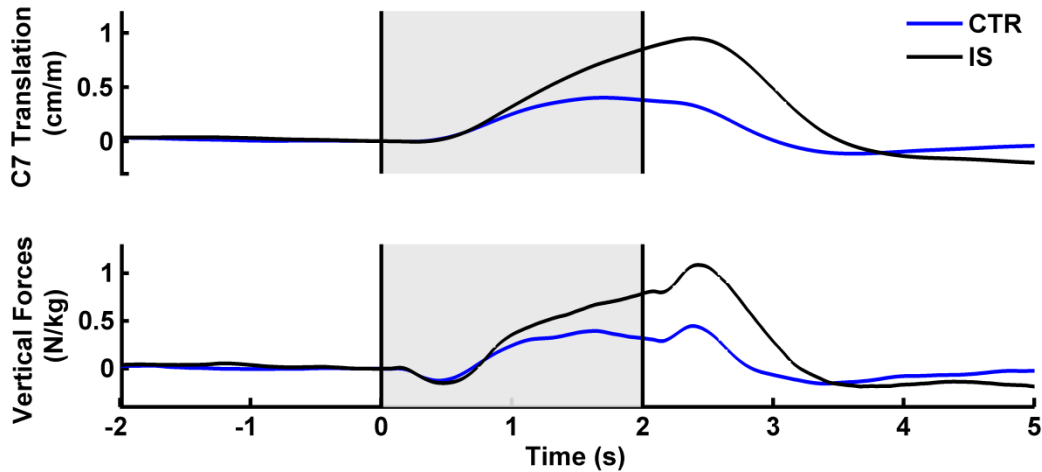


Figure 7-1: Group mean time series for C7 translation and vertical forces. Upper panel: Group mean time series for C7 normalized horizontal displacement along the frontal plane. Lower panel: Group mean time series of the normalized vertical force under the foot on the side of the vestibular stimulation. Gray area represents vestibular stimulation interval.

Balance control: kinematic results

Because kinematics is a consequence of kinetics, it was expected that C7 horizontal displacement along the frontal plane would demonstrate similar results to the kinetic data (see Fig. 7-3). As anticipated, vestibular stimulation increased C7 horizontal displacement along the frontal plane (main effect of Interval: $F(3,51) = 42.712$, $p < 0.001$) and the amplitude of the vestibular-evoked postural response differed between groups (Group by Interval interaction: $F(3,51) = 6.31$, $p < 0.01$). Decomposition of the interaction revealed that vestibular stimulation increased the amplitude of the body sway of both groups to the same extent ($ps < 0.001$). Following vestibular stimulation (post-GVS interval, [2 3]), however, while the body sway of the CTR group did not change ($p > 0.05$), the body sway of the IS group further increased ($p < 0.01$). Compared to the baseline balance control interval, both groups still demonstrated greater body sway during the balance recovery interval ($ps < 0.01$).

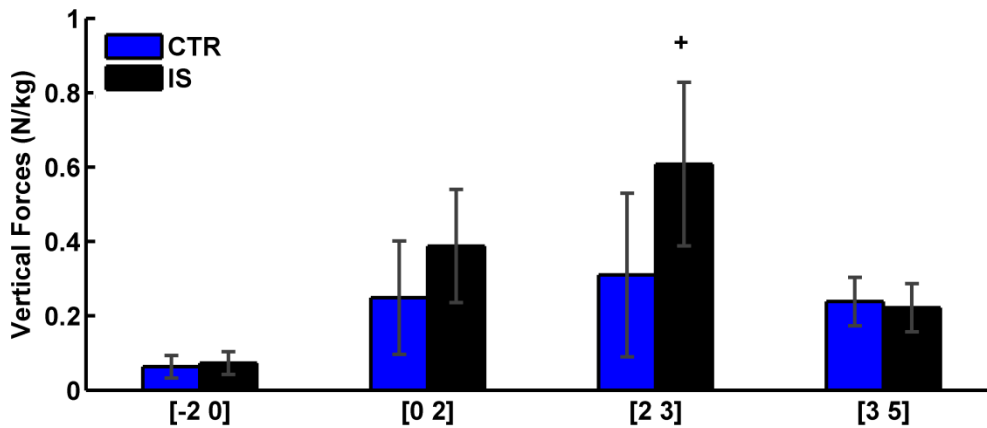


Figure 7-2: Group means for normalized RMS values of vertical forces. Group means for normalized RMS values of vertical forces before (pre-GVS interval: [-2 0]), during (vestibular interval: [0 2]), immediately after vestibular stimulation (post-GVS interval: [2 3]), and following vestibular stimulation (balance recovery interval: [3 5]). Error bars represent 95% confidence interval. Values from [0 2] and subsequent intervals are all different from group respective baseline during [-2 0], + indicate between group difference during the same interval.

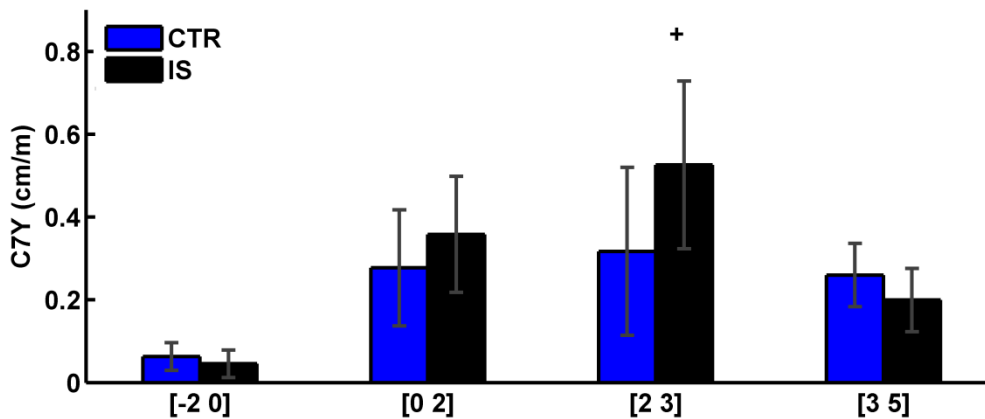


Figure 7-3: Group means for RMS values of normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane. Group means for RMS values of normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane before (pre-GVS interval: [-2 0]), during (vestibular interval: [0 2]), immediately after vestibular stimulation (post-GVS interval: [2 3]), and following vestibular stimulation (balance recovery interval: [3 5]). Error bars represent 95% confidence interval. Values from [0 2] and subsequent intervals are all different from group respective baseline during [-2 0], + indicate between group difference during the same interval.

7.6. Discussion

The objective of this study was to determine whether adult patients with IS who had undergone surgery reducing spine deformation demonstrated abnormal sensorimotor control. It was hypothesized that sensorimotor control impairment would be related to scoliosis onset rather than spine deformation. Results supported this hypothesis. For instance, following vestibular stimulation, the amplitude of the IS group body sway was larger than the CTR group. Despite surgical correction of their spine deformation, adults with IS demonstrated impaired balance control, suggesting that the altered sensorimotor control is not only caused by spine deformation. In addition, these results confirm that altered sensorimotor control in adolescent patients with IS (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006) was not related only due to the maturation of the various sensory systems. Consequently, although differences in motor cortex activation are observed between children and adults performing motor tasks, sensorimotor dysfunction observed in IS patient does not disappear following growth (Mall et al., 2005).

Remarkably, balance control in adults with IS has been overlooked. To our knowledge, only one study assessed balance control in adults with IS (Byl et al., 1997). In that study, balance control of participants aged from 10 to 55 (mean age: 33.3 and median age: 35.5) was studied. Balance control was evaluated in eight conditions ranging from standing with feet aside to tandem position with eyes open or close and head turned or straight. Balance control was graded as pass or fail. If the participants stepped off to the side or grabbed a nearby object, the trial was scored as failed. The authors did not observe group differences in the absence of sensory manipulation during quiet standing. Nonetheless, when balance control was challenged by reducing the base of support (i.e., tandem position or on one foot) or by increasing the difficulty of sensorimotor transformation (head turned), patients failed more often than controls. While important, this previous study did not quantitatively measure balance control during sensory transition; therefore subtle sensorimotor impairments may not have been detected. Our results on the other hand, indicate that when vestibular information returned to normal, the amplitude of the patient body sway increased.

As one would expect, the surgical instrumentation reduced lateral-flexion movement, however, the maximum normalized horizontal displacement of C7 represented 24% of IS group maximal ROM. It is tentative to propose that larger body sway immediately after vestibular stimulation would reflect lower trunk proprioception acuity in patient due to the surgical instrumentation. Nonetheless, lower limb proprioception and plantar sole mechanoreceptors contribute to balance control, as a result it seems plausible that impairment in multisensory integration would cause body sway increases following vestibular stimulation.

During balance control, the visual system detects body orientation with respect to the visual environment, body proprioception detects body orientation with respect to the support surface and, the vestibular system detects body orientation with respect to the earth vertical (Peterka, 2002). In situation where the availability of sensory

information changes, the balance control system dynamically regulated its source of sensory information. This process is referred to as sensory reweighting and is observed when reliance on one sensory system decreases while reliance on another system increases (Ernst & Banks, 2002). Consequently, the balance control impairment observed following vestibular stimulation could reflect reduced sensory reweighting ability. During vestibular stimulation, because the reliance on vestibular information decreases, the brain increases the weight of proprioceptive information to control the amplitude of the vestibular-evoked postural response. Following vestibular stimulation, the sudden increase in the reliance on vestibular information creates a need for sensory reweighting. While the sensory integration process is adjusting the weights of the sensory systems, the balance motor commands are inappropriate leading to greater body sway. Therefore, either the time taken to reweight sensory information or the ability to adjust the weight of the various sensory systems can impair balance control. This suggestion is supported by inability of patients with AIS to reweigh ankle proprioception following sensory deprivation data demonstrating asymmetrical activation in various sensory and motor cortices in patients, compared to controls, when performing a motor task (Domenech et al., 2011; Simoneau, Mercier, et al., 2006).

IS is recognized as a complex multifactorial disease; therefore, it cannot be simplified to a single factor. Nonetheless, among all the factors involved, a dysfunction of the central mechanisms performing sensorimotor integration could be related to gene defects or other biological alterations. For instance, the sensorimotor control impairment observed in our study might signal a genetic predisposition leading to a malformation of the semicircular canals, differences in white matter development or a dysfunction of the sensorimotor transformation mechanisms (Domenech, Barrios, Tormos, & Pascual-Leone, 2013; Joly, Rousie, Jissendi, Rousie, & Franko, 2014; Lambert et al., 2013; Shi et al., 2011).

7.7. Conclusion

Patient suboptimal balance control following vestibular stimulation entails less efficient sensory reweighting and sensorimotor transformation compared to controls. The present results strongly suggest that the impaired balance control observed in patients with AIS is not related solely to sensory system maturation or spine deformation. Further studies should evaluate sensorimotor control before and after a spine deformation is corrected to assess whether a decrease in spine deformation improves sensorimotor transformation.

7.8. Acknowledgements

The authors thank *La Fondation Yves Cotrel – Institut de France* for funding this study. JPP was supported by the *Fondation Chiropratique du Québec* and the *Ordre des chiropraticiens du Québec*, which co-funded a scholarship with the *Fonds de Recherche du Québec en Santé*. JPP also received support from the European Chiropractic Union.

7.9. References

- Byl, N. N., Holland, S., Jurek, A., & Hu, S. S. (1997). Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 26(2), 60-68.
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(Pt 9), 2081-2088.
- Domenech, J., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2013). Somatosensory cortectomy induces motor cortical hyperexcitability and scoliosis: an experimental study in developing rats. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*, 13(8), 938-946. doi: 10.1016/j.spinee.2013.03.002
- Domenech, J., Garcia-Marti, G., Marti-Bonmati, L., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2011). Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *European Spine Journal*, 20(7), 1069-1078. doi: 10.1007/s00586-011-1776-8
- Ernst, M. O., & Banks, M. S. (2002). Humans integrate visual and haptic information in a statistically optimal fashion. *Nature*, 415(6870), 429-433. doi: 10.1038/415429a
- Haumont, T., Gauchard, G. C., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 36(13), E847-854. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181ff5837
- Joly, O., Rousie, D., Jissendi, P., Rousie, M., & Franko, E. (2014). A new approach to corpus callosum anomalies in idiopathic scoliosis using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *European Spine Journal*, 23(12), 2643-2649. doi: 10.1007/s00586-014-3435-3
- Lambert, F. M., Malinvaud, D., Glaunes, J., Bergot, C., Straka, H., & Vidal, P. P. (2009). Vestibular asymmetry as the cause of idiopathic scoliosis: a possible answer from Xenopus. *Journal of Neuroscience*, 29(40), 12477-12483. doi: 29/40/12477 [pii] ; 10.1523/JNEUROSCI.2583-09.2009
- Lambert, F. M., Malinvaud, D., Gratacap, M., Straka, H., & Vidal, P. P. (2013). Restricted neural plasticity in vestibulospinal pathways after unilateral labyrinthectomy as the origin for scoliotic deformations. *Journal of Neuroscience*, 33(16), 6845-6856. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4842-12.2013
- Mall, V., Linder, M., Herpers, M., Schelle, A., Mendez-Mendez, J., Korinthenberg, R., . . . Spreer, J. (2005). Recruitment of the sensorimotor cortex--a developmental fMRI study. *Neuropediatrics*, 36(6), 373-379. doi: 10.1055/s-2005-873077
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.
- Miller, N. H., Schwab, D. L., Sponseller, P. D., Manolio, T. A., Pugh, E. W., & Wilson, A. P. (2001). Characterization of idiopathic scoliosis in a clinically well-defined population. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 392, 349-357.
- Osborne, J. W. (2012). *Best Practices in Data Cleaning: A Complete Guide to Everything You Need to Do Before and After Collecting Your Data*: SAGE Publications.
- Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 88(3), 1097-1118.
- Pialasse, J.-P., Descarreaux, M., Mercier, P., Blouin, J., & Simoneau, M. (2012). Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients *Recent advances in scoliosis*: InTech.

- Pialasse, J. P., Laurendeau, S., Descarreaux, M., Blouin, J., & Simoneau, M. (2013). Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity? *Medical Hypotheses*, *80*(3), 234-236. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.035
- Pincott, J. R., Davies, J. S., & Taffs, L. F. (1984). Scoliosis caused by section of dorsal spinal nerve roots. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, *66*(1), 27-29.
- Shi, L., Wang, D., Chu, W. C., Burwell, G. R., Wong, T. T., Heng, P. A., & Cheng, J. C. (2011). Automatic MRI segmentation and morphoanatomy analysis of the vestibular system in adolescent idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, *54 Suppl 1*, S180-188. doi: S1053-8119(10)00395-2 [pii] ; 10.1016/j.neuroimage.2010.04.002
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, *10*, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii] ; 10.1186/1471-2202-10-102
- Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, *7*, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii] ;10.1186/1471-2202-7-68
- Simoneau, M., Richer, N., Mercier, P., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, *170*(4), 576-582. doi: 10.1007/s00221-005-0246-0
- Soucacos, P. N., Zacharis, K., Gelalis, J., Soutanis, K., Kalos, N., Beris, A., . . . Johnson, E. O. (1998). Assessment of curve progression in idiopathic scoliosis. *European Spine Journal*, *7*(4), 270-277.
- Ueno, M., Takaso, M., Nakazawa, T., Imura, T., Saito, W., Shintani, R., . . . Minami, S. (2011). A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of more than 250,000 children. *Journal of Orthopaedic Science*, *16*(1), 1-6. doi: 10.1007/s00776-010-0009-z
- Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, *31*(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12 ; 01241398-201101001-00003 [pii]
- Wiener-Vacher, S. R., & Mazda, K. (1998). Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatrics*, *132*(6), 1028-1032. doi: S0022-3476(98)70403-2 [pii]

Chapitre 8.

Not all adolescents with idiopathic scoliosis show abnormal sensorimotor control impairment: a tool to detect abnormal sensorimotor control.

(En révision d'anglais)

Authors: Pialasse, Jean-Philippe DC, MSc^{1,2}; Mercier, Pierre MD³, Descarreaux, Martin DC, PhD⁴, Simoneau, Martin PhD^{1,2}

- ¹Faculté de médecine, Département de kinésiologie, Université Laval, Québec, Canada.
- ²Centre de recherche du CHU de Québec, Québec, Canada,
- ³Clinique d'orthopédie infantile de Québec and Département de Chirurgie, Université Laval, Québec, Canada,
- ⁴Département des sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, Québec, Canada.

Corresponding author: Martin Simoneau, PhD

Faculté de médecine, Département de kinésiologie; Université Laval; 2300, rue de la Terrasse;
Québec, Québec, Canada G1V 0A6

Email: martin.simoneau@kin.ulaval.ca; Fax: 418 656 2441; Phone: 418 656 2131 Ext. 7788

8.1. Résumé

L'objectif de ce travail est de détecter les adolescents avec une scoliose et un contrôle sensorimoteur anormal. La stimulation vestibulaire galvanique est utilisée pour étudier le contrôle sensorimoteur. Un algorithme a été utilisé pour classer les patients en sous-groupes suivant si leur contrôle sensorimoteur était similaire aux contrôles ou non. Un modèle neuromécanique a été utilisé pour estimer la pondération des informations sensorielles chez les patients. La réponse posturale a été augmentée par rapport aux contrôles chez 42.5% des patients. Le modèle a permis d'estimer que les patients avec une réaction posturale plus ample assignaient une plus grande pondération aux informations vestibulaires. L'algorithme a permis d'identifier les patients avec un défaut du contrôle sensorimoteur avec 100% de spécificité et 77,3% de sensibilité. Les présents résultats montrent que tous les patients avec une scoliose n'ont pas un contrôle sensorimoteur anormal, et que celui-ci est indépendant de l'amplitude de la scoliose.

8.2. Abstract

Background

Idiopathic scoliosis constitutes 80% of scoliosis. While its aetiology remains unknown, it is thought to respond to a multi-factorial model. One of the possible causes is believed to involve sensorimotor control impairment.

Objective

The purpose of this work is to identify adolescents with idiopathic scoliosis that have an impaired sensorimotor control by determining if their postural control and the weight assigned to vestibular information differed from healthy controls.

Design

A controlled experiment was conducted.

Methods

Galvanic vestibular stimulation was used to elicit a frontal postural response. An algorithm was used to classify patients with adolescent idiopathic scoliosis in subgroups based on criteria discriminating whether their vestibular-evoked postural response was similar to healthy controls or not. In addition, the sensory reweighting performance of the different subgroups was assessed using a neuromechanical feedback control model.

Results

Altering vestibular information increased the amplitude of the postural response in 42.5% of the patients. The model outcomes demonstrated that patients with larger postural response assigned a larger weight to vestibular than to proprioceptive information. The algorithm was successful at identifying patients with sensorimotor control impairment, as it showed a specificity of 100% and a sensitivity of 77.3%.

Limitations

Because there is no gold standard to assess individuals with impaired sensorimotor control, a reference based on expert classification was formulated to determine the performance of the classification algorithm.

Conclusions

The current results demonstrate that not all patients with adolescent idiopathic scoliosis have abnormal sensorimotor control. Impaired sensorimotor control was present regardless of the scoliosis severity. As a result, scoliosis onset rather than progression could be related to altered sensorimotor control. Using tools that identify adolescent idiopathic scoliosis patients with impaired sensorimotor control could be helpful in the development of effective treatment modalities and should enable the clinician to better predict prognosis.

8.3. Introduction

Scoliosis is the most frequent deformity of the spine occurring in adolescents. One quarter of them are secondary to one of the 50 identified causes (Oestreich et al., 1998). Most of these causes identified are neurological or muscular diseases. Nonetheless, the majority of scoliosis is of unknown aetiology and thus qualified as idiopathic. According to various authors, adolescent idiopathic scoliosis (AIS) relates to a multifactorial model involving a dysfunction in the central nervous system, alteration in the control of some hormonal and metabolic functions, asymmetrical skeletal growth, or abnormal loading of the spine (T. G. Lowe et al., 2000; W. J. Wang et al., 2011). Each of these factors could be the expression of genetics which might be regulated by environmental and lifestyle factors. The multifactorial model of AIS implies that the population of patient with AIS is heterogeneous. However, current clinical treatments are based on limiting the progression of spine deformation regardless of each patient specific physiopathology. This approach is relatively successful (Negrini et al., 2012; S. L. Weinstein et al., 2013). Consequently, having access to different biomarkers identifying the specific etiology is important to personalized treatment.

For decades, much work has been done to classify the type of spine deformation. For instance, the two classifications of King and Lenke focus on morphological spine deformation in order to choose the best surgical approach to reduce the deformation (Smith et al., 2008). More recently a hormonal signaling function classification has been elaborated for patients with scoliosis (Akoume et al., 2013; Moreau et al., 2004). The hormonal signaling defect, detected by this classification, is thought to be an onset or a progression factor of scoliosis (Letellier et al., 2007). Patient with AIS, due to hormonal signaling defect, could not benefit from sensorimotor training aiming to reduce spine progression. However, developing a biomarker that identifies patients with AIS showing sensorimotor control impairment could be useful. For instance, for these patients, sensorimotor rehabilitation could reduce the progression of spine deformation.

In the past decade, many neurological abnormalities have been identified in patients with idiopathic scoliosis. Use of MRI has allowed for the determination of a higher incidence of low lying cerebellar tonsils and syringomyelia in patients with AIS (Cheng, Chau, Guo, & Chan, 2003; Ozturk et al., 2010; Rajasekaran et al., 2010). Also a recent study investigating the organization of the brain revealed an abnormal distribution of cortical thickening in the brain of patients with AIS compared to age-matched controls (D. Wang et al., 2012), suggesting a different process in the maturation of the brain. Similarly, an altered topological organization of the cortical network was found in patients with AIS with an increase role of temporal and occipital cortex and decrease role of limbic cortex (D. Wang et al., 2013). Somatosensory evoked potential and diffusion tensor imaging both revealed abnormality at the C4-C6 level in spinal cord in terms of conduction and anisotropy (Kong et al., 2014). In a recent study investigating brain activation through functional MRI evaluation, the patients with AIS demonstrated a greater increase in blood oxygenation in contralateral supplementary motor

area when performing a motor task with either hand, in contrast to controls. These patients with AIS also showed a larger interhemispheric asymmetry index as compared to controls. These results support the idea that a sensorimotor integration impairment could be involved in the pathogenesis of AIS (Domenech et al., 2011). AIS has long been associated with a possible aetiology related to balance control such as vestibular impairment (Manzoni & Miele, 2002). Patients with AIS have been shown to underestimate rotation in the dark while their vestibulo-ocular reflex remained similar to healthy control participants. These latest results indicate that the impairment is related to the integration of vestibular information rather than to a peripheral organ impairment (Simoneau et al., 2009). During and following galvanic vestibular stimulation (GVS), patients with AIS showed larger postural responses than controls while standing blind folded (Pialasse et al., 2012). Similarly, when manipulating ankle proprioception with the ankle tendon vibration technique, higher balance control impairment has been observed in patients with AIS than in controls (Simoneau, Richer, et al., 2006). Moreover, when sensory deprivation stops (i.e., following ankle tendon vibration) patients with AIS were even more destabilized, which rather points towards a central integration impairment than to a pure sensory defect (Simoneau, Mercier, et al., 2006). All these previous results might be related only to a part of the AIS population at different rates. The current work intends to develop a way to discriminate patients with AIS that have clear sensorimotor control deficits from those without such impairment. Those patients without sensorimotor deficits might develop AIS due to other predisposing factors.

Because various factors are likely to be involved in scoliosis onset, the working hypothesis is that only a fraction of patients with AIS have sensorimotor control impairment that could be related to the aetiology of the scoliosis. The patients with AIS and such impairment should demonstrate a higher vestibular-evoked postural response. The first objective of the study is to develop a tool to discriminate patients with AIS and impaired sensorimotor control. The second objective is to verify whether the postural response is different during the pure vestibular feedforward response, or whether it involves feedback control mechanisms. The third objective is to evaluate if patients with AIS and larger vestibular-evoked postural response have a dysfunction of the sensory reweighting mechanisms. This latter objective will be tested using a neuromechanical feedback control model that predicts the vestibular-evoked postural response and determines the weight of vestibular and proprioceptive information.

8.4. Methods

Participants

Overall, 57 individuals (45 females and 12 males) were tested. Participants were aged between 10 and 18 years old and were divided into three different groups. Patients with AIS were grouped according to the severity of their scoliotic deformations (i.e., Cobb's angle) measured by a pediatric orthopedic surgeon through X-ray. Twenty participants with Cobb angle larger than 30° were assigned to the severe AIS group (AIS-S) and twenty participants having a Cobb angle larger than 15° and smaller than 30° comprised the mild AIS group (AIS-M). Seventeen healthy age matched participants with no known spine deviation were part of the control group (CTR). A full description of the clinical and demographic data is provided in Table 8-1. Both AIS groups had similar skeletal maturity; no group difference was observed for the Risser sign (t-test, $p = 0.57$). The Cobb's angle of patients in the severe AIS group was larger than that of the participants in the mild AIS group (t-test, $p < 0.001$). There was no significant difference between the three groups in terms of age, height or weight ($p_s > 0.05$). As expected, there was a significant difference ($p < 0.001$) between AIS groups in term of Cobb angle. There were also significantly more brace treatments for the patients of the severe AIS group ($p = 0.024$). All participants gave their written informed consent according to the Laval University biomedical ethics committee.

Data acquisition

Balance control was assessed using two force platforms (AMTI, model BP400600NC-1000, Watertown, MA, USA) and upper-body kinematics was recorded using an electromagnetic system (Polhemus – model Liberty 240/8, Colchester VT, USA). In order to track upper-body kinematics, three sensors were located on the participant; one on the sacrum (L5/S1), one on the 7th cervical vertebra (C7) and one on the forehead (H). A microcontroller (model Basic Stamp BS2px, Parallax, Rocklin CA, USA) controls the timing of all equipment. Data were acquired through a digital-to-analog data acquisition board (model PCI-6224-16 bit, National Instrument, Austin TX, USA) using custom-made software developed in Matlab (MathWorks, Natick MA, USA).

Experimental procedure

Participants stood upright with their eyes closed and their feet 2 cm apart and with each foot standing on a force platform. Each trial was divided in four time intervals. The first 2-second (baseline balance control interval [-2 0] s) was used to assess baseline balance control. For the following 2-second (vestibular stimulation interval [0 2] s), a step pulse GVS of 1mA of amplitude and lasting 2 seconds was applied. For 15 trials, the anode was located on the left mastoid process (inducing a right to left body movement along the frontal plane) and for 15 trials the anode was located on the right mastoid process (inducing a left to right body movement along the frontal plane). Direction of the vestibular stimulation was randomized. GVS stimulations

were delivered using a DS5 bipolar constant current stimulator (Digitimer Ltd, Garden City, UK). Skin, behind the ears over the mastoid process, was prepared using electrode skin prep pad (Dynarex, Orangeburg NY, USA) before placing the PALS Platinum 3.2 cm electrodes (Axelgaard Manufacturing Co Ltd, Failbrook CA, USA) bilaterally. The electrodes were secured using 3M Transpore Tape 1527-1 (3M, St. Paul MN, USA). The first second following after GVS cessation (post-GVS interval [2 3] s) permitted to assess balance control following the cessation of vestibular stimulation. The following 2-second interval (balance recovery interval [3 5] s) was used to evaluate whether participant balance control returned to baseline balance control level. For each trial, the data acquisition started when participant's weight was approximately distributed evenly (visual inspection, via an oscilloscope, of the maximum vertical force of each force platform). Participants had a 2 min rest period every ten trials.

Group	CTR	AIS-M total	AIS-M normal	AIS-M abnormal	AIS-S total	AIS-S normal	AIS-S abnormal
Age (years)	14.4 (2.7)	14.8 (1.7)	14.6 (1.7)	15.0 (1.8)	15.2 (1.6)	15.5 (1.2)	14.8 (2.0)
Weight (kg)	50.0 (12.1)	54.4 (10.4)	55.5 (10.3)	52.8 (11.1)	58.2 (16.6)	56.9 (14.6)	59.7 (19.6)
Height (cm)	160.7 (6.3)	164.6 (10.7)	167.0 (9.5)	161.0 (12.0)	164.7 (11.2)	165.6 (9.5)	163.6 (13.5)
Cobb angle (°)		20.4 (3.6)	21.8 (2.2)	17.8 (4.5)	40.4 (10.6)	41.6 (11.8)	38.9 (9.3)
Risser sign		3.8 (1.3)	3.6 (1.4)	4.3 (1.0)	4.1 (1.2)	4.4 (0.7)	3.6 (1.6)
Menarche (years) not yet	11.1 (3.7)	10.6 (5.1)	10.1 (5.4)	11.4 (5.1)	10.8 (4.7)	12.7 (1.5)	8.9 (6.1)
Conservative	0	3	3	0	4	2	2
Brace	0	9	5	4	16	9	7
Surgery	0	0	0	0	1*	0	1*
Male	3	3	2	1	6	4	2
Female	14	17	10	7	14	7	7
Total	17	20	12	8	20	11	9

Table 8-1: Clinical and demographic characteristics of the participants.

* Underwent surgery after testing.

Clinical group data is reported using bold case, data from subgroups issued from the classification discussed in this article is reported with regular case. Mean (standard deviation) are presented when appropriate.

Classification

The purpose of this classification is to divide groups of patients with AIS into subgroups. Patients, whose vestibular-evoked postural response amplitude is similar to controls, are classified as normal (i.e., AIS-M normal and AIS-S normal). If the amplitude of the vestibular-evoked postural response is larger than controls, the patients with AIS are classified as having an abnormal postural response (AIS-M abnormal and AIS-S abnormal). The first step was to establish an "expert classification" as a reference to compare with the classification algorithm. Consequently, three experts, with significant experience in kinematic data analyses and interpretation, assessed whether the mean of the vertical forces of a participant differed from the mean of the vertical forces of the control group. The experts were blinded regarding the participant groups. The data from participants in all three groups were presented. The experts scrolled down a slide presentation at their own speed. On each slide, a graph depicted the mean vestibular-evoked postural response (only the 2-s GVS interval) of a participant and the mean of the control group. The experts were instructed to judge, on each slide, whether the time-series was similar to the time-series presented as the reference (i.e., mean time-series of the control group). If the amplitude of the vestibular-evoked postural response was smaller than or equivalent to the reference, they were instructed to classify this participant as having a normal postural response. On the other hand, if the experts judge that the amplitude of the vestibular-evoked postural response was larger than the reference, they were instructed to classify the participant as having an abnormal postural response. Unanimity or majority (2 out of 3) of experts' judgment was needed to classify a participant as normal or abnormal. The algorithm is a three-step analysis. First, a coefficient of multiple correlations (CMC) between the 2-s time-series of the control group and the 2-s time-series of the participant's vertical force in the scoliosis groups is calculated for both stimulation sides. The CMC value ranges from 0 (completely dissimilar) to 1 (perfectly similar). The mean right and left CMC is then calculated. Second, k-mean clustering of the CMC values was used to determine whether the participants could be separated in two groups. Finally, as the amplitude of the postural response in few controls was smaller than the control group mean, a data adjustment was performed to reduce the possibility of false positive. For instance, the ratio between the RMS value of the vertical force of the participant and the RMS value of the mean the control group vertical force was calculated. Consequently, if the ratio was inferior to one, this participant was no longer classified as having an abnormal postural response.

Neuromechanical Model Interpretation

To gain further insight into the postural response observed before, during, and immediately after vestibular stimulation, a feedback control model was developed to predict the postural response along the frontal plane. The model allowed us to assess the weight of the vestibular and somatosensory feedback information. In the model (Figure 8-1), a corrective active torque is generated by active sensory-related responses. The active

corrective torque is based on a weighted sum of vestibular (W_G) and proprioceptive (W_P) feedback information. The model assumes that the central nervous system (CNS) derives a vertical estimate of body sway in space from vestibular sensory receptors (i.e., semicircular canals and otoliths) and body sway related to the support surface (i.e., ankle rotation with respect to the feet) from proprioceptive sensory receptors. The weighted sum of vestibular and proprioceptive feedback information generates the active corrective torque via the action of the neural controller (i.e., proportional-integral-derivative controller). A time delay (proprioceptive delay = 0.170 s; (Peterka, 2002)) accounts for neural transmission and processing of somatosensory information and muscle activation, while another time delay accounts for the transmission and central processing of vestibular stimulation (Vestibular delay = 0.250 s; (Nashner & Wolfson, 1974)). Processing of vestibular stimulation is presented as a low pass filter with $3.02^\circ/\text{mA}$ gain (K_n) and time constant of 1.03 seconds (Day & Cole, 2002; Peterka, 2012). The integral component (K_i) is fixed to 0.02 (Johansson et al., 1988).

Simulations were performed using Simulink version 8.3 of Matlab 8.3 (MathWorks, Natick, MA, USA). The duration of the simulation was 4 s (i.e., 1 s before and after vestibular stimulation and 2 s of vestibular stimulation). The Dormand-Prince algorithm with a fixed step size of 0.0083 s was used for all simulations to solve the differential equations associated with the model. For each group, the optimization toolbox (i.e., `lsqnonlin` function) determines the gain of the neural controller (i.e., proportional (K_P), and derivative (K_D) components), and the weight of the vestibular channel (W_G), minimizing an error function based on the scalar differences between simulated and measured empirical C7 normalized horizontal displacement along the frontal plane. A goodness of fit measure was determined by calculating the variance accounted for by the model.

Data and statistical analysis

No body movement is observed in the first 400 ms following GVS onset. Therefore the initial kinetic response observed between 200 ms and 350 ms is a pure feedforward vestibulomotor response without somatosensory feedback. The balance control resulting from the sensorimotor integration of vestibular and proprioceptive information was assessed by calculating the RMS value of the horizontal displacement of C7 for the duration of each interval. Pure feedforward vestibular response was assessed by analyzing the RMS value of the vertical forces between 200 and 350 ms (Marsden et al., 2003; Marsden et al., 2005). The horizontal displacement of C7 and the vertical forces were respectively normalized according to participants' height and weight.

To determine whether balance control was influenced by abnormal sensorimotor control and scoliosis severity, Subgroup (CTR, AIS-M normal, AIS-M a normal, AIS-S normal, AIS-S a normal) by Interval (baseline balance control [-2 0] s, vestibular stimulation [0 2] s, post-GVS [2 3] s, balance recovery [3 5] s) by Side of stimulation (right or left) ANOVA, with repeated measures on the last factor, was performed for the RMS values of the

horizontal displacement of C7. Planned comparisons were performed to assess whether vestibular stimulation was effective in creating a vestibular-evoked postural response (i.e., increase in RMS value between baseline balance control interval and vestibular stimulation). Otherwise, Tukey tests were performed when appropriate. Spearman's rank order correlation was computed between RMS values of horizontal displacement of C7 and vertical forces for each period and direction. To determine whether pure feedforward vestibular response was different across groups, a one way ANOVA was performed on the RMS value of the vertical forces between 200 and 350 ms. Planned comparisons were performed for the one-way ANOVA to assess whether GVS was effective in eliciting a higher pure vestibulomotor response in abnormal subgroups as per our hypothesis. To determine if the outcomes of the neuromechanical model were different across subgroups and side of stimulation, two way ANOVAs were performed on the following parameters: K_P , K_D and W_G (thus W_P). Tukey tests were performed whenever a significant effect was present.

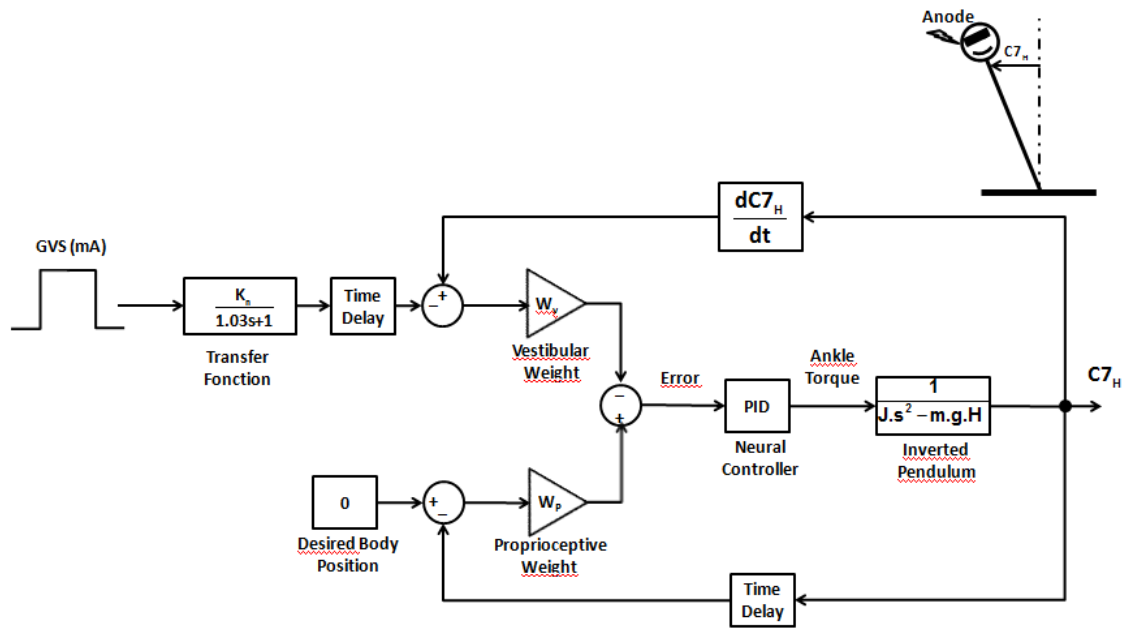


Figure 8-1: Postural control model.

Postural control model to simulate medial-lateral body sway formulated as a negative feedback control system with sensory orientation information from vestibular sensors sensing the body's orientation with respect to the vertical and from proprioceptive sensors sensing the body's orientation relative to the support surface. Balance perturbations are produced by galvanic vestibular stimulations (GVS) that are squared wave processed through a first order filter and a time delay. The model predicts normalized C7 horizontal lateral displacement as body sway (BS). Proprioceptive feedback (bsp), following a delay, and compared to earth-fixed vertical (Desired Body Position) is weighted with $W_p=1-W_g$. Vestibular sensor convert body position to body speed (bsv), then is compared to GVS altered reference before being weighted with W_g . In response to the error (e), which is body orientation with respect to body position reference and GVS altered vestibular reference; the proportional-integrative-derivative (PID) controller generates a corrective torque (T_a).

8.5. Results

Classification

The experts judged that for 22 participants the amplitude of the vestibular-evoked postural response was larger than the reference (i.e., abnormal postural response) and for 18 participants the amplitude of the vestibular-evoked postural response was similar to the reference or smaller (i.e., having a normal postural response). From the 17 control participants, none were judged as having a vestibular-evoked postural response larger than the reference. Out of the 57 participants, there was a discrepancy between experts in five participants who were classified as having an abnormal postural response and four as having a normal postural response.

Compared to the expert classification, the classification algorithm did not find any false positive. It found five false negatives, 35 true negatives and, 17 true positives. Specificity, sensitivity, accuracy, positive and negative likelihood are reported in table 8-2, along with their confidence interval. Information about participants from the classification is available in table 1 under the columns AIS-M normal and AIS-S normal for mild and severe AIS groups with similar postural response to the control group, and AIS-M abnormal and AIS-S abnormal for mild and severe AIS groups with larger postural control.

Index	Percent	95 % Confident Interval
Sensitivity	77.3	63.9 - 87.2
Specificity	100	92.1 - 100
Positive Likelihood Ratio	-	-
Negative Likelihood Ratio	22.7	20.2 - 25.5
Overall Accuracy	91.2	80.0 - 97.3

Table 8-2: Indexes of Diagnostic Accuracy detection tool.

Kinetic and kinematic analyses

The analysis of the normalized horizontal displacement of C7 along the frontal plane reveals that the amplitude of the postural response of the abnormal subgroups was larger than the controls and the normal subgroups (Figure 8-2 – upper panels). Furthermore, the analysis of the vertical force time series indicates that the amplitude of the postural response of the abnormal subgroups was larger than that of the control group and patients with AIS classified in the normal subgroups (Figure 8-2 - lower panels). Peaks in the abnormal subgroups were four times larger. Moreover, the postural response increased during the whole vestibular stimulation interval whereas it levels off for the AIS-M normal, AIS-S normal and, controls.

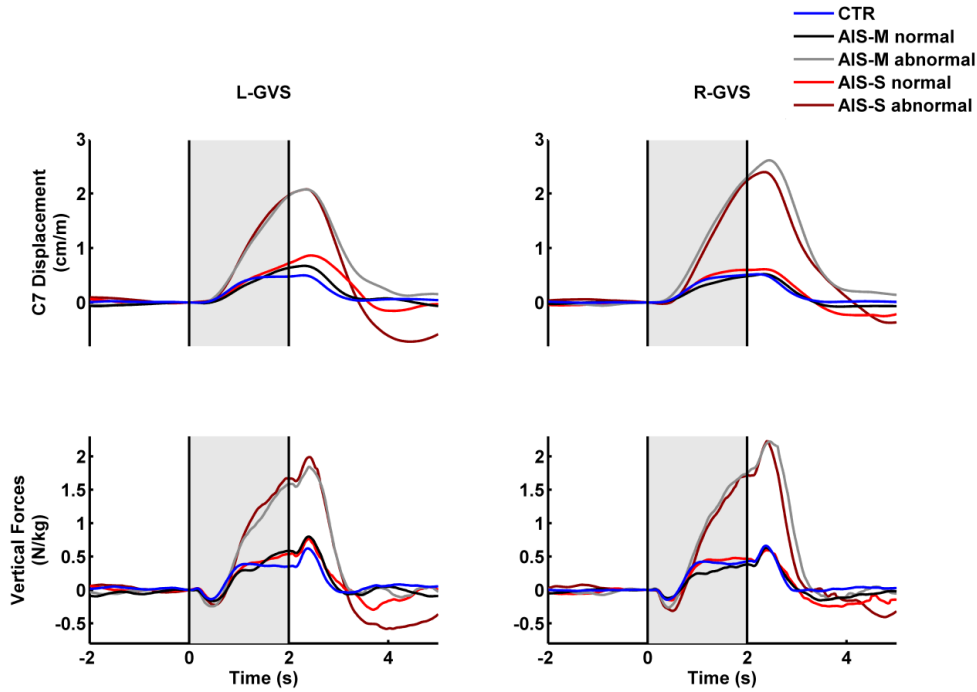


Figure 8-2: Upper panel: Mean time series of C7 horizontal displacement along the frontal plane. Lower pane. Mean time series of the vertical force, side of the vestibular stimulation. The grey area depicts the vestibular stimulation interval.

The analysis of the pure feedforward vestibulomotor response (Figure 8-3) indicates that the amplitude of the impulse of both abnormal scoliosis subgroups was larger than the controls and scoliosis subgroups with sensorimotor control similar to controls ($F(4,52) = 2.57, p < 0.05$).

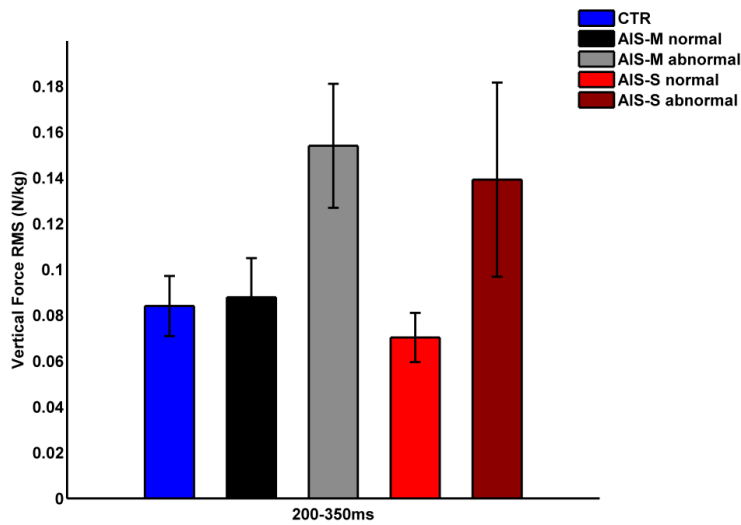


Figure 8-3: Group mean of the root mean square of the vertical forces under the foot on the side of the anode for during the 200-350 ms interval with pure feedforward vestibular response. Error bars represent standard error of the mean.

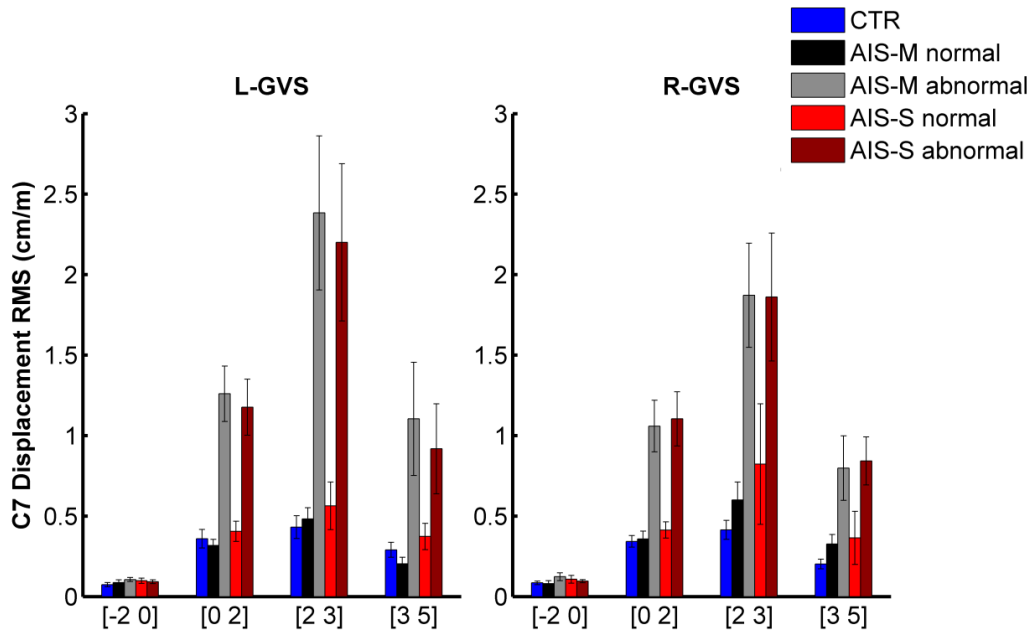


Figure 8-4: Group mean of the root mean square of the frontal displacement of the upper body at the level of the 7th cervical (C7). For each considered interval. [-2 0] initial balance before GVS onset, [0 2] during GVS, [2 3] after GVS cessation, and [3 5] during return to initial balance. Error bars represent standard error of the mean.

The coefficients of correlation between RMS values of horizontal displacement of C7 and vertical force are larger than 0.85 (for right stimulation : 0.85, 0.98, 0.96, 0.89 and 0.85, 0.97, 0.97, 0.93, for left stimulation for pre-GVS, GVS, post-GVS and balance recovery intervals, respectively). Therefore, only the results for C7 displacements are reported. The ANOVA for the amplitude of the displacement of C7 (Figure.8-4) demonstrated the main effects of Subgroup ($F(4,52) = 14.58, p < 0.001$) and Interval ($F(3,156) = 86.01, p < 0.001$), and an interaction of Interval by Subgroup ($F(12,156) = 10.02, p < 0.001$). There was also a Side by Interval by Subgroup interaction ($F(12,156) = 1.86, p = 0.043$). All participants had a similar baseline body sway performance when vision was removed (baseline interval, [-2 0]; $ps > 0.05$). Post-hoc tests revealed that for all intervals the body sway of the normal scoliosis subgroups was not different than controls ($ps > 0.05$). As for the kinetic analysis, vestibular stimulation (GVS interval [0 2]) increased the body sway of all participants ($ps < 0.05$). Compared to controls and normal scoliosis subgroups; however, the amplitude of the body sways of abnormal scoliosis subgroups increased more ($ps < 0.05$). Following vestibular stimulation (post-GVS interval [2 3]), the amplitude of the body sways of controls and normal scoliosis subgroups did not change much compared to the GVS interval ($ps > 0.05$) but was larger than baseline interval ($ps < 0.05$). In the meantime, the body sways of the abnormal scoliosis subgroups further increased ($ps < 0.05$). As time went by (from post-GVS interval [2 3] to balance recovery interval [3 5]), abnormal scoliosis subgroups reduced their body sway ($ps < 0.05$). Abnormal scoliosis subgroups, however, still showed larger body sway amplitude

during the balance recovery interval compared to baseline interval ($p < 0.05$). In contrast, the amplitude of the body sway of all other participants returned to the level of the baseline interval ($p > 0.05$). Contrary to the kinetic analysis, the body sway analysis revealed an asymmetrical postural response following vestibular stimulation (post-GVS interval, [2 3]) for left compared to right stimulation only for the patients with mild scoliosis and abnormal postural response ($p < 0.01$).

Model and central integration mechanisms

The model explains more than 70% of the variance in the experimental data (i. e., normalized horizontal displacement of C7 along the frontal plane) (Figure 8- 5). No significant differences were found for K_P and K_D (Table 8-3). There was no significant Side effect ($F(1,50) = 0.10$, $p = 0.75$) and no Side per Group interaction ($F(4,50) = 2.3$, $p = 0.07$) for W_G and W_P . There was a significant Group effect on W_G and W_P ($F(4,50) = 19.5$, $p < 0.0001$). Both abnormal scoliosis subgroups had significantly higher W_G (and thus lower W_P) than control groups and normal subgroups ($p < 0.01$). Hence, the vestibular weight was 3 to 4 times more in scoliosis subgroups with abnormal sensorimotor control.

Groups	KP (Nm/°)	KD (Nm/s/°)	WG (%)	WP (%)	VAF (%)
CTR	25.19 [20.48-29.90]	7.53 [5.01-10.05]	5.6 [3.2-8.0]	94.4 [92.0-96.8]	90.5 [82.5-98.6]
AIS-M normal	22.20 [16.05-28.34]	8.89 [5.60-12.17]	4.6 [1.5-7.7]	95.4 [92.3-98.5]	80.8 [71.1-90.4]
AIS-S normal	22.95 [17.09-28.81]	7.58 [4.44-10.71]	5.2 [2.2-8.1]	94.8 [91.9-97.8]	98.0 [88.0-100]
AIS-M abnormal	28.86 [21.99-35.73]	5.44 [1.77-9.12]	20.4* [16.9-23.9]	79.6* [76.1-83.1]	99.0 [87.3-100]
AIS-S abnormal	23.68 [17.20-30.16]	3.49 [0.03-6.96]	14.9* [11.6-18.2]	85.1* [81.8-88.4]	99.2 [88.1-100]

Table 8-3: Outcomes of the neuromechanical model.
Mean and 95% confidence interval are presented. * indicates significant difference.

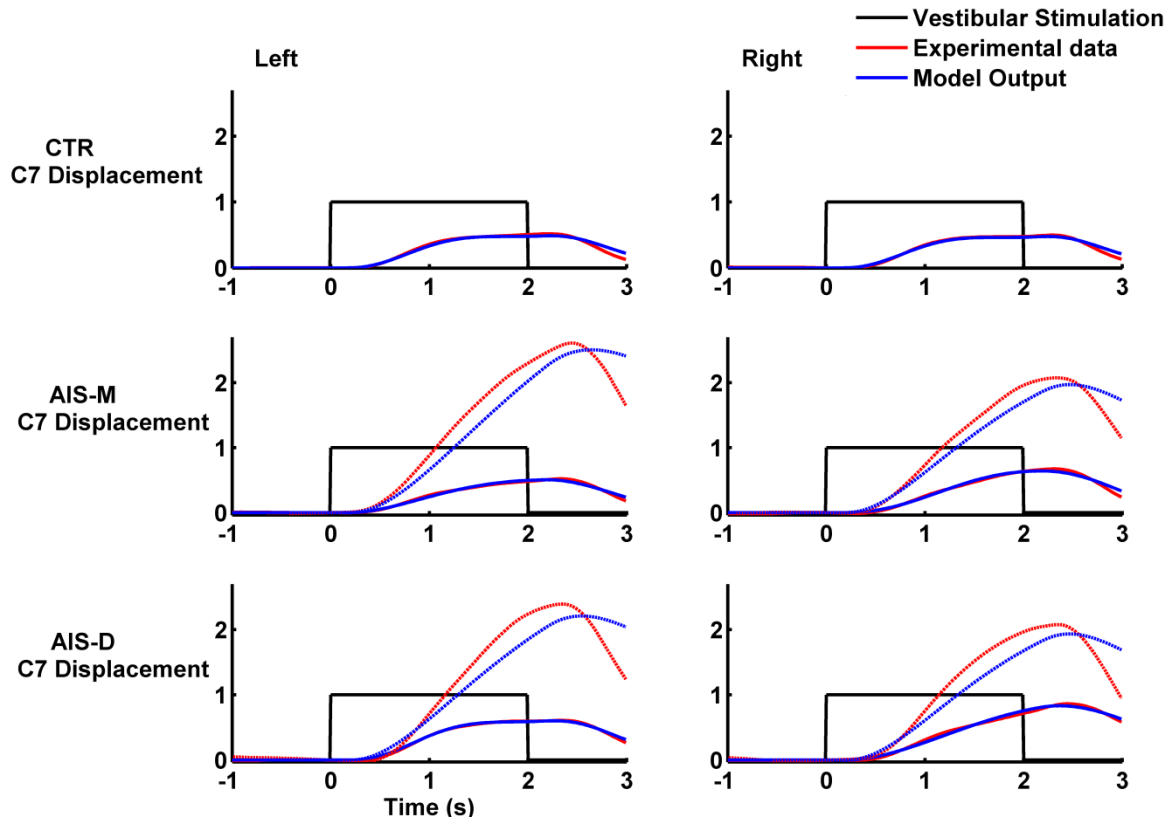


Figure 8-5: Time-series of the experimental (red regular lines) and predicted (blue regular lines) normalized C7 horizontal displacement along the frontal plane. The left column presents the results for vestibular stimulation creating a left displacement of the body (GVS-L) and the right column presents the results for vestibular stimulation creating a right displacement of the body (GVS-R). The first row depicts the mean postural responses of the control group (CTR), the second row the mean postural responses of the scoliosis patients with a mild spine deformation (AIS-M), and the third row the mean postural responses of the scoliosis patients with a severe spine deformation (AIS-S). For the two later rows, plain lines are for normal subgroups, and dotted lines for abnormal subgroups.

8.6. Discussion

In the present study, we attempted to develop a classification tool to identify patients with AIS and abnormal sensorimotor control, and to assess the performance of this tool. Because balance control requires sensorimotor control, the balance control of patients with AIS, and healthy controls was evaluated before, during and after sensory manipulation. GVS was delivered to induce postural response along the frontal plane. The classification tool successfully identified patients with AIS and abnormal sensorimotor control as the specificity was 100%, and the sensitivity was 77.3%. The classification tool allowed separating patients with scoliosis according to the performance of the sensorimotor control mechanisms during vestibular stimulation. Patients with AIS and impaired sensorimotor control were assigned to abnormal scoliosis subgroups. The analysis of the postural response amplitude, at different time windows, permitted assessment of pure feedforward vestibular control and sensorimotor control performance. Regardless of spine deformation amplitude, compared to controls, some patients with AIS demonstrated larger postural response either during or after vestibular stimulation. Furthermore, these patients with AIS demonstrated a larger vestibulomotor response amplitude than controls. Consequently, these patients with AIS were classified as having abnormal sensorimotor control. The outcomes of the neuromechanical feedback model revealed that patients with AIS and abnormal sensorimotor control attributed a larger weight to vestibular information, thus less weight to proprioception information. As a result, their body sway was larger during, and after, vestibular stimulation. The neural controller supports this observation as for these patients, their damping parameter (K_D) was smaller and their stiffness parameter (K_P) was larger compared to controls. Patients with AIS and normal sensorimotor control also weight the vestibular information more than controls, but to a lesser extent than abnormal scoliosis subgroups. These patients, however, appear to compensate by reducing the stiffness parameter. Overall, compared to normal scoliosis subgroups, the abnormal scoliosis subgroups attributed a larger weight to vestibular information even if this sensory system provided altered information. Furthermore, the gain of the stiffness parameter is larger and the gain of the damping parameter is smaller. Therefore, it seems that impaired sensory reweighting and sensorimotor transformation are observed in some patients with AIS. Although the neuromechanical feedback control model has some limitations, it is effective in estimating the relative weight of the sensory systems. Such a model has been previously used to assess the weight of sensory systems in healthy and patients with neurological disorders (Cenciarini & Peterka, 2006; Peterka, 2002; Peterka et al., 2011) (Peterka, 2012).

The classification tool was effective as no false positive was identified. Nonetheless, it identified five false negatives compared to the expert classification. Of these five false negatives, one expert judged that these participants had a normal postural response in four cases. Studying these four cases, the difference between the time-series and the reference was not obvious although the time-series were slightly higher than the

reference. As a result, two of the experts might have been too severe, limiting inter-observer reliability or agreement. The last one had a steep slope but remained under the reference for more than half of the 2 s. Consequently, they might rather be five false positives of the expert classification, and the algorithm might be more reliable than we had calculated. Indeed, considering the statistical results obtained from the classification after the use of the algorithm, this seems efficient. The Neurocom® Sensory organization test (SOT) Equitest could also give an insight of the relative weighting of visual, vestibular and proprioceptive signals, but in the sagittal plan. Postural stability of patients with curves of 5° to 25° have been evaluated with SOT Equitest (Haumont et al., 2011). In this study, patients with curves greater than 15° had poorer performance as they used fewer anticipatory strategies. The patients had lower visual, vestibular and altered proprioceptive information management scores, meaning they had poorer use of visual and vestibular references and poor compensation mechanisms when there was an alteration of somatosensory cues. Those results would be compatible with our result for patients with normal sensorimotor control as they weight more proprioceptive information, they had poorer scores in all conditions and they depended highly on vestibular information. The present classification algorithm is not intended to be a diagnostic tool, but rather a procedure to identifying patients with AIS that likely have sensorimotor control impairment leading to homogeneous cohorts for investigating aetiologies of AIS. Therefore, detecting false negative is less problematic than detecting false positive.

The increase in body sway during sensory manipulation confirmed previous results (Byl & Gray, 1993; Guo et al., 2006; Sahlstrand et al., 1978; Simoneau, Richer, et al., 2006). For instance, when sensory information was removed, patients with AIS demonstrated larger body sway compared to controls. It is worth noting that before vestibular stimulation, even if vision was removed, the balance control of all patients with AIS was similar to controls. It is possible that patients with AIS relied mainly on proprioceptive information to control their balance. This suggestion is supported by the fact that during normal upright standing, the threshold of the proprioceptive system is drastically lower than the threshold of the vestibular system (Fitzpatrick & McCloskey, 1994). This result is important as it confirms that the larger postural response, observed during or after vestibular stimulation, is not related to proprioceptive disorders (e.g., higher sensory threshold). During challenging sensory situations, various studies have observed larger body sway (Gauchard, Lascombes, Kuhnast, & Perrin, 2001; Haumont et al., 2011; Simoneau, Richer, et al., 2006). Although sensory reweighting continuously occurs, in such circumstances, the brain likely performs intense sensory reweighting. In absence of vision, challenging the mechanisms performing multisensory processing increased the amplitude of the body sway in the abnormal scoliosis subgroups more than the other participants. During or following vestibular stimulation, the brain needs to determine the sensory information that is more reliable to modulate the postural response. Because of the alteration in the firing rate of the vestibular nerves, the brain must favor proprioceptive information. The neuromechanical feedback control model confirms this suggestion. The

patients with AIS classified as having abnormal sensorimotor control, therefore those showing larger body sway, assigned less weight to proprioceptive information. Some studies have suggested that AIS could involve brainstem dysfunction. As an example, a positive correlation between brainstem impairment, detected through visual target tests, and curve progression has been observed (Yamamoto et al., 1982). Remarkably, patients with AIS and abnormal sensorimotor control also demonstrated larger feedforward vestibulomotor response. Some of these patients with AIS have severe spine deformation. Consequently, alteration in the vestibulospinal tracts could increase the probability for curve progression. Nonetheless, because some patients with AIS had mild spine deformation, it seems that brainstem dysfunction combined with other factors could be related to curve progression.

Although the patients with AIS were examined through routine neurological examination performed by a pediatric orthopedic surgeon, one may suggest that a limit of this study would be that patients with AIS were not scanned using MRI to assess possible neurological findings. Large studies have reported between 2 and 18% of neurological findings that might have clinical significant implications (Davids et al., 2004) (Do et al., 2001; Inoue et al., 2005). These findings included syringomyelia, Arnold-Chiari malformation, tethered cord, tumor and diastemyelia. Cerebellar tonsils lying less than 2 mm below the basilar occipital line have been reported to be present in up to 42% of Asian patients with AIS (Chu et al., 2007; Sun et al., 2007). However, it is noteworthy that no correlation was found between abnormal somatosensory evoked potential and presence of low lying tonsils (Chu et al., 2007). Furthermore, clinical implications of tonsillar lying less than 2mm below foramen magnum are usually considered as unimportant (Haktanir et al., 2013). Our results demonstrate that 42.5% of the patients with AIS exhibited abnormal sensorimotor control. Consequently, we are confident that most of our patients with AIS did not have neurological impairments such as syringomyelia or Arnold-Chiari malformation. A difference of C7 displacement was observed between right and left stimulations only in mild scoliosis subgroup with abnormal sensorimotor control. This difference might rather be the consequence of the various 3D configuration of the patients that has not been controlled.

Overall, the present study suggests that feedforward vestibular control and sensorimotor control impairments are present in approximately 40% of patients with AIS tested. The outcomes of the neuromechanical model revealed that patients with AIS, despite spine deformation amplitude, compared to controls, weighted more vestibular information and therefore less proprioceptive information to control their postural response when compared to controls. Remarkably, some patients in both AIS groups altered their neural controller leading to balance control performance similar to controls. Therefore, despite suboptimal sensory reweighting, these patients adapted their sensorimotor transformation mechanisms. Although the present results demonstrate that some patients with AIS have sensorimotor control impairment, it is still to be determined if this condition occurs before scoliosis onset or could aggravate spine deformation. A positive finding would suggest that

these individuals could be good candidates for rehabilitation programs leading to improvement in sensorimotor mapping.

8.7. Acknowledgements

The authors thank La Fondation Yves Cotrel – Institut de France for funding this study. JPP was supported by the Fondation chiropratique du Québec and the Ordre des chiropraticiens du Québec, which co-funded a scholarship with the Fond de recherche du Québec en santé. JPP also received support from the European Chiropractic Union.

8.8. References

- Akoume, M. Y., Franco, A., & Moreau, A. (2013). Cell-based assay protocol for the prognostic prediction of idiopathic scoliosis using cellular dielectric spectroscopy. *Journal of Visualized Experiments*(80), e50768. doi: 10.3791/50768
- Byl, N. N., & Gray, J. M. (1993). Complex balance reactions in different sensory conditions: adolescents with and without idiopathic scoliosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 11(2), 215-227. doi: 10.1002/jor.1100110209
- Cenciarini, M., & Peterka, R. J. (2006). Stimulus-dependent changes in the vestibular contribution to human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 95(5), 2733-2750. doi: 00856.2004 [pii] ; 10.1152/jn.00856.2004
- Cheng, J. C., Chau, W. W., Guo, X., & Chan, Y. L. (2003). Redefining the magnetic resonance imaging reference level for the cerebellar tonsil: a study of 170 adolescents with normal versus idiopathic scoliosis. *Spine*, 28(8), 815-818. doi: 00007632-200304150-00015 [pii]
- Chu, W. C., Man, G. C., Lam, W. W., Yeung, B. H., Chau, W. W., Ng, B. K., . . . Cheng, J. C. (2007). A detailed morphologic and functional magnetic resonance imaging study of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 32(15), 1667-1674. doi: 10.1097/BRS.0b013e318074d539
- Davids, J. R., Chamberlin, E., & Blackhurst, D. W. (2004). Indications for magnetic resonance imaging in presumed adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 86-A(10), 2187-2195.
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(Pt 9), 2081-2088.
- Do, T., Frasc, C., Burke, S., Widmann, R. F., Rawlins, B., & Boachie-Adjei, O. (2001). Clinical value of routine preoperative magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. A prospective study of three hundred and twenty-seven patients. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 83-A(4), 577-579.
- Domenech, J., Garcia-Marti, G., Marti-Bonmati, L., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2011). Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *European Spine Journal*, 20(7), 1069-1078. doi: 10.1007/s00586-011-1776-8
- Fitzpatrick, R., & McCloskey, D. I. (1994). Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *The Journal of Physiology*, 478 (Pt 1), 173-186.
- Gauchard, G. C., Lascombes, P., Kuhnast, M., & Perrin, P. P. (2001). Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine*, 26(9), 1052-1058.
- Guo, X., Chau, W. W., Hui-Chan, C. W., Cheung, C. S., Tsang, W. W., & Cheng, J. C. (2006). Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*, 31(14), E437-440. doi: 10.1097/01.brs.0000222048.47010.bf
- Haktanir, A., Yucedag, F., Kacar, E., Ulu, S., Gultekin, M. A., Unlu, E., . . . Aycicek, A. (2013). Association of Chiari I malformation and cerebellar ectopia with sensorineural hearing loss. *Journal of Craniofacial Surgery*, 24(4), 1153-1155. doi: 10.1097/SCS.0b013e318293f840
- Haumont, T., Gauchard, G. C., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 36(13), E847-854. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181ff5837
- Inoue, M., Minami, S., Nakata, Y., Otsuka, Y., Takaso, M., Kitahara, H., . . . Moriya, H. (2005). Preoperative MRI analysis of patients with idiopathic scoliosis: a prospective study. *Spine*, 30(1), 108-114. doi: 00007632-200501010-00019 [pii]

- Johansson, R., Magnusson, M., & Akesson, M. (1988). Identification of human postural dynamics. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 35(10), 858-869. doi: 10.1109/10.7293
- Kong, Y., Shi, L., Hui, S. C., Wang, D., Deng, M., Chu, W. C., & Cheng, J. C. (2014). Variation in anisotropy and diffusivity along the medulla oblongata and the whole spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis: a pilot study using diffusion tensor imaging. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 35(8), 1621-1627. doi: 10.3174/ajnr.A3912
- Letellier, K., Azeddine, B., Blain, S., Turgeon, I., Wang da, S., Boiro, M. S., . . . Moreau, A. (2007). [Etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis and new molecular concepts]. *Médecine sciences*, 23(11), 910-916. doi: 00/00/0B/82/ [pii]
- Lowe, T. G., Edgar, M., Margulies, J. Y., Miller, N. H., Raso, V. J., Reinker, K. A., & Rivard, C. H. (2000). Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 82-A(8), 1157-1168.
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.
- Marsden, J. F., Blakey, G., & Day, B. L. (2003). Modulation of human vestibular-evoked postural responses by alterations in load. *The Journal of Physiology*, 548(Pt 3), 949-953. doi: 10.1113/jphysiol.2002.029991 ; 2002.029991 [pii]
- Marsden, J. F., Playford, D. E., & Day, B. L. (2005). The vestibular control of balance after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(5), 670-678. doi: 10.1136/jnnp.2004.046565
- Moreau, A., Wang, D. S., Forget, S., Azeddine, B., Angeloni, D., Fraschini, F., . . . Grimard, G. (2004). Melatonin signaling dysfunction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 29(16), 1772-1781. doi: 00007632-200408150-00011 [pii]
- Nashner, L. M., & Wolfson, P. (1974). Influence of head position and proprioceptive cues on short latency postural reflexes evoked by galvanic stimulation of the human labyrinth. *Brain Research*, 67(2), 255-268.
- Negrini, S., Aulisa, A. G., Aulisa, L., Circo, A. B., de Mauroy, J. C., Durmala, J., . . . Zaina, F. (2012). 2011 SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis*, 7(1), 3. doi: 10.1186/1748-7161-7-3
- Oestreich, A. E., Young, L. W., & Young Poussaint, T. (1998). Scoliosis circa 2000: radiologic imaging perspective. I. Diagnosis and pretreatment evaluation. *Skeletal Radiology*, 27(11), 591-605.
- Osler, C. J., Tersteeg, M. C., Reynolds, R. F., & Loram, I. D. (2013). Postural threat differentially affects the feedforward and feedback components of the vestibular-evoked balance response. *European Journal of Neuroscience*. doi: 10.1111/ejn.12336
- Ozturk, C., Karadereler, S., Ornek, I., Enercan, M., Ganiyusufoglu, K., & Hamzaoglu, A. (2010). The role of routine magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation of adolescent idiopathic scoliosis. *International Orthopaedics*, 34(4), 543-546. doi: 10.1007/s00264-009-0817-y
- Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 88(3), 1097-1118.
- Peterka, R. J. (2012). Use of galvanic vestibular feedback for a balance prosthesis. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 2012, 6137-6140. doi: 10.1109/EMBC.2012.6347394
- Peterka, R. J., Statler, K. D., Wisley, D. M., & Horak, F. B. (2011). Postural compensation for unilateral vestibular loss. *Front Neurol*, 2, 57. doi: 10.3389/fneur.2011.00057

- Pialasse, J. P., Descarreaux, M., Mercier, P., Blouin, J., & Simoneau, M. (2012). Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients. In T. B. Grivas (Ed.), *Scoliosis* (pp. 49-70): Intech.
- Rajasekaran, S., Kamath, V., Kiran, R., & Shetty, A. P. (2010). Intraspinal anomalies in scoliosis: An MRI analysis of 177 consecutive scoliosis patients. *Indian Journal of Orthopaedics*, 44(1), 57-63. doi: 10.4103/0019-5413.58607
- Reynolds, R. F. (2010). The effect of voluntary sway control on the early and late components of the vestibular-evoked postural response. *Experimental Brain Research*, 201(2), 133-139. doi: 10.1007/s00221-009-2017-9
- Sahlstrand, T., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1978). Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 49(4), 354-365.
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, 10, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii] ; 10.1186/1471-2202-10-102
- Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, 7, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii] ; 10.1186/1471-2202-7-68
- Simoneau, M., Richer, N., Mercier, P., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, 170(4), 576-582. doi: 10.1007/s00221-005-0246-0
- Smith, J. S., Shaffrey, C. I., Kuntz, C. t., & Mummaneni, P. V. (2008). Classification systems for adolescent and adult scoliosis. *Neurosurgery*, 63(3 Suppl), 16-24. doi: 10.1227/01.NEU.0000320447.61835.EA
- Sun, X., Qiu, Y., Zhu, Z., Zhu, F., Wang, B., Yu, Y., & Qian, B. (2007). Variations of the position of the cerebellar tonsil in idiopathic scoliotic adolescents with a cobb angle >40 degrees: a magnetic resonance imaging study. *Spine*, 32(15), 1680-1686. doi: 10.1097/BRS.0b013e318074d3f5
- Wang, D., Shi, L., Chu, W. C., Burwell, R. G., Cheng, J. C., & Ahuja, A. T. (2012). Abnormal cerebral cortical thinning pattern in adolescent girls with idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, 59(2), 935-942. doi: S1053-8119(11)00916-5 [pii] ; 10.1016/j.neuroimage.2011.07.097
- Wang, D., Shi, L., Liu, S., Hui, S. C., Wang, Y., Cheng, J. C., & Chu, W. C. (2013). Altered topological organization of cortical network in adolescent girls with idiopathic scoliosis. *PLoS One*, 8(12), e83767. doi: 10.1371/journal.pone.0083767
- Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12 ; 01241398-201101001-00003 [pii]
- Weinstein, S. L., Dolan, L. A., Wright, J. G., & Dobbs, M. B. (2013). Effects of Bracing in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *New England Journal of Medicine*. doi: 10.1056/NEJMoa1307337
- Yamamoto, H., Tani, T., MacEwen, G. D., & Herman, R. (1982). An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 2(5), 521-528.

Chapitre 9.

Discussion générale

La SIA touche de 2 à 8 % de la population et elle est la déformation du rachis la plus fréquente à l'adolescence. Les traitements actuels ne sont que structuraux et visent à ralentir l'évolution de la courbure (corset) ou la réduire (chirurgie). L'identification d'une cause permettrait la mise en place d'un dépistage précoce et d'un traitement adaptés aux patients répondant à cette cause. Cette thèse avait donc pour objectif d'identifier une des causes probables de la scoliose idiopathique tout en considérant sa nature multifactorielle. L'hypothèse générale de cette thèse est qu'une anomalie du contrôle sensorimoteur et plus particulièrement une anomalie de la voie vestibulospinale serait un facteur d'apparition ou de progression de la scoliose. Pour valider cette hypothèse chez l'humain, nous avons exploré le fonctionnement des voies vestibulospinales et le contrôle sensorimoteur lors d'une SVG chez des patients avec une scoliose et des participants de même âge afin d'objectiver la présence d'un déficit vestibulomoteur ou sensorimoteur.

Le premier objectif de cette thèse a été d'évaluer l'existence d'un lien entre la SIA et le contrôle sensorimoteur, tout en vérifiant si l'amplitude de la réaction posturale est corrélée à l'amplitude de la déformation du rachis. Dans un deuxième temps, l'objectif a été de comparer la performance de pondération des signaux vestibulaires et proprioceptifs, ainsi que la qualité de la transformation sensorimotrice chez les patients avec une SIA et chez les adolescents de même âge. Cet objectif a été atteint à l'aide d'un modèle neuromécanique. Le troisième objectif était de vérifier si le problème sensorimoteur observé chez les adolescents avec une SIA est aussi observé à l'âge adulte ou s'il s'agit d'une anomalie temporaire due à la maturation du système nerveux. Le quatrième objectif a été de vérifier si le problème sensorimoteur est aussi observé chez des patients ayant eu une réduction chirurgicale de la déformation du rachis. Le but était de vérifier si le dysfonctionnement sensorimoteur est d'origine biomécanique ou neurosensorielle. Le cinquième objectif a été d'élaborer un algorithme pour détecter les patients avec une SIA et un trouble du contrôle sensorimoteur, et de vérifier si ces patients démontrent une stratégie de pondération des informations sensorielles différentes des participants contrôle.

Nous discuterons des résultats de ces différents objectifs autour de cinq problématiques. La première concerne le lien entre contrôle sensorimoteur et scoliose, c'est-à-dire est-ce qu'il s'agit d'une simple cooccurrence ou d'un lien de cause à effet. Une deuxième section concerne l'origine neurologique du contrôle sensorimoteur anormal observé chez les patients avec une scoliose. En effet, s'agit-il un problème dans la pondération des informations sensorielles ou un problème au niveau de la transformation sensorimotrice ? La troisième section aborde l'origine sensorielle en exposant les aspects en faveur de la proprioception et ceux en faveur des informations vestibulaires. Les quatrième et cinquième sections exposent les implications des

résultats de cette thèse sur la pratique clinique et sur la recherche. Enfin un paragraphe de synthèse conclut cette thèse.

9.1. Contrôle sensorimoteur et scoliose

De nombreuses études trouvent des problèmes de l'équilibre chez les patients avec une SIA mais quelques-unes n'en trouvent pas (Beaulieu et al., 2009; Byl & Gray, 1993; Byl et al., 1997; Guo et al., 2006; Nies & Sinnott, 1991). Cette section aborde l'existence d'une anomalie du contrôle sensorimoteur chez certains patients. De plus, les implications de l'hypothèse vestibulomotrice face au modèle multifactoriel de la scoliose seront abordées.

Les résultats présentés au chapitre 4 supportent l'existence d'un trouble du contrôle sensorimoteur chez les adolescents avec une SIA. Ce résultat a déjà été rapporté dans de nombreuses études et présenté dans le chapitre 2. Ce trouble sensorimoteur est exacerbé quand une des modalités sensorielles est manipulée. L'une des techniques utilisée afin de manipuler les informations proprioceptives est la vibration des tendons d'Achille (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006). Le contrôle sensorimoteur a aussi été étudié à l'aide de l'*Equitest* de *Neurocom*®. Cette plateforme permet de manipuler la vision, la proprioception et les informations vestibulaires (Ferber-Viart et al., 2007; Haumont et al., 2011; Kong et al., 2014). L'aspect novateur des travaux de la présente thèse a été d'étudier le contrôle vestibulomoteur et de déterminer si le contrôle sensorimoteur est exacerbé chez les patients ayant une scoliose sévère comparativement aux scolioses modérées. D'autre part, le fait de quantifier objectivement la pondération des entrées vestibulaire et proprioceptive a aussi été novateur par rapport aux travaux précédents. Une réaction posturale de plus grande amplitude, lors de la SVG, a été observée dans les études présentées dans cette thèse. Fait remarquable, l'amplitude de la réponse posturale n'a pas été plus grande chez les patients avec une scoliose sévère comparativement à ceux ayant une scoliose modérée. De fait, le problème sensorimoteur est probablement davantage un facteur déclenchant la scoliose qu'un facteur associé à la progression de la courbe.

Considérant le modèle multifactoriel de la scoliose, il est improbable que tous les patients aient une anomalie du contrôle sensorimoteur ou une anomalie vestibulomotrice. Le chapitre 8 a permis de confirmer que la population testée de patients avec une SIA provient d'une population hétérogène. Nous avons exposé dans le chapitre 2 les travaux du Professeur Moreau qui a découvert trois groupes fonctionnels différents en se basant sur une classification hormonale des patients avec une SIA. Cette classification est basée sur la fonctionnalité plus ou moins normale de la protéine G responsable de transmettre le message à l'intérieur des cellules quand une hormone s'accroche à son récepteur cellulaire. En nous inspirant de ce travail, nous avons pu mettre au point une classification sensorimotrice permettant de distinguer deux groupes de patients avec une SIA : ceux démontrant un problème sensorimoteur et ceux ayant un contrôle sensorimoteur similaire aux

participants contrôle. Considérant l'aspect hétérogène de la population de patients avec une SIA, l'utilisation de cette classification permettra d'avoir un groupe de patients homogène en termes d'étiologies, ou au moins d'être utilisée avec d'autres biomarqueurs pour mieux caractériser les patients recrutés. Ainsi, la classification pourrait être utilisée en parallèle avec la classification hormonale du Professeur Moreau, afin de caractériser les patients étudiés du point de vu sensorimoteur et hormonal. De même, ces classifications pourraient être utilisées comme biomarqueurs dans une base de données de recherche génétique.

L'existence d'un problème de contrôle sensorimoteur révélé par la SVG chez les adolescents avec une SIA aurait pu être un simple problème développemental, par exemple associé à un délai de maturation des différents systèmes sensoriels ou des mécanismes sensorimoteurs impliqués dans le contrôle de l'équilibre. Dans le chapitre 2, nous avons vu que la maturation du contrôle sensorimoteur se termine entre 15 et 16 ans chez les adolescents sains. Par conséquent, l'augmentation de l'amplitude de la réponse posturale pendant ou suite à la stimulation vestibulaire aurait pu être le résultat d'un développement asynchrone des différentes modalités sensorielles. Ainsi, l'anomalie sensorimotrice aurait pu disparaître une fois que le développement des mécanismes sensorimoteurs et des systèmes sensoriels est terminé. Dans le chapitre 5, de jeunes adultes ayant eu une scoliose à l'adolescence, mais n'ayant reçu aucun traitement, ont été testés. Cela a permis de montrer que le problème sensorimoteur n'est pas causé par la maturation neurosensorielle. En effet, les jeunes adultes avec une scoliose montrent un contrôle sensorimoteur différent des jeunes adultes sans scoliose. L'augmentation de l'amplitude de la réponse posturale pendant et après la SVG chez les patients scoliotiques n'est donc pas un phénomène temporaire associé à la maturation du système nerveux. Ce résultat est important, car nous avons reproduit nos résultats avec une autre cohorte de patients adultes avec une scoliose. De fait, l'augmentation de l'amplitude de la réponse posturale pendant et après la stimulation vestibulaire chez les SIA n'était pas le reflet d'une maturation neurosensorielle inachevée.

Le dysfonctionnement du contrôle sensorimoteur est observé à l'adolescence, mais aussi à l'âge adulte. Cependant, pourrait-il être le résultat de la déformation du rachis plutôt qu'un problème sensorimoteur ? Les résultats obtenus à l'aide de modèles animaux montrent clairement qu'un problème vestibulaire, c'est-à-dire une altération des voies vestibulospinales se traduisant par une asymétrie musculaire, peut provoquer une scoliose, (Barrios & Arroategui, 1992; De Waele et al., 1989; Lambert et al., 2009). Par conséquent, nous avons vérifié, dans le chapitre 7, si l'anomalie sensorimotrice observée chez les patients ayant une scoliose est aussi observée chez ceux dont l'amplitude de la déformation du rachis a été diminuée à l'aide d'une chirurgie. Si la déformation scoliotique était la cause du problème sensorimoteur alors la réduction de la déformation de la colonne vertébrale devrait réduire l'amplitude de la réponse posturale. Or, les patients adultes, même plusieurs années après une réduction chirurgicale de la déformation, montrent également une anomalie sensorimotrice. Si l'on prend le soin de comparer les résultats des chapitres 6 et 7, la réduction de la déformation ne semble pas atténuer l'amplitude de la réponse posturale. De fait, l'anomalie sensorimotrice ne

serait pas de nature biomécanique, mais bien associée à une pondération sensorielle inadéquate ou une altération des mécanismes de transformation sensorimotrice. Bref, ces anomalies neurosensorielles ne seraient pas secondaires à la déformation du rachis. Il est à noter que l'amplitude de la réponse posturale n'est pas imposée par de nouvelles limites biomécaniques liées à la chirurgie, car la réaction posturale des patients était d'amplitude inférieure à leur amplitude maximale de mouvement. De fait, si la réduction de la déformation du rachis avait été si importante, limitant ainsi le mouvement du rachis en flexion latérale à 1 ° ou moins, l'amplitude de la réponse posturale aurait pu être limitée par des contraintes mécaniques. Ainsi, la déformation du rachis a été réduite tout en conservant une amplitude de mouvement suffisante pour la réponse à la SVG. Malgré tout, un défaut de contrôle sensorimoteur demeure après la chirurgie, indiquant que la déformation biomécanique n'explique pas la totalité du problème sensorimoteur. Ceci laisse la place à une origine sensorimotrice, provenant donc soit d'une anomalie vestibulomotrice résultant d'une morphologie asymétrique de l'appareil vestibulaire, d'un dysfonctionnement au niveau des noyaux vestibulaires ou d'une altération des mécanismes permettant la pondération des entrées sensorielles soit de la transformation des signaux sensoriels en commandes motrices. Bien que ces résultats soient novateurs, il est difficile de déterminer si l'altération sensorimotrice est la cause ou la conséquence de l'apparition de la scoliose. Pour répondre à cette question, il faudrait réaliser une étude prospective dont le contrôle sensorimoteur d'adolescents âgés de 10 à 16 ans n'ayant pas de scoliose sera évalué. Le contrôle sensorimoteur de ces participants serait évalué périodiquement. Si des participants développaient une scoliose, il serait possible de déterminer a posteriori si ces participants montraient un déficit sensorimoteur comparativement aux autres participants. Le fait de dépister le problème sensorimoteur avant l'apparition de la scoliose permettrait de déterminer si le problème sensorimoteur précède l'apparition de la scoliose. Cependant, ce genre d'études est coûteux et nécessite des preuves scientifiques préalables afin de les justifier. Les travaux présentés dans cette thèse pourront en faire partie. En résumé, la plus grande amplitude de la réponse posturale lors de la SVG serait de nature sensorimotrice, car suite à la réduction de la déformation du rachis, la réaction posturale des patients opérés est toujours de plus grande amplitude que les contrôles. Toutefois, la démonstration du lien de cause à effet sur l'apparition de la scoliose chez l'humain reste encore à faire, même si des modèles animaux le confirment.

Si une lésion vestibulomotrice provoque une scoliose, alors, pourquoi les patients avec des vertiges ou une lésion vestibulaire uni- ou bilatérale n'ont-ils pas tous une scoliose ? Une des réponses peut provenir du modèle animal du Xénope (Lambert et al., 2009; Lambert et al., 2013). Les travaux de plusieurs équipes ont montré que la lésion vestibulaire ou centrale doit se produire dans une certaine fenêtre temporelle pour initier la déformation (Beyeler et al., 2013; Lambert et al., 2009; Lambert et al., 2013; Ten Donkelaar, 1982). Cette fenêtre temporelle correspond au moment où le squelette est encore cartilagineux, initiant plus facilement une déformation des vertèbres. Elle correspond aussi à un moment où une partie de la maturation du système

nerveux est réalisée, mais la maturation finale avec la métamorphose en adulte n'a pas encore eu lieu (Beyeler et al., 2013). La proprioception peut aussi intervenir afin de compenser la lésion, ce qui est le cas des animaux terrestres qui ont été utilisés, notamment les quadrupèdes comme la souris, le cochon d'Inde ou le rat. Chez ces animaux, les afférences proprioceptives permettraient de calibrer les informations vestibulaires erronées ou manquantes. Ainsi, pour que la déformation du rachis s'aggrave, une ablation des membres antérieurs est nécessaire afin que l'animal adopte une posture bipède (Machida et al., 1999; Oyama et al., 2006). Cette posture limite la compensation sensorielle via la proprioception des membres antérieurs (Lambert et al., 2009) et soumet la colonne à la force gravitationnelle favorisant l'apparition de la scoliose (Castelein et al., 2005). L'homme ayant une posture bipède, comparativement à une posture quadrupède, la quantité des afférences proprioceptives serait moindre, mais suffisante, car certains patients vestibulolésés retrouvent leur équilibre à la suite d'une telle lésion. La lésion vestibulaire chez la grenouille Xénope se fait au stade larvaire en milieu aquatique limitant la possibilité d'une compensation de l'altération vestibulaire à l'aide d'afférences proprioceptives avant la fin de sa maturation. En bref, l'anomalie vestibulaire peut provoquer un défaut du contrôle sensorimoteur et participer à la déformation scoliothique. Toutefois, ce processus doit se produire dans une fenêtre temporelle précise au cours du développement et en l'absence de retour proprioceptif afin qu'il n'y ait pas de compensation de l'asymétrie vestibulaire.

En partant du principe que les modèles animaux nécessitent que l'animal soit bipède ou qu'il vive en milieu aquatique pour développer une scoliose, on peut se questionner si une personne désafférentée peut développer une scoliose. Des déformations de type scoliothique ont été obtenues suite à une section totale de racines postérieures sur un ou plusieurs niveaux de la colonne vertébrale chez le singe et le lapin (Pincott et al., 1984; Suk, Song, & Lee, 1989). Ces lésions étaient toutes asymétriques et l'observation limitée à quelques semaines ; il est probable que les informations sensorielles provenant du système vestibulaire et de la proprioception des autres membres aient contribué à atténuer la déformation du rachis. Dans le cas d'un patient désafférenté le problème est souvent symétrique, ce qui limite le risque d'un conflit sensorimoteur asymétrique. Toutefois, on peut penser qu'en cumulant la désafférentation avec une anomalie vestibulaire ou de transformation sensorimotrice, il y aurait plus de risque de développer une scoliose. Bien entendu, si la désafférentation survient suite à la croissance osseuse, il est peu probable qu'une scoliose se développe. Ceci montre encore l'importance l'intégration des afférences sensorielles puisqu'elles sont utilisées dans l'élaboration de la commande motrice. Une commande motrice asymétrique lors d'une période critique du développement et de la croissance pourrait être un facteur important dans le déclenchement de la scoliose.

En résumé, cette thèse a permis de montrer que certains patients avec une SIA ont un contrôle sensorimoteur moins performant que les participants du même âge sans scoliose. Ce défaut est indépendant de l'âge, indiquant que l'anomalie sensorimotrice n'est pas de nature développementale. De plus, comme l'amplitude de la réaction posturale est indépendante de l'amplitude de la déformation du rachis, le problème sensorimoteur

serait un facteur associé à l'apparition de la scoliose plutôt qu'à sa progression. L'hypothèse d'une anomalie vestibulomotrice n'exclut pas, et nécessite peut-être, la cooccurrence d'autres anomalies qu'elles soient somatosensorielles, ou de transformation sensorimotrice. Les prochaines sections permettent de discuter des mécanismes impliqués dans ce trouble de l'équilibre observé chez certains patients avec une SIA, en commençant par la pondération sensorielle et la transformation sensorimotrice, puis en s'attardant aux rôles de la proprioception et des informations vestibulaires.

9.2. Problème sensoriel ou de transformation sensorimotrice

Dans cette section, nous discuterons des résultats présentés dans les chapitres précédents et apporterons des arguments appuyant l'hypothèse qu'une anomalie sensorimotrice puisse être associée à l'apparition de la scoliose idiopathique.

Les résultats du modèle neuromécanique (c.-à-d., chapitre 5 et 8) ont montré que la pondération des entrées sensorielles est différente chez les patients ayant une scoliose, peu importe la sévérité de celle-ci. D'autre part, l'algorithme de classification suggère que tous les patients, comparativement aux participants contrôle, attribuent un poids plus important aux informations vestibulaires bien que ces informations soient altérées. Toutefois, chez les patients avec un contrôle sensorimoteur anormal, le poids vestibulaire est encore plus élevé et les paramètres du contrôleur neural (c.-à-d., contrôleur PID) sont également différents. Ainsi, tous les patients scoliotiques semblent attribuer un poids vestibulaire trop important face à des informations sensorielles altérées. Cette stratégie est en quelque sorte sous-optimale, car les informations proprioceptives ne sont pas manipulées, et donc renseignent avec précision sur l'orientation du corps par rapport à la surface de support. Les adolescents avant 15 ans privilégient normalement la vision et la proprioception afin de contrôler leurs oscillations posturales (Ferber-Viart et al., 2007; Viel et al., 2009). À partir de 15 ou 16 ans, ils privilégient la proprioception comme à l'âge adulte (Ferber-Viart et al., 2007). Les résultats du modèle neuromécanique suggèrent plutôt que les patients avec une scoliose et un contrôle sensorimoteur anormal favorisent davantage les informations vestibulaires contrairement aux participants sans scoliose. Cette stratégie pourrait être le résultat d'une incapacité à intégrer les informations proprioceptives. Cependant, l'intervalle avant la stimulation vestibulaire montre un contrôle de l'équilibre similaire entre les groupes. Les patients avec ce problème sensorimoteur arrivent à utiliser les informations proprioceptives lorsque le contexte sensoriel n'exige pas une repondération sensorielle importante (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006). Il reste à comprendre si cette préférence pour les informations vestibulaires est le résultat d'un problème central, ou d'une adaptation progressive du système nerveux central face aux informations somatosensorielles et vestibulaires discordantes à long terme. Il est important de noter que, même après la classification, il n'y a pas de lien entre la sévérité de la scoliose et la pondération sensorielle. De fait, il semble

que le problème vestibulomoteur et le problème de pondération sensorielle sont des facteurs reliés à l'apparition de la scoliose plutôt qu'à la progression de la scoliose.

Les valeurs des gains du contrôleur PID ont été calculées pour vérifier si les patients scoliotiques utilisaient une transformation sensorimotrice différente des participants sans scoliose. Les patients avec un contrôle sensorimoteur similaire aux adolescents sans scoliose ont un gain proportionnel, représentant la rigidité du système, plus bas que les contrôles. Puisque ces patients adoptent une stratégie différente de pondération des informations sensorielles, il est possible qu'ils aient adapté le mécanisme effectuant les transformations sensorimotrices. Ainsi, cette adaptation permettrait de compenser l'attribution d'un poids plus important pour des informations vestibulaires modifiées par la SVG. À l'opposé, les patients ayant un contrôle sensorimoteur anormal n'ont pas modifié leurs transformations sensorimotrices afin de compenser une pondération des informations sensorielles inadéquates. Cette observation suggère que ces patients s'adaptent moins efficacement à de nouveaux contextes sensorimoteurs. Somme toute, un problème de transformations sensorimotrices pourrait expliquer l'apparition de la scoliose et serait complémentaire à un problème vestibulomoteur. En effet, la plasticité du système nerveux devrait pallier, au moins en partie, à une asymétrie des afférences vestibulaires ou une incohérence entre les informations vestibulaires et somatosensorielles. Récemment, une déformation de type scoliotique a été obtenue chez le rat suite à une lésion du cortex sensoriel (Domenech et al., 2013). Cette lésion du cortex sensoriel a engendré une hyperexcitabilité du cortex moteur engendrant une déformation scoliotique. Ceci montre l'importance de la transformation sensorimotrice dans l'apparition de la scoliose. Dans cette étude, toutefois, seulement la moitié des animaux ont développé une scoliose. Il est possible que la lésion n'ait pas été effectuée au même endroit chez tous les animaux ou que le cortex sensoriel étant de différentes tailles chez les animaux, l'altération sensorielle n'ait pas affecté les mêmes fonctions chez tous les animaux. En effet, les résultats de plusieurs études ont montré des interactions entre le cortex vestibulaire et le cortex sensoriel (Ferre, Bottini, & Haggard, 2012; Ferre, Day, Bottini, & Haggard, 2013; Ferre, Vagnoni, & Haggard, 2013). Ainsi, il est possible que chez certains animaux, cette interaction ait été détruite complètement. De fait, une transformation sensorimotrice normale pourrait atténuer l'effet d'une asymétrie vestibulaire, évitant ainsi l'apparition d'une scoliose, malgré une anomalie dans le traitement des informations vestibulaires. Toutefois, si l'interaction entre les informations vestibulaires et proprioceptives est altérée et que la transformation sensorimotrice est inadéquate, alors ces deux anomalies pourraient causer ensemble une déformation du rachis. Ce modèle d'anomalie corticale est plausible dans le cas de la scoliose chez l'humain. En effet, des variations au niveau de l'épaisseur du cortex somatosensoriel ont été observées à l'IRM anatomique chez des patients avec une scoliose (D. Wang et al., 2012). Ces anomalies incluent un cortex sensoriel aminci du côté de la convexité et une réduction de l'inhibition corticocorticale. De plus, la présence d'anomalie spécifique au tronc cérébral a été corrélée avec la présence de scoliose chez les adolescents (Yamamoto et al., 1982).

En résumé, on trouve chez les patients avec une scoliose un problème de pondération relative des informations sensorielles en faveur du système vestibulaire. Les patients scoliotiques ayant un contrôle sensorimoteur anormal utilisent une stratégie de pondération sensorielle différente ; ils attribuent un poids important aux informations vestibulaires, donc un poids moindre aux informations proprioceptives alors que celles-ci ne sont pas directement manipulées. De plus, ces patients transforment différemment les informations sensorielles en commandes motrices et le gain de leur réponse vestibulomotrice est supérieur aux contrôles et aux patients montrant un contrôle sensorimoteur normal.

9.3. Vestibulaire ou proprioceptif

La présente section vise à établir si le contrôle sensorimoteur anormal observé chez les patients avec une scoliose est lié à une anomalie purement vestibulomotrice ou sensorimotrice, ou à un cumul des deux.

La modulation de l'amplitude de la réaction posturale observée pendant les 2 secondes de la SVG est le résultat de la transformation des informations vestibulaires et proprioceptives en commande motrice. La série temporelle illustrant le déplacement du tronc selon le plan frontal (c.-à-d., déplacement horizontal de la 7^{ième} vertèbre cervicale) des patients scoliotiques ressemble à celle du patient désafférenté (IW) étudié par Day & Cole (2002) ou celle de participants dont la qualité des informations somatosensorielles a été diminuée (Day & Cole, 2002; Wardman et al., 2003). Dans ces deux études, l'absence et la diminution des informations somatosensorielles créent une réponse posturale, suite à la stimulation vestibulaire, dont la pente s'accroît tout au long de la stimulation. Au contraire, lorsque la proprioception des membres inférieurs n'est pas altérée chez ces participants, le déplacement du tronc cesse pendant la stimulation. L'équipe de Day et coll. suggère une addition d'une réponse en position et en vitesse. Ainsi, la première pente constante correspond à la réponse à la vitesse (réponse des canaux semi-circulaires) et à la position (réponse des otolithes) alors que la seconde pente présente uniquement la réponse à la vitesse (la deuxième composante ayant atteint un plateau). Le profil global de la réaction posturale, lorsque les afférences sensorielles sont diminuées, montre qu'après 8 secondes de stimulation vestibulaire le mouvement latéral du corps continue (Wardman et al., 2003). Dans les travaux de la présente thèse, la SVG n'a duré que 2 secondes, toutefois la réponse posturale chez les patients avec une SIA ne cesse d'augmenter pendant la SVG. Ainsi, il est possible que l'intégration des informations vestibulaires et proprioceptives permette d'atténuer le gain de la réponse des canaux semi-circulaires, mais que ce mécanisme soit défectueux chez les patients avec une scoliose. Cette suggestion corrobore les résultats d'études montrant que les patients SIA ont de la difficulté à intégrer et à utiliser de façon adéquate les informations sensorielles afin de graduer leurs commandes motrices (Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006).

La littérature rapporte plutôt l'absence d'amélioration du contrôle de l'équilibre chez les patients opérés à court et moyen terme (de Abreu et al., 2012; de Santiago et al., 2013). Une limite importante de ces études est qu'elles ne se sont intéressées qu'aux trois premiers mois après la chirurgie. Considérant le caractère invasif de la chirurgie et la réadaptation nécessaire après la chirurgie, on s'attend à trouver une plus grande instabilité 3 mois après l'opération. Il est, en effet, encore possible que le contrôle de l'équilibre s'améliore après la récupération complète de l'opération, la réadaptation et le réapprentissage d'une carte somatosensorielle adaptée à la nouvelle posture du rachis. Ainsi, une autre étude ayant comparé l'équilibre des patients avec les yeux fermés et ouverts avant et 1 an après la chirurgie montre une amélioration significative du contrôle de l'équilibre avec, entre autres, une diminution de la distance parcourue par le centre de pression (Bustamante Valles et al., 2010). En comparant les résultats des études présentées dans les chapitres 6 et 7, on peut remarquer que même si les patients adultes opérés sont toujours plus instables que les contrôles, l'amplitude de leur déstabilisation semble moins importante. Nous n'avons pas testé les patients de l'étude du chapitre 7 avant l'opération, mais il serait intéressant de réaliser cette expérimentation considérant les différences entre ces résultats et le cas du patient 1 présenté dans l'annexe 2 qui montrait une nette amélioration de son contrôle sensorimoteur plus d'un an après la chirurgie par rapport à avant. En effet, il est possible que certains patients aient une amélioration de leur équilibre en diminuant les informations somatosensorielles conflictuelles liées à la déformation du rachis. Cette amélioration élimine aussi la possibilité que cela soit un problème des récepteurs musculaires ou tendineux.

Certaines observations, citées au chapitre 2, orientent aussi vers un problème somatosensoriel relié à la scoliose. On peut citer, par exemple, les PES asymétriques et ralentis observés chez les patients avec une scoliose, ainsi que l'anisotropie de la substance blanche au niveau cervical à l'IRM de diffusion (Kong et al., 2014). Ainsi, si les informations somatosensorielles sont ralenties ou sont traitées avec un délai asymétrique, la transformation sensorimotrice et donc la commande motrice seront inadaptées, pouvant expliquer la réaction observée pendant ou après la SVG.

À l'opposé, de nombreuses observations suggèrent plutôt un défaut vestibulaire que somatosensoriel. L'asymétrie morphologique des organes vestibulaires est un élément important (Shi et al., 2011; Xin et al., 2011; Zeng et al., 2010). Il est bien sûr connu que les organes vestibulaires ne sont pas parfaitement symétriques et que le système nerveux central doit faire preuve d'une certaine plasticité pour obtenir une information cohérente des canaux semi-circulaires quasi-parallèles (J. M. Goldberg & Wilson, 2012c). Cependant, il semblerait que l'asymétrie soit plus prononcée chez les patients avec une SIA comparés à des adolescents sans SIA (Shi et al., 2011). De plus, cette asymétrie pourrait être moins bien compensée avec d'autres variations au niveau du système nerveux central touchant le cervelet, les noyaux vestibulaires et de nombreuses zones traitant les informations vestibulaires (Shi et al., 2013; D. Wang et al., 2012; D. Wang et al., 2013). On peut aussi considérer un problème d'interaction des informations vestibulaires et

proprioceptives. Les signaux vestibulaires facilitent habituellement la détection des informations somatosensorielles. Il se peut que ce mécanisme soit défectueux chez les adolescents avec une scoliose (Ferre, Bottini, & Haggard, 2011; Ferre et al., 2012). Ultiment, pour vérifier s'il y a un problème purement vestibulomoteur, il faut analyser la réponse à la SVG avant que le retour somatosensoriel soit utilisé pour adapter la réaction posturale. C'est ce qui a été fait dans les études présentées aux chapitres 4 et 8. De fait, la réponse vestibulomotrice n'est pas plus importante chez tous les patients ayant une scoliose, mais l'est chez les patients ayant un contrôle sensorimoteur anormal. Ce n'est donc pas seulement un trouble sensorimoteur global que l'on trouve chez certains patients avec une scoliose, mais aussi un trouble vestibulomoteur avant l'intégration possible en rétroaction de la proprioception. En résumé, la gestion des informations somatosensorielles et vestibulaires semble altérée chez des patients ayant une SIA. Une altération de l'une des deux modalités pourrait être suffisante pour produire une scoliose suivant certains modèles animaux. Il est possible que des altérations vestibulaires et somatosensorielles se cumulent chez certains patients, se traduisant en une transformation sensorimotrice ou de pondération sensorielle anormale. Ceci ouvre la voie à la création de nouveaux tests ou la combinaison avec d'autres tests existants pour différencier un problème dans la pondération des informations sensorielles d'un problème de transformation sensorimotrice.

9.4. Perspectives cliniques

La prise en charge de la SIA reste pour le moment symptomatique, que ce soit via la réadaptation, le port du corset ou la chirurgie. L'utilisation de classifications fonctionnelles comme celle du Professeur Moreau ou celle réalisée dans le cadre de cette thèse pourrait améliorer la prise en charge des patients avec une scoliose.

Tout d'abord, l'une des façons d'améliorer la prise en charge serait de vérifier quels sont les sous-groupes de patients montrant de meilleurs résultats lors des différents traitements proposés (p. ex., la réadaptation, le port du corset ou la chirurgie). Les recommandations de la SRS sont d'utiliser le corset lorsque l'angle de Cobb atteint 25 ° et d'effectuer la chirurgie lorsqu'il atteint 45 ° (Negrini et al., 2012). Le taux de succès lors du port du corset est de 72 % contre 48 % pour les patients n'ayant pas de traitement (S. L. Weinstein et al., 2013). Le succès est défini par le fait d'éviter d'atteindre un angle de Cobb de 50 ° et/ou la chirurgie avant la fin de la croissance. Ce taux de succès est bon, mais on pourrait l'améliorer en orientant les patients en fonction de la cause de leur scoliose vers le traitement le plus adapté. Ceci peut être fait en utilisant un ou plusieurs indicateurs supplémentaires suggérant que le traitement serait efficace ou qu'il vaudrait mieux opter rapidement pour la chirurgie ou renforcer la prise en charge en réadaptation. Ainsi, la détection d'une anomalie du contrôle sensorimoteur pourrait orienter la prise en charge du patient vers une réadaptation sensorimotrice. À l'opposé, un patient avec une scoliose reliée à un défaut de signalisation de la mélatonine n'aura peut-être pas d'aussi bons résultats avec cette prise en charge. On pourrait aussi améliorer le vécu de ces patients, évalué par un questionnaire, en raccourcissant les étapes de prise en charge par cette même

approche et en renforçant leur acceptation du traitement par une prise en charge personnalisée (Chan, Cheung, Luk, Wong, & Wong, 2014; Misterska, Glowacki, Adamczyk, & Jankowski, 2014; Rullander, Isberg, Karling, Jonsson, & Lindh, 2013).

Une autre façon d'améliorer la prise en charge serait de permettre un dépistage précoce. Pour le moment, le dépistage s'effectue lorsque l'amplitude de la courbure est d'au moins 10 ° d'angle de Cobb. Le dépistage systématique dans les écoles est efficace, car il permet la prise en charge avant que la déformation du rachis soit trop importante améliorant ainsi le taux de succès du traitement par corset (Labelle et al., 2013). Cependant, le problème du dépistage systématique dans les écoles est le coût et surtout l'identification de faux positifs (Lee et al., 2010; Luk et al., 2010; Ugras et al., 2010; Yawn & Yawn, 2000). La possibilité, grâce à un biomarqueur neurosensoriel, d'identifier les enfants, avant l'apparition de la scoliose, augmenterait les chances de succès du traitement (Negrini et al., 2012). En effet, le succès des traitements actuels réside dans la prise en charge précoce, afin de limiter l'évolution de l'angle de Cobb (c.-à-d., sévérité). La prise en charge d'un patient dès 10 ° d'angle de Cobb, à condition que l'on soit certain que sa courbe va évoluer, donnera un meilleur pronostic que l'utilisation du corset à partir de 30 °. Toutefois, il reste à vérifier, à l'aide d'une étude longitudinale, si ce biomarqueur sensorimoteur est présent avant l'apparition de la scoliose et dévaluer la sensibilité et la spécificité.

On peut se demander si un patient avec une SIA et un trouble du contrôle sensorimoteur bénéficierait plus d'une prise en charge dans un programme de réadaptation proprioceptive ou vestibulaire. Il est possible que cette approche soit insuffisante si un cercle vicieux biomécanique est déjà en place avec une déformation des vertèbres (Stokes, 2007). Toutefois, si elle est pratiquée assez précocement, une réadaptation vestibulaire et somatosensorielle pour un patient avec une réponse vestibulomotrice anormale ou un contrôle sensorimoteur anormal pourrait être une stratégie favorisant un meilleur contrôle de la formation du rachis. Les résultats de certaines études ont montré que ce type de réadaptation aidait le contrôle de l'équilibre d'enfants malentendants (Majlesi, Farahpour, Azadian, & Amini, 2014). De même, un patient avec problème proprioceptif pourrait bénéficier d'une approche similaire si la prise en charge est précoce, à moins qu'un problème de conduction en soit la cause comme avec des PES ralentis et asymétriques, auquel cas une décompression neurologique cervicale serait peut-être plus indiquée (Chu et al., 2006; Chu et al., 2007; Kong et al., 2014).

Le corset rigide a longtemps été considéré comme ayant un effet mécanique uniquement passif. Cependant, l'activité EMG est plus importante pendant le port du corset comparativement à lorsque le corset n'est pas porté chez 43 % des patients (Odermatt, Mathieu, Beausejour, Labelle, & Aubin, 2003). Une des raisons peut être que les patients cherchent inconsciemment à éviter les contacts douloureux dans le corset. L'écart entre les patients peut être expliqué par l'absence ou la présence d'un tel inconfort permettant au patient de se

"reposer" sur les renforts ou de les éviter. Il est ainsi probable qu'une réadaptation posturale sensorielle et motrice, en plus de l'effet passif, se produise dans le corset rigide pour certains patients. La deuxième patiente présentée dans l'annexe 2 a été testée à 18 mois d'intervalle en ayant porté son corset pendant cette période. Au moment du second test, sans corset, elle présentait toujours un moins bon contrôle de l'équilibre par rapport aux participants contrôle. Toutefois, son contrôle de l'équilibre était meilleur (c.-à-d., légère réduction de l'amplitude des déplacements) par rapport au résultat du premier test. Il se peut que cette amélioration du contrôle de l'équilibre reflète la maturation du système nerveux entre 13 et 15 ans (Cumberworth et al., 2007; Ferber-Viart et al., 2007). Toutefois, on peut envisager l'hypothèse que le corset a permis une réadaptation proprioceptive aidant à diminuer l'instabilité posturale. Cette observation sur un seul cas ne permet pas de tirer cette conclusion. Néanmoins, une étude récente montre une amélioration du contrôle de l'équilibre pendant le port du corset (Gur et al., 2014). Les auteurs suggèrent à la fois un effet mécanique, grâce à une répartition symétrique du poids, et un effet neurosensoriel résultant d'une amélioration de la perception de l'orientation du tronc via des indices proprioceptifs provenant des points de contact. En bref, pour certains patients, il est possible que le corset permette une calibration des informations sensorielles réduisant la distorsion du schéma corporel. De fait, une étude vérifiant l'effet du port du corset sur l'équilibre après plusieurs années de port serait utile afin de vérifier si le port du corset améliore de façon durable le contrôle sensorimoteur chez les patients avec une scoliose.

Ultimement lors de la prise en charge chirurgicale, une meilleure connaissance de l'étiologie des patients serait une valeur ajoutée. En effet, savoir que le patient possède une anomalie somatosensorielle ou vestibulomotrice permettrait de développer un programme de réadaptation personnalisé avant ou suite à la chirurgie. Cette rééducation sensorimotrice pourrait améliorer la qualité de vie des patients et maintenir les capacités sensorielles et motrices (Negrini et al., 2012).

En résumé, certaines retombées cliniques sont à prévoir à long terme soit lors du choix d'un traitement ou lors du dépistage de la scoliose idiopathique. Cependant, il est nécessaire, pour permettre une mise en application clinique, de valider la classification des anomalies du contrôle sensorimoteur lors d'essais cliniques et d'une étude longitudinale. Cette classification a en effet pour objectif de repérer les patients avec une scoliose et une anomalie du contrôle sensorimoteur et vestibulomoteur. Ces patients pourraient ainsi bénéficier d'une prise en charge adaptée.

9.5. Perspectives de recherche

Les retombées des travaux de cette thèse semblent immédiates pour la recherche. Cette thèse a apporté quelques éléments scientifiques sur la valeur d'un dépistage des problèmes vestibulomoteurs et sensorimoteurs comme cause de la SIA. La suite de ce travail serait de réaliser un suivi à long terme d'une

population d'adolescent afin de démontrer le rapport de cause à effet entre le problème vestibulomoteur/sensorimoteur et l'apparition de la scoliose. Cette étude longitudinale permettait de vérifier si le trouble vestibulomoteur/sensorimoteur est présent avant l'apparition de la scoliose. La mise en place d'une telle étude est coûteuse considérant le nombre d'adolescents à évaluer pour détecter un cas de scoliose. En considérant une incidence de 5 % (Rogala et al., 1978), cela nécessite l'évaluation de 20 adolescents pour détecter une scoliose. Cela nécessite d'examiner au moins 400 adolescents pour pouvoir recruter 20 patients avec une scoliose. Il faut aussi prévoir tous les coûts relatifs aux consultations et en imageries résultantes du dépistage (Bunnell, 2005; Lee et al., 2010).

Une autre perspective est de comparer les résultats obtenus lors de la SVG, et éventuellement lors de la vibration tendineuse, avec l'*Equitest* de Neurocom®. L'*Equitest*® permet d'évaluer la stabilité posturale en manipulant plusieurs modalités sensorielles dans le plan sagittal. Les mesures obtenues dans le plan frontal avec la SVG pourront être comparées et validées face à cette mesure étalon. Cela peut être un moyen de raffiner l'algorithme développé dans le cadre de cette thèse en s'appuyant sur l'évaluation de la préférence sensorielle faite par l'*Equitest*®.

La SVG est reconnue pour avoir un effet nettement atténué avec les yeux ouverts, ce qui explique notre choix d'évaluer le contrôle sensorimoteur lors de la stimulation vestibulaire les yeux fermés. Considérant le défaut de pondération des entrées sensorielles chez les patients avec une SIA, il est probable que de comparer la réaction avec les yeux ouverts ou fermés révèle une préférence sensorielle inattendue. Considérant la littérature rapportant des VOR otolithiques asymétriques (Wiener-Vacher & Mazda, 1998), ainsi que certaines anomalies visuo-oculomotrices (Lion et al., 2013) chez les patients avec une scoliose, il est probable que l'intégration visuo-vestibulaire soit défectueuse (Manzoni & Miele, 2002). De fait, il est possible que les patients attribuent un poids moins important aux informations visuelles réduisant la performance de l'intégration visuo-vestibulaire.

La classification de cette thèse a été mise en place en utilisant une perturbation vestibulaire se basant sur les 2 secondes de la SVG, et prenant en compte les retours somatosensoriels et leur intégration. Il est donc probable qu'une classification similaire puisse être obtenue avec la vibration tendineuse, par exemple. La SVG provoque parfois des effets indésirables, comme de la nausée ou des irritations sous les électrodes (Utz et al., 2011). La vibration tendineuse est peut-être plus simple à mettre en œuvre et moins difficile à subir pour les jeunes patients. Cependant, la réponse vestibulaire précoce ne pourra pas être analysée avec cette stimulation, et la vibration tendineuse explore plus facilement le contrôle postural dans le plan sagittal que frontal.

Afin de mieux comprendre les mécanismes défectueux lors de la réaction posturale anormale lors de la SVG, celle-ci pourrait être comparée à une exploration des PES ou à l'utilisation de l'IRM de diffusion, permettant

d'explorer les problèmes de conceptions au niveau de la moelle épinière. Cela permettrait éventuellement de raffiner cette classification avec les problèmes de conduction des informations somatosensorielles. De même, une exploration cervicale IRM permettrait de vérifier l'existence ou non d'un lien avec des anomalies comme une ectopie des tonsilles cérébelleuses ou une syringomyélie. Comme exposé au chapitre 2, les anomalies de type syrinx ou Arnold Chiari touchent moins de 18 % des patients avec une scoliose (Chu et al., 2007). Toutefois, l'ectopie de 2 mm et moins des tonsilles cérébelleuses est retrouvée chez 42 % des patients (Chu et al., 2007; Inoue et al., 2005). Il faut noter qu'aucune implication clinique n'est connue actuellement pour les ectopies des tonsilles cérébelleuses de moins de 2 mm (Haktanir et al., 2013). Cependant, dans cette thèse, 42,5 % des patients testés avaient un contrôle sensorimoteur anormal. Il est donc probable que certains d'entre eux avaient une telle anomalie. Il faudrait donc infirmer ou confirmer la présence d'un tel lien entre le problème sensorimoteur et une ectopie des tonsilles cérébelleuses.

Similairement, il faudrait vérifier si les présents résultats ont un lien avec les observations d'asymétrie des organes vestibulaires et de variations morphologiques du cervelet et de certaines zones du cerveau en lien avec le contrôle de l'équilibre (Shi et al., 2011; Shi et al., 2013; D. Wang et al., 2012; D. Wang et al., 2013). Si un tel lien était observé, il permettrait de mieux comprendre les mécanismes associés aux problèmes sensorimoteurs mesurés chez les patients scoliotiques.

Une meilleure compréhension de tous les mécanismes en lien avec le contrôle sensorimoteur anormal permettrait aussi de raffiner le modèle neuromécanique et de l'utiliser pour prédire l'anomalie présente chez un patient, tout comme on utilise de plus en plus la modélisation biomécanique pour prédire le résultat d'un traitement par corset ou chirurgical (Martino, Aubin, Labelle, Wang, & Parent, 2013).

La classification réalisée dans le cadre de la présente thèse peut aussi être utilisée pour les recherches en génétique. De cette façon, les généticiens intéressés dans la recherche d'un gène impliqué dans l'apparition de la scoliose au travers d'anomalie sensorimotrice/vestibulomotrice pourront, grâce à l'étude d'une population homogène, cibler des gènes associés à l'intégration multisensorielle ou la production de commandes motrices. Ces travaux permettraient l'élaboration d'un biomarqueur performant pour identifier les adolescentes à risque de développer une scoliose.

Enfin, la classification peut être utilisée dans les projets de recherche clinique visant à prouver l'efficacité de la réadaptation dans la prise en charge de la scoliose. Il est probable que les résultats d'une telle approche soient sous-estimés du fait de l'hétérogénéité de la population de patients avec une SIA. L'utilisation d'un biomarqueur des troubles sensorimoteur pourrait améliorer le taux de succès en appliquant un programme de rééducation sensorimoteur personnalisé.

De nombreuses retombées sont possibles dans le domaine de la recherche pour faire suite aux résultats de cette thèse. La classification peut être utilisée par les généticiens pour faciliter la découverte d'un gène, ou les

cliniciens pour vérifier l'efficacité d'un traitement en fonction de la présence ou non d'un trouble sensorimoteur ou vestibulomoteur. Il reste aussi du travail dans le domaine de la recherche fondamentale pour associer le contrôle sensorimoteur anormal à une observation anatomique, par exemple.

9.6. Résumé des points principaux

Les travaux réalisés dans le cadre de la présente thèse ont permis de comparer la performance des mécanismes sensorimoteurs des patients scoliotiques à celle de participants sans scoliose. Ainsi, les résultats principaux de mon travail sont présentés ci-dessous.

- Les patients avec une scoliose présentent un contrôle sensorimoteur pouvant être associé à une mauvaise pondération des informations sensorielles.
- Comparativement aux participants contrôle, les patients avec une scoliose attribuent un poids 2 fois plus important aux informations vestibulaires.
- Un algorithme de classification a permis d'identifier les patients avec une scoliose ayant un contrôle sensorimoteur anormal.
- Les patients ayant un contrôle sensorimoteur anormal utilisent une stratégie différente lors de la pondération des informations sensorielles.
- Ces patients montrent une réponse vestibulomotrice de plus grande amplitude, suggérant une anomalie de la voie vestibulospinale.
- Le contrôle sensorimoteur anormal n'est pas le reflet d'une maturation inachevée des systèmes sensoriels ou des mécanismes impliqués dans l'intégration multisensorielle, car un dysfonctionnement sensorimoteur est observé chez des adultes ayant une scoliose.
- Le contrôle sensorimoteur anormal est présent aussi chez les patients ayant eu une réduction de la déformation du rachis par la chirurgie suggérant que l'anomalie sensorimotrice n'est pas la conséquence de la déformation.

En conclusion, cette thèse a contribué à l'évolution des connaissances du contrôle sensorimoteur chez les patients avec une scoliose. De plus, les travaux de cette thèse ont permis de donner quelques éléments en faveur d'un lien étiologique d'une anomalie du contrôle sensorimoteur, comme une anomalie vestibulomotrice, de pondération sensorielle ou un défaut de transformation sensorimotrice, dans l'apparition d'une scoliose chez l'adolescent. Les résultats de cette thèse s'intègrent parfaitement dans le modèle étiologique multifactoriel de la scoliose idiopathique. Le développement d'un algorithme permettant d'identifier les patients ayant un trouble du contrôle sensorimoteur permettra de mieux caractériser les patients ayant une scoliose. Bien entendu, les résultats de la présente thèse ont généré plusieurs questions. Subséquemment, d'autres

biomarqueurs plus spécifiques pourraient être recherchés, comme pour une anomalie de transformation sensorimotrice, ou encore pour une anomalie somatosensorielle.

Bibliographie

- Adams, J. A. (1971). A closed-loop theory of motor learning. *J Mot Behav*, 3(2), 111-149.
- Akoume, M. Y., Azeddine, B., Turgeon, I., Franco, A., Labelle, H., Poitras, B., . . . Moreau, A. (2010). Cell-based screening test for idiopathic scoliosis using cellular dielectric spectroscopy. *Spine*, 35(13), E601-608. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181cf39ff
- Akoume, M. Y., Franco, A., & Moreau, A. (2013). Cell-based assay protocol for the prognostic prediction of idiopathic scoliosis using cellular dielectric spectroscopy. *Journal of Visualized Experiments*(80), e50768. doi: 10.3791/50768
- Ali, A. S., Rowen, K. A., & Iles, J. F. (2003). Vestibular actions on back and lower limb muscles during postural tasks in man. *Journal of Physiology (London)*, 546(Pt 2), 615-624.
- Altaf, F., Gibson, A., Dannawi, Z., & Noordeen, H. (2013). Adolescent idiopathic scoliosis. *The BMJ*, 346, f2508. doi: 10.1136/bmj.f2508
- Amzallag-Bellenger, E., Uyttenhove, F., Nectoux, E., Moraux, A., Bigot, J., Herbaux, B., & Boutry, N. (2014). Idiopathic scoliosis in children and adolescents: assessment with a biplanar X-ray device. *Insights Imaging*, 5(5), 571-583. doi: 10.1007/s13244-014-0354-0
- Andersen, M. O., Thomsen, K., & Kyvik, K. O. (2007). Adolescent idiopathic scoliosis in twins: a population-based survey. *Spine*, 32(8), 927-930. doi: 10.1097/01.brs.0000259865.08984.00
- Ardic, F. N., Latt, L. D., & Redfern, M. S. (2000). Paraspinal muscle response to electrical vestibular stimulation. *Acta Oto-Laryngologica*, 120(1), 39-46.
- Asher, M. A., & Burton, D. C. (2006). Adolescent idiopathic scoliosis: natural history and long term treatment effects. *Scoliosis*, 1(1), 2. doi: 10.1186/1748-7161-1-2
- Assaiante, C., Barlaam, F., Cignetti, F., & Vaugoyeau, M. (2014). Body schema building during childhood and adolescence: a neurosensory approach. *Neurophysiologie Clinique*, 44(1), 3-12. doi: 10.1016/j.neucli.2013.10.125
- Asslander, L., & Peterka, R. J. (2014). Sensory reweighting dynamics in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 111(9), 1852-1864. doi: 10.1152/jn.00669.2013
- Baldan, A. M., Alouche, S. R., Araujo, I. M., & Freitas, S. M. (2014). Effect of light touch on postural sway in individuals with balance problems: a systematic review. *Gait and Posture*, 40(1), 1-10. doi: 10.1016/j.gaitpost.2013.12.028
- Balter, S. G., Stokroos, R. J., De Jong, I., Boumans, R., Van de Laar, M., & Kingma, H. (2004). Background on methods of stimulation in galvanic-induced body sway in young healthy adults. *Acta Oto-Laryngologica*, 124(3), 262-271.
- Barrack, R. L., Wyatt, M. P., Whitecloud, T. S., 3rd, Burke, S. W., Roberts, J. M., & Brinker, M. R. (1988). Vibratory hypersensitivity in idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 8(4), 389-395.

- Barrios, C., & Arroategui, J. I. (1992). Experimental kyphoscoliosis induced in rats by selective brain stem damage. *International Orthopaedics*, *16*(2), 146-151.
- Barrios, C., Tunon, M. T., De Salis, J. A., Beguiristain, J. L., & Canadell, J. (1987). Scoliosis induced by medullary damage: an experimental study in rabbits. *Spine*, *12*(5), 433-439.
- Baudrillard, J. C., Rousie, D., Foucart, H., Defache, C., Hache, J. C., Van Tichelen, P., & Lerais, J. M. (1995). [MRI of the semicircular canals in cranio-facial asymmetries and craniomandibular syndrome]. *Journal de Radiologie*, *76*(9), 579-585.
- Beaulieu, M., Toulotte, C., Gatto, L., Rivard, C. H., Teasdale, N., Simoneau, M., & Allard, P. (2009). Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *European Spine Journal*, *18*(1), 38-44. doi: 10.1007/s00586-008-0831-6
- Bense, S., Stephan, T., Yousry, T. A., Brandt, T., & Dieterich, M. (2001). Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *Journal of Neurophysiology*, *85*(2), 886-899.
- Beyeler, A., Rao, G., Ladepeche, L., Jacques, A., Simmers, J., & Le Ray, D. (2013). Vestibular lesion-induced developmental plasticity in spinal locomotor networks during *Xenopus laevis* metamorphosis. *PLoS One*, *8*(8), e71013. doi: 10.1371/journal.pone.0071013
- Billot, M., Handrigan, G. A., Simoneau, M., Corbeil, P., & Teasdale, N. (2013). Short term alteration of balance control after a reduction of plantar mechanoreceptor sensation through cooling. *Neuroscience Letters*, *535*, 40-44. doi: 10.1016/j.neulet.2012.11.022
- Binder, M. D., Hirokawa, N., & Windhorst, U. (2009). *Encyclopedia of neuroscience*. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-540-29678-2>
- Blouin, J., Gauthier, G. M., & Vercher, J. L. (1997). Visual object localization through vestibular and neck inputs. 2: Updating off-mid-sagittal-plane target positions. *Journal of Vestibular Research*, *7*(2-3), 137-143.
- Blouin, J., Okada, T., Wolsley, C., & Bronstein, A. (1998). Encoding target-trunk relative position: cervical versus vestibular contribution. *Experimental Brain Research*, *122*(1), 101-107.
- Blouin, J. S., Dakin, C. J., van den Doel, K., Chua, R., McFadyen, B. J., & Inglis, J. T. (2011). Extracting phase-dependent human vestibular reflexes during locomotion using both time and frequency correlation approaches. *J Appl Physiol* (1985), *111*(5), 1484-1490. doi: 10.1152/jappphysiol.00621.2011
- Bonagamba, G. H., Coelho, D. M., & Oliveira, A. S. (2010). Inter and intra-rater reliability of the scoliometer. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, *14*(5), 432-438.
- Borel, L., Harlay, F., Lopez, C., Magnan, J., Chays, A., & Lacour, M. (2004). Walking performance of vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular neurectomy. *Behavioural Brain Research*, *150*(1-2), 191-200. doi: 10.1016/S0166-4328(03)00257-2
- Brandt, T., Dieterich, M., & Danek, A. (1994). Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Annals of Neurology*, *35*(4), 403-412. doi: 10.1002/ana.410350406

- Britton, T. C., Day, B. L., Brown, P., Rothwell, J. C., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1993). Postural electromyographic responses in the arm and leg following galvanic vestibular stimulation in man. *Experimental Brain Research*, *94*(1), 143-151.
- Bunnell, W. P. (2005). Selective screening for scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(434), 40-45.
- Burns, J. K., & Blohm, G. (2010). Multi-sensory weights depend on contextual noise in reference frame transformations. *Frontiers in Human Neuroscience*, *4*, 221. doi: 10.3389/fnhum.2010.00221
- Burwell, R. G., Aujla, R. K., Grevitt, M. P., Dangerfield, P. H., Moulton, A., Randell, T. L., & Anderson, S. I. (2009). Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls - a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy. *Scoliosis*, *4*, 24. doi: 1748-7161-4-24 [pii]
10.1186/1748-7161-4-24
- Burwell, R. G., Freeman, B. J., Dangerfield, P. H., Aujla, R. K., Cole, A. A., Kirby, A. S., . . . Moulton, A. (2006). Etiologic theories of idiopathic scoliosis: neurodevelopmental concept of maturational delay of the CNS body schema ("body-in-the-brain"). *Studies in Health Technology and Informatics*, *123*, 72-79.
- Bustamante Valles, K. D., Long, J. T., Riedel, S. A., Graf, A., Krzak, J., Hassani, S., . . . Harris, G. F. (2010). Analysis of postural stability following posterior spinal fusion in adolescents with idiopathic scoliosis. *Studies in Health Technology and Informatics*, *158*, 127-131.
- Byl, N. N., & Gray, J. M. (1993). Complex balance reactions in different sensory conditions: adolescents with and without idiopathic scoliosis. *Journal of Orthopaedic Research*, *11*(2), 215-227. doi: 10.1002/jor.1100110209
- Byl, N. N., Holland, S., Jurek, A., & Hu, S. S. (1997). Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *26*(2), 60-68.
- Cakrt, O., Slaby, K., Viktorinova, L., Kolar, P., & Jerabek, J. (2011). Subjective visual vertical in patients with idiopathic scoliosis. *Journal of Vestibular Research*, *21*(3), 161-165. doi: 2J77564121460475 [pii]
10.3233/VES-2011-0414
- Calvo-Guirado, J. L., Ramirez-Fernandez, M. P., Gomez-Moreno, G., Mate-Sanchez, J. E., Delgado-Ruiz, R., Guardia, J., . . . Bravo, L. A. (2010). Melatonin stimulates the growth of new bone around implants in the tibia of rabbits. *Journal of Pineal Research*, *49*(4), 356-363. doi: 10.1111/j.1600-079X.2010.00801.x
- Castelein, R. M., van Dieen, J. H., & Smit, T. H. (2005). The role of dorsal shear forces in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis--a hypothesis. *Medical Hypotheses*, *65*(3), 501-508. doi: 10.1016/j.mehy.2005.03.025
- Catanzariti, J. F., Agnani, O., Guyot, M. A., Wlodyka-Demaille, S., Khenioui, H., & Donze, C. (2014). Does adolescent idiopathic scoliosis relate to vestibular disorders? A systematic review. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, *57*(6-7), 465-479. doi: 10.1016/j.rehab.2014.04.003

- Cathers, I., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2005). Otolith and canal reflexes in human standing. *The Journal of Physiology*, 563(Pt 1), 229-234. doi: jphysiol.2004.079525 [pii]
10.1113/jphysiol.2004.079525
- Cenciarini, M., & Peterka, R. J. (2006). Stimulus-dependent changes in the vestibular contribution to human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 95(5), 2733-2750. doi: 00856.2004 [pii]
10.1152/jn.00856.2004
- Chan, S. L., Cheung, K. M., Luk, K. D., Wong, K. W., & Wong, M. S. (2014). A correlation study between in-brace correction, compliance to spinal orthosis and health-related quality of life of patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Scoliosis*, 9(1), 1. doi: 10.1186/1748-7161-9-1
- Chang, C. M., Cheng, P. W., & Young, Y. H. (2010). Aging effect on galvanic vestibular-evoked myogenic potentials. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 143(3), 418-421. doi: S0194-5998(10)00685-6 [pii]
10.1016/j.otohns.2010.04.269
- Chau, W. W., Guo, X., Fu, L. L., Ng, B. K., Lam, T. P., Chan, Y. L., & Cheng, J. C. (2004, June 10-12). *Abnormal Somatosensory Evoked Potential (SSEP) in Adolescent with Idiopathic Scoliosis - The Site of Abnormality*. . Paper presented at the International Research Society for Spinal Deformities Symposium, Vancouver, BC, Canada.
- Cheng, J. C., Chau, W. W., Guo, X., & Chan, Y. L. (2003). Redefining the magnetic resonance imaging reference level for the cerebellar tonsil: a study of 170 adolescents with normal versus idiopathic scoliosis. *Spine*, 28(8), 815-818. doi: 00007632-200304150-00015 [pii]
- Cheng, J. C., Guo, X., & Sher, A. H. (1998). Posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 23(3), 332-337.
- Cheng, J. C., Guo, X., Sher, A. H., Chan, Y. L., & Metreweli, C. (1999). Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 24(16), 1679-1684.
- Cheung, C. S., Lee, W. T., Tse, Y. K., Lee, K. M., Guo, X., Qin, L., & Cheng, J. C. (2006). Generalized osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis--association with abnormal pubertal growth, bone turnover, and calcium intake? *Spine*, 31(3), 330-338. doi: 10.1097/01.brs.0000197410.92525.10
- Chu, C. W., Shi, L., Wang, D., Paus, T., Burwell, G. R., Man, C. W., . . . Cheng, J. C. (2008). Variations of Semicircular Canals Orientation and Left-right Asymmetry in Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS) Comparing with Normal Controls: MR Morphometry Study Using Advanced Imaging Computation Techniques. *Studies in Health Technology and Informatics*, 140, 333.
- Chu, W. C., Lam, W. M., Ng, B. K., Tze-Ping, L., Lee, K. M., Guo, X., . . . Jaspan, T. (2008). Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis - Result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Scoliosis*, 3, 8. doi: 1748-7161-3-8 [pii]
10.1186/1748-7161-3-8
- Chu, W. C., Lam, W. W., Chan, Y. L., Ng, B. K., Lam, T. P., Lee, K. M., . . . Cheng, J. C. (2006). Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis?: study with

- multiplanar reformat magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potential. *Spine*, 31(1), E19-25. doi: 00007632-200601010-00029 [pii]
- Chu, W. C., Man, G. C., Lam, W. W., Yeung, B. H., Chau, W. W., Ng, B. K., . . . Cheng, J. C. (2007). A detailed morphologic and functional magnetic resonance imaging study of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 32(15), 1667-1674. doi: 10.1097/BRS.0b013e318074d539
- Chu, W. C., Man, G. C., Lam, W. W., Yeung, B. H., Chau, W. W., Ng, B. K., . . . Cheng, J. C. (2008). Morphological and functional electrophysiological evidence of relative spinal cord tethering in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 33(6), 673-680. doi: 10.1097/BRS.0b013e318166aa58
- Clark, E. M., Taylor, H. J., Harding, I., Hutchinson, J., Nelson, I., Deanfield, J. E., . . . Tobias, J. H. (2014). Association between components of body composition and scoliosis: a prospective cohort study reporting differences identifiable before the onset of scoliosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 29(8), 1729-1736. doi: 10.1002/jbmr.2207
- Clarke, A. H. (2010). Laboratory testing of the vestibular system. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 18(5), 425-430. doi: 10.1097/MOO.0b013e32833de137
- Cook, S. D., Harding, A. F., Burke, S. W., Whitecloud, T. S., Barrack, R. L., & Leinhardt, T. M. (1986). Upper extremity proprioception in idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(213), 118-124.
- Cullen, K. E., & Roy, J. E. (2004). Signal processing in the vestibular system during active versus passive head movements. *Journal of Neurophysiology*, 91(5), 1919-1933. doi: 10.1152/jn.00988.2003
- Cumberworth, V. L., Patel, N. N., Rogers, W., & Kenyon, G. S. (2007). The maturation of balance in children. *Journal of Laryngology and Otology*, 121(5), 449-454. doi: S0022215106004051 [pii]
10.1017/S0022215106004051
- D'Amico, M., Roncoletta, P., Di Felice, F., Porto, D., Bellomo, R., & Saggini, R. (2012). Leg length discrepancy in scoliotic patients. *Studies in Health Technology and Informatics*, 176, 146-150.
- Dakin, C. J., Luu, B. L., van den Doel, K., Inglis, J. T., & Blouin, J. S. (2010). Frequency-specific modulation of vestibular-evoked sway responses in humans. *Journal of Neurophysiology*, 103(2), 1048-1056. doi: 00881.2009 [pii]
10.1152/jn.00881.2009
- Dakin, C. J., Son, G. M., Inglis, J. T., & Blouin, J. S. (2007). Frequency response of human vestibular reflexes characterized by stochastic stimuli. *The Journal of Physiology*, 583(Pt 3), 1117-1127. doi: 10.1113/jphysiol.2007.133264
- Davids, J. R., Chamberlin, E., & Blackhurst, D. W. (2004). Indications for magnetic resonance imaging in presumed adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 86-A(10), 2187-2195.
- Day, B. L. (1999). Galvanic vestibular stimulation: new uses for an old tool. *The Journal of Physiology*, 517 (Pt 3), 631. doi: PHY_9377 [pii]
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(Pt 9), 2081-2088.

- Day, B. L., Guerraz, M., & Cole, J. (2002). Sensory interactions for human balance control revealed by galvanic vestibular stimulation. In S. C. Gandevia, U. Proske & D. G. Stuart (Eds.), *Sensorimotor Control of Movement and Posture* (2002/08/13 ed., Vol. 508, pp. 129-137): Springer.
- Day, B. L., Marsden, J. F., Ramsay, E., Mian, O. S., & Fitzpatrick, R. C. (2010). Non-linear vector summation of left and right vestibular signals for human balance. *The Journal of Physiology*, 588(Pt 4), 671-682. doi: jphysiol.2009.181768 [pii]
10.1113/jphysiol.2009.181768
- Day, B. L., Severac Cauquil, A., Bartolomei, L., Pastor, M. A., & Lyon, I. N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *The Journal of Physiology*, 500 (Pt 3), 661-672.
- de Abreu, D. C., Gomes, M. M., de Santiago, H. A., Herrero, C. F., Porto, M. A., & Defino, H. L. (2012). What is the influence of surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis on postural control? *Gait and Posture*, 36(3), 586-590. doi: 10.1016/j.gaitpost.2012.05.019
- de Santiago, H. A., Reis, J. G., Gomes, M. M., da Silva Herrero, C. F., Defino, H. L., & de Abreu, D. C. (2013). The influence of vision and support base on balance during quiet standing in patients with adolescent idiopathic scoliosis before and after posterior spinal fusion. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*, 13(11), 1470-1476. doi: 10.1016/j.spinee.2013.03.027
- De Waele, C., Graf, W., Josset, P., & Vidal, P. P. (1989). A radiological analysis of the postural syndromes following hemilabyrinthectomy and selective canal and otolith lesions in the guinea pig. *Experimental Brain Research*, 77(1), 166-182.
- Dieterich, M., Bartenstein, P., Spiegel, S., Bense, S., Schwaiger, M., & Brandt, T. (2005). Thalamic infarctions cause side-specific suppression of vestibular cortex activations. *Brain*, 128(Pt 9), 2052-2067. doi: 10.1093/brain/awh551
- Dieterich, M., & Brandt, T. (2008). Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain*, 131(Pt 10), 2538-2552. doi: awn042 [pii]
10.1093/brain/awn042
- Do, T., Fras, C., Burke, S., Widmann, R. F., Rawlins, B., & Boachie-Adjei, O. (2001). Clinical value of routine preoperative magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. A prospective study of three hundred and twenty-seven patients. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 83-A(4), 577-579.
- Domenech, J., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2013). Somatosensory cortexotomy induces motor cortical hyperexcitability and scoliosis: an experimental study in developing rats. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*, 13(8), 938-946. doi: 10.1016/j.spinee.2013.03.002
- Domenech, J., Garcia-Marti, G., Marti-Bonmati, L., Barrios, C., Tormos, J. M., & Pascual-Leone, A. (2011). Abnormal activation of the motor cortical network in idiopathic scoliosis demonstrated by functional MRI. *European Spine Journal*, 20(7), 1069-1078. doi: 10.1007/s00586-011-1776-8
- Edery, P., Margaritte-Jeannin, P., Biot, B., Labalme, A., Bernard, J. C., Chastang, J., . . . Clerget-Darpoux, F. (2011). New disease gene location and high genetic heterogeneity in idiopathic scoliosis. *European Journal of Human Genetics*, 19(8), 865-869. doi: 10.1038/ejhg.2011.31

- Ernst, M. O. (2008). Multisensory integration: a late bloomer. *Current Biology*, 18(12), R519-521. doi: 10.1016/j.cub.2008.05.002
- Ernst, M. O., & Banks, M. S. (2002). Humans integrate visual and haptic information in a statistically optimal fashion. *Nature*, 415(6870), 429-433. doi: 10.1038/415429a
- Esposito, T., Uccello, R., Caliendo, R., Di Martino, G. F., Gironi Carnevale, U. A., Cuomo, S., . . . Variabile, B. (2009). Estrogen receptor polymorphism, estrogen content and idiopathic scoliosis in human: a possible genetic linkage. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 116(1-2), 56-60. doi: 10.1016/j.jsbmb.2009.04.010
- Ferber-Viart, C., Ionescu, E., Morlet, T., Froehlich, P., & Dubreuil, C. (2007). Balance in healthy individuals assessed with Equitest: maturation and normative data for children and young adults. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 71(7), 1041-1046. doi: S0165-5876(07)00116-4 [pii] 10.1016/j.ijporl.2007.03.012
- Ferre, E. R., Bottini, G., & Haggard, P. (2011). Vestibular modulation of somatosensory perception. *European Journal of Neuroscience*, 34(8), 1337-1344. doi: 10.1111/j.1460-9568.2011.07859.x
- Ferre, E. R., Bottini, G., & Haggard, P. (2012). Vestibular inputs modulate somatosensory cortical processing. *Brain structure & function*, 217(4), 859-864. doi: 10.1007/s00429-012-0404-7
- Ferre, E. R., Day, B. L., Bottini, G., & Haggard, P. (2013). How the vestibular system interacts with somatosensory perception: A sham-controlled study with galvanic vestibular stimulation. *Neuroscience Letters*, 550, 35-40. doi: 10.1016/j.neulet.2013.06.046
- Ferre, E. R., Vagnoni, E., & Haggard, P. (2013). Vestibular contributions to bodily awareness. *Neuropsychologia*, 51(8), 1445-1452. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2013.04.006
- Fitzpatrick, R. C., Burke, D., & Gandevia, S. C. (1994). Task-dependent reflex responses and movement illusions evoked by galvanic vestibular stimulation in standing humans. *The Journal of Physiology*, 478 (Pt 2), 363-372.
- Fitzpatrick, R. C., & Day, B. L. (2004). Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 96(6), 2301-2316. doi: 10.1152/jappphysiol.00008.2004 96/6/2301 [pii]
- Fitzpatrick, R. C., Marsden, J., Lord, S. R., & Day, B. L. (2002). Galvanic vestibular stimulation evokes sensations of body rotation. *Neuroreport*, 13(18), 2379-2383. doi: 10.1097/01.wnr.0000048002.96487.de
- Fitzpatrick, R. C., & McCloskey, D. I. (1994). Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *The Journal of Physiology*, 478 (Pt 1), 173-186.
- Franzen, E., Gurfinkel, V. S., Wright, W. G., Cordo, P. J., & Horak, F. B. (2011). Haptic touch reduces sway by increasing axial tone. *Neuroscience*, 174, 216-223. doi: 10.1016/j.neuroscience.2010.11.017
- Gandevia, S. C., Proske, U., & Stuart, D. G. (2002). *Sensorimotor control of movement and posture*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

- Gauchard, G. C., Lascombes, P., Kuhnast, M., & Perrin, P. P. (2001). Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine*, *26*(9), 1052-1058.
- Gentine, A., Eichhorn, J. L., Kopp, C., & Conraux, C. (1990). Modelling the action of caloric stimulation of the vestibule. I. The hydrostatic model. *Acta Otolaryngol*, *110*(5-6), 328-333.
- Ghanim, Z., Lamy, J. C., Lackmy, A., Achache, V., Roche, N., Penicaud, A., . . . Katz, R. (2009). Effects of galvanic mastoid stimulation in seated human subjects. *Journal of Applied Physiology*, *106*(3), 893-903. doi: 90594.2008 [pii]
10.1152/jappphysiol.90594.2008
- Goble, D. J., Lewis, C. A., Hurvitz, E. A., & Brown, S. H. (2005). Development of upper limb proprioceptive accuracy in children and adolescents. *Human movement science*, *24*(2), 155-170. doi: 10.1016/j.humov.2005.05.004
- Goldberg, C. J., Moore, D. P., Fogarty, E. E., & Dowling, F. E. (2008). Scoliosis: a review. *Pediatric Surgery International*, *24*(2), 129-144. doi: 10.1007/s00383-007-2016-5
- Goldberg, J. M., & Fernandez, C. (1971). Physiology of peripheral neurons innervating semicircular canals of the squirrel monkey. I. Resting discharge and response to constant angular accelerations. *Journal of Neurophysiology*, *34*(4), 635-660.
- Goldberg, J. M., & Fernandez, C. (1975). Vestibular mechanisms. *Annual Review of Physiology*, *37*, 129-162. doi: 10.1146/annurev.ph.37.030175.001021
- Goldberg, J. M., Fernandez, C., & Smith, C. E. (1982). Responses of vestibular-nerve afferents in the squirrel monkey to externally applied galvanic currents. *Brain Research*, *252*(1), 156-160.
- Goldberg, J. M., Smith, C. E., & Fernandez, C. (1984). Relation between discharge regularity and responses to externally applied galvanic currents in vestibular nerve afferents of the squirrel monkey. *Journal of Neurophysiology*, *51*(6), 1236-1256.
- Goldberg, J. M., & Wilson, V. J. (2012a). Clinical Manifestations of Peripheral Vestibular Dysfunction *The Vestibular System: A Sixth Sense* (pp. 495-524): OUP USA.
- Goldberg, J. M., & Wilson, V. J. (2012b). An Oculomotor Tutorial *The Vestibular System: A Sixth Sense* (pp. 231-248): OUP USA.
- Goldberg, J. M., & Wilson, V. J. (2012c). *The Vestibular System: A Sixth Sense*: OUP USA.
- Goodworth, A. D., & Peterka, R. J. (2012). Sensorimotor integration for multisegmental frontal plane balance control in humans. *Journal of Neurophysiology*, *107*(1), 12-28. doi: 10.1152/jn.00670.2010
- Goodworth, A. D., Wall, C., 3rd, & Peterka, R. J. (2009). Influence of feedback parameters on performance of a vibrotactile balance prosthesis. *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE*, *17*(4), 397-408. doi: 10.1109/TNSRE.2009.2023309
- Gu, S. X., Wang, C. F., Zhao, Y. C., Zhu, X. D., & Li, M. (2009). Abnormal ossification as a cause the progression of adolescent idiopathic scoliosis. *Medical Hypotheses*, *72*(4), 416-417. doi: 10.1016/j.mehy.2008.11.023

- Guillaumat, M. (2004). Scoliose idiopathique de l'enfant et de l'adulte jeune. *Revue du Rhumatisme. Edition Française*, 71(2), 145-159. doi: DOI: 10.1016/j.rhum.2003.03.001
- Guo, X., Chau, W. W., Chan, Y. L., & Cheng, J. C. (2003). Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis. Results of disproportionate endochondral-membranous bone growth. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 85(7), 1026-1031.
- Guo, X., Chau, W. W., Chan, Y. L., Cheng, J. C., Burwell, R. G., & Dangerfield, P. H. (2005). Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis--result of disproportionate endochondral-membranous bone growth? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *European Spine Journal*, 14(9), 862-873. doi: 10.1007/s00586-005-1002-7
- Guo, X., Chau, W. W., Hui-Chan, C. W., Cheung, C. S., Tsang, W. W., & Cheng, J. C. (2006). Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*, 31(14), E437-440. doi: 10.1097/01.brs.0000222048.47010.bf
- Gur, G., Dilek, B., Ayhan, C., Simsek, E., Aras, O., Aksoy, S., & Yakut, Y. (2014). Effect of a spinal brace on postural control in different sensory conditions in adolescent idiopathic scoliosis: A preliminary analysis. *Gait and Posture*. doi: 10.1016/j.gaitpost.2014.09.001
- Haktanir, A., Yucedag, F., Kacar, E., Ulu, S., Gultekin, M. A., Unlu, E., . . . Aycicek, A. (2013). Association of Chiari I malformation and cerebellar ectopia with sensorineural hearing loss. *Journal of Craniofacial Surgery*, 24(4), 1153-1155. doi: 10.1097/SCS.0b013e318293f840
- Harrington, P. R. (1977). The etiology of idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 126, 17-25.
- Haumont, T., Gauchard, G. C., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 36(13), E847-854. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181ff5837
- Hausmann, O. N., Boni, T., Pfirrmann, C. W., Curt, A., & Min, K. (2003). Preoperative radiological and electrophysiological evaluation in 100 adolescent idiopathic scoliosis patients. *European Spine Journal*, 12(5), 501-506. doi: 10.1007/s00586-003-0568-1
- Herman, R., Mixon, J., Fisher, A., Maulucci, R., & Stuyck, J. (1985). Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. *Spine*, 10(1), 1-14.
- Heroux, M. E., Law, T. C., Fitzpatrick, R. C., & Blouin, J. S. (2015). Cross-modal calibration of vestibular afference for human balance. *PLoS One*, 10(4), e0124532. doi: 10.1371/journal.pone.0124532
- Hirabayashi, S., & Iwasaki, Y. (1995). Developmental perspective of sensory organization on postural control. *Brain and Development*, 17(2), 111-113.
- Hlavacka, F., Krizkova, M., & Horak, F. B. (1995). Modification of human postural response to leg muscle vibration by electrical vestibular stimulation. *Neuroscience Letters*, 189(1), 9-12. doi: 030439409511436Z [pii]
- Honeine, J. L., & Schieppati, M. (2014). Time-interval for integration of stabilizing haptic and visual information in subjects balancing under static and dynamic conditions. *Front Syst Neurosci*, 8, 190. doi: 10.3389/fnsys.2014.00190

- Horak, F. B., & Hlavacka, F. (2001). Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *Journal of Neurophysiology*, 86(2), 575-585.
- Inglis, J. T., Horak, F. B., Shupert, C. L., & Jones-Rycewicz, C. (1994). The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Experimental Brain Research*, 101(1), 159-164.
- Inoue, M., Minami, S., Nakata, Y., Otsuka, Y., Takaso, M., Kitahara, H., . . . Moriya, H. (2005). Preoperative MRI analysis of patients with idiopathic scoliosis: a prospective study. *Spine*, 30(1), 108-114. doi: 00007632-200501010-00019 [pii]
- Izatt, M. T., Bateman, G. R., & Adam, C. J. (2012). Evaluation of the iPhone with an acrylic sleeve versus the Scoliometer for rib hump measurement in scoliosis. *Scoliosis*, 7(1), 14. doi: 10.1186/1748-7161-7-14
- Jahn, K., Naessl, A., Schneider, E., Strupp, M., Brandt, T., & Dieterich, M. (2003). Inverse U-shaped curve for age dependency of torsional eye movement responses to galvanic vestibular stimulation. *Brain*, 126(Pt 7), 1579-1589. doi: 10.1093/brain/awg163
- Janssen, M. M., Kouwenhoven, J. W., Schlosser, T. P., Viergever, M. A., Bartels, L. W., Castelein, R. M., & Vincken, K. L. (2011). Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal infantile, juvenile, and adolescent spine. *Spine*, 36(7), E486-491. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181f468cc
- Jeka, J. J., & Lackner, J. R. (1994). Fingertip contact influences human postural control. *Experimental Brain Research*, 100(3), 495-502.
- Jensen, G. M., & Wilson, K. B. (1979). Horizontal postrotatory nystagmus response in female subjects with adolescent idiopathic scoliosis. *Physical Therapy*, 59(10), 1226-1233.
- Jeon, S. Y., Han, S. J., Jeong, J. H., & Fregni, F. (2014). Effect of exercise on balance in persons with mild cognitive impairment. *NeuroRehabilitation*, 35(2), 271-278. doi: 10.3233/NRE-141120
- Johansson, R., Magnusson, M., & Akesson, M. (1988). Identification of human postural dynamics. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 35(10), 858-869. doi: 10.1109/10.7293
- Joly, O., Rousie, D., Jissendi, P., Rousie, M., & Franko, E. (2014). A new approach to corpus callosum anomalies in idiopathic scoliosis using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *European Spine Journal*, 23(12), 2643-2649. doi: 10.1007/s00586-014-3435-3
- Kandel, E., Schwartz, J., & Jessell, T. (2000). *Principles of Neural Science, Fourth Edition*: McGraw-Hill Companies, Incorporated.
- Kapetanios, G., Potoupnis, M., Dangilas, A., Markou, K., & Pournaras, J. (2002). Is the labyrinthine dysfunction a causative factor in idiopathic scoliosis? *Studies in Health Technology and Informatics*, 91, 7-9.
- Karol, L. A. (2011). Early definitive spinal fusion in young children: what we have learned. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 469(5), 1323-1329. doi: 10.1007/s11999-010-1622-z
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (1998). The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport*, 9(14), 3247-3252.
- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (1999). Specific whole-body shifts induced by frequency-modulated vibrations of human plantar soles. *Neuroscience Letters*, 266(3), 181-184.

- Kavounoudias, A., Roll, R., & Roll, J. P. (2001). Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *The Journal of Physiology*, 532(Pt 3), 869-878.
- Keessen, W., Crowe, A., & Hearn, M. (1992). Proprioceptive accuracy in idiopathic scoliosis. *Spine*, 17(2), 149-155.
- Kennedy, P. M., & Inglis, J. T. (2001). Modulation of the soleus H-reflex in prone human subjects using galvanic vestibular stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 112(11), 2159-2163. doi: S1388-2457(01)00665-4 [pii]
- Kesling, K. L., & Reinker, K. A. (1997). Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine*, 22(17), 2009-2014; discussion 2015.
- Khoury, N., Vialle, R., Mary, P., & Marty, C. (2004). Scoliose idiopathique. Stratégie diagnostique, physiopathologie et analyse de la déformation Idiopathic Scoliosis. Strategy, Pathophysiology, and Deformity Analysis. *EMC - Rhumatologie-Orthopédie*, 1(1), 17-44. doi: DOI: 10.1016/j.emcrho.2003.11.001
- Kim, J., & Curthoys, I. S. (2004). Responses of primary vestibular neurons to galvanic vestibular stimulation (GVS) in the anaesthetised guinea pig. *Brain Research Bulletin*, 64(3), 265-271. doi: 10.1016/j.brainresbull.2004.07.008
- Knox, J. J., Coppieters, M. W., & Hodges, P. W. (2006). Do you know where your arm is if you think your head has moved? *Experimental Brain Research*, 173(1), 94-101. doi: 10.1007/s00221-006-0368-z
- Kong, Y., Shi, L., Hui, S. C., Wang, D., Deng, M., Chu, W. C., & Cheng, J. C. (2014). Variation in anisotropy and diffusivity along the medulla oblongata and the whole spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis: a pilot study using diffusion tensor imaging. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 35(8), 1621-1627. doi: 10.3174/ajnr.A3912
- Kouwenhoven, J. W., Bartels, L. W., Vincken, K. L., Viergever, M. A., Verbout, A. J., Delhaas, T., & Castelein, R. M. (2007). The relation between organ anatomy and pre-existent vertebral rotation in the normal spine: magnetic resonance imaging study in humans with situs inversus totalis. *Spine*, 32(10), 1123-1128. doi: 10.1097/01.brs.0000261563.75469.b0
- Kouwenhoven, J. W., Vincken, K. L., Bartels, L. W., & Castelein, R. M. (2006). Analysis of preexistent vertebral rotation in the normal spine. *Spine*, 31(13), 1467-1472. doi: 10.1097/01.brs.0000219938.14686.b3
- Kruse, L. M., Buchan, J. G., Gurnett, C. A., & Dobbs, M. B. (2012). Polygenic threshold model with sex dimorphism in adolescent idiopathic scoliosis: the Carter effect. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 94(16), 1485-1491. doi: 10.2106/JBJS.K.01450
- Kuo, F. C., Wang, N. H., & Hong, C. Z. (2010). Impact of visual and somatosensory deprivation on dynamic balance in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 35(23), 2084-2090. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181cc8108
- Labelle, H., Richards, S. B., De Kleuver, M., Grivas, T. B., Luk, K. D., Wong, H. K., . . . Fong, D. Y. (2013). Screening for adolescent idiopathic scoliosis: an information statement by the scoliosis research society international task force. *Scoliosis*, 8(1), 17. doi: 10.1186/1748-7161-8-17

- Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., & Ouaknine, M. (1997). Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. *Experimental Brain Research*, 115(2), 300-310.
- Laffosse, J. M., Accadbled, F., Bonnevalle, N., Gomez-Brouchet, A., de Gauzy, J. S., & Swider, P. (2010). Remodelling of vertebral endplate subchondral bone in scoliosis: a micro-CT analysis in a porcine model. *Clinical Biomechanics*, 25(7), 636-641. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2010.04.011
- Lambert, F. M., Malinvaud, D., Glaunes, J., Bergot, C., Straka, H., & Vidal, P. P. (2009). Vestibular asymmetry as the cause of idiopathic scoliosis: a possible answer from Xenopus. *Journal of Neuroscience*, 29(40), 12477-12483. doi: 29/40/12477 [pii]
10.1523/JNEUROSCI.2583-09.2009
- Lambert, F. M., Malinvaud, D., Gratacap, M., Straka, H., & Vidal, P. P. (2013). Restricted neural plasticity in vestibulospinal pathways after unilateral labyrinthectomy as the origin for scoliotic deformations. *Journal of Neuroscience*, 33(16), 6845-6856. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4842-12.2013
- Landauer, F. (2013). Diagnosis and treatment of leg-length discrepancy in scoliosis. *Scoliosis*, 8(Suppl 2), O41.
- Lao, M. L., Chow, D. H., Guo, X., Cheng, J. C., & Holmes, A. D. (2008). Impaired dynamic balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and abnormal somatosensory evoked potentials. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 28(8), 846-849. doi: 10.1097/BPO.0b013e31818e1bc9
01241398-200812000-00011 [pii]
- Lee, C. F., Fong, D. Y., Cheung, K. M., Cheng, J. C., Ng, B. K., Lam, T. P., . . . Luk, K. D. (2010). Costs of school scoliosis screening: a large, population-based study. *Spine*, 35(26), 2266-2272. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181cbcc10
- Leigh, R. J., & Zee, D. S. (1999). *The Neurology of Eye Movements : Text and CD-ROM*: Oxford University Press, USA.
- Lenke, L. G., Edwards, C. C., 2nd, & Bridwell, K. H. (2003). The Lenke classification of adolescent idiopathic scoliosis: how it organizes curve patterns as a template to perform selective fusions of the spine. *Spine*, 28(20), S199-207. doi: 10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33
- Letellier, K., Azeddine, B., Blain, S., Turgeon, I., Wang da, S., Boiro, M. S., . . . Moreau, A. (2007). [Etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis and new molecular concepts]. *Médecine sciences*, 23(11), 910-916. doi: 00/00/0B/82/ [pii]
- Li, N., & Angelaki, D. E. (2005). Updating visual space during motion in depth. *Neuron*, 48(1), 149-158. doi: 10.1016/j.neuron.2005.08.021
- Linford, C. W., Hopkins, J. T., Schulthies, S. S., Freland, B., Draper, D. O., & Hunter, I. (2006). Effects of neuromuscular training on the reaction time and electromechanical delay of the peroneus longus muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(3), 395-401. doi: 10.1016/j.apmr.2005.10.027
- Lion, A., Haumont, T., Gauchard, G. C., Wiener-Vacher, S. R., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2013). Visuo-oculomotor deficiency at early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 38(3), 238-244. doi: 10.1097/BRS.0b013e31826a3b05

- Lombardi, G., Akoume, M. Y., Colombini, A., Moreau, A., & Banfi, G. (2011). Biochemistry of adolescent idiopathic scoliosis. *Advances in Clinical Chemistry*, 54, 165-182.
- Londono, D., Kou, I., Johnson, T. A., Sharma, S., Ogura, Y., Tsunoda, T., . . . Wise, C. A. (2014). A meta-analysis identifies adolescent idiopathic scoliosis association with LBX1 locus in multiple ethnic groups. *Journal of Medical Genetics*, 51(6), 401-406. doi: 10.1136/jmedgenet-2013-102067
- Lonstein, J. E., & Carlson, J. M. (1984). The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 66(7), 1061-1071.
- Lopez, C., Blanke, O., & Mast, F. W. (2012). The human vestibular cortex revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience*, 212, 159-179. doi: 10.1016/j.neuroscience.2012.03.028
- Lowe, T., Lawellin, D., Smith, D., Price, C., Maher, T., Merola, A., & O'Brien, M. (2002). Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis: do the levels correlate with curve progression and severity? *Spine*, 27(7), 768-775.
- Lowe, T. G., Edgar, M., Margulies, J. Y., Miller, N. H., Raso, V. J., Reinker, K. A., & Rivard, C. H. (2000). Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 82-A(8), 1157-1168.
- Luk, K. D., Lee, C. F., Cheung, K. M., Cheng, J. C., Ng, B. K., Lam, T. P., . . . Fong, D. Y. (2010). Clinical effectiveness of school screening for adolescent idiopathic scoliosis: a large population-based retrospective cohort study. *Spine*, 35(17), 1607-1614. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181c7cb8c
- Maaswinkel, E., Veeger, H. E., & Dieen, J. H. (2014). Interactions of touch feedback with muscle vibration and galvanic vestibular stimulation in the control of trunk posture. *Gait and Posture*, 39(2), 745-749. doi: 10.1016/j.gaitpost.2013.10.011
- MacDougall, H. G., Brizuela, A. E., Burgess, A. M., & Curthoys, I. S. (2002). Between-subject variability and within-subject reliability of the human eye-movement response to bilateral galvanic (DC) vestibular stimulation. *Experimental Brain Research*, 144(1), 69-78. doi: 10.1007/s00221-002-1038-4
- Machida, M. (1999). Cause of idiopathic scoliosis. *Spine*, 24(24), 2576-2583.
- Machida, M., Murai, I., Miyashita, Y., Dubousset, J., Yamada, T., & Kimura, J. (1999). Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Experimental study in rats. *Spine*, 24(19), 1985-1989.
- Mackrous, I., & Simoneau, M. (2011). Visuo-vestibular interaction: predicting the position of a visual target during passive body rotation. *Neuroscience*, 195, 45-53. doi: 10.1016/j.neuroscience.2011.07.032
- Mackrous, I., & Simoneau, M. (2014). Generalization of vestibular learning to earth-fixed targets is possible but limited when the polarity of afferent vestibular information is changed. *Neuroscience*, 260, 12-22. doi: 10.1016/j.neuroscience.2013.12.002
- Mahboobin, A., Loughlin, P. J., Redfern, M. S., Anderson, S. O., Atkeson, C. G., & Hodgins, J. K. (2008). Sensory adaptation in human balance control: lessons for biomimetic robotic bipeds. *Neural Netw*, 21(4), 621-627. doi: 10.1016/j.neunet.2008.03.013

- Mahboobin, A., Loughlin, P. J., Redfern, M. S., & Sparto, P. J. (2005). Sensory re-weighting in human postural control during moving-scene perturbations. *Experimental Brain Research*, 167(2), 260-267. doi: 10.1007/s00221-005-0053-7
- Majlesi, M., Farahpour, N., Azadian, E., & Amini, M. (2014). The effect of interventional proprioceptive training on static balance and gait in deaf children. *Research in Developmental Disabilities*, 35(12), 3562-3567. doi: 10.1016/j.ridd.2014.09.001
- Mall, V., Linder, M., Herpers, M., Schelle, A., Mendez-Mendez, J., Korinthenberg, R., . . . Spreer, J. (2005). Recruitment of the sensorimotor cortex--a developmental fMRI study. *Neuropediatrics*, 36(6), 373-379. doi: 10.1055/s-2005-873077
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.
- Marsden, J. F., Blakey, G., & Day, B. L. (2003). Modulation of human vestibular-evoked postural responses by alterations in load. *The Journal of Physiology*, 548(Pt 3), 949-953. doi: 10.1113/jphysiol.2002.029991
- 2002.029991 [pii]
- Marsden, J. F., Castellote, J., & Day, B. L. (2002). Bipedal distribution of human vestibular-evoked postural responses during asymmetrical standing. *The Journal of Physiology*, 542(Pt 1), 323-331. doi: PHY_19513 [pii]
- Marsden, J. F., Playford, D. E., & Day, B. L. (2005). The vestibular control of balance after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(5), 670-678. doi: 10.1136/jnnp.2004.046565
- Martino, J., Aubin, C. E., Labelle, H., Wang, X., & Parent, S. (2013). Biomechanical analysis of vertebral derotation techniques for the surgical correction of thoracic scoliosis. A numerical study through case simulations and a sensitivity analysis. *Spine*, 38(2), E73-83. doi: 10.1097/BRS.0b013e31827a641e
- Meyer, C., Haumont, T., Gauchard, G. C., Leheup, B., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2008). The practice of physical and sporting activity in teenagers with idiopathic scoliosis is related to the curve type. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 18(6), 751-755. doi: SMS750 [pii]
- 10.1111/j.1600-0838.2007.00750.x
- Mian, O. S., Dakin, C. J., Blouin, J. S., Fitzpatrick, R. C., & Day, B. L. (2010). Lack of otolith involvement in balance responses evoked by mastoid electrical stimulation. *The Journal of Physiology*, 588(Pt 22), 4441-4451. doi: jphysiol.2010.195222 [pii]
- 10.1113/jphysiol.2010.195222
- Miller, N. H., Schwab, D. L., Sponseller, P. D., Manolio, T. A., Pugh, E. W., & Wilson, A. P. (2001). Characterization of idiopathic scoliosis in a clinically well-defined population. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 392, 349-357.
- Misterska, E., Glowacki, M., Adamczyk, K., & Jankowski, R. (2014). Patients' and Parents' Perceptions of Appearance in Scoliosis Treated with a Brace: A Cross-Sectional Analysis. *Journal of child and family studies*, 23(7), 1163-1171. doi: 10.1007/s10826-013-9776-4

- Mora, I., Quinteiro-Blondin, S., & Perot, C. (2003). Electromechanical assessment of ankle stability. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 88(6), 558-564. doi: 10.1007/s00421-002-0748-4
- Morasso, P. G., & Schieppati, M. (1999). Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *Journal of Neurophysiology*, 82(3), 1622-1626.
- Moreau, A., Wang, D. S., Forget, S., Azeddine, B., Angeloni, D., Fraschini, F., . . . Grimard, G. (2004). Melatonin signaling dysfunction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 29(16), 1772-1781. doi: 00007632-200408150-00011 [pii]
- Nashner, L. M., & Wolfson, P. (1974). Influence of head position and proprioceptive cues on short latency postural reflexes evoked by galvanic stimulation of the human labyrinth. *Brain Research*, 67(2), 255-268.
- Negrini, S., Aulisa, A. G., Aulisa, L., Circo, A. B., de Mauroy, J. C., Durmala, J., . . . Zaina, F. (2012). 2011 SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis*, 7(1), 3. doi: 10.1186/1748-7161-7-3
- Negrini, S., Grivas, T. B., Kotwicki, T., Maruyama, T., Rigo, M., & Weiss, H. R. (2006). Why do we treat adolescent idiopathic scoliosis? What we want to obtain and to avoid for our patients. SOSORT 2005 Consensus paper. *Scoliosis*, 1, 4. doi: 10.1186/1748-7161-1-4
- Nies, N., & Sinnott, P. L. (1991). Variations in balance and body sway in middle-aged adults. Subjects with healthy backs compared with subjects with low-back dysfunction. *Spine*, 16(3), 325-330.
- Nogami, K., Uemura, T., & Iwamoto, M. (1989). VOR gain and phase in active head rotation tests of normal subjects and patients with peripheral labyrinthine lesions. *Acta Oto-Laryngologica*, 107(5-6), 333-337.
- O'Reilly, R., Grindle, C., Zwicky, E. F., & Morlet, T. (2011). Development of the vestibular system and balance function: differential diagnosis in the pediatric population. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 44(2), 251-271, vii. doi: 10.1016/j.otc.2011.01.001
- Odermatt, D., Mathieu, P. A., Beausejour, M., Labelle, H., & Aubin, C. E. (2003). Electromyography of scoliotic patients treated with a brace. *Journal of Orthopaedic Research*, 21(5), 931-936. doi: S073602660300038X [pii]
10.1016/S0736-0266(03)00038-X
- Oestreich, A. E., Young, L. W., & Young Poussaint, T. (1998). Scoliosis circa 2000: radiologic imaging perspective. I. Diagnosis and pretreatment evaluation. *Skeletal Radiology*, 27(11), 591-605.
- Oie, K. S., Kiemel, T., & Jeka, J. J. (2002). Multisensory fusion: simultaneous re-weighting of vision and touch for the control of human posture. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 14(1), 164-176.
- Olafsson, Y., Odergren, T., Persson, H. E., & Saraste, H. (2002). Somatosensory testing in idiopathic scoliosis. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44(2), 130-132.
- Osborne, J. W. (2012). *Best Practices in Data Cleaning: A Complete Guide to Everything You Need to Do Before and After Collecting Your Data*. SAGE Publications.

- Osler, C. J., Tersteeg, M. C., Reynolds, R. F., & Loram, I. D. (2013). Postural threat differentially affects the feedforward and feedback components of the vestibular-evoked balance response. *European Journal of Neuroscience*. doi: 10.1111/ejn.12336
- Oyama, J., Murai, I., Kanazawa, K., & Machida, M. (2006). Bipedal ambulation induces experimental scoliosis in C57BL/6J mice with reduced plasma and pineal melatonin levels. *Journal of Pineal Research*, 40(3), 219-224. doi: 10.1111/j.1600-079X.2005.00302.x
- Ozturk, C., Karadereler, S., Ornek, I., Enercan, M., Ganiyusufoglu, K., & Hamzaoglu, A. (2010). The role of routine magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation of adolescent idiopathic scoliosis. *International Orthopaedics*, 34(4), 543-546. doi: 10.1007/s00264-009-0817-y
- Pahys, J. M., Samdani, A. F., & Betz, R. R. (2009). Intraspinous anomalies in infantile idiopathic scoliosis: prevalence and role of magnetic resonance imaging. *Spine*, 34(12), E434-438. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181a2b49f
- Pai, Y. C., & Patton, J. (1997). Center of mass velocity-position predictions for balance control. *Journal of Biomechanics*, 30(4), 347-354.
- Palmer, C. E. (1944). Studies of the center of gravity in human body. *Child Development*, 2-3, 99-180.
- Patten, S. A., & Moldovan, F. (2011). Could genetic determinants of inner ear anomalies be a factor for the development of idiopathic scoliosis? *Medical Hypotheses*, 76(3), 438-440. doi: S0306-9877(10)00478-0 [pii] 10.1016/j.mehy.2010.11.015
- Pavlik, A. E., Inglis, J. T., Lauk, M., Oddsson, L., & Collins, J. J. (1999). The effects of stochastic galvanic vestibular stimulation on human postural sway. *Experimental Brain Research*, 124(3), 273-280.
- Pehrsson, K., Larsson, S., Oden, A., & Nachemson, A. (1992). Long-term follow-up of patients with untreated scoliosis. A study of mortality, causes of death, and symptoms. *Spine*, 17(9), 1091-1096.
- Pehrsson, K., Nachemson, A., Olofson, J., Strom, K., & Larsson, S. (1992). Respiratory failure in scoliosis and other thoracic deformities. A survey of patients with home oxygen or ventilator therapy in Sweden. *Spine*, 17(6), 714-718.
- Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 88(3), 1097-1118.
- Peterka, R. J. (2012). Use of galvanic vestibular feedback for a balance prosthesis. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 2012, 6137-6140. doi: 10.1109/EMBC.2012.6347394
- Peterka, R. J., & Benolken, M. S. (1995). Role of somatosensory and vestibular cues in attenuating visually induced human postural sway. *Experimental Brain Research*, 105(1), 101-110.
- Peterka, R. J., & Black, F. O. (1990). Age-related changes in human posture control: sensory organization tests. *Journal of Vestibular Research*, 1(1), 73-85.
- Peterka, R. J., & Loughlin, P. J. (2004). Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *Journal of Neurophysiology*, 91(1), 410-423. doi: 10.1152/jn.00516.2003

- Peterka, R. J., Statler, K. D., Wrisley, D. M., & Horak, F. B. (2011). Postural compensation for unilateral vestibular loss. *Front Neurol*, 2, 57. doi: 10.3389/fneur.2011.00057
- Petersen, H., Magnusson, M., Fransson, P. A., & Johansson, R. (1995). Vestibular stimulation perturbs human stance also at higher frequencies. *Acta Oto-Laryngologica. Supplement*, 520 Pt 2, 443-446.
- Petersen, I., Sahlstrand, T., & Sellden, U. (1979). Electroencephalographic investigation of patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 50(3), 283-293.
- Pialasse, J. P., Descarreaux, M., Mercier, P., Blouin, J., & Simoneau, M. (2012). Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients. In T. B. Grivas (Ed.), *Scoliosis* (pp. 49-70): Intech.
- Pialasse, J. P., Laurendeau, S., Descarreaux, M., Blouin, J., & Simoneau, M. (2013). Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity? *Medical Hypotheses*, 80(3), 234-236. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.035
- Pialasse, J. P., & Simoneau, M. (2014). Effect of bracing or surgical treatments on balance control in idiopathic scoliosis: three case studies. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*, 58(2), 131-140.
- Pincott, J. R., Davies, J. S., & Taffs, L. F. (1984). Scoliosis caused by section of dorsal spinal nerve roots. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 66(1), 27-29.
- Pompeiano, O., Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Pineal gland hormone and idiopathic scoliosis: possible effect of melatonin on sleep-related postural mechanisms. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(2), 129-158.
- Porter, R. W. (2000). Idiopathic scoliosis: the relation between the vertebral canal and the vertebral bodies. *Spine*, 25(11), 1360-1366.
- Porter, R. W. (2001a). Can a short spinal cord produce scoliosis? *European Spine Journal*, 10(1), 2-9.
- Porter, R. W. (2001b). The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth? *European Spine Journal*, 10(6), 473-481.
- Purves, D. (2011). *Neurosciences* (4e éd. ed.). Bruxelles: De Boeck.
- Qiu, X. S., Tang, N. L., Yeung, H. Y., Qiu, Y., & Cheng, J. C. (2007). Genetic association study of growth hormone receptor and idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 462, 53-58. doi: 10.1097/BLO.0b013e3180986dc2
- Rajasekaran, S., Kamath, V., Kiran, R., & Shetty, A. P. (2010). Intraspinous anomalies in scoliosis: An MRI analysis of 177 consecutive scoliosis patients. *Indian Journal of Orthopaedics*, 44(1), 57-63. doi: 10.4103/0019-5413.58607
- Reynolds, R. F. (2010). The effect of voluntary sway control on the early and late components of the vestibular-evoked postural response. *Experimental Brain Research*, 201(2), 133-139. doi: 10.1007/s00221-009-2017-9
- Riseborough, E. J., & Wynne-Davies, R. (1973). A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 55(5), 974-982.
- Roaf, R. (1966). The basic anatomy of scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 48(4), 786-792.

- Rogala, E. J., Drummond, D. S., & Gurr, J. (1978). Scoliosis: incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 60(2), 173-176.
- Romano, M., Minozzi, S., Zaina, F., Saltikov, J. B., Chockalingam, N., Kotwicki, T., . . . Negrini, S. (2013). Exercises for adolescent idiopathic scoliosis: a Cochrane systematic review. *Spine*, 38(14), E883-893. doi: 10.1097/BRS.0b013e31829459f8
- Rousie, D., Hache, J. C., Pellerin, P., Deroubaix, J. P., Van Tichelen, P., & Berthoz, A. (1999). Oculomotor, postural, and perceptual asymmetries associated with a common cause. Craniofacial asymmetries and asymmetries in vestibular organ anatomy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 871, 439-446.
- Rousie, D. L., Deroubaix, J. P., Joly, O., Baudrillard, J. C., & Berthoz, A. (2009). Abnormal connection between lateral and posterior semicircular canal revealed by a new modeling process: origin and physiological consequences. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164, 455-457. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.03857.x
- Rullander, A. C., Isberg, S., Karling, M., Jonsson, H., & Lindh, V. (2013). Adolescents' experience with scoliosis surgery: a qualitative study. *Pain management nursing : official journal of the American Society of Pain Management Nurses*, 14(1), 50-59. doi: 10.1016/j.pmn.2010.07.005
- Sahlstrand, T. (1980). An analysis of lateral predominance in adolescent idiopathic scoliosis with special reference to convexity of the curve. *Spine*, 5(6), 512-518.
- Sahlstrand, T., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1978). Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 49(4), 354-365.
- Sahlstrand, T., & Petruson, B. (1979). A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 50(6 Pt 2), 759-769.
- Sahlstrand, T., Petruson, B., & Ortengren, R. (1979). Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis. Postural effects during caloric labyrinthine stimulation recorded by stabilometry. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 50(3), 275-281.
- Sahlstrand, T., & Sellden, U. (1980). Nerve conduction velocity in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 12(1), 25-26.
- Satomura, K., Tobiume, S., Tokuyama, R., Yamasaki, Y., Kudoh, K., Maeda, E., & Nagayama, M. (2007). Melatonin at pharmacological doses enhances human osteoblastic differentiation in vitro and promotes mouse cortical bone formation in vivo. *Journal of Pineal Research*, 42(3), 231-239. doi: 10.1111/j.1600-079X.2006.00410.x
- Schlosser, T. P., van Stralen, M., Brink, R. C., Chu, W. C., Lam, T. P., Vincken, K. L., . . . Cheng, J. C. (2014). Three-dimensional characterization of torsion and asymmetry of the intervertebral discs versus vertebral bodies in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 39(19), E1159-1166. doi: 10.1097/BRS.0000000000000467
- Schlosser, T. P., Vincken, K. L., Attrach, H., Kuijff, H. J., Viergever, M. A., Janssen, M. M., & Castelein, R. M. (2013). Quantitative analysis of the closure pattern of the neurocentral junction as related to preexistent rotation in the normal immature spine. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*, 13(7), 756-763. doi: 10.1016/j.spinee.2012.11.057

- Schwartz-Giblin, S., Femano, P. A., & Pfaff, D. W. (1984). Axial electromyogram and intervertebral length gauge responses during lordosis behavior in rats. *Experimental Neurology*, *85*(2), 297-315. doi: 0014-4886(84)90142-0 [pii]
- Schwartz-Giblin, S., Halpern, M., & Pfaff, D. W. (1984). Segmental organization of rat lateral longissimus, a muscle involved in lordosis behavior: EMG and muscle nerve recordings. *Brain Research*, *299*(2), 247-257. doi: 0006-8993(84)90706-6 [pii]
- Severac Cauquil, A., Faldon, M., Popov, K., Day, B. L., & Bronstein, A. M. (2003). Short-latency eye movements evoked by near-threshold galvanic vestibular stimulation. *Experimental Brain Research*, *148*(3), 414-418. doi: 10.1007/s00221-002-1326-z
- Severac Cauquil, A., Martinez, P., Ouaknine, M., & Tardy-Gervet, M. F. (2000). Orientation of the body response to galvanic stimulation as a function of the inter-vestibular imbalance. *Experimental Brain Research*, *133*(4), 501-505.
- Sharma, S., Gao, X., Londono, D., Devroy, S. E., Mauldin, K. N., Frankel, J. T., . . . Wise, C. A. (2011). Genome-wide association studies of adolescent idiopathic scoliosis suggest candidate susceptibility genes. *Human Molecular Genetics*, *20*(7), 1456-1466. doi: ddq571 [pii]
10.1093/hmg/ddq571
- Shi, L., Wang, D., Chu, W. C., Burwell, G. R., Wong, T. T., Heng, P. A., & Cheng, J. C. (2011). Automatic MRI segmentation and morphoanatomy analysis of the vestibular system in adolescent idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, *54* (Suppl. 1), S180-188. doi: S1053-8119(10)00395-2 [pii]
10.1016/j.neuroimage.2010.04.002
- Shi, L., Wang, D., Hui, S. C., Tong, M. C., Cheng, J. C., & Chu, W. C. (2013). Volumetric changes in cerebellar regions in adolescent idiopathic scoliosis compared with healthy controls. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*, *13*(12), 1904-1911. doi: 10.1016/j.spinee.2013.06.045
- Siegel, J. M., & Tomaszewski, K. S. (1983). Behavioral organization of reticular formation: studies in the unrestrained cat. I. Cells related to axial, limb, eye, and other movements. *Journal of Neurophysiology*, *50*(3), 696-716.
- Simoneau, M., & Corbeil, P. (2005). The effect of time to peak ankle torque on balance stability boundary: experimental validation of a biomechanical model. *Experimental Brain Research*, *165*(2), 217-228. doi: 10.1007/s00221-005-2290-1
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, *10*, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii]
10.1186/1471-2202-10-102
- Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, *7*, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii]
10.1186/1471-2202-7-68

- Simoneau, M., Richer, N., Mercier, P., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, 170(4), 576-582. doi: 10.1007/s00221-005-0246-0
- Simoneau, M., & Teasdale, N. (2014). Balance control impairment in obese individuals is caused by larger balance motor commands variability. *Gait and Posture*. doi: 10.1016/j.gaitpost.2014.10.008
- Simoneau, M., Teasdale, N., Bourdin, C., Bard, C., Fleury, M., & Nougier, V. (1999). Aging and postural control: postural perturbations caused by changing the visual anchor. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(2), 235-240.
- Siu King Cheung, C., Tak Keung Lee, W., Kit Tse, Y., Ping Tang, S., Man Lee, K., Guo, X., . . . Chun Yiu Cheng, J. (2003). Abnormal peri-pubertal anthropometric measurements and growth pattern in adolescent idiopathic scoliosis: a study of 598 patients. *Spine*, 28(18), 2152-2157. doi: 10.1097/01.BRS.0000084265.15201.D5
- Smith, J. S., Shaffrey, C. I., Kuntz, C. t., & Mummaneni, P. V. (2008). Classification systems for adolescent and adult scoliosis. *Neurosurgery*, 63(3 Suppl), 16-24. doi: 10.1227/01.NEU.0000320447.61835.EA
- Son, G. M., Blouin, J. S., & Inglis, J. T. (2008). Short-duration galvanic vestibular stimulation evokes prolonged balance responses. *Journal of Applied Physiology*, 105(4), 1210-1217. doi: 01398.2006 [pii] 10.1152/jappphysiol.01398.2006
- Soucacos, P. N., Soucacos, P. K., Zacharis, K. C., Beris, A. E., & Xenakis, T. A. (1997). School-screening for scoliosis. A prospective epidemiological study in northwestern and central Greece. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 79(10), 1498-1503.
- Soucacos, P. N., Zacharis, K., Gelalis, J., Soultanis, K., Kalos, N., Beris, A., . . . Johnson, E. O. (1998). Assessment of curve progression in idiopathic scoliosis. *European Spine Journal*, 7(4), 270-277.
- St George, R. J., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2011). Adaptation of vestibular signals for self-motion perception. *The Journal of Physiology*, 589(Pt 4), 843-853. doi: jphysiol.2010.197053 [pii] 10.1113/jphysiol.2010.197053
- St George, R. J., & Fitzpatrick, R. C. (2011). The sense of self-motion, orientation and balance explored by vestibular stimulation. *The Journal of Physiology*, 589(Pt 4), 807-813. doi: jphysiol.2010.197665 [pii] 10.1113/jphysiol.2010.197665
- Staiger, H., Tschritter, O., Machann, J., Thamer, C., Fritsche, A., Maerker, E., . . . Stumvoll, M. (2003). Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. *Obesity Research*, 11(3), 368-372. doi: 10.1038/oby.2003.48
- Steindl, R., Kunz, K., Schrott-Fischer, A., & Scholtz, A. W. (2006). Effect of age and sex on maturation of sensory systems and balance control. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48(6), 477-482. doi: S0012162206001022 [pii] 10.1017/S0012162206001022
- Stelmach, G. E. (2014). *Motor Control: Issues and Trends*: Elsevier Science.

- Stokes, I. A. (2007). Analysis and simulation of progressive adolescent scoliosis by biomechanical growth modulation. *European Spine Journal*, 16(10), 1621-1628. doi: 10.1007/s00586-007-0442-7
- Stokes, I. A., Burwell, R. G., & Dangerfield, P. H. (2006). Biomechanical spinal growth modulation and progressive adolescent scoliosis--a test of the 'vicious cycle' pathogenetic hypothesis: summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Scoliosis*, 1, 16. doi: 10.1186/1748-7161-1-16
- Stokes, I. A., Spence, H., Aronsson, D. D., & Kilmer, N. (1996). Mechanical modulation of vertebral body growth. Implications for scoliosis progression. *Spine*, 21(10), 1162-1167.
- Suk, S. I., Song, H. S., & Lee, C. K. (1989). Scoliosis induced by anterior and posterior rhizotomy. *Spine*, 14(7), 692-697.
- Sun, X., Qiu, Y., Zhu, Z., Zhu, F., Wang, B., Yu, Y., & Qian, B. (2007). Variations of the position of the cerebellar tonsil in idiopathic scoliotic adolescents with a cobb angle >40 degrees: a magnetic resonance imaging study. *Spine*, 32(15), 1680-1686. doi: 10.1097/BRS.0b013e318074d3f5
- Tax, C. M., Bom, A. P., Taylor, R. L., Todd, N., Cho, K. K., Fitzpatrick, R. C., & Welgampola, M. S. (2013). The galvanic whole-body sway response in health and disease. *Clinical Neurophysiology*. doi: 10.1016/j.clinph.2012.12.041
- Teasdale, N., & Simoneau, M. (2001). Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration. *Gait and Posture*, 14(3), 203-210.
- Ten Donkelaar, H. J. (1982). Organization of descending pathways to the spinal cord in amphibians and reptiles. *Progress in Brain Research*, 57, 25-67.
- Tsiligiannis, T., & Grivas, T. (2012). Pulmonary function in children with idiopathic scoliosis. *Scoliosis*, 7(1), 7. doi: 10.1186/1748-7161-7-7
- Ueno, M., Takaso, M., Nakazawa, T., Imura, T., Saito, W., Shintani, R., . . . Minami, S. (2011). A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of more than 250,000 children. *Journal of Orthopaedic Science*, 16(1), 1-6. doi: 10.1007/s00776-010-0009-z
- Ugras, A. A., Yilmaz, M., Sungur, I., Kaya, I., Koyuncu, Y., & Cetinus, M. E. (2010). Prevalence of scoliosis and cost-effectiveness of screening in schools in Turkey. *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*, 23(1), 45-48. doi: 10.3233/BMR-2010-0247
- Utz, K. S., Korluss, K., Schmidt, L., Rosenthal, A., Oppenlander, K., Keller, I., & Kerkhoff, G. (2011). Minor adverse effects of galvanic vestibular stimulation in persons with stroke and healthy individuals. *Brain Injury*, 25(11), 1058-1069. doi: 10.3109/02699052.2011.607789
- van Saase, J. L., van Romunde, L. K., Cats, A., Vandenbroucke, J. P., & Valkenburg, H. A. (1989). Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 48(4), 271-280.
- Viel, S., Vaugoyeau, M., & Assaiante, C. (2009). Adolescence: a transient period of proprioceptive neglect in sensory integration of postural control. *Motor Control*, 13(1), 25-42.

- Vignaux, G., Besnard, S., Ndong, J., Philoxene, B., Denise, P., & Elefteriou, F. (2013). Bone remodeling is regulated by inner ear vestibular signals. *Journal of Bone and Mineral Research*, 28(10), 2136-2144. doi: 10.1002/jbmr.1940
- Wall, C., 3rd, Weinberg, M. S., Schmidt, P. B., & Krebs, D. E. (2001). Balance prosthesis based on micromechanical sensors using vibrotactile feedback of tilt. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 48(10), 1153-1161. doi: 10.1109/10.951518
- Wang, D., Shi, L., Chu, W. C., Burwell, R. G., Cheng, J. C., & Ahuja, A. T. (2012). Abnormal cerebral cortical thinning pattern in adolescent girls with idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, 59(2), 935-942. doi: S1053-8119(11)00916-5 [pii]
10.1016/j.neuroimage.2011.07.097
- Wang, D., Shi, L., Liu, S., Hui, S. C., Wang, Y., Cheng, J. C., & Chu, W. C. (2013). Altered topological organization of cortical network in adolescent girls with idiopathic scoliosis. *PLoS One*, 8(12), e83767. doi: 10.1371/journal.pone.0083767
- Wang, W. J., Hung, V. W., Lam, T. P., Ng, B. K., Qin, L., Lee, K. M., . . . Yeung, H. Y. (2010). The association of disproportionate skeletal growth and abnormal radius dimension ratio with curve severity in adolescent idiopathic scoliosis. *European Spine Journal*, 19(5), 726-731. doi: 10.1007/s00586-009-1247-7
- Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12
01241398-201101001-00003 [pii]
- Wardman, D. L., Day, B. L., & Fitzpatrick, R. C. (2003). Position and velocity responses to galvanic vestibular stimulation in human subjects during standing. *The Journal of Physiology*, 547(Pt 1), 293-299. doi: 10.1113/jphysiol.2002.030767
2002.030767 [pii]
- Wardman, D. L., & Fitzpatrick, R. C. (2002). What does galvanic vestibular stimulation stimulate? *Sensorimotor Control of Movement and Posture* (pp. 119-128): Springer.
- Weinstein, S. L. (1994). Advances in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 14(5), 561-563.
- Weinstein, S. L. (2001). *The Pediatric Spine: Principles and Practice*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Weinstein, S. L., Dolan, L. A., Cheng, J. C., Danielsson, A., & Morcuende, J. A. (2008). Adolescent idiopathic scoliosis. *Lancet*, 371(9623), 1527-1537. doi: S0140-6736(08)60658-3 [pii]
10.1016/S0140-6736(08)60658-3
- Weinstein, S. L., Dolan, L. A., Wright, J. G., & Dobbs, M. B. (2013). Effects of Bracing in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *New England Journal of Medicine*. doi: 10.1056/NEJMoa1307337
- Weinstein, S. L., & Ponseti, I. V. (1983). Curve progression in idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 65(4), 447-455.

- Weinstein, S. L., Zavala, D. C., & Ponseti, I. V. (1981). Idiopathic scoliosis: long-term follow-up and prognosis in untreated patients. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 63(5), 702-712.
- Westrick, E. R., & Ward, W. T. (2011). Adolescent idiopathic scoliosis: 5-year to 20-year evidence-based surgical results. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S61-68. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181fd87d5
01241398-201101001-00009 [pii]
- Wiener-Vacher, S. R., & Mazda, K. (1998). Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatrics*, 132(6), 1028-1032. doi: S0022-3476(98)70403-2 [pii]
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Giello-Periczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *Journal of Neurophysiology*, 80(3), 1211-1221.
- Wise, C. A., Barnes, R., Gillum, J., Herring, J. A., Bowcock, A. M., & Lovett, M. (2000). Localization of susceptibility to familial idiopathic scoliosis. *Spine*, 25(18), 2372-2380.
- Xin, S. Q., He, Y., Fu, C. W., Wang, D., Lin, S., Chu, W. C., . . . Lui, L. M. (2011). Euclidean geodesic loops on high-genus surfaces applied to the morphometry of vestibular systems. *Medical image computing and computer-assisted intervention*, 14(Pt 2), 384-392.
- Yamada, K., Yamamoto, H., Nakagawa, Y., Tezuka, A., Tamura, T., & Kawata, S. (1984). Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*(184), 50-57.
- Yamamoto, H., Tani, T., MacEwen, G. D., & Herman, R. (1982). An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 2(5), 521-528.
- Yawn, B. P., & Yawn, R. A. (2000). The estimated cost of school scoliosis screening. *Spine*, 25(18), 2387-2391.
- Yekutieli, M., Robin, G. C., & Yarom, R. (1981). Proprioceptive function in children with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 6(6), 560-566.
- Young, L. R. (1968). *A control model of the vestibular system*. Paper presented at the International Federation of Automatic Control Symposium on Technical and Biological Problems in Cybernetics Yerivan, Armenia, USSR
- Zeng, W., Lui, L. M., Shi, L., Wang, D., Chu, W. C., Cheng, J. C., . . . Gu, X. (2010). Shape analysis of vestibular systems in adolescent idiopathic scoliosis using geodesic spectra. *Medical image computing and computer-assisted intervention*, 13(Pt 3), 538-546.
- Zink, R., Steddin, S., Weiss, A., Brandt, T., & Dieterich, M. (1997). Galvanic vestibular stimulation in humans: effects on otolith function in roll. *Neuroscience Letters*, 232(3), 171-174. doi: S0304-3940(97)00610-1 [pii]

Annexe 1.

Sensorimotor Integration in Adolescent Idiopathic Scoliosis Patients

Chapitre de livre publié dans Recent Advances in Scoliosis

Édité par Theodoros B. Grivas, ISBN 978-953-51-0595-4, 356 pages,

Publié par: InTech, le 9 mai 2012 sous la licence CC BY 3.0

Jean-Philippe Pialasse, Martin Descarreaux, Pierre Mercier, Jean Blouin,
Martin Simoneau
*Faculté de médecine, Division de kinésiologie, Université Laval - Vieillessement, Centre de recherche
FRSQ du Centre hospitalier affilié universitaire de Québec
Canada*

1. Introduction

Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a multifactorial disorder with more questions than answers. In past years, research has mainly focused on 5 areas: genetic factors, neurological mechanism dysfunction, hormone/metabolic dysfunction, skeletal growth abnormalities, and biomechanical factors. As adolescents with any known functional or structural disorder in the somatosensory pathway are more susceptible to scoliosis during growth than healthy adolescents, it is possible that subclinical somatosensory impairment may be associated with AIS.

The aim of this chapter is to provide evidence that idiopathic scoliosis (IS) is likely related to neurological mechanism dysfunction. We recognize that no consistent neurological abnormalities have been identified in IS patients, but we nonetheless believe that curvature progression could result from specific neurological impairments. Consequently, we reviewed studies that assessed whether IS patients experience abnormal somatosensory processing. For instance, deficits in the structure and functioning of peripheral systems are of various natures in AIS. Lesions of the posterior column pathway have been implicated as a possible cause of scoliosis. In animal studies, scoliosis has been induced by damaging the posterior column pathway at the dorsal root and in the thoracic cord (Liszka, 1961; Pincott et al., 1984; Pincott & Taffs, 1982). These observations led some researchers to investigate whether IS patients would respond differently than healthy control participants to a mechanical stimulus (Barrack et al., 1988; Byl et al., 1997; Olafsson et al., 2002; Wyatt et al., 1986). No consensus has, however, been reached.

In recent years, several studies have reported sensorimotor impairments in IS patients. We believe that dysfunction of sensorimotor transformation mechanisms during growth results in IS or accelerates curvature progression as motor output could be inefficient, causing asymmetric axial muscle activation. This chapter reviews studies that investigated the potential implication of neurological mechanism dysfunction in IS patients.

1-1. Neurological abnormalities

Magnetic resonance imaging (MRI) and somatosensory evoked potentials (SEPs), 2 among various techniques, have been employed to verify whether scoliosis patients incur neurological abnormalities.

1-1-1. Cranio-cervical MRI

MRI discerns pathological and anatomical variations. These variations sometimes do not imply any visible clinical changes during standard patient examination besides the scoliosis. MRI of the spine and cranio-cervical region can detect aberrations, such as syringomyelia (Inoue et al., 2005; Inoue et al., 2003; Maiocco et al., 1997; Rajasekaran et al., 2010), cerebellar tonsil ectopia (<5 mm) (Cheng et al., 2003; Chu et al., 2007;

Inoue et al., 2005; Inoue et al., 2003; Sun et al., 2007) and Arnold Chiari type I malformation (Krieger et al., 2011; Rajasekaran et al., 2010).

Considering that AIS patients are known to be taller than control subjects (Lam et al., 2011; Little et al., 2000) and curvature might be stretching the cord, tonsillar ectopia might be viewed as a consequence of scoliosis. Faster growth of the spine versus the spinal cord during childhood might also be a cause of tonsillar ectopia in some cases (Barson, 1970; Chu et al., 2006). Thus, it would be reasonable to question if ectopia is the result of scoliosis rather than its cause. In Arnold Chiari type I malformation, however, it is acknowledged that suboccipital craniectomy reduces spinal curvature, supporting the above statement (Colombo & Motta, 2011; Krieger et al., 2011).

A prospective study of 200 young Chinese adolescents (age: 10 to 20 years) by Cheng et al. (1999) involved 36 healthy participants, 135 AIS patients with Cobb's angle ranging from 10 to 45° and 29 AIS patients with Cobb's angle >45°. Tonsillar ectopia was detected in 7.3% of AIS patients. Remarkably, 27.6% of AIS patients with Cobb's angle >45° presented tonsillar ectopia. Furthermore, in this cohort, 3.7% of AIS patients had syringomyelia, and 17.2% had Cobb's angle >45°. None of the controls manifested syringomyelia. Tonsillar ectopia incidence in AIS patients was more frequent when syringomyelia was found (66.7% vs. 5.1%). Moreover, Cheng et al. (2003) demonstrated that 17.9% of AIS patients had tonsillar ectopia up to 5 mm below the basion-opisthion line, whereas control cerebellar tonsils were above it (mean=2.8 mm; range 0-10.5 mm).

In India, Rajasekaran et al. (2010) analyzed 177 young patients aged less than 21 years with scoliosis but not those with associated bone destruction, infectious causes, obvious spinal dysraphism or trauma. Patients were divided into 3 groups: congenital scoliosis patients (A), presumed infantile scoliosis, juvenile scoliosis or AIS (B), and other types of scoliosis, including neuromuscular scoliosis (C). MRI revealed intra-spinal abnormalities in group B. In this group, anomalies were observed in 14% of AIS, 27% of juvenile scoliosis, and 25% of infantile scoliosis patients. In group B, all patients with subtle sensorimotor impairments or aberrant abdominal reflexes had intra-spinal anomalies. The most common anomalies were syringomyelia associated with Arnold Chiari malformation and isolated syringomyelia. In addition, scoliosis occurred earlier (mean age=11.4 years) in patients with intra-spinal abnormalities compared to others (mean age=3.2 years). The incidence of abnormalities was also higher when Cobb's angle was greater. The best indicators of intra-spinal irregularities on MRI were: abnormal neurological findings, apical thoracic kyphosis, double curvature and early onset curvature. After excluding those with subtle neurological findings or atypical AIS curvature patterns (apical kyphosis), 4.2% of 71 AIS patients manifested abnormal MRI.

In Japan, Inoue et al. (2003) reported neurological anomalies detected by MRI in 13% of 71 AIS patients with a family history. Similarly, in preoperative MRI screening of 250 individuals, Inoue et al. (2005) found that 18% had neurological abnormalities, and scoliosis started earlier in these individuals. Neurological aberrations were

noted in 18% of these 250 individuals after standard neurological examination. Among patients with abnormal neurological signs after standard neurological examination, 57% also had abnormal neurological MRI. These authors reported that the most predictable factors of neural axis malformation were sustained clonus (100% had malformation), asymmetrical superficial abdominal reflexes (71%), hyperreflexia (43%) and diminished sensation (13%).

In Europe, Hausmann et al. (2003) scanned 100 AIS patients before surgical correction. These patients did not feel pain or numbness, and their lower limb strength was normal. In addition, no abnormal neurological sign was observed after standard neurological examination. MRI revealed neurological anomalies in 3% of these patients.

In Turkey, however, Benli et al. (2002) found that preoperative MRI demonstrated neurological abnormalities in 7.1% of 84 AIS patients with absolute flexible thoracic curvatures (i.e., King-Moe type III).

In USA, Shen et al. (1996) reported 4% of abnormal MRI on preoperative screening among 72 AIS patients without any abnormal neurological results. Similarly, preoperative MRI screening of 140 neurologically normal AIS patients disclosed that 2.9% had neurological abnormalities (Winter et al., 1997). Furthermore, Do et al. (2001) reported abnormal findings in 2.1% in AIS patients after preoperative MRI.

Overall, the frequency of abnormal neurological results based on MRI scans varied slightly between studies: from 3% to 18% of AIS patients tested. This range may have been due to the study population. It could also have been related to the absence or presence of subtle neurological deficits and whether the authors classified such cases as AIS. Clinicians might have failed to detect subtle neurological deficits and classified patients as AIS when it was in fact neurological scoliosis.

Also, the definition of neurological abnormalities on MRI is important. When the pathology starts with Arnold Chiari type I malformation, with tonsils 5 mm or more below the basion-opisthion line, some will consider tonsillar ectopia <5 mm as normal and will not report it, whereas others will.

Globally, MRI findings from around the world give good external validity to these observations.

1-1-2. MRI and spinal cord length

Spinal cord length is not significantly different between AIS patients and controls (Chu et al., 2006). However, segmental spinal column lengthening at the thoracic level in AIS patients with severe curvatures gives a significantly reduced cord to vertebral length ratio. There is also no correlation between this ratio and tonsillar ectopia.

1-1-3. MRI of the brain

Other variations might be observed on more precise scrutiny at the brain level. MRI voxel-based morphometry has revealed less attenuation of white matter in the genu of the corpus callosum and left internal capsule in left thoracic AIS girls than in their controls (Shi et al., 2009). These 2 structures are respectively responsible for interhemispheric communication and corticothalamic projectional fibers. Nevertheless, no difference has been discerned between right-sided thoracic AIS patients and control subjects. Geissele et al. (1991) reported asymmetry of the ventral pons in the area of the cortico-spinal tracts and an enlarged cisterna magna in AIS patients. Moreover, cortical thickness declined significantly with age in almost all cortical lobes except in the temporal lobe of normal subjects (Wang et al., 2012). In contrast, cortical thickness in right thoracic AIS patients did not decrease with age. Furthermore, some significant differences were found between the controls and AIS patients regarding the thickness of areas related to motor and vestibular function.

1-1-4. MRI of the vestibular apparatus

Significant effort has been made recently to develop tools to investigate the 3-D shape of the vestibular apparatus in AIS patients and healthy controls. 3-D measurement of vestibular system morphology in 20 right thoracic AIS patients and 20 healthy girls demonstrated that AIS patients had a smaller distance between centers of the lateral and superior canals and the angle with vertex at the center of the posterior canal in the left side of the vestibular system but not in the right side (Shi et al., 2011).

In addition, structural abnormality with communication between the lymphatic posterior and lateral semicircular canals with a frequency of 55% in 95 AIS patients was described, whereas it was only 15% in 445 participants who underwent MRI and computed tomography (Rousie et al., 1999). This abnormality is associated with the following signs: the absence of rotatory vertigo but frequent instability, transport sickness on head tilt to the side of the anomaly, spatial disorientation in new environments, and nystagmus.

1-1-5. SEPs and AIS

SEPs are frequently measured during corrective surgery. Moreover, SEPs are quantified in patients to determine whether IS is related to central nervous system (CNS) dysfunction. Abnormal SEPs can result from dysfunction at the level of the peripheral nerve, plexus, spinal root, spinal cord, brainstem, thalamocortical projections, or primary somatosensory cortex. Although most studies detected abnormal SEPs in IS patients, some failed to do so. For example, Brinker et al. (1992) and Olafsson et al. (2002) did not find abnormal SEPs in their AIS patients. In contrast, Fernandez-Bermejo et al. (1993) observed asymmetrical latency at the lumbar level in 20 out of 52 AIS patients. Moreover, Machida et al. (1994) noted abnormal SEP latency in chickens with experimentally-induced scoliosis and AIS patients. In this study, AIS patients with a single curvature had longer N37 latency when the tibial nerve was stimulated ipsilateral to the concave rather than

the convex side. Moreover, N37 latency was delayed on both sides in AIS patients with double curvature. It is noteworthy that these authors observed abnormal SEP latency in 97% of their AIS patients (Machida et al., 1994).

A preoperative study revealed that only 3 out of 72 AIS patients (i.e., 4.2%) had abnormal SEPs on normal standard neurological examination (Shen et al., 1996). Two of these patients had asymmetrical P37 latency despite normal MRI. Other AIS patients presented subcortical responses after left tibial nerve stimulation but no cortical responses, indicating dysfunction of the ascending sensory pathways at the thalamocortical or cortical level. However, MRI pointed to Arnold Chiari type I malformation in these patients.

Hausmann et al. (2003) reported that 68% of 100 AIS patients with Cobb's angle ranging from 43° to 96° had abnormal SEPs before surgery, with 56% having body height corrected prolonged latency increased and 12% with pathological right and left differences.

Another study examined 147 AIS patients and 31 controls to determine whether the former have abnormal SEPs compared to the latter (Cheng et al., 1998). None of the AIS patients and controls had clinically-detectable neurological deficits. In this study, the authors analyzed P37 and N45 latencies and inter-side latency differences. The results revealed that inter-side latency differences in AIS patients were 1.1 (± 1.6) ms and 1.2 (± 1.6) ms for P37 and N45, respectively. In contrast, in the controls, inter-side latency was only 0.2 (± 0.3) ms for P37 and N45. Overall, these findings demonstrated that inter-side latency differences were significantly larger in scoliosis patients, indicating asymmetric conduction velocity of electrical signals in somatosensory pathways compared to the controls. Absolute latencies and inter-side differences in latencies were abnormal in 11.6% of AIS patients. Consequently, this observation suggests that AIS could be divided into 2 subgroups, one with disorders of the somatosensory pathways, and the other with normal somatosensory pathways. In a subsequent prospective study, Cheng et al. (1999) attempted to correlate clinical scoliosis severity with structural abnormalities on MRI and SEP-detected functional disorders in the hind brain and spinal cord. In this investigation, 135 AIS patients and 36 healthy subjects consented to MRI and SEP examination. Abnormal SEPs were observed in 24 (14.6%) AIS patients. Approximately 12% and 28% of AIS patients with moderate and severe spine curvature had abnormal SEPs. The higher prevalence of abnormal somatosensory function in patients with severe curvature was significant. The authors calculated a significant correlation between tonsillar ectopia and abnormal SEPs ($r=0.672$); most of the patients (i.e., 66.7%) with tonsillar ectopia had abnormal SEPs. In contrast, in 160 patients without tonsillar ectopia, only 10% had abnormal SEPs. None of the controls had tonsillar ectopia or abnormal SEPs. In a subsequent study, the same research group calculated the spinal cord length to vertebral column length ratio, evaluated the position of the cerebellar tonsils, and correlated these data with SEPs (Chu et al., 2006). The results revealed that 43% of AIS patients (i.e., 6 of 14 patients) with Cobb's angle $>40^\circ$ and 14% of AIS patients (i.e., 2 of 14

patients) with Cobb's angle $<40^\circ$ had abnormal SEPs. Remarkably, there was no significant difference between cord to vertebral ratio and tonsillar level between patients with normal and abnormal SEPs. Finally, all controls had normal SEPs. In a parallel study, the same research group observed that 14.3% of 105 AIS patients with Cobb's angle ranging from 10° to 35° had abnormal SEPs (Guo et al., 2006). The novelty of this research was that it investigated if previously-reported balance control impairment in AIS patients was associated with scoliosis or abnormal somatosensory function. A significant difference in standing balance control was found between AIS patients with abnormal SEPs and the controls when relying on somatosensory input. Two years later, the same research group conducted another study in which SEPs were examined in 35 AIS patients with Cobb's angle $<40^\circ$, 26 AIS patients with Cobb's angle $>40^\circ$, and 36 controls. Overall, 23.0% of all AIS patients had abnormal SEPs; 9% and 42% had moderate and severe curvatures, respectively. Again, all controls had normal SEPs (Chu et al., 2008). It seems evident that some AIS patients have abnormal SEPs.

This review found that approximately 14 to 68% of AIS patients had afferent conduction abnormalities, whereas Machida et al. (1994) noted that 97% of AIS patients had aberrant SEPs.

1-2. Motor and balance control impairment

Herman et al. (1985) reported that AIS patients exhibited perceptual impairments, sensorimotor adaptation deficits and motor learning and balance control shortfalls. According to them, these deficits are the signature of disorders at higher integrative levels of the CNS. Furthermore, ocular and balance stability impairments in AIS patients designate the brainstem as a common target as it mediates sensory information for both the postural and oculomotor systems.

Transcranial magnetic stimulation explores motor responses as well as cortical inhibition and facilitation. A recent study showed no difference in motor responses to a single stimulation between AIS patients, congenital scoliosis patients and control individuals. It suggests that the motor circuit itself is not different. However, significant right/left asymmetry in cortical excitability was characterized by short-latency cortico-cortical inhibition and intra-cortical facilitation after paired pulse stimulation of the motor cortex (Domenech et al., 2010), reflecting a relative decrease in intra-cortical inhibition circuits of the motor cortex. Such dysregulation with hemispheric asymmetry in motor activity modulation of spinal posture at the intra-cortical level could cause or enhance the scoliotic deformity. Furthermore, the fact that congenital scoliosis patients have the same response as the controls tends to reinforce the view that the response is not a consequence of the deformation.

Spinal reflexes have been investigated during surgery (Maguire et al., 1993). Long-latency reflex activity has been observed in all AIS patients but not in non-AIS patients. The reflex, the result of polysynaptic spinal cord

processing, might represent segmental disinhibition. It is unclear if this is the consequence of a segmental or supra-segmental abnormality, but the reflex is absent in normal subjects. Moreover, its absence in non-AIS patients confirms that it is not the result of the deformity itself.

AIS patients manifest greater balance instability than controls when sensory information is manipulated, and they have abnormal postural perception (Byl & Gray, 1993; Herman et al., 1985; Sahlstrand et al., 1978). However, without sensory manipulation, some studies did not observe greater body sway in AIS patients compared to their controls (Byl & Gray, 1993; Herman et al., 1985). Moreover, the assessment of balance control either with eyes open or closed showed larger Center of Pressure (CP) area and larger medio-lateral (ML) body sway in AIS patients with larger Cobb's angle (15° - 25°) compared to AIS patients with smaller Cobb's angle (5° - 14°) (Haumont et al., 2011).

Other studies have observed larger body sway area and CP displacement in AIS patients compared to their controls (Beaulieu et al., 2009; Byl et al., 1997). In the study by Beaulieu et al., AIS patients were divided into a pre-brace group (brace prescribed but not yet worn) and an observation group. This classification was adopted because more clinical criteria than Cobb's angle alone were considered (i.e., age, Risser sign, Cobb's angle, gibbosity and history of scoliosis in the immediate family). It turned out that pre-brace AIS patients had larger Cobb's angle than the observation group. The results revealed that pre-brace AIS patients had a smaller mean peak and larger mean distance than the controls (Beaulieu et al., 2009). Larger body sway area and CP displacement were noted in the observation group compared to the controls. The results suggest that the observation group could represent an intermediate sensorimotor condition between the control and the pre-brace AIS groups. The severity of scoliosis in pre-brace girls might be related to an increase in sensorimotor integration disorder.

Recently, Lao et al. (2008) reported dynamic balance control impairment during gait. These authors recorded significant differences between the right and left limbs for peak vertical force and antero-posterior (AP) maximal propulsive ground reaction force in AIS patients with abnormal SEPs. Besides, the data were more significant for the right limb compared to the left limb. Right and left limb asymmetries were also found in AIS patients with abnormal SEPs for minimum hip joint moment and maximum knee and ankle joint moments. The novelty of these results was the finding of greater gait impairments in AIS patients with abnormal SEPs. Similarly, they demonstrated that AIS patients with abnormal SEPs have poorer static balance control when they have to rely on somatosensory inputs (Guo et al., 2006).

2. Is AIS related to sensorimotor integration impairment?

Lesions of the posterior column pathway have been suggested to be a possible contributing factor in scoliosis. In animal studies, scoliosis has been induced by damaging the posterior column pathway at the dorsal root and in the thoracic cord (Liszka, 1961; Pincott & Taffs, 1982). This indicates that sensory problems could cause IS and it led some researchers to investigate whether IS patients would respond differently than age-matched controls to vibratory stimuli (Barrack et al., 1988; Byl et al., 1997; Olafsson et al., 2002; Wyatt et al., 1986). These studies were not, however, in agreement. For example, Wyatt et al. (1986) and Barrack et al. (1988) found that AIS had a lower proprioceptive threshold (more sensitive) whereas McInnes et al. (1991) reported that AIS patients had a significantly higher vibratory threshold (less sensitive) than control subjects. It is noteworthy that the proprioceptive system threshold can be evaluated via responses to vibration stimulation; they do not determine the capability of the brain to transform sensory perception into appropriate motor responses.

3. Integration and responses in sensory deprivation of visual and proprioceptive information

One way to assess the ability of the brain to transform available sensory inputs into appropriate motor commands is to manipulate sensory information and quantify its effect on balance control. Indeed, sensory deprivation in AIS patients exacerbates body sway oscillations (Sahlstrand et al., 1978; Simoneau et al., 2006a; Simoneau et al., 2006b). These studies clearly demonstrate sensorimotor integration impairments in AIS.

3-1. Sensory deprivation and balance control in AIS patients

More than 3 decades ago, Sahlstrand et al. (1978) explored the effect of removed vision and/or attenuated plantar sole mechanoreceptor information (i.e., participants stood on a compliant support base) on balance control in AIS patients. Their study revealed that attenuating sensory information originating from mechanoreceptors of the soles and/or occluding visual information increased the sway area of AIS patients to a greater extent than that of the controls. One limitation of this study is that standing on a compliant surface may affect balance stability itself (unstable support base). Therefore, standing on an unstable surface may exacerbate AIS patients' balance control problem.

To assess balance control, researchers usually quantify the kinematics of the CP as it depicts overall CP behaviour (e.g., total sway area, CP range, CP root mean square (RMS) velocity, etc.). This type of analysis, however, does not evaluate balance control commands. Consequently, Baratto et al. (2002) proposed a new approach to analyze the causes of overall CP behaviour. For instance, sway density curve analysis permits to determine whether body sway kinematics result from greater or more variable balance control commands.

A study in our laboratory (Simoneau et al., 2006b) expanded on the work of Sahlstrand et al. (1978) by deploying a different technique to manipulate lower limb proprioception: we applied tendon vibration to mask ankle proprioception. Furthermore, we assessed the underlying cause of greater body sway oscillations in AIS by quantifying the sway density curve. Eight scoliosis patients (7 females and 1 male; mean age: 16.4 years, Cobb's angle: $45.6^{\circ} \pm 7.5^{\circ}$) and 10 healthy young girls (average age 16.5 years) were tested. In this experiment, the study subjects stood barefoot on the force platform with their feet 10 cm apart and arms alongside their body. They maintained an upright standing posture while fixating on a small target in their central vision. They were subjected to 4 different experimental conditions. Three sensory deprivation conditions were created by manipulating sensory information: 1. no vision, 2. perturbed proprioception/vision and 3. perturbed proprioception/no vision. No sensory manipulation was the control condition.

By controlling the availability of sensory information and quantifying the outcome, i.e., CP range and CP RMS velocity, we could objectively ascertain the role of visual information and/or ankle proprioception on balance control. Overall, the results revealed that the CP range and CP RMS velocity of AIS patients were larger than those of the controls when ankle proprioception was attenuated. This was seen whether vision was available or not. An important observation, it suggests that despite the availability of vision, AIS patients rely much more on ankle proprioception to scale the amplitude of their balance control commands than control participants. It could be hypothesized that CP kinematics (greater CP range and CP RMS velocity) and greater balance control commands in AIS patients, compared to control participants, result from difficulty in reweighting gains of the vestibular system and the remaining sensory inputs after ankle proprioception alteration whether vision is available or not. Furthermore, sway density curve analysis demonstrated that these observations could be explained by amplitude rather than balance control command variation.

Overall, our interpretation of the results is that IS interferes with the neural mechanism that weighs the remaining sensory inputs. Such a mechanism is necessary to map these inputs into appropriate balance control commands. The remaining sensory information should come from the soles of the feet, the joints above the ankles, and the vestibular apparatus. Finally, we concluded that, compared to the controls, AIS patients rely much more on ankle proprioception to control the amplitude of balance control commands.

3-2. Sensory reweighting and balance control in AIS patients

A key finding of human balance control is that the integration of sensory information appears to be dynamically regulated to adapt to changing environmental conditions and the availability of sensory information; this process is called sensory reweighting. In another study conducted in our laboratory, we assessed the ability of AIS patients to perform sensory reweighting (Simoneau et al., 2006a). The framework to determine the ability of the brain to reweigh sensory information consists of monitoring balance stability during transient sensory perturbation, for example, when vision is removed and then becomes available again. In this circumstance, a decrease in balance stability (e.g., a sudden increase in body sway) could result from difficulties in dynamically reweighting sensory information when it is made available after a period of deprivation.

In this experiment, 8 scoliosis patients (7 females and 1 male; mean age: 16.3 ± 2.3 years, Cobb's angle: $45.6^\circ \pm 7.5^\circ$) and 9 healthy adolescent girls (average age 16.5 ± 1.7 years) were tested.

Participants stood barefoot on a force platform with their feet 10 cm apart and their arms alongside their body. They maintained an upright posture while fixating on a small target in central vision. All subjects performed 6 trials in each experimental condition. Each trial lasted 30 s and was divided into 2 epochs of 15 s. During the first interval, sensory information (vision and/or proprioception) was occluded (vision) or masked (ankle proprioception, tendon vibration applied at the ankles). In the second epoch, sensory information (vision and/or

ankle proprioception) was returned; participants opened their eyes and/or tendon vibrations were stopped. This procedure aimed to assess the immediate effect of change in the availability of sensory inputs on balance control. The different sensory transition conditions were: 1. reintegration of vision under normal proprioception (RV-P), i.e., no vision/proprioception to vision/proprioception, 2. reintegration of proprioception under vision (RP-V), i.e., perturbed proprioception/vision (PP-V) to RP-V, and 3. reintegration of proprioception without vision (RP-NV), i.e., perturbed proprioception/no vision (PP-NV) to RP-NV. The ability of participants to control their balance was also evaluated in trials without any sensory manipulation for 30 s (control condition). The experimental conditions were randomized within the experimental session and across participants.

ML and AP velocities of the CP were calculated according to the finite difference technique. To characterize balance control, we computed CP RMS velocity along the ML and AP axes. This parameter measures the variability of CP velocity. To study the mechanisms causing more variable CP velocity during sensory transition, we analyzed the sway density curve (Baratto et al., (2002)). Peaks of the sway density curve correspond to time instants in which the CP and presumably associated balance motor commands are relatively stable. Mean peak represents the time spent by CP inside the 3-mm radius circle centered at the time of peak on the sway density curve. Consequently, peak amplitude estimates the variability of balance control commands.

In the control condition, for both axes, compared to the controls, AIS patients showed greater CP RMS velocity and it was larger for the AP than for the ML axis. Sway density curve analysis revealed that in the absence of sensory manipulation, AIS patients' balance control commands were greater and more variable than those of the controls for mean distance and mean peak.

Balance stability analysis after the reintegration of vision showed that AIS patients had greater CP RMS velocity than the controls along both axes (Fig. A1-1, upper panel). Analysis of the sway density curve and time spent within the zones of stability (Fig. A1-1, lower panel) revealed that the balance control commands of AIS patients were much more variable than those of the controls as they spent less time within the 3-mm radius circle (lower mean peaks).

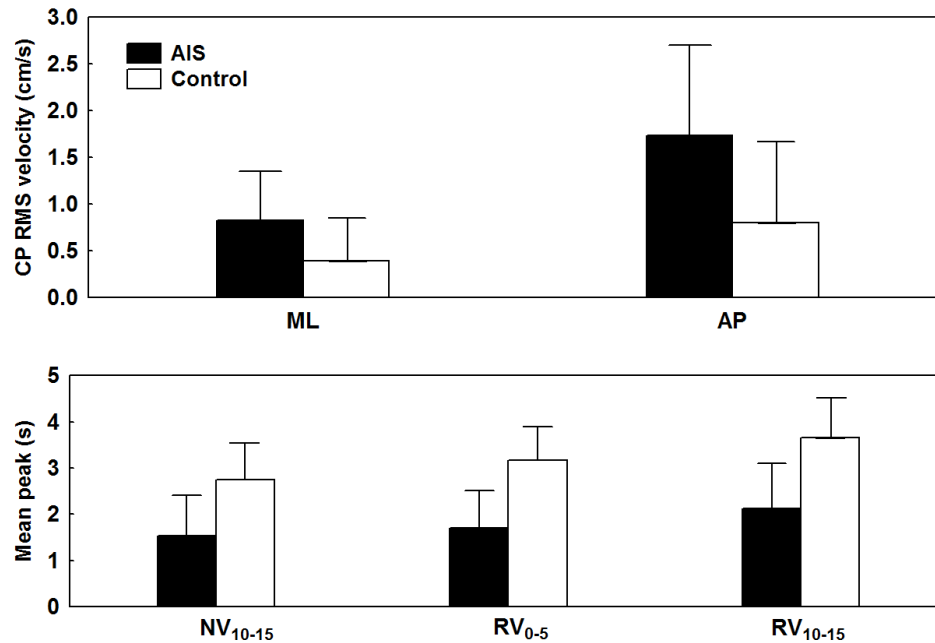


Figure A1-1: Balance control performance during reintegration of vision. Upper panel – Group means of CP RMS velocity along the ML and AP axes for the proprioception/no vision to proprioception/reintegration vision condition. The lower panel illustrates Group by Epoch interaction for time spent within the zones of stability (mean peak) for the last 5-s epoch of the proprioception/no vision interval (NV₁₀₋₁₅) and the first 5-s epoch (RV₀₋₅) and last 5-s epoch (RV₁₀₋₁₅) of the proprioception/vision reintegration intervals. In both panels, the error bars indicate 95% confidence intervals. Cited from Simoneau et al. 2006a BMC Neuroscience under Creative Commons licence.

Balance stability analysis after reintegration of proprioception when vision was available revealed that CP RMS velocity increased in AIS patients but not in the controls (Fig. A1-2, upper panel: PP-V₁₀₋₁₅ to RP-V₀₋₅). Across time (RP-V₀₋₅ versus RP-V₁₀₋₁₅), however, AIS patients improved their balance as CP RMS velocity decreased. Sway density curve analysis indicated that balance motor commands in AIS patients were much more variable than in the controls: their mean peak increased slightly across time; therefore, the CP of AIS patients did not spend much time within the stability area compared to the controls (Fig. A1-2, lower panel).

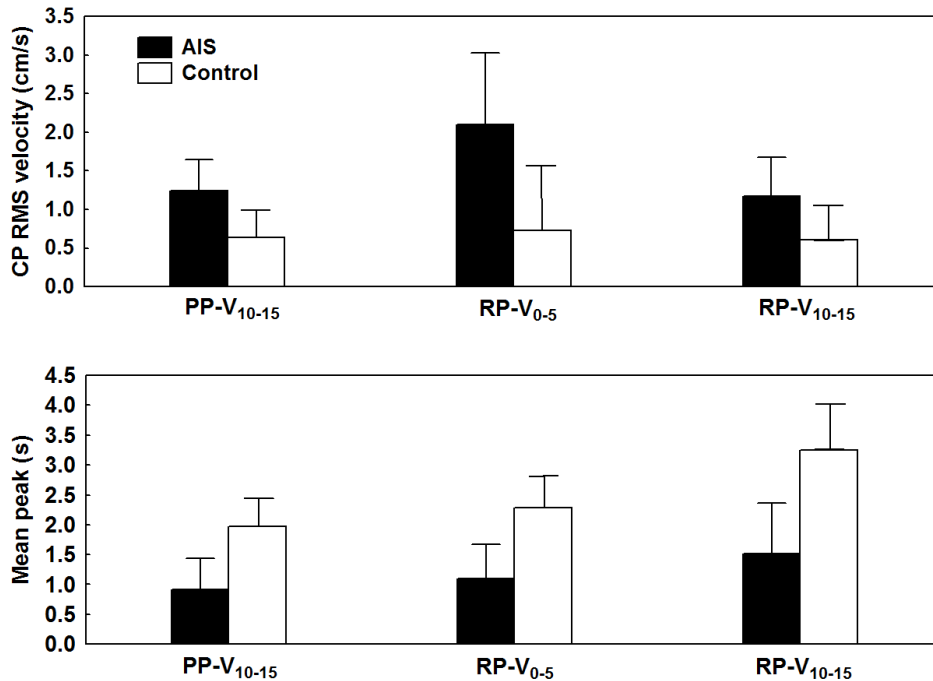


Figure A1-2: Balance control performance during reintegration of ankle proprioception when vision is available.

The upper panel illustrates Group by Epoch interaction for CP RMS velocity for the last 5-s epoch of the sensory deprivation interval (PP-V₁₀₋₁₅ perturbed proprioception/vision) and for the first and last 5-s epoch of the sensory reintegration interval (RP-V₀₋₅ and RP-V₁₀₋₁₅ reintegration proprioception/vision). The lower panel shows Group by Epoch interaction for time spent within the zone of stability for the same 5-s epochs as in the upper panels. In all panels, the error bars correspond to 95% confidence intervals. Cited from Simoneau et al. 2006a BMC Neuroscience under Creative Commons licence.

A significant group difference was also demonstrated when participants had to reintegrate ankle proprioception in the absence of vision. For instance, balance stability analysis after the reintegration of proprioception without vision indicated that AIS patients' CP RMS velocity was larger than that of the controls and differed across time (Fig. A1-3, upper panel). Moreover, the sway density curve (Fig. A1-3, lower panel) disclosed that balance control commands in AIS patients were more variable than in the controls during the first 5 s of the sensory reintegration interval (RP-NV₀₋₅) as their mean peak did not increase from PP-NV₁₀₋₁₅ to RP-NV₀₋₅ ($p > 0.05$). In contrast, control participants reduced the variability of their balance control commands as their mean peak increased from PP-NV₁₀₋₁₅ to RP-NV₀₋₅ ($p < 0.01$).

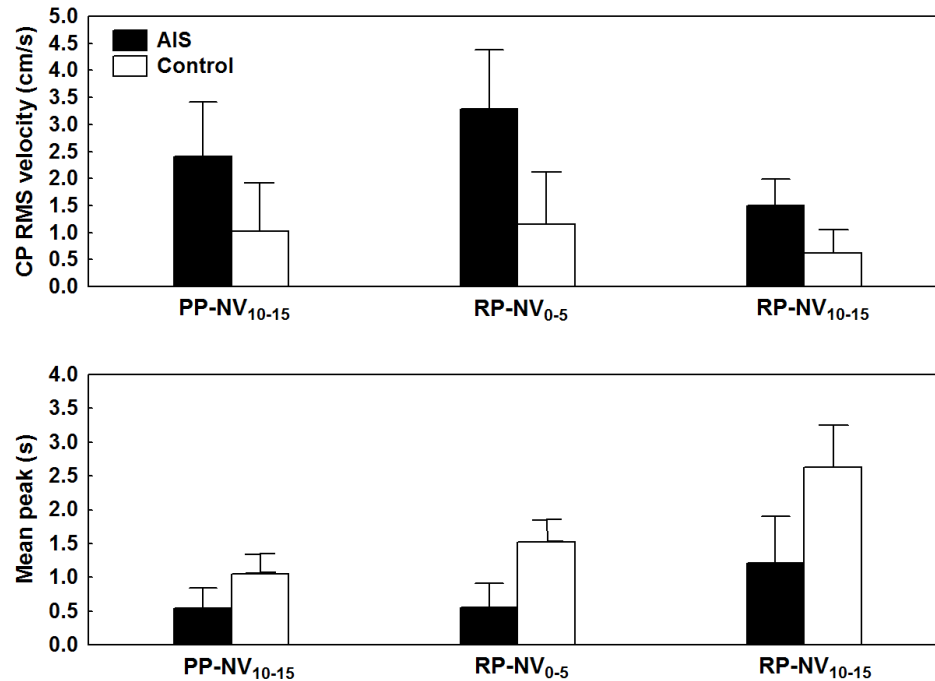


Figure A1-3: Balance control performance during reintegration of ankle proprioception in the absence of vision.

The upper panel presents Group by Epoch interaction for CP RMS velocity for the last 5-s epoch of the sensory deprivation interval (PP-NV₁₀₋₁₅ perturbed proprioception/no-vision) and for the first and last 5-s epoch of the sensory reintegration interval (RP-NV₀₋₅ and RP-NV₁₀₋₁₅ reintegration proprioception/no-vision condition). The lower panel illustrates Group by Epoch interaction for time spent within the zone of stability for the same 5-s epochs as in the upper panels. In all panels, the error bars indicate 95% confidence intervals. Cited from Simoneau et al. 2006a BMC Neuroscience under Creative Commons licence.

The originality of our results is that AIS patients showed greater CP RMS velocity after the reintegration of proprioception information from muscles acting at the ankle joint. This was observed whether or not vision was available. In contrast, the controls were able to maintain or rapidly reduce their CP RMS velocity when proprioceptive information from the lower leg muscles returned to normal. Furthermore, in the absence of vision, AIS patients exhibited increased CP RMS velocity after the reintegration of ankle proprioception. The increase in CP RMS velocity observed in the context of sensory transition (i.e., sensory information returned to normal; no tendon vibration and/or eyes open) indicates that the central sensory reweighing mechanisms are less effective in AIS patients. Moreover, the greater CP RMS velocity noted during sensory reintegration suggests that AIS patients' balance control commands were inappropriate. Analysis of their sway density plots confirmed that AIS patients had greater mean peak (balance control command variability) and mean distance (balance control command amplitude). This could result from improper transformation of sensory orientation cues into corrective balance control commands.

4. The vestibular system

Although the etiopathology of scoliosis is not well understood (Jensen & Wilson, 1979; Manzoni & Miele, 2002), we believe that impaired responses of the vestibulo-spinal tracts could contribute to spine curvature and its progression. This hypothesis derives from clinical and animal studies which demonstrated that stimulation of vestibular nuclei (vestibulo-spinal tract) activated the back muscles (Ali et al., 2003; Ardic et al., 2000; Britton et al., 1993; Schwartz-Giblin et al., 1984a; Schwartz-Giblin et al., 1984b; Siegel & Tomaszewski, 1983). In addition, oculo-motor and postural vestibular deficits have been reported to range from 50 to 85% in AIS, whereas these deficits represent 12 and 17% in the controls (Manzoni & Miele, 2002). It has been shown that some AIS patients have a lower gain of vestibulo-ocular reflexes (VOR) and a larger phase lead compared to age-matched controls. Moreover, AIS patients have a reduced duration of post-rotatory vestibular and optokinetic nystagmus as well as self-motion perception, with a significant relationship between the time constant of vestibular-elicited nystagmus and magnitude of the curvature; the shorter the time constant, the larger the curvature (Manzoni & Miele, 2002). Moreover, these authors have reported that AIS patients with abnormal VOR showed a more progressive curve during growth. Finally, weaker predominance of the right vestibular apparatus is sometimes reported in AIS patients (Manzoni & Miele, 2002).

Various procedures – calorimetric test, vestibular-evoked myogenic potential (VEMP), vestibular chair and galvanic vestibular stimulation (GVS) – can evaluate vestibular system integrity (Schubert & Minor, 2004). The calorimetric test is a gold standard for the identification of peripheral unilateral vestibular hypofunction by simply introducing warm or cold water in the external auditory canal. Unfortunately, this technique only stimulates the lateral semicircular canal and to a lesser extent than a physiological stimulus (Schubert & Minor, 2004). In contrast, VEMP stimulates only the otoliths and detects unilateral hypofunction with clicking sounds and by recording associated sternocleidomastoid muscle myogenic potentials (Schubert & Minor, 2004). The vestibular chair provides a physiological stimulus by rotating the seated patient around a vertical axis through the vertex. It explores both sides of the semicircular canals, VOR and vestibular integration (Blouin et al., 1997; Schubert & Minor, 2004). On the other hand, GVS is a procedure that can explore the semicircular canals and otoliths (Cathers et al., 2005). GVS generates ML body sway responses (Day et al., 1997; Fitzpatrick & Day, 2004) and AP body sway responses (Scinicariello et al., 2002; Severac Cauquil et al., 1998). It can create eye movements when high stimulation is delivered (Aw et al., 2006; Kim et al., 2006). GVS is an attractive tool because it probes vestibular function and reveals balance control system operation in response to pure vestibular perturbation, at least immediately after GVS onset. The direction of body sway responses after GVS varies with head orientation (Fitzpatrick & Day, 2004). Moreover, electrode positioning also influences the direction of the postural response. Different GVS configurations exist. For example, during bilateral bipolar stimulation, the most common configuration, an anodal electrode is located on the mastoid

process behind one ear with the cathodal electrode behind the other ear. On the other hand, during bilateral monopolar GVS, both electrodes have the same polarity, and a reference electrode is located on the forehead, for example. Because GVS produces a signal of head movement, the direction of the postural response depends upon head orientation. During monopolar GVS, body sway will be along the AP axis whereas it will be along the ML axis during bilateral bipolar stimulation (Fitzpatrick & Day, 2004).

4-1. Cognitive exploration and the vestibular chair

Although various studies have proven that some AIS patients have abnormal VOR (Manzoni & Miele, 2002), little attention has been devoted to assessing the capacity of AIS patients to integrate vestibular information for cognitive processing of space perception. Consequently, we investigated the ability of AIS patients to process vestibular information for space updating (Simoneau et al., 2009). In this experiment, seated AIS patients and controls experienced torso rotations of different directions and amplitudes in the dark and produced saccades that would reproduce their perceived spatial characteristic of the rotations (vestibular condition). Furthermore, we controlled for possible alteration of the oculomotor and vestibular systems by measuring subject accuracy in performing saccades toward memorized peripheral targets in the absence of body rotation and gain of their vestibulo-ocular reflex. Ten IS patients (9 females, mean age: 17.4 years, Cobb's angle: 28-51) and 13 age-matched healthy individuals (11 females, mean age: 16.4 years) were tested. The participants sat on a chair in a completely dark room and were able to rotate around its central vertical axis, located in the center of a black cylinder with a radius of 1.5 m. The pseudo-randomly selected magnitudes of whole-body rotation were 10°, 20° or 30°. Whole-body rotation was clockwise for half of the trials and counter-clockwise for the other half. Horizontal eye movements were recorded by electro-oculography.

The experimental session consisted of a main experimental condition that tested the ability of participants to process vestibular inputs (i.e., cognitive vestibular condition) and 2 control conditions, one that examined the subjects' capacity to produce accurate saccadic eye movements (i.e., visual condition) and the other that controlled for possible alteration of the vestibular system (i.e., vestibulo-ocular reflex condition). The participants were passively rotated in the cognitive vestibular condition. Eye movements were attenuated during body rotations by asking them to look at a chair-fixed diode positioned straight ahead. After rotation, they produced a saccade to shift their gaze to their initial position (Fig. A1-4: "vestibular memory-contingent saccade" paradigm (Bloomberg et al., 1988)). Saccade amplitude (i.e., perceived body rotation amplitude) was measured at the end of the first saccade (defined as the first instant that eye velocity dropped below 5°/s after saccade onset). Therefore, participants had to process and memorize the vestibular signals generated during whole-body rotation to produce a saccade of equal magnitude but in the opposite direction of the rotations.

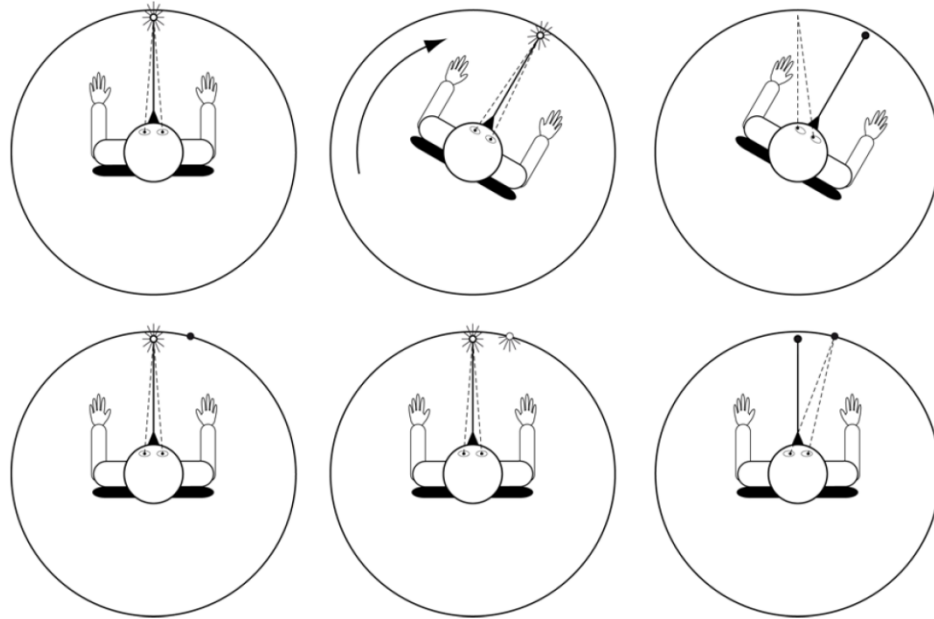


Figure A1-4: Schema of the experimental set-up: the upper panels depict the vestibular condition, and the lower panels, the visual condition.

Participants looked at a chair-fixed light (CFL) before being submitted to whole-body rotation (upper left panel). Then, whole-body rotation mainly stimulated the horizontal semicircular canals (upper middle panel). After rotation, the CFL was turned off and the participants performed a saccade to the starting position (upper right panel). In the visual condition, participants looked at the CFL (lower left panel). Then, the peripheral target lit up for 0.2 s (lower middle panel). Finally, after 1 s, the CFL was turned off and the participants performed a saccade to the peripheral target (lower right panel). Cited from Simoneau et al. 2009 BMC Neuroscience under Creative Commons licence.

Cognitive vestibular gain analysis (Fig. A1-5) showed that both groups underestimated whole-body rotation, as demonstrated by their average ratios which were inferior to 1. Nonetheless, AIS patients underestimated the magnitude of whole-body rotation to a greater extent than control participants (mean of 0.65 and 0.82 for the AIS and control groups, respectively; main Group effect: $F_{1,20}=5.57$, $p<0.05$). For both groups, the directions of chair rotation and their amplitude had no effect on cognitive vestibular gains.

Saccades in the absence of whole-body rotation were accurate, with no significant difference in amplitude between groups ($t=1.88$, $df=20$, $p>0.05$). Furthermore, analysis revealed that the VOR gain of AIS patients did not differ from that of control participants, regardless of rotation direction (no main Group or Direction effect and no Group by Direction interaction: $p>0.05$). The performance of accurate saccades by AIS patients to memorize the targets excluded any saccadic motor deficit. This observation substantiates previous results suggesting that the network assisting the control of vestibular memory-guided saccades is different from the one governing visual memory-guided saccades (Israel et al., 1995; Pierrot-Deseilligny et al., 1991). Moreover, the fact that AIS patients had normal VOR gains confirms that the vestibular system in these patients is normal. Overall, this study revealed that, compared to the controls, AIS patients underestimated the amplitude

of rotations, indicating impairment of their ability to memorize and process vestibular signals. It is possible that severe spinal deformity was partly due to impaired vestibular information travelling from the cerebellum to the vestibular cortical network or alteration in the cortical mechanisms processing vestibular signals. However, these results do not allow us to make claims as to whether deficits in the cognitive processing of vestibular signals should be considered as a potential factor leading to curvature progression in scoliosis patients. Further studies may determine if this deficit and melatonin signalling dysfunction in AIS can predict curve progression in patients with small spinal deformity.

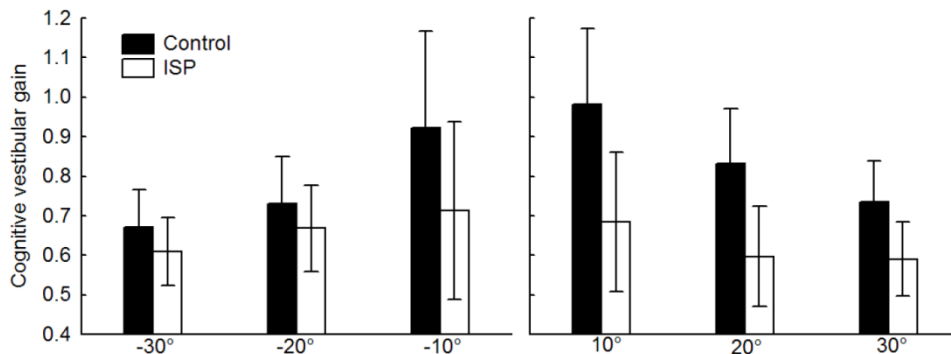


Figure A1-5: Vestibular cognitive gain with chair rotations of 10, 20 and 30° in both directions. Error bars represent ±95% confidence intervals. Cited from Simoneau et al. 2009 BMC Neuroscience under Creative Commons licence.

4-2. Integration and motor responses

Vestibular information is also used to maintain posture and balance. To this end, vestibulo-motor responses during head movements are sent to the postural muscles through the vestibulo-spinal and reticulo-spinal tracts.

4-2-1. GVS

GVS serves to manipulate vestibular sensory information (i.e., semicircular canals and otoliths) and to evoke vestibulo-motor responses. Binaural bipolar GVS stimulation is known to provoke body sway towards the anode side (Ardic et al., 2000; Marsden et al., 2003; Marsden et al., 2002).

4-2-2. Do AIS patients have abnormal vestibulo-motor responses?

After the literature review presented above concerning the possible implication of sensorimotor impairments in IS, we hypothesized that AIS patients will show vestibulo-motor responses along the frontal plane that differ from control values. If this hypothesis is confirmed, during and after GVS, the amplitude of postural responses of AIS patients should be different from that of the controls.

We, therefore, conducted a pilot study to verify the hypothesis. Eight AIS patients [mean Cobb's angle: 40.5° (±5.9°), mean age: 15.5 (±1.4) years, mean height: 165.5 (±9.0) cm, mean weight: 59.3 (±14.5) kg] and 8 control participants [mean age: 12.4 (±2.0) years, mean height: 158.3 (±7.1) cm, mean weight: 49.7 (±7.7) kg] were tested. Both groups underwent 15 trials that lasted 8 s. Participants had their eyes closed at all times. GVS was a step response that lasted 2 s and had an amplitude of 1 mA. GVS direction was randomized: left GVS (L-GVS) anode left and cathode right, and right GVS (R-GVS) anode right and cathode left.

To quantify lateral displacement of the body along the frontal plane, 3 electromagnetic sensors (Polhemus Liberty Model, sampling frequency 120 Hz) were located on the participants' forehead, 7th cervical vertebra and 1st lumbar vertebra. So far, qualitative analysis revealed that the kinematic responses of healthy controls are similar to those of adult individuals (Day et al., 1997; Marsden et al., 2003; Marsden et al., 2002; Marsden et al., 2005). For instance, the maximum displacement of each body part (i.e., head, upper and lower trunk) along the frontal plane is less than 1 cm and is reached during GVS (Fig. A1-6). It is noteworthy that control participants returned to their initial position approximately 1 s after the end of GVS.

In AIS patients, maximal lateral displacement along the frontal plane was approximately 2 times greater than in the controls (Fig. A1-7). Furthermore, after GVS, AIS patients required much more time to return to their initial position and some oscillations were even observed (Fig. 7).

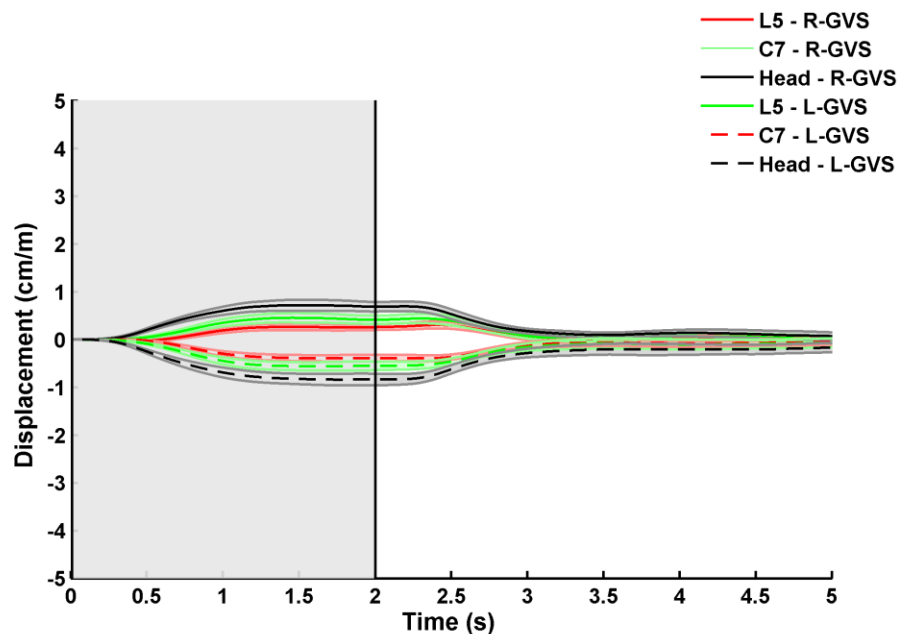


Figure A1-6: Mean lateral displacement along the frontal plane for the control group 0 s corresponds to GVS onset, and the vertical line indicates when GVS stops. The solid lines are for right to left GVS (R-GVS), and the dashed lines are for left to right GVS (L-GVS). The shaded areas represent standard errors.

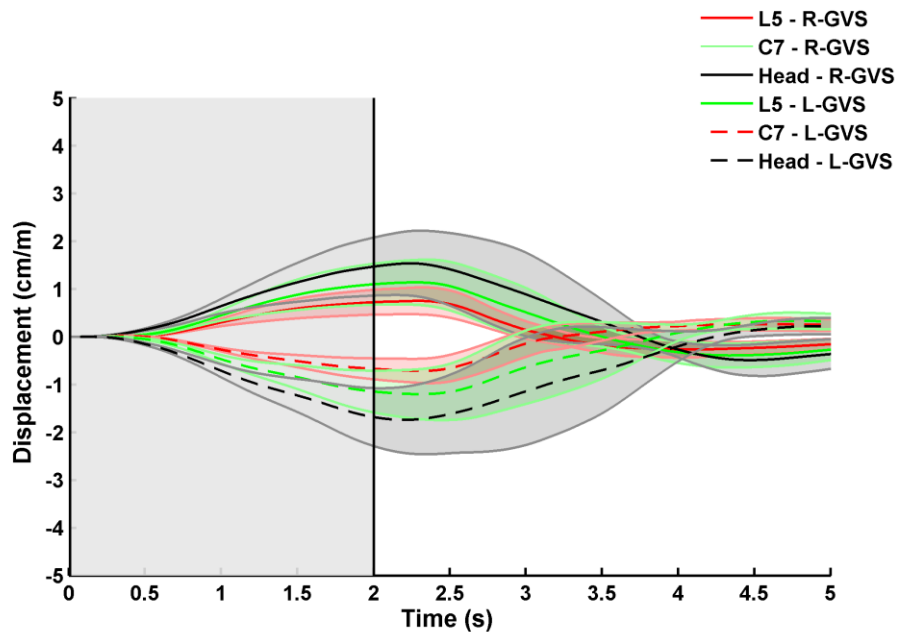


Figure A1-7: Mean lateral displacement along the frontal plane for the AIS group
 0 s corresponds to GVS onset, and the vertical line indicates when GVS stops. The solid lines are for right to left GVS (R-GVS), and the dashed lines are for left to right GVS (L-GVS). The shaded areas represent standard errors.

These results clearly show that stimulation of the vestibular apparatus in AIS patients evokes a larger kinematics response than in the controls. In addition, because AIS patients required more time than the controls to return to equilibrium after GVS cessation, this observation suggests that AIS patients have more difficulties in reweighting sensory information.

The results of this pilot study support our previous results. Using a different sensory channel (vestibular rather than vision and proprioception), we showed that the cortical mechanisms reweighting sensory information are altered in AIS patients (Simoneau et al., 2006a; Simoneau et al., 2006b).

5. Conclusion

Although the aetiology of IS remains unknown, a growing body of evidence indicates that spinal deformity could be the expression of a subclinical nervous system disorder. Consequently, impairment of sensorimotor transformation may lead to abnormal postural tone and may create spinal curvature during growth.

Future research should assess whether sensory integration and motor response impairments correlate with neuroanatomical changes in the CNS.

6. Acknowledgments

We would like to express our gratitude to all study subjects and their parents for their participation and patience. In addition, we thank *La Fondation Yves Cotrel – Institut de France*, *Fonds de la recherche en santé du Québec*, *Fondation de recherche en chiropratique du Québec* and *the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada* for financial support.

7. References

- Ali, A.S.; Rowen, K.A. & Iles, J.F. (2003). Vestibular actions on back and lower limb muscles during postural tasks in man. *The Journal of Physiology*, Vol. 546, No. Pt 2, (January 2003), pp. 615-624, ISSN 0022-3751.
- Ardic, F.N.; Latt, L.D. & Redfern, M.S. (2000). Paraspinal muscle response to electrical vestibular stimulation. *Acta Oto-Laryngologica*, Vol. 120, No. 1, (January 2000), pp. 39-46, ISSN 0001-6489.
- Aw, S.T.; Todd, M.J. & Halmagyi, G.M. (2006). Latency and initiation of the human vestibuloocular reflex to pulsed galvanic stimulation. *Journal of Neurophysiology*, Vol. 96, No. 2, (August 2006), pp. 925-930, ISSN 0022-3077.
- Baratto, L.; Morasso, P.G.; Re, C. & Spada, G. (2002). A new look at posturographic analysis in the clinical context: sway-density versus other parameterization techniques. *Motor Control*, Vol. 6, No. 3, (July 2002), pp. 246-270, ISSN 1087-1640.
- Barrack, R.L.; Wyatt, M.P.; Whitecloud, T.S., 3rd; Burke, S.W.; Roberts, J.M. & Brinker, M.R. (1988). Vibratory hypersensitivity in idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, Vol. 8, No. 4, (July-August 1988), pp. 389-395, ISSN 0271-6798.
- Barson, A.J. (1970). The vertebral level of termination of the spinal cord during normal and abnormal development. *Journal of Anatomy*, Vol. 106, No. Pt 3, (May 1970), pp. 489-497, ISSN 0021-8782.
- Beaulieu, M.; Toulotte, C.; Gatto, L.; Rivard, C.H.; Teasdale, N.; Simoneau, M. & Allard, P. (2009). Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *European Spine Journal*, Vol. 18, No. 1, (January 2009), pp. 38-44, ISSN 0940-6719.
- Benli, I.T.; Un, A.; Karaaslan, S.; Cinemre, O.; Gurses, L. & Hekimoglu, B. (2002). [Neural axis abnormalities detected by preoperative magnetic resonance imaging in patients with type III idiopathic scoliosis]. *Acta Orthop Traumatol Turc*, Vol. 36, No. 4, (January 2002), pp. 354-361, ISSN 1017-995X.
- Bloomberg, J.; Jones, G.M.; Segal, B.; McFarlane, S. & Soul, J. (1988). Vestibular-contingent voluntary saccades based on cognitive estimates of remembered vestibular information. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*, Vol. 41, (January 1988 1988), pp. 71-75, ISSN 0065-3071.
- Blouin, J.; Gauthier, G.M. & Vercher, J.L. (1997). Visual object localization through vestibular and neck inputs. 2: Updating off-mid-sagittal-plane target positions. *Journal of Vestibular Research*, Vol. 7, No. 2-3, (March-June 1997), pp. 137-143, ISSN 0957-4271.
- Brinker, M.R.; Willis, J.K.; Cook, S.D.; Whitecloud, T.S., 3rd; Bennett, J.T.; Barrack, R.L. & Ellman, M.G. (1992). Neurologic testing with somatosensory evoked potentials in idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 17, No. 3, (March 1992), pp. 277-279, ISSN 0362-2436.
- Britton, T.C.; Day, B.L.; Brown, P.; Rothwell, J.C.; Thompson, P.D. & Marsden, C.D. (1993). Postural electromyographic responses in the arm and leg following galvanic vestibular stimulation in man. *Experimental Brain Research*, Vol. 94, No. 1, (January 1993), pp. 143-151, ISSN 0014-4819.

- Byl, N.N. & Gray, J.M. (1993). Complex balance reactions in different sensory conditions: adolescents with and without idiopathic scoliosis. *Journal of Orthopaedic Research*, Vol. 11, No. 2, (March 1993), pp. 215-227, ISSN 0736-0266.
- Byl, N.N.; Holland, S.; Jurek, A. & Hu, S.S. (1997). Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, Vol. 26, No. 2, (August 1997), pp. 60-68, ISSN 0190-6011.
- Cathers, I.; Day, B.L. & Fitzpatrick, R.C. (2005). Otolith and canal reflexes in human standing. *The Journal of Physiology*, Vol. 563, No. Pt 1, (February 2005), pp. 229-234, ISSN 0022-3751.
- Cheng, J.C.; Chau, W.W.; Guo, X. & Chan, Y.L. (2003). Redefining the magnetic resonance imaging reference level for the cerebellar tonsil: a study of 170 adolescents with normal versus idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 28, No. 8, (April 2003), pp. 815-818, ISSN 0362-2436.
- Cheng, J.C.; Guo, X. & Sher, A.H. (1998). Posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 23, No. 3, (February 1998), pp. 332-337, ISSN 0362-2436.
- Cheng, J.C.; Guo, X.; Sher, A.H.; Chan, Y.L. & Metreweli, C. (1999). Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 24, No. 16, (August 1999), pp. 1679-1684, ISSN 0362-2436.
- Chu, W.C.; Lam, W.W.; Chan, Y.L.; Ng, B.K.; Lam, T.P.; Lee, K.M.; Guo, X. & Cheng, J.C. (2006). Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis?: study with multiplanar reformat magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potential. *Spine*, Vol. 31, No. 1, (January 2006), pp. E19-E25, ISSN 0362-2436.
- Chu, W.C.; Man, G.C.; Lam, W.W.; Yeung, B.H.; Chau, W.W.; Ng, B.K.; Lam, T.P.; Lee, K.M. & Cheng, J.C. (2007). A detailed morphologic and functional magnetic resonance imaging study of the craniocervical junction in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 32, No. 15, (July 2007), pp. 1667-1674, ISSN 0362-2436.
- Chu, W.C.; Man, G.C.; Lam, W.W.; Yeung, B.H.; Chau, W.W.; Ng, B.K.; Lam, T.P.; Lee, K.M. & Cheng, J.C. (2008). Morphological and functional electrophysiological evidence of relative spinal cord tethering in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 33, No. 6, (March 2008), pp. 673-680, ISSN 0362-2436.
- Colombo, L.F. & Motta, F. (2011). Consensus conference on Chiari: a malformation or an anomaly? Scoliosis and others orthopaedic deformities related to Chiari 1 malformation. *Neurological Sciences*, Vol. 32, No. Suppl. 3 (September 2011), ISSN 1590-1874.
- Day, B.L.; Severac Cauquil, A.; Bartolomei, L.; Pastor, M.A. & Lyon, I.N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *The Journal of Physiology*, Vol. 500, No. Pt 3, (May 1997), pp. 661-672, ISSN 0022-3751.
- Do, T.; Fras, C.; Burke, S.; Widmann, R.F.; Rawlins, B. & Boachie-Adjei, O. (2001). Clinical value of routine preoperative magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. A prospective study of three hundred and twenty-seven patients. *Journal of Bone and Joint Surgery*, Vol. 83-A, No. 4, (April 2001), pp. 577-579, ISSN 0021-9355.
- Domenech, J.; Tormos, J.M.; Barrios, C. & Pascual-Leone, A. (2010). Motor cortical hyperexcitability in idiopathic scoliosis: could focal dystonia be a subclinical etiological

- factor? *European Spine Journal*, Vol. 19, No. 2, (February 2010), pp. 223-230, ISSN 0940-6719.
- Fernandez-Bermejo, E.; Garcia-Jimenez, M.A.; Fernandez-Palomeque, C. & Munuera, L. (1993). Adolescent idiopathic scoliosis and joint laxity. A study with somatosensory evoked potentials. *Spine*, Vol. 18, No. 7, (June 1993), pp. 918-922, ISSN 0362-2436.
- Fitzpatrick, R.C. & Day, B.L. (2004). Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 96, No. 6, (June 2004), pp. 2301-2316, ISSN 0161-7567.
- Geissele, A.E.; Kransdorf, M.J.; Geyer, C.A.; Jelinek, J.S. & Van Dam, B.E. (1991). Magnetic resonance imaging of the brain stem in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 16, No. 7, (July 1991), pp. 761-763, ISSN 0362-2436.
- Guo, X.; Chau, W.W.; Hui-Chan, C.W.; Cheung, C.S.; Tsang, W.W. & Cheng, J.C. (2006). Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*, Vol. 31, No. 14, (June 2006), pp. E437-E440, ISSN 0362-2436.
- Haumont, T.; Gauchard, G.C.; Lascombes, P. & Perrin, P.P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, Vol. 36, No. 13, (February 2011), ISSN 0362-2436.
- Hausmann, O.N.; Boni, T.; Pfirmann, C.W.; Curt, A. & Min, K. (2003). Preoperative radiological and electrophysiological evaluation in 100 adolescent idiopathic scoliosis patients. *European Spine Journal*, Vol. 12, No. 5, (October 2003), pp. 501-506, ISSN 0940-6719.
- Herman, R.; Mixon, J.; Fisher, A.; Maulucci, R. & Stuyck, J. (1985). Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. *Spine*, Vol. 10, No. 1, (January-February 1985), pp. 1-14, ISSN 0362-2436.
- Inoue, M.; Minami, S.; Nakata, Y.; Otsuka, Y.; Takaso, M.; Kitahara, H.; Tokunaga, M.; Isobe, K. & Moriya, H. (2005). Preoperative MRI analysis of patients with idiopathic scoliosis: a prospective study. *Spine*, Vol. 30, No. 1, (January 2005), pp. 108-114, ISSN 0362-2436.
- Inoue, M.; Nakata, Y.; Minami, S.; Kitahara, H.; Otsuka, Y.; Isobe, K.; Takaso, M.; Tokunaga, M.; Itabashi, T.; Nishikawa, S. & Moriya, H. (2003). Idiopathic scoliosis as a presenting sign of familial neurologic abnormalities. *Spine*, Vol. 28, No. 1, (January 2003), pp. 40-45, ISSN 0362-2436.
- Israel, I.; Rivaud, S.; Gaymard, B.; Berthoz, A. & Pierrot-Deseilligny, C. (1995). Cortical control of vestibular-guided saccades in man. *Brain*, Vol. 118, No. Pt 5, (October 1995), pp. 1169-1183, ISSN 0006-8950.
- Jensen, G.M. & Wilson, K.B. (1979). Horizontal postrotatory nystagmus response in female subjects with adolescent idiopathic scoliosis. *Physical Therapy*, Vol. 59, No. 10, (October 1979), pp. 1226-1233, ISSN 0031-9023.
- Kim, H.J.; Choi, J.Y.; Son, E.J. & Lee, W.S. (2006). Response to galvanic vestibular stimulation in patients with unilateral vestibular loss. *Laryngoscope*, Vol. 116, No. 1, (January 2006), pp. 62-66, ISSN 0023-852X.
- Krieger, M.D.; Falkinstein, Y.; Bowen, I.E.; Tolo, V.T. & McComb, J.G. (2011). Scoliosis and Chiari malformation Type I in children. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, Vol. 7, No. 1, (January 2011), pp. 25-29, ISSN 1933-0707.

- Lam, T.P.; Hung, V.W.; Yeung, H.Y.; Tse, Y.K.; Chu, W.C.; Ng, B.K.; Lee, K.M.; Qin, L. & Cheng, J.C. (2011). Abnormal bone quality in adolescent idiopathic scoliosis: a case-control study on 635 subjects and 269 normal controls with bone densitometry and quantitative ultrasound. *Spine*, Vol. 36, No. 15, (July 2011), pp. 1211-1217, ISSN 0362-2436.
- Lao, M.L.; Chow, D.H.; Guo, X.; Cheng, J.C. & Holmes, A.D. (2008). Impaired dynamic balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and abnormal somatosensory evoked potentials. *Journal of Pediatric Orthopedics*, Vol. 28, No. 8, (December 2008), pp. 846-849, ISSN 1539-2570.
- Liszka, O. (1961). Spinal cord mechanisms leading to scoliosis in animal experiments. *Acta Medica Polona*, Vol. 2, (January 1961), pp. 45-63, ISSN 0001-608X.
- Little, D.G.; Song, K.M.; Katz, D. & Herring, J.A. (2000). Relationship of peak height velocity to other maturity indicators in idiopathic scoliosis in girls. *Journal of Bone and Joint Surgery*, Vol. 82, No. 5, (May 2000), pp. 685-693, ISSN 0021-9355.
- Machida, M.; Dubousset, J.; Imamura, Y.; Iwaya, T.; Yamada, T.; Kimura, J. & Toriyama, S. (1994). Pathogenesis of idiopathic scoliosis: SEPs in chicken with experimentally induced scoliosis and in patients with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, Vol. 14, No. 3, (May-June 1994), pp. 329-335, ISSN 0271-6798.
- Maguire, J.; Madigan, R.; Wallace, S.; Leppanen, R. & Draper, V. (1993). Intraoperative long-latency reflex activity in idiopathic scoliosis demonstrates abnormal central processing. A possible cause of idiopathic scoliosis. *Spine*, Vol. 18, No. 12, (September 1993), pp. 1621-1626, ISSN 0362-2436.
- Maiocco, B.; Deeney, V.F.; Coulon, R. & Parks, P.F., Jr. (1997). Adolescent idiopathic scoliosis and the presence of spinal cord abnormalities. Preoperative magnetic resonance imaging analysis. *Spine*, Vol. 22, No. 21, (November 1997), pp. 2537-2541, ISSN 0362-2436.
- Manzoni, D. & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, Vol. 140, No. 1, (January 2002), pp. 67-80, ISSN 0003-9829.
- Marsden, J.F.; Blakey, G. & Day, B.L. (2003). Modulation of human vestibular-evoked postural responses by alterations in load. *The Journal of Physiology*, Vol. 548, No. Pt 3, (May 2003), pp. 949-953, ISSN 0022-3751.
- Marsden, J.F.; Castellote, J. & Day, B.L. (2002). Bipedal distribution of human vestibular-evoked postural responses during asymmetrical standing. *The Journal of Physiology*, Vol. 542, No. Pt 1, (July 2002), pp. 323-331, ISSN 0022-3751.
- Marsden, J.F.; Playford, D.E. & Day, B.L. (2005). The vestibular control of balance after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, Vol. 76, No. 5, (May 2005), pp. 670-678, ISSN 0022-3050.
- McInnes, E.; Hill, D.L.; Raso, V.J.; Chetner, B.; Greenhill, B.J. & Moreau, M.J. (1991). Vibratory response in adolescents who have idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, Vol. 73, No. 8, (September 1991), pp. 1208-1212, ISSN 0021-9355.
- Olafsson, Y.; Odergren, T.; Persson, H.E. & Saraste, H. (2002). Somatosensory testing in idiopathic scoliosis. *Developmental Medicine and Child Neurology*, Vol. 44, No. 2, (February 2002), pp. 130-132, ISSN 0012-1622.

- Pierrot-Deseilligny, C.; Rivaud, S.; Gaymard, B. & Agid, Y. (1991). Cortical control of memory-guided saccades in man. *Experimental Brain Research*, Vol. 83, No. 3, (1991), pp. 607-617, ISSN 0014-4819.
- Pincott, J.R.; Davies, J.S. & Taffs, L.F. (1984). Scoliosis caused by section of dorsal spinal nerve roots. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, Vol. 66, No. 1, (January 1984), pp. 27-29, ISSN 0301-620X.
- Pincott, J.R. & Taffs, L.F. (1982). Experimental scoliosis in primates: a neurological cause. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, Vol. 64, No. 4, (January 1982), pp. 503-507, ISSN 0301-620X.
- Rajasekaran, S.; Kamath, V.; Kiran, R. & Shetty, A.P. (2010). Intraspinal anomalies in scoliosis: An MRI analysis of 177 consecutive scoliosis patients. *Indian Journal of Orthopaedics*, Vol. 44, No. 1, (January 2010), pp. 57-63, ISSN 0019-5413.
- Rousie, D.; Hache, J.C.; Pellerin, P.; Deroubaix, J.P.; Van Tichelen, P. & Berthoz, A. (1999). Oculomotor, postural, and perceptual asymmetries associated with a common cause. Craniofacial asymmetries and asymmetries in vestibular organ anatomy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 871, (May 1999), pp. 439-446, ISSN 0077-8923.
- Sahlstrand, T.; Ortengren, R. & Nachemson, A. (1978). Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, Vol. 49, No. 4, (August 1978), pp. 354-365, ISSN 0001-6470.
- Schubert, M.C. & Minor, L.B. (2004). Vestibulo-ocular physiology underlying vestibular hypofunction. *Physical Therapy*, Vol. 84, No. 4, (April 2004), pp. 373-385, ISSN 0031-9023
- Schwartz-Giblin, S.; Femano, P.A. & Pfaff, D.W. (1984a). Axial electromyogram and intervertebral length gauge responses during lordosis behavior in rats. *Experimental Neurology*, Vol. 85, No. 2, (August 1984a), pp. 297-315, ISSN 0014-4886.
- Schwartz-Giblin, S.; Halpern, M. & Pfaff, D.W. (1984b). Segmental organization of rat lateral longissimus, a muscle involved in lordosis behavior: EMG and muscle nerve recordings. *Brain Research*, Vol. 299, No. 2, (May 1984b), pp. 247-257, ISSN 0006-8993.
- Scinicariello, A.P.; Inglis, J.T. & Collins, J.J. (2002). The effects of stochastic monopolar galvanic vestibular stimulation on human postural sway. *Journal of Vestibular Research*, Vol. 12, No. 2-3, (July 2002), pp. 77-85, ISSN 0957-4271.
- Severac Cauquil, A.; Gervet, M.F. & Ouaknine, M. (1998). Body response to binaural monopolar galvanic vestibular stimulation in humans. *Neuroscience Letters*, Vol. 245, No. 1, (March 1998), pp. 37-40, ISSN 0304-3940.
- Shen, W.J.; McDowell, G.S.; Burke, S.W.; Levine, D.B. & Chutorian, A.M. (1996). Routine preoperative MRI and SEP studies in adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, Vol. 16, No. 3, (May-June 1996), pp. 350-353, ISSN 0271-6798.
- Shi, L.; Wang, D.; Chu, W.C.; Burwell, G.R.; Wong, T.T.; Heng, P.A. & Cheng, J.C. (2011). Automatic MRI segmentation and morphoanatomy analysis of the vestibular system in adolescent idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, Vol. 54, No. Suppl. 1 (January 2011), pp. S180-188, ISSN 1053-8119.
- Shi, L.; Wang, D.; Chu, W.C.; Burwell, R.G.; Freeman, B.J.; Heng, P.A. & Cheng, J.C. (2009). Volume-based morphometry of brain MR images in adolescent idiopathic scoliosis and healthy

- control subjects. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, Vol. 30, No. 7, (August 2009), pp. 1302-1307, ISSN 0195-6108.
- Siegel, J.M. & Tomaszewski, K.S. (1983). Behavioral organization of reticular formation: studies in the unrestrained cat. I. Cells related to axial, limb, eye, and other movements. *Journal of Neurophysiology*, Vol. 50, No. 3, (September 1983), pp. 696-716, ISSN 0022-3077.
- Simoneau, M.; Lamothe, V.; Hutin, E.; Mercier, P.; Teasdale, N. & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, Vol. 10, No. (August 2009), p. 102, ISSN 1471-2202.
- Simoneau, M.; Mercier, P.; Blouin, J.; Allard, P. & Teasdale, N. (2006a). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, Vol. 7, No. (October 2006), p. 68, ISSN 1471-2202.
- Simoneau, M.; Richer, N.; Mercier, P.; Allard, P. & Teasdale, N. (2006b). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, Vol. 170, No. 4, (April 2006), pp. 576-582, ISSN 0014-4819.
- Sun, X.; Qiu, Y.; Zhu, Z.; Zhu, F.; Wang, B.; Yu, Y. & Qian, B. (2007). Variations of the position of the cerebellar tonsil in idiopathic scoliotic adolescents with a Cobb angle >40 degrees: a magnetic resonance imaging study. *Spine*, Vol. 32, No. 15, (July 2007), pp. 1680-1686, ISSN 0362-2436.
- Wang, D.; Shi, L.; Chu, W.C.; Burwell, R.G.; Cheng, J.C. & Ahuja, A.T. (2012). Abnormal cerebral cortical thinning pattern in adolescent girls with idiopathic scoliosis. *Neuroimage*, Vol. 59, No. 2 (January 2012), ISSN 1053-8119.
- Winter, R.B.; Lonstein, J.E.; Heithoff, K.B. & Kirkham, J.A. (1997). Magnetic resonance imaging evaluation of the adolescent patient with idiopathic scoliosis before spinal instrumentation and fusion. A prospective, double-blinded study of 140 patients. *Spine*, Vol. 22, No. 8, (April 1997), pp. 855-858, ISSN 0362-2436.
- Wyatt, M.P.; Barrack, R.L.; Mubarak, S.J.; Whitecloud, T.S. & Burke, S.W. (1986). Vibratory response in idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, Vol. 68, No. 5, (November 1986), pp. 714-718, ISSN 0301-620X.

Annexe 2

Effect of bracing or surgical treatments on balance control in idiopathic scoliosis: three case studies

(Publié dans Journal of Canadian Chiropractic Association)

Authors:

Jean-Philippe Pialasse, DC, MSc, PhD(c)^{a,b}, Martin Simoneau, PhD^{a,b}

Authors' Affiliations:

^a Faculté de médecine, Département de kinésiologie, Université Laval, 2300 Rue de la Terrasse, Québec, Québec, Canada G1V 0A6

^b Centre de recherche du CHU de Québec, Québec, Québec, Canada

Corresponding Author:

Jean-Philippe Pialasse, PhD(c), 1(418)656-2131 extension 14784, jppialasse@pialasse.com
Université Laval, 2300 Rue de la Terrasse, Québec, Québec, Canada G1V 0A6

All participants gave their informed consent according to the Laval University biomedical Ethics Committee.

Sources of support in the form of grants:

This project has been partly supported by *Fondation Cotrel de l'Institut de France*. JPP has been awarded a scholarship from *Fond de Recherche du Québec en Santé*, and has been supported by *Fondation de Recherche Chiropratique du Québec* and the European Chiropractic Union.

1. Résumé

La scoliose est la déformation de la colonne vertébrale la plus fréquente chez les adolescents. Dans 80 % des cas, on la définit comme idiopathique, n'ayant jamais déterminé de cause unique. Toutefois, plusieurs facteurs liés à la scoliose idiopathique de l'adolescent (SIA) ont été déterminés, et font l'objet d'études. Certains facteurs sont neurologiques. Une augmentation du déséquilibre corporel a été observée durant ou après la manipulation sensorielle chez les patients atteints de SIA. Un trouble du traitement sensoriel pourrait être lié à l'apparition de la scoliose. Ce trouble sensoriel pourrait entraîner une distorsion du schéma postural. Le but de cette série d'études de cas était d'évaluer si les traitements orthopédiques classiques pouvaient améliorer le contrôle sensorimoteur, et ainsi améliorer la posture du corps. Les résultats de cette étude de cas suggèrent néanmoins que les modifications de la posture du corps devraient faire l'objet d'études ultérieures.

2. Abstract

Scoliosis is the most frequent spinal deformity of adolescence. In 80 % of case, it is defined as idiopathic as no individual cause has been identified. However, several factors linked to Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS) have been identified and are under investigation. One of these factors is neurological dysfunction. Increase in body sway has been observed either during or following sensory manipulation in AIS patients. It is believed that impairment in sensory processing could be related to scoliosis onset. Impairment in sensory processing could induce a body schema distortion. The aim of this case series was to evaluate if conventional orthopaedic treatments could improve balance control thus implying a better body representation. Although, no strong conclusion can be drawn from case series, results suggest that alteration in body representation should be investigated in future studies.

3. Introduction

Scoliosis is the most common spinal deformity among adolescents (Ueno et al., 2011). It can be congenital or have an early onset between birth and 3 year old (infantile), develop between 2 and 10 (juvenile), or it even develop during adulthood as a degenerative scoliosis. Scoliosis takes place mostly during adolescence, the prevalence is approximately 2-3% in children ages 10 to 16 years, and is more frequent in females (Miller, 2007; Weinstein et al., 1981). Scoliosis is characterized or classically defined as a lateral deviation of the spine, but in fact, it is a three-dimensional (3D) deformation inducing geometric and morphologic changes in trunk and rib cage (Stokes, 1994).

Etiology:

Harrington (1977) has suggested that over 50 pathologies generate a secondary scoliosis. Among these pathologies, various neuromuscular diseases such as anterior poliomyelitis with trunk paralysis, multiple sclerosis, but also malformations such as congenital hemi-vertebra cause secondary scoliosis. Nonetheless, 80% of the scoliosis are still considered as idiopathic (Harrington, 1977). It is unlikely, however, that the etiopathogenesis of idiopathic scoliosis results from a unique factor. In contrast, it is believed that various factors are involved and interact with various genetic predisposing factors (Burwell & Dangerfield, 2012; T. G. Lowe et al., 2000). The current trend in scoliosis research is to detect biomarkers that could predict either spine deformation onset or progression risk (Burwell & Dangerfield, 2012). The common factors that are being investigated could be aggregated in 6 groups: genetic, neurological, hormonal and metabolic, skeletal growth, biomechanical, environmental (W. J. Wang et al., 2011). During the last decades, various studies have investigated whether AIS patients had perceptual or sensorimotor impairments. It has been reported that AIS patients have deficit in sensorimotor adaptation and balance control and perceptual impairments (Herman et al., 1985).

Vestibular system and scoliosis

An efficient control of upright balance implies the detection of instability (i.e., its direction and amplitude) and the selection of an appropriate motor commands to restore stability (Mergner, Maurer, & Peterka, 2003; Slobounov, Wu, & Hallett, 2006). Therefore, these processes require accurate sensory systems and optimal sensory processing and sensorimotor transformation. Altering the quality of sensory information allows studying the ability of the brain to reweight the sensory signal and select the appropriate motor commands to ascertain proper balance control. Results from studies assessing balance control have demonstrated that AIS patients have poorer balance control than controls and manipulating the availability of visual information or the quality of lower limb sensory information increased their disequilibrium (Byl & Gray, 1993; Byl et al., 1997; Haumont et al., 2011; Silferi, Rougier, Labelle, & Allard, 2004). The role of ankle proprioception, for controlling

balance, has been studied in AIS patients by co-vibrating the tendon of the ankle joint, which alter the sensory information, and led to greater instability of AIS patients than controls (Simoneau, Richer, et al., 2006). Furthermore, following a brief period of sensory deprivation it has been shown that reintegration of ankle proprioception, whether vision was available or not, led to larger variability of the CP velocity in AIS patients whereas the age-matched controls reduced their CP velocity variability (Simoneau, Mercier, et al., 2006).

Another sensory system that is worth investigating as a potential factor for scoliosis onset is the vestibular apparatus (Manzoni & Miele, 2002; Simoneau et al., 2009; Wiener-Vacher & Mazda, 1998). For instance, the vestibular nuclei occupy a prominent position in the brainstem. Since the lateral vestibulospinal tract controls axial muscles (Kandel et al., 2000), it is thought that alteration in the brainstem or the cortical network involves in sensorimotor transformation, during body growth (i.e., preadolescent and adolescent period) may translate into abnormal trunk muscles activation causes permanent spinal deformities (Manzoni & Miele, 2002; Pialasse et al., 2013). It has been reported that AIS patients, when asked to judge the amplitude of the whole body rotation, underestimated the amplitude of the angular displacement to a greater extent than controls (Simoneau et al., 2009). However, in this last study, the vestibulo-ocular reflex (VOR) gain (defined as eye speed divided by head speed) of the AIS patients was similar to control. These latest results promote the suggestion that it is the cortical mechanisms performing the sensory processing and sensorimotor transformation rather than the brainstem that is malfunctioning in AIS patients (Furman, Cass, & Whitney, 2010; J.M. Goldberg & Wilson, 2012c; Leigh & Zee, 1999).

One way to assess sensorimotor transformation capability is to manipulate sensory information and quantify its effect on motor control. For instance, the role of vestibular information on upright balance control can be evaluated using bipolar binaural galvanic vestibular stimulation (GVS) (Ardic et al., 2000; Marsden et al., 2002; Pialasse, Descarreaux, et al., 2012; Pialasse et al., 2013). With the head in neutral position, GVS evokes body sway mainly along the frontal plane and the direction is toward the side of the anode (Day et al., 1997). By changing the polarity of the stimulation (i.e., anode on the right or left mastoid), body sway can be induced on the right or left. Using vestibular stimulation, abnormal vestibulomotor control has been observed in AIS patients; compared to controls AIS patients demonstrated larger body sway either during or immediately after GVS cessation (Pialasse, Simoneau, & Descarreaux, 2012).

It has been suggested that scoliosis could be related to a delay in the development or a distortion of the body schema (Burwell et al., 2006; Herman et al., 1985). Although attractive, this suggestion should be further investigated. Body schema refers to specific neural cortical networks holding an updated map of the body shape, dimension and posture. In other words, at the cortical level, the processing of the various sensory signals forms a sensory map of the body (X. Wang, Merzenich, Sameshima, & Jenkins, 1995). As an example, when using a tool to elongate the hand the brain needs to take into account the change in the body dynamics

to ascertain proper movements (Maravita & Iriki, 2004). In such a case, the body schema is updated; the participants perceive their arm as being longer (Cardinali et al., 2009). Proprioception and vision are crucial for body schema updating, however, it has been recently suggested that vestibular information also contributes to body schema updating (Ferre, Bottini, & Haggard, 2011; Lopez, Halje, & Blanke, 2008; Lopez, Schreyer, Preuss, & Mast, 2012; Maravita & Iriki, 2004). For instance, it has been demonstrated that vestibular stimulation enhances somatosensory input and even modulates visual processing (Ferre et al., 2011; Ferre, Bottini, & Haggard, 2012). Furthermore, it has been reported that patients with vestibular disorders might encounter distortions of their body schema (Lopez, Schreyer, et al., 2012). Consequently, dysfunction in the mechanisms processing sensory information can cause asymmetrical or a change in the amplitude of the vestibulomotor commands and alters the body schema. During rapid spine growth, this condition would lead to spine deformation and asymmetrical trunk proprioception promoting the updating of a distorted body schema (Fig. 1) (Burwell et al., 2006; Cardinali et al., 2009; Dominici et al., 2009).

The present study is part of a research programme assessing the vestibulomotor control of balance in AIS. The objective of the present study was to establish an experimental framework for testing whether spine deformation could be related to a distortion of the body schema. Since the body schema is continuously updated through sensory signals, it is possible that surgical intervention that drastically reduces spine deformation or bracing that creates proprioceptive rehabilitation, through torso proprioceptive cues, lead to a recalibration of the body schema. If this is the case, improvement in balance control either during or after sensory manipulation should be observed following spine surgery or long-term bracing. If this hypothesis is supported, it would indicate that the weight of proprioceptive information from the torso is larger than the weight of vestibular information (participants are tested in absence of vision) in the updating of body schema. An alternate hypothesis is that balance control improvement is caused by a decrease in the biomechanical forces acting on the spine due to a lessening of the spinal curvature. It has been demonstrated, however, that reintegration of sensory information altered balance in AIS patients which favour of the first hypothesis (Simoneau, Mercier, et al., 2006). In contrast, if body sway does not decrease following spine surgery or long-term bracing, it would suggest that the cortical mechanisms involve in sensorimotor transformation are impaired. In this case, although straightening the spine or bracing would improve torso proprioceptive cues, it would not be sufficient to recalibrate effectively the body schema.

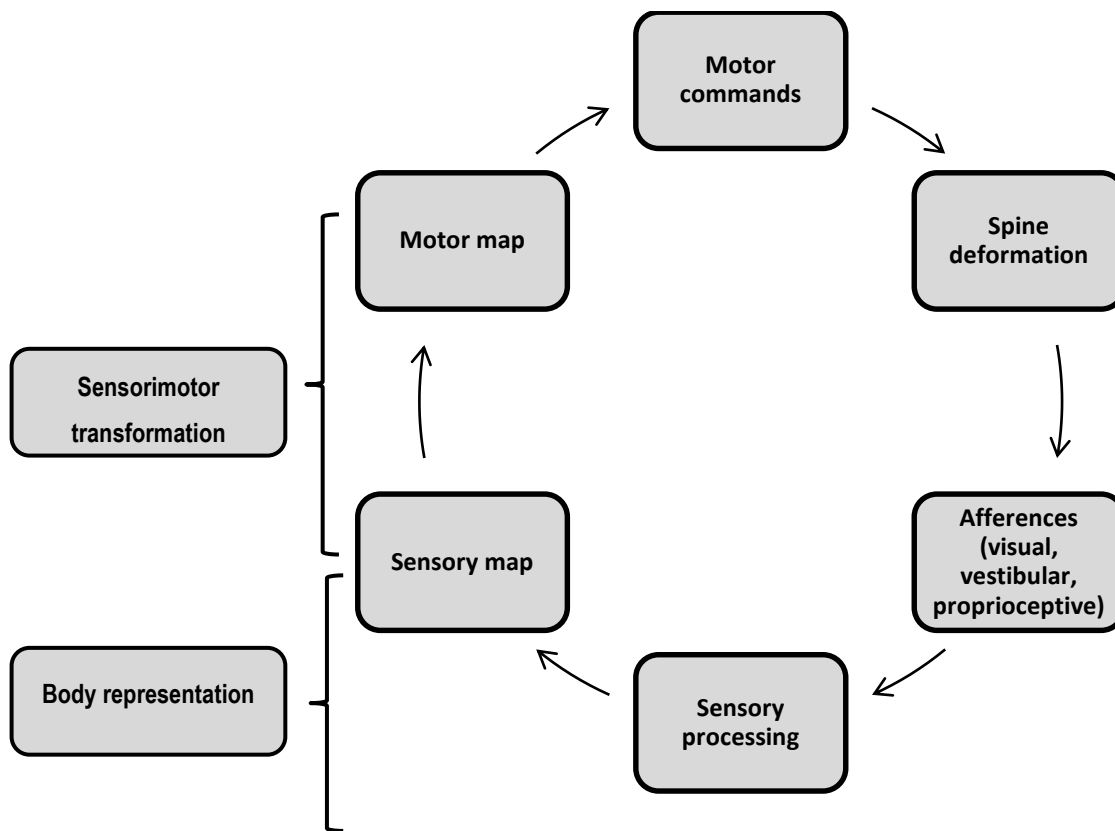


Figure A2-1: Theoretical model of the association between a distorted body representation and the development of spine deformation.

Alteration in the processing of sensory information could create a deformation of the body representation. Consequently, the motor commands from the sensorimotor transformation process would be altered (e.g., asymmetrical). During a critical period of the development, this would create spine deformation. As a result, torso proprioception would be asymmetrical promoting body representation distortion.

4. Methods

Three participants were involved in this study. All of them gave their written informed consent according to Laval University biomedical ethics committee. Vestibular stimulations were delivered using a DS5 bipolar constant current stimulator (Digitimer Ltd, Garden City, UK). The skin behind the ears over the mastoid process was prepared bilaterally using electrode skin prep pad (Dynarex, Orangeburg NY, USA) before placing the PALS Platinum 3.2 cm electrodes (Axelgaard Manufacturing Co Ltd, Failbrook CA, USA). The electrodes were secured using 3M Transpore Tape 1527-1(3M). Participants performed the same tasks; they stood upright with their eyes closed and their feet 2 cm apart and with each foot standing on a force platform. Balance control was assessed using two force platforms (AMTI-model BP400600NC-1000, Watertown, MA, USA). The horizontal displacement of the torso along the frontal plane was evaluated using sensors (Polhemus – model Liberty 240/8, Colchester VT, USA) located at C7 and L5/S1. Because these measurements are influenced by either the height (i.e., L5/S1 and C7 displacement) or the weight (i.e., vertical force) of the participants, sensor horizontal displacement was normalized to participant's height and the vertical forces were normalized to participant's weight. For each trial, data acquisition started only when the participant's weight was evenly distributed according to the amplitude of each foot vertical force. Each trial was divided into four epochs. The first 2-seconds were used to assess baseline balance control prior to GVS (pre-GVS [-2 0]). The following 2-seconds served to evaluate vestibulomotor control. A GVS of 1mA of amplitude and lasting 2 seconds was applied to assess vestibulomotor control (GVS [0 2]). For 15 trials, the anode was located on the left mastoid process (inducing a right to left body movement along the frontal plane) and for 15 trials the anode was located on the right mastoid process (inducing a left to right body movement along the frontal plane). The first second, following GVS, permitted to assess balance control during sensory reintegration ([2 3]) while the following 2-second was used to evaluate whether participants' balance control returned to baseline level (balance recovery [3 5]). The body sway of the two AIS patients were compared to normative data obtained from 15 age-related adolescents without spine deformities or neurological problems (control group - CTR). For the adult case, the control group is composed of 16 age-related young adults. AIS participants were evaluated twice; the second assessment occurred at least 12-month following the initial evaluation (hereafter, T0 and T1 are used to evoke the first and second evaluation). The same experimenter and the same material were used for both evaluations. From the force platform data, the Root Mean Square values (RMS) of the vertical forces were computed before vestibular stimulation (pre-GVS [-2 0] interval), during vestibular stimulation (GVS [0 2] interval), immediately after the cessation of the stimulation (sensory reintegration [2 3] interval), or later in time (balance recovery: post [3 5] interval). Normative data for the RMS vertical force value calculated in the two control groups are presented in Table A2-1.

	[-2 0] pre-GVS	[0 2] GVS	[2 3] Sensory Reintegration	[3 5] Balance Recovery
Adolescents Right /Left	0.27 (0.07) / 0.27 (0.07)	0.48 (0.11) / 0.51 (0.18)	0.64 (0.19) / 0.64 (0.20)	0.52 (0.15) / 0.56 (0.16)
Young adults Right / Left	0.23 (0.11) / 0.24 (0.10)	0.45 (0.16) / 0.45 (0.13)	0.61 (0.22) / 0.66 (0.24)	0.46 (0.17) / 0.45 (0.12)

Table A2-1: Root mean square (RMS) values of the vertical force before (pre), during or after galvanic vestibular stimulation (GVS). These data are from a group of healthy adolescent (n=16) and a group of healthy young adult (n=15). Data are the means (standard deviation) of 15 trials per side.

5. Case 1: Effect of spine surgery on balance control

This case concerns a 17-year-old male. He was 14 years old when he first saw his orthopedic surgeon. The assessment of his balance control was performed when he was 15 year old. There were 3 other known cases of scoliosis in his family: his 2-year younger sister (mild scoliosis, Cobb angle = 20°), his mother (unknown Cobb angle), and his mother's sister (she probably had a severe spine deformation since she had had corrective spinal surgery). At the initial balance control assessment (T0), his Risser sign was 1 (i.e., index of osseous maturity based on iliac crest ossification, ranging from 0 to 5) and he had a 52° right thoracic curve and a 34° left lumbar curve. At the age of 16, he underwent surgery. Pre-surgery neurological routine examination did not report any findings. Motor conductance was normal in both lower limbs, sensory conductance was difficult to obtain on the right side but lumbar spine MRI was normal. The surgery consisted of reducing the curves and vertebrae rotations using transpedicular screws from the third thoracic to third lumbar vertebrae and two Harrington rods. Following the surgery (T1), 18-months later, he had an 18° right thoracic curve and a 14° left lumbar curve. His Risser sign was 5. Because spine deformation and surgical instrumentation necessarily constrained trunk mobility, participant's trunk maximal voluntary range of motion along the frontal plane was quantified using the sensors located on the 5th lumbar vertebra (L5), and on the 7th cervical vertebra (C7). Right and left maximal voluntary trunk flexion were 30° and 38° before surgery (T0) and 23° and 27° following surgery (T1). Maximal torso deviations, due to vestibular stimulation, were smaller than his voluntary range of motion: 4° and 6° at T0 and 2° and 2° at T1 for right and left movements, respectively.

Before spine surgery, his balance instability was much larger than controls during and after vestibular stimulation; the vertical force RMS values were 2.4 times greater than control during GVS ([0-2]) and 4.9 times immediately following GVS (i.e., sensory reintegration epoch, [2-3]) (Fig. A2-2). Following spine surgery (T1), however, his balance control slightly improved. For instance, his vertical force RMS values were both 1.3 times greater than controls for the GVS and sensory reintegration epochs, respectively. It is worth noting that, following spine surgery, his vertical force RMS values diverged slightly from controls during the GVS epoch mainly because the vertical force slightly increased toward the end of the interval whereas it leveled out for controls. Overall, for this AIS patient, it seems that the spine surgery improved his balance control.

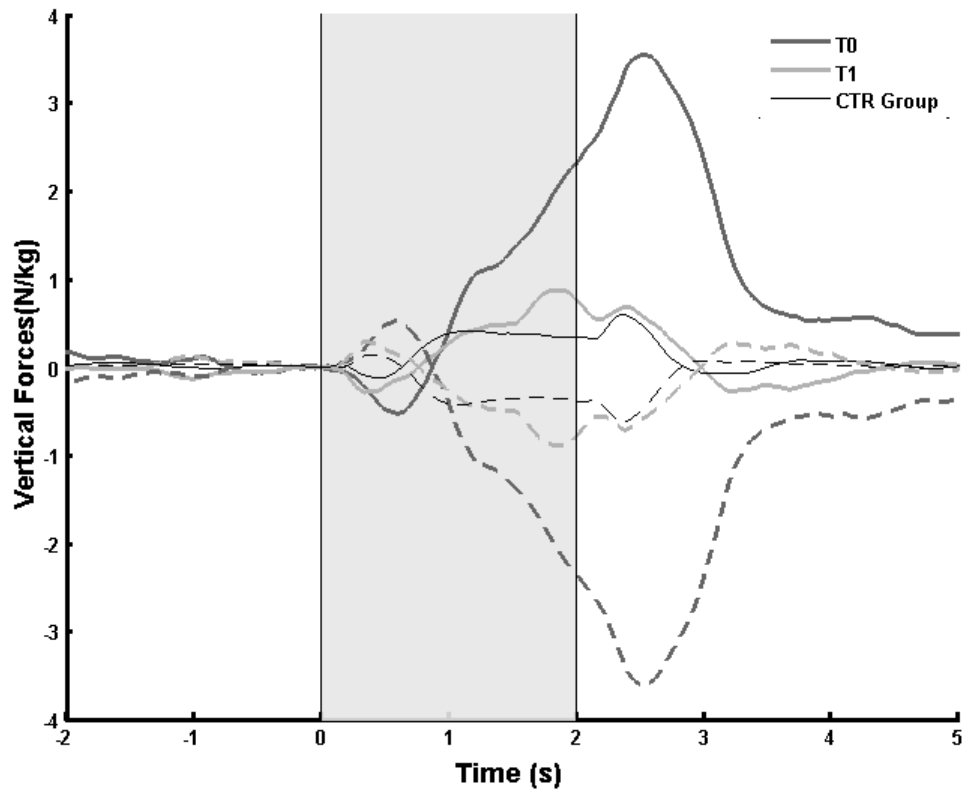


Figure A2-2: Case 1 mean vertical forces from 2 seconds before GVS onset to 3 seconds after GVS cessation
 GVS onset starts at 0-s and lasts 2-s (shaded area). Regular lines present data for the right stimulation whereas the dashed lines depict data for the left stimulation. The thin lines represent mean data for age-matched controls (CTR group) and thick lines illustrate the data of the AIS patients before (T0: thick gray lines) and after spine surgery (T1: thick light gray lines).

6. Case 2: Effect of bracing on balance control

Case 2 is a 15-year-old girl and the sister of case 1. Her balance control assessments were performed the same day as her brother. At that time (T0), she was 13 when a 16° right thoracic curve and a 13° left lumbar curve were detected. At the time, her Risser sign was 2. Before the first balance control evaluation, the patient had been wearing a Providence brace for 2 months and was still wearing it 18-months later (i.e., at T1). Bracing did not change much her spine deformation; she had a 17° right thoracic curve and a 23° left lumbar curve and, her Risser sign was 4. At initial evaluation (T0), during the vestibular stimulation, her balance control was impaired compared to controls; the vertical force RMS value was 2.4 times larger (Fig. A2-3). Furthermore, her vertical force RMS value was 3 times larger than controls immediately following GVS (i.e., sensory reintegration interval, [2 3]) and she could not recover her balance to the same extent as the controls (balance recovery interval, [3 5]). Eighteen months later (T1), during GVS, her vertical force RMS value was 2.6 larger than control. Although it seems that the amplitude of her vertical force slightly decreased; her balance control was still impaired compared to controls. Immediately following the cessation of GVS (i.e., sensory reintegration interval), her vertical force RMS value was 2.6 times greater than controls. Finally, it is worth noting that compared to controls, she had trouble recovering her balance; the amplitude of her vertical forces did not reach a steady state. Overall, the present results suggest that long-term torso proprioceptive cue provided by the brace partly improved (but still larger than controls) balance control while her lumbar deformation increased by 10°. This latest result suggests that the amplitude of the spine deformation is not necessary related to balance control impairment.

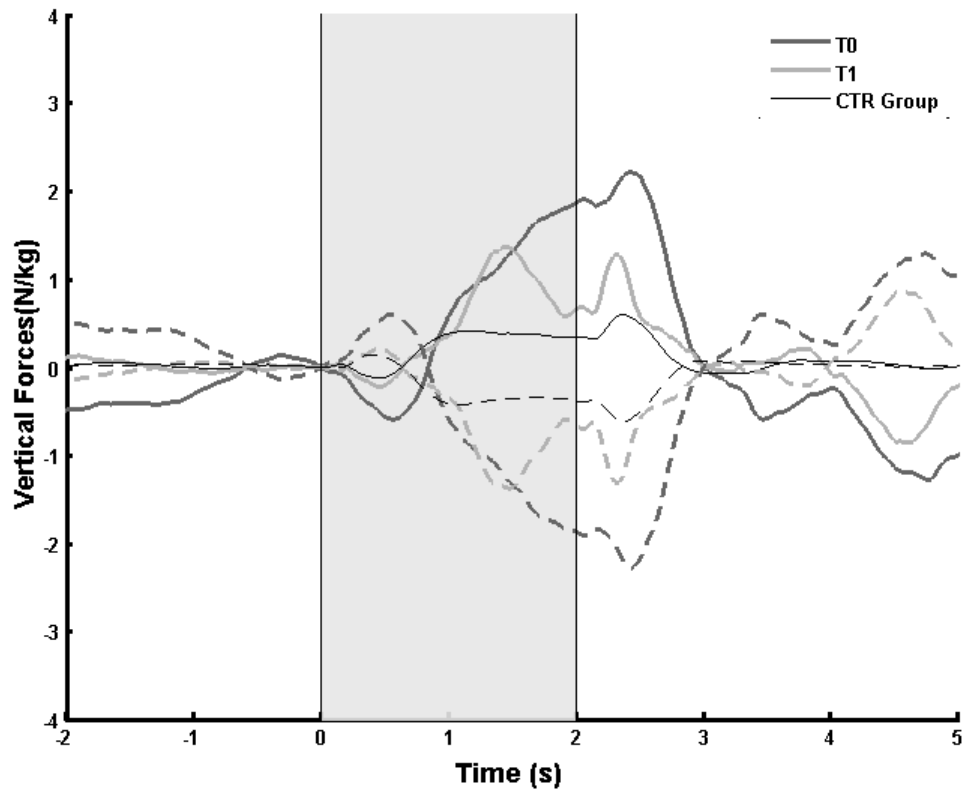


Figure A2-3: Case 2 mean vertical forces from 2 seconds before GVS onset to 3 seconds after GVS cessation
 GVS onset starts at 0-s and lasts 2-s (shaded area). Regular lines present data for the right stimulation whereas the dashed lines depict data for the left stimulation. The thin lines represent mean data for age-matched controls (CTR group) and thick lines illustrate the data of the AIS patients before (T0: thick gray lines) and 18-months after bracing (T1: thick light gray lines).

7. Case 3: Effect of spine surgery in adult on balance control

This participant is a 20-year old woman. There are two other known cases of scoliosis in her family: her grandmother and her older sister underwent spine surgery. Her scoliosis has been diagnosed when she was 11. Between the diagnosis and the surgery, she had been braced. A first surgery was performed when she was 14 and a second surgery when she was 16. Before the first surgery, she had a 70° right thoracic curve and a 55° left lumbar curve. The last assessment of her spine deformation revealed that she still had a 35° right thoracic curve and a 30° left lumbar curve. The balance control assessment was realized following both spine surgeries. The analysis of the vertical force time-series during GVS revealed that her balance control was worse than controls; her vertical force RMS value was 2.3 larger than controls (Fig. A2-4). Furthermore, immediately following vestibular stimulation (i.e., sensory reintegration epoch [2 3]), her balance control was still worse than controls; her vertical force RMS value was 4.5 times larger. Across time (i.e., balance recovery epoch, [3 5]), however, the change in her vertical forces drastically decreased but her RMS value was still 1.9 larger than controls. Overall, it is concluded that despite the absence of a complete reduction in her spine deformation, compared to controls, the cortical mechanisms performing sensorimotor transformation are impaired.

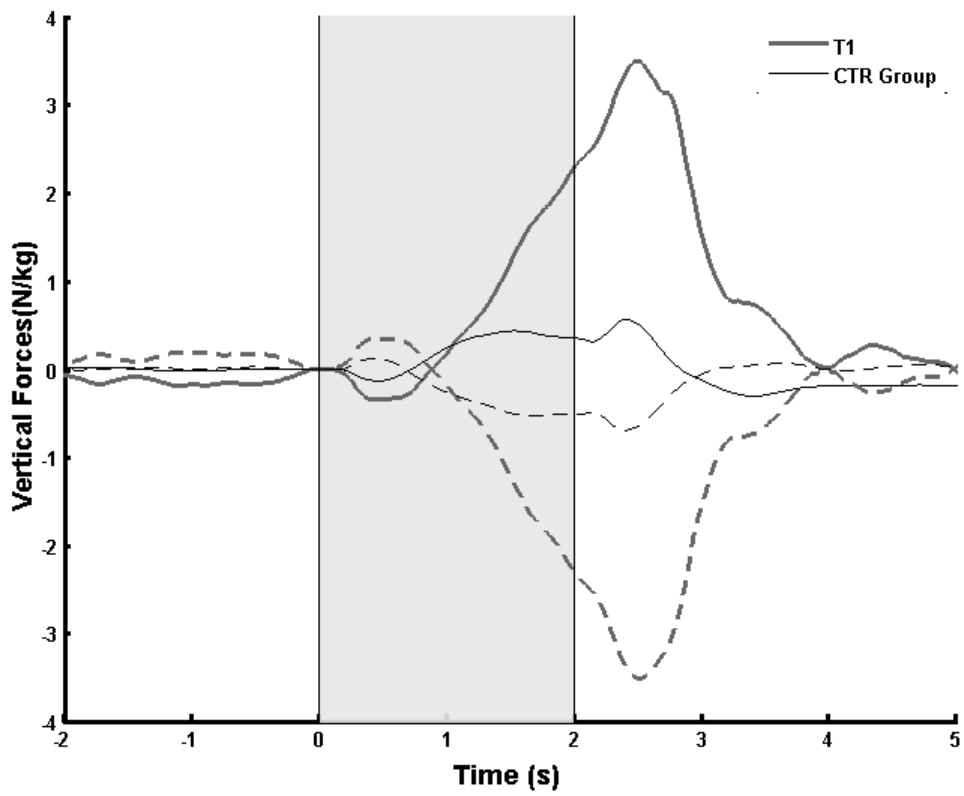


Figure A2-4: Case 3 mean vertical forces from 2 seconds before GVS onset to 3 seconds after GVS cessation. GVS onset starts at 0-s and lasts 2-s (shaded area). Regular lines present data for the right stimulation whereas the dashed lines depict data for the left stimulation. The thin lines represent mean data for age-matched controls (CTR group) and thick lines illustrate the data of the AIS patients after spine surgery (T1: thick light gray lines).

8. Discussion

Visual, proprioceptive and vestibular information contribute to the perception of the body shape, dimension and relative limb position with respect to each other (body representation). Since it has long been reported that AIS patients have sensory processing impairments (Guo et al., 2006; Manzoni & Miele, 2002; McInnes et al., 1991; Sahlstrand et al., 1978; Simoneau, Mercier, et al., 2006; Simoneau, Richer, et al., 2006; Wyatt, Barrack, Mubarak, Whitecloud, & Burke, 1986), it is plausible to suggest that AIS patients could have a distorted body representation. The aim of this study was to present an experimental framework to evaluate this suggestion. It was hypothesized that reducing spine deformation, through conventional treatment, should allow recalibrating body schema. As a result, reduction in spine deformation should translate into balance control improvement either during or following sensory manipulation.

Bracing or surgery effect

Results have demonstrated that for case 1 and 2, either the spine surgery or bracing slightly improved balance control. For both cases, however, balance control was still impaired during or following vestibular stimulation. For these patients, altering the asymmetry in torso proprioception through spine surgery or providing torso proprioceptive cue via bracing partly improved balance control. The cortical mechanisms that update the body schema likely weight differently the sensory signals (Simoneau, Mercier, et al., 2006; So & Bent, 2009). Consequently, for some patients, straightening the spine or wearing a brace could partly reduce body representation distortion. For these individuals, alteration in the sensorimotor transformation of vestibular information would not be completely eliminated by the torso proprioception. In conclusion, it is speculated that for these two cases, improvement in balance control during sensory deprivation or sensory reintegration implies a better body representation.

For case 3, the reduction in spine deformation, through two surgeries, did not reduce her balance sway to the same extent as controls either during or immediately following sensory manipulation. Nonetheless, it is worth mentioning that she still had a spine deformation post-surgery (i.e., 35° right thoracic curve and a 30° left lumbar curve). Therefore, one may suggest that balance control impairment was related to biomechanical factor. The increase in vertical force immediately following vestibular stimulation rule out this suggestion as performing sensory reintegration led to balance control impairment. As a result, it seems that asymmetrical torso proprioceptive information (i.e., distorted body representation) led to suboptimal sensorimotor transformation and inefficient balance control.

Treatment of AIS:

The recommendation from the Scoliosis Research Society (SRS) indicates that for curves between 25° and 40° patients should be braced (Negrini et al., 2012; Reamy & Slakey, 2001; Richards, Bernstein, D'Amato, &

Thompson, 2005). For these curve severities, surgical treatment is not necessary as long as the curve remains below 45° even if it progresses despite bracing. Surgical treatment is recommended for patients that are still growing with curve greater than 45°, or if the curve is larger than 45° and continues to progress even if growth has stopped. The purpose of surgical intervention is twofold: i) to prevent curve progression and ii) to reduce spine deformation. In the other hand, bracing only slows curve progression. Therefore, to be efficient, bracing must be prescribed as soon as possible. Bracing is considered an effective treatment with 72% of success (i.e., the curve did not worsen) compared to 42% after observation (Weinstein et al., 2013). Furthermore, there is a significant positive association between hours of bracing and treatment success; 12.9 hours of bracing entails a success rate of 90 % (Weinstein et al., 2013).

Limitations and research recommendation

Undoubtedly, scoliosis onset or progression involves multiple factors. Alteration in the processing of sensory information or in the mechanisms performing sensorimotor transformation could be related to a genetic defect, for example. Therefore, alterations in sensorimotor transformation, for example due to a distortion in body representation, might be related to scoliosis onset or progression in some patients. This case series propose a tentative experimental framework to explore whether a potential link between body representation and scoliosis exists. This study has various limitations. Obviously, to better test the experimental framework and drawing any conclusion, more AIS patients need to be tested before and after spine surgery to thoroughly verify whether reduction in spine deformation translate into a better body representation. Because of its complex aetiology, it is proposed that grouping AIS patients based on the severity of the spine deformation could mix patients with various causes (e.g., genetic, neurological dysfunction, hormonal). Consequently, an approach based on detecting the prevalence of a biomarker (e.g., vestibular impairment) should be used (Vindras, Desmurget, & Baraduc, 2012).

The motor response evoked by GVS is reliable in healthy individuals and individuals with vestibular pathology over weeks (personal communication with the authors) (Tax et al., 2013). Although in the present study balance control was studied after several months, we are confident that this period did not affect our results since the motor responses evoked by GVS are unaffected up to 60 years old.

Conclusion

Overall, the present results suggest that reducing spine deformation does not necessary translate in balance control improvement. The three cases demonstrated different behavior following conventional treatment. For instance, spine surgery improved to a great extent balance control in case 1 either during or following sensory manipulation. In contrast, bracing had a slight effect for case 2 while her lumbar deformation increased by 10°. For case 3, reduction in spine deformation through surgeries did not translate in balance control similar to

controls. The absence of clear-cut result supports the idea that AIS is a multifactorial pathology. Consequently, studying the effect of conventional treatment on balance control while manipulating sensory information (e.g., through GVS) could give some insights into the pathophysiology of AIS patients with balance control impairment.

9. Acknowledgements

Project has been supported by Fondation Cotrel de l'Institut de France. JPP has been awarded a scholarship from Fonds de Recherche du Québec en Santé, and has been supported by Fondation de Recherche Chiropratique du Québec and European Chiropractic Union.

10. References

- Ardic, F. N., Latt, L. D., & Redfern, M. S. (2000). Paraspinal muscle response to electrical vestibular stimulation. *Acta Oto-Laryngologica*, 120(1), 39-46.
- Burwell, R. G., & Dangerfield, P. H. (2012). Whither the etiopathogenesis (and scoligeny) of adolescent idiopathic scoliosis? *Studies in Health Technology and Informatics*, 176, 3-19.
- Burwell, R. G., Freeman, B. J., Dangerfield, P. H., Aujla, R. K., Cole, A. A., Kirby, A. S., . . . Moulton, A. (2006). Etiologic theories of idiopathic scoliosis: neurodevelopmental concept of maturational delay of the CNS body schema ("body-in-the-brain"). *Studies in Health Technology and Informatics*, 123, 72-79.
- Byl, N. N., & Gray, J. M. (1993). Complex balance reactions in different sensory conditions: adolescents with and without idiopathic scoliosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 11(2), 215-227. doi: 10.1002/jor.1100110209
- Byl, N. N., Holland, S., Jurek, A., & Hu, S. S. (1997). Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 26(2), 60-68.
- Cardinali, L., Frassinetti, F., Brozzoli, C., Urquizar, C., Roy, A. C., & Farne, A. (2009). Tool-use induces morphological updating of the body schema. *Current Biology*, 19(12), R478-479. doi: 10.1016/j.cub.2009.05.009
- Day, B. L., Severac Cauquil, A., Bartolomei, L., Pastor, M. A., & Lyon, I. N. (1997). Human body-segment tilts induced by galvanic stimulation: a vestibularly driven balance protection mechanism. *The Journal of Physiology*, 500 (Pt 3), 661-672.
- Dominici, N., Daprati, E., Nico, D., Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., & Lacquaniti, F. (2009). Changes in the limb kinematics and walking-distance estimation after shank elongation: evidence for a locomotor body schema? *Journal of Neurophysiology*, 101(3), 1419-1429. doi: 10.1152/jn.91165.2008
- Ferre, E. R., Bottini, G., & Haggard, P. (2011). Vestibular modulation of somatosensory perception. *European Journal of Neuroscience*, 34(8), 1337-1344. doi: 10.1111/j.1460-9568.2011.07859.x
- Ferre, E. R., Bottini, G., & Haggard, P. (2012). Vestibular inputs modulate somatosensory cortical processing. *Brain structure & function*, 217(4), 859-864. doi: 10.1007/s00429-012-0404-7
- Furman, J. M., Cass, S. P., & Whitney, S. L. (2010). *Vestibular Disorders: A Case-study Approach to Diagnosis and Treatment*: Oxford University Press.
- Goldberg, J. M., & Wilson, V. J. (2012). *The Vestibular System: A Sixth Sense*: OUP USA.
- Guo, X., Chau, W. W., Hui-Chan, C. W., Cheung, C. S., Tsang, W. W., & Cheng, J. C. (2006). Balance control in adolescents with idiopathic scoliosis and disturbed somatosensory function. *Spine*, 31(14), E437-440. doi: 10.1097/01.brs.0000222048.47010.bf
- Harrington, P. R. (1977). The etiology of idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 126, 17-25.
- Haumont, T., Gauchard, G. C., Lascombes, P., & Perrin, P. P. (2011). Postural instability in early-stage idiopathic scoliosis in adolescent girls. *Spine*, 36(13), E847-854. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181ff5837
- Herman, R., Mixon, J., Fisher, A., Maulucci, R., & Stuyck, J. (1985). Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. The Harrington lecture, 1983. Scoliosis Research Society. *Spine*, 10(1), 1-14.
- Kandel, E., Schwartz, J., & Jessell, T. (2000). *Principles of Neural Science, Fourth Edition*: McGraw-Hill Companies, Incorporated.

- Leigh, R. J., & Zee, D. S. (1999). *The Neurology of Eye Movements : Text and CD-ROM*: Oxford University Press, USA.
- Lopez, C., Halje, P., & Blanke, O. (2008). Body ownership and embodiment: vestibular and multisensory mechanisms. *Neurophysiologie Clinique*, 38(3), 149-161. doi: S0987-7053(08)00018-X [pii] ; 10.1016/j.neucli.2007.12.006
- Lopez, C., Schreyer, H. M., Preuss, N., & Mast, F. W. (2012). Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia*, 50(8), 1830-1837. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2012.04.008
- Lowe, T. G., Edgar, M., Margulies, J. Y., Miller, N. H., Raso, V. J., Reinker, K. A., & Rivard, C. H. (2000). Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 82-A(8), 1157-1168.
- Manzoni, D., & Miele, F. (2002). Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis. *Archives Italiennes de Biologie*, 140(1), 67-80.
- Maravita, A., & Iriki, A. (2004). Tools for the body (schema). *Trends Cogn Sci*, 8(2), 79-86. doi: 10.1016/j.tics.2003.12.008
- Marsden, J. F., Castellote, J., & Day, B. L. (2002). Bipedal distribution of human vestibular-evoked postural responses during asymmetrical standing. *The Journal of Physiology*, 542(Pt 1), 323-331. doi: PHY_19513 [pii]
- McInnes, E., Hill, D. L., Raso, V. J., Chetner, B., Greenhill, B. J., & Moreau, M. J. (1991). Vibratory response in adolescents who have idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 73(8), 1208-1212.
- Mergner, T., Maurer, C., & Peterka, R. J. (2003). A multisensory posture control model of human upright stance. *Progress in Brain Research*, 142, 189-201. doi: 10.1016/S0079-6123(03)42014-1
- Miller, N. H. (2007). Genetics of familial idiopathic scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 462, 6-10. doi: 10.1097/BLO.0b013e318126c062
- Negrini, S., Aulisa, A. G., Aulisa, L., Circo, A. B., de Mauroy, J. C., Durmala, J., . . . Zaina, F. (2012). 2011 SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis*, 7(1), 3. doi: 10.1186/1748-7161-7-3
- Pialasse, J. P., Descarreaux, M., Mercier, P., Blouin, J., & Simoneau, M. (2012). Sensorimotor integration in adolescent idiopathic scoliosis patients. In T. B. Grivas (Ed.), *Scoliosis* (pp. 49-70): Intech.
- Pialasse, J. P., Laurendeau, S., Descarreaux, M., Blouin, J., & Simoneau, M. (2013). Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity? *Medical Hypotheses*, 80(3), 234-236. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.035
- Pialasse, J. P., Simoneau, M., & Descarreaux, M. (2012, 2012/04/01). *Kinematic and Kinetic Response to Galvanic Vestibular Stimulation in Adolescent Idiopathic Scoliosis: Preliminary Results*. Paper presented at the Abstracts of ACC conference proceedings, Las Vegas.
- Reamy, B. V., & Slakey, J. B. (2001). Adolescent idiopathic scoliosis: review and current concepts. *American Family Physician*, 64(1), 111-116.
- Richards, B. S., Bernstein, R. M., D'Amato, C. R., & Thompson, G. H. (2005). Standardization of criteria for adolescent idiopathic scoliosis brace studies: SRS Committee on Bracing and Nonoperative Management. *Spine*, 30(18), 2068-2075; discussion 2076-2067. doi: 00007632-200509150-00013 [pii]
- Sahlstrand, T., Ortengren, R., & Nachemson, A. (1978). Postural equilibrium in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 49(4), 354-365.

- Silferi, V., Rougier, P., Labelle, H., & Allard, P. (2004). [Postural control in idiopathic scoliosis: comparison between healthy and scoliotic subjects]. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de l'Appareil Moteur*, 90(3), 215-225. doi: MDOI-RCO-05-2004-90-3-0035-1040-101019-ART3 [pii]
- Simoneau, M., Lamothe, V., Hutin, E., Mercier, P., Teasdale, N., & Blouin, J. (2009). Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BMC Neuroscience*, 10, 102. doi: 1471-2202-10-102 [pii] ; 10.1186/1471-2202-10-102
- Simoneau, M., Mercier, P., Blouin, J., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Altered sensory-weighting mechanisms is observed in adolescents with idiopathic scoliosis. *BMC Neuroscience*, 7, 68. doi: 1471-2202-7-68 [pii] ; 10.1186/1471-2202-7-68
- Simoneau, M., Richer, N., Mercier, P., Allard, P., & Teasdale, N. (2006). Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Experimental Brain Research*, 170(4), 576-582. doi: 10.1007/s00221-005-0246-0
- Slobounov, S., Wu, T., & Hallett, M. (2006). Neural basis subserving the detection of postural instability: an fMRI study. *Motor Control*, 10(1), 69-89.
- So, C. W., & Bent, L. R. (2009). Increased vestibular contribution to posture control in individuals with chronic headache. *Journal of Vestibular Research*, 19(1-2), 49-58. doi: C2578JH130267877 [pii] ; 10.3233/VES-2009-0340
- Stokes, I. A. (1994). Three-dimensional terminology of spinal deformity. A report presented to the Scoliosis Research Society by the Scoliosis Research Society Working Group on 3-D terminology of spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)*, 19(2), 236-248.
- Tax, C. M., Bom, A. P., Taylor, R. L., Todd, N., Cho, K. K., Fitzpatrick, R. C., & Welgampola, M. S. (2013). The galvanic whole-body sway response in health and disease. *Clinical Neurophysiology*. doi: 10.1016/j.clinph.2012.12.041
- Ueno, M., Takaso, M., Nakazawa, T., Imura, T., Saito, W., Shintani, R., . . . Minami, S. (2011). A 5-year epidemiological study on the prevalence rate of idiopathic scoliosis in Tokyo: school screening of more than 250,000 children. *Journal of Orthopaedic Science*, 16(1), 1-6. doi: 10.1007/s00776-010-0009-z
- Vindras, P., Desmurget, M., & Baraduc, P. (2012). When one size does not fit all: a simple statistical method to deal with across-individual variations of effects. *PLoS One*, 7(6), e39059. doi: 10.1371/journal.pone.0039059
- Wang, W. J., Yeung, H. Y., Chu, W. C., Tang, N. L., Lee, K. M., Qiu, Y., . . . Cheng, J. C. (2011). Top theories for the etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 31(1 Suppl), S14-27. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181f73c12 ; 01241398-201101001-00003 [pii]
- Wang, X., Merzenich, M. M., Sameshima, K., & Jenkins, W. M. (1995). Remodelling of hand representation in adult cortex determined by timing of tactile stimulation. *Nature*, 378(6552), 71-75. doi: 10.1038/378071a0
- Weinstein, S. L., Dolan, L. A., Wright, J. G., & Dobbs, M. B. (2013). Effects of Bracing in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *New England Journal of Medicine*. doi: 10.1056/NEJMoa1307337
- Weinstein, S. L., Zavala, D. C., & Ponseti, I. V. (1981). Idiopathic scoliosis: long-term follow-up and prognosis in untreated patients. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 63(5), 702-712.
- Wiener-Vacher, S. R., & Mazda, K. (1998). Asymmetric otolith vestibulo-ocular responses in children with idiopathic scoliosis. *Journal of Pediatrics*, 132(6), 1028-1032. doi: S0022-3476(98)70403-2 [pii]
- Wyatt, M. P., Barrack, R. L., Mubarak, S. J., Whitecloud, T. S., & Burke, S. W. (1986). Vibratory response in idiopathic scoliosis. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 68(5), 714-718.

Annexe 3.

Liste des communications

1- Articles revus et publiés

1. **Pialasse, JP** et Simoneau M. Effect of bracing or surgical treatments on balance control in idiopathic scoliosis: three case studies. *J Can Chiropr Assoc*, 2014. 58(2): p. 131-40.
2. **Pialasse JP**, Laurendeau S, Descarreaux M, Blouin J, Simoneau M (2013). Is abnormal vestibulomotor responses related to idiopathic scoliosis onset or severity? *Medical Hypotheses*. 2013 80;234-6

2- Contributions publiées à un ouvrage collectif/chapitres de livre

1. **Pialasse JP**, Descarreaux M, Mercier P, Blouin J, Simoneau M (2012). Sensorimotor Integration in Adolescent Idiopathic Scoliosis Patients, *Recent Advances in Scoliosis*, Dr Theodoros Grivas (Ed.), ISBN: 978-953-51-0595-4, InTech, Accessible sur : <http://www.intechopen.com/books/recent-advances-in-scoliosis/sensorimotor-integration-in-adolescent-idiopathic-scoliosis-patients>

3- Présentations orales en congrès

1. **Pialasse JP**, Laurendeau S, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Modélisation de la réaction à la stimulation galvanique vestibulaire chez l'adolescent avec une scoliose idiopathique. Société de la scoliose du Québec, Québec, Octobre 2014. **2eme Prix Roger Simoneau de la meilleure présentation en recherche fondamentales, 100\$.**
2. **Pialasse JP**, Descarreaux M, Simoneau M. Adolescent idiopathic scoliosis is not only a musculoskeletal disease: abnormal vestibulomotor response is observed, ACC-RAC annual congress, Orlando Floride, États-Unis, mars 2014
3. **Pialasse JP**, Laurendeau S, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Vestibulomotor Evaluation of Young Adults with Idiopathic Scoliosis Acquired During Adolescence. Société de la scoliose du Québec, Vaudreuil-Dorion, Octobre 2013.
4. **Pialasse JP**, Laurendeau S, Mercier P, Descarreaux M, Simoneau M. Vestibulomotor Balance Control in Young Adults with Adolescent Idiopathic Scoliosis: Effect of Various Treatments. World federation of chiropractic (WFC) 12th Biennial Congress. Durban, South-Africa, April 2013
5. **Pialasse JP**, Laurendeau S, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Classification of Kinetic response to galvanic vestibular stimulation in adolescents with idiopathic scoliosis. Société de la scoliose du Québec, Sherbrooke, Octobre 2012.
6. **Pialasse JP**, Blouin J, Nougrou F, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Classification de la Réponse vestibulospinale chez les adolescents ayant une scoliose idiopathique. Journée annuelle de la recherche de la Faculté de médecine, Québec, mai 2012. **Prix de 1000\$ pour la meilleure présentation.**
7. **Pialasse JP**, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Réponse cinétique anormale à la stimulation galvanique vestibulaire chez les adolescents ayant une scoliose sévère de l'adolescent. ACFAS, Montreal, mai 2012.
8. **Pialasse JP**, Descarreaux M, Simoneau M. Kinematic and Kinetic Response to Galvanic Vestibular Stimulation in Adolescent Idiopathic Scoliosis: Preliminary Results. ACC-RAC annual congress, Las Vegas, Mars 2012.

9. **Pialasse JP**, Descarreaux M, Mercier P, Blouin P, Simoneau M. Évaluation des réponses cinématique et cinétique suite à une stimulation vestibulaire chez des adolescents ayant une scoliose Idiopathique. Société de la scoliose du Québec, Québec, Octobre 2011.
10. **Pialasse JP**, Descarreaux M, Blouin J, Teasdale N, Simoneau M. " Vestibulomotor Activity in Adolescent Idiopathic Scoliosis: Preliminary Results", The International Research Society of Spinal Deformities - IRSSD, Montréal, Juillet 2010.

4- Présentation par affiche en congrès

1. **Pialasse JP**, Mercier P, Descarreaux M, Simoneau M. Existence d'une réponse vestibulomotrice anormale chez les adolescents avec une scoliose idiopathique, Journée annuelle de la recherche de la Faculté de médecine, Québec, mai 2014
2. **Pialasse JP**, Mercier P, Descarreaux M, Simoneau M. "Les adolescents avec une scoliose idiopathique dépendent plus des informations vestibulaires que les autres adolescents. ", Journée scientifique du REPAR, Montréal, mai 2014
3. **Pialasse JP**, Mercier P, Descarreaux M, Simoneau M. Contrôle vestibulomoteur chez des jeunes adultes ayant une scoliose idiopathique acquise lors de l'adolescence : effet du traitement. Journée annuelle de la recherche de la Faculté de médecine, Québec, mai 2013
4. **Pialasse JP**, Ten Have J, Simoneau M. Cognition et adaptation de la réponse posturale vibratoire. Journée annuelle de la recherche de la Faculté de médecine, Québec, juin 2011
5. **Pialasse JP**, Blouin J, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Quantification de la réponse des voies vestibulospinales chez les adolescents ayant une scoliose idiopathique - résultats préliminaires. Journée annuelle de la recherche de la Faculté de médecine, Québec, juin 2011
6. **Pialasse JP**, Blouin J, Descarreaux M, Mercier P, Simoneau M. Evaluation des réponses vestibulomotrices dans le cadre de la scoliose idiopathique – résultats préliminaires. Journée scientifique du REPAR, Québec, mai 2011