

# DEPISTAGE ET PREVENTION DU RACHITISME

Pr Agr. A. ZENNAKI

## Objectifs pédagogiques

- Connaître la physiopathologie du rachitisme carenciel,
- Savoir faire le dépistage et le diagnostic du rachitisme carenciel,
- Entreprendre la prévention du rachitisme dans le cadre du programme national.
- Différencier le rachitisme carenciel des autres rachitismes de l'enfant

## Plan

- Objectifs pédagogiques,
- Définition,
- Intérêt,
- Physiopathologie,
- Diagnostic positif/ Dépistage,
- Traitement,
- Prévention,
- Conclusions.

Le rachitisme est une pathologie de la plaque de croissance des os longs de l'enfant.

## I. DEFINITIONS

Le rachitisme carenciel, maladie de l'organisme en croissance rapide est un syndrome résultant d'un défaut de minéralisation du tissu préosseux nouvellement formé lié à une carence en vitamine D.

## II. INTERET

- **Fréquence** : en nette diminution en Algérie grâce à la prévention par la vitamine D.
- **Gravité** : Complications pulmonaires (poumon rachitique). Séquelles orthopédiques
- **Prévention** : efficacement et simplement assurée par une supplémentation du nourrisson en vitamine D.

## III. PHYSIOPATHOLOGIE

Le rachitisme carenciel est la conséquence d'une carence en vitamine D. Cette vitamine a des actions sur l'intestin, les reins, les glandes parathyroïdes, les muscles et le squelette qui concourent à contrôler l'homéostasie phospho-calcique et le métabolisme osseux. La carence en vitamine D diminue la capacité de l'intestin à absorber le calcium, principalement dans le duodénum, ce qui tend à abaisser la concentration en calcium des fluides extra-cellulaires (figure 1). Cette baisse entraîne une élévation de la production et de la sécrétion de l'hormone

parathyroïdienne (PTH) par les cellules parathyroïdiennes. L'hyperparathyroïdie secondaire est d'autant plus marquée que l'un des inhibiteurs directs les plus puissants de la synthèse de PTH, la 1,25-dihydroxyvitamine D (1,25(OH)<sub>2</sub>D), est produit en quantités insuffisantes en cas de carence en vitamine D. L'élévation des concentrations circulantes de PTH tend à compenser la baisse de la calcémie en libérant le calcium présent dans les réserves du squelette, d'où une accélération du métabolisme osseux et de la destruction de l'os minéralisé. La carence en vitamine D a aussi des effets sur le métabolisme des phosphates. Elle diminue la capacité de l'intestin à absorber les phosphates, principalement dans le jéjunum, et augmente leur excrétion urinaire, via un effet direct sur le tubule rénal et via l'hyperparathyroïdie secondaire qui diminue la réabsorption tubulaire des phosphates. Il en résulte une concentration trop basse en phosphates dans le milieu extracellulaire, qui aggrave le défaut de minéralisation du squelette et réduit la force musculaire, elle-même contribuant à ralentir la formation de l'os. Voir aussi diaporama.

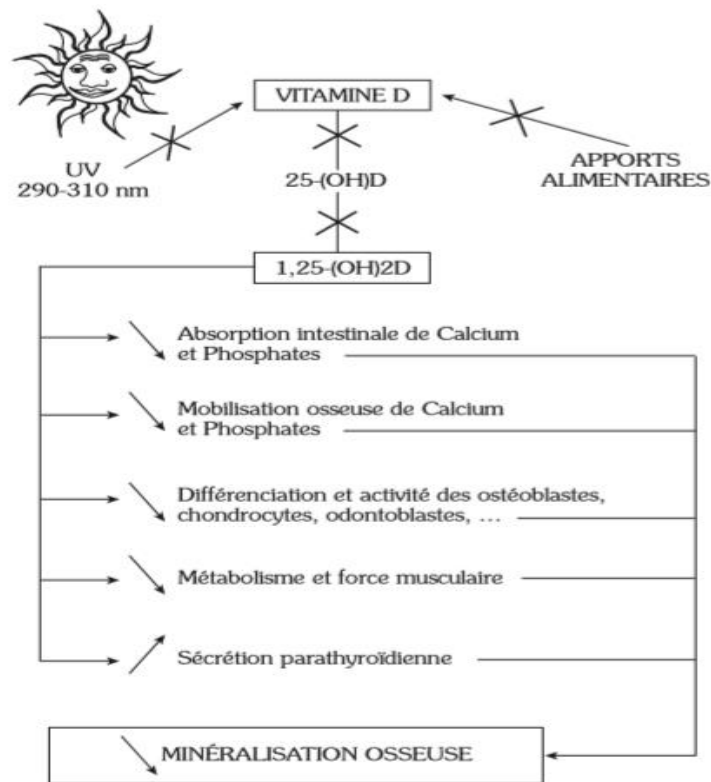


Figure 1. Conséquences de la carence en vitamine D

#### IV. DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DU RACHITISME :

##### 1. Facteurs de risque

- Milieu social défavorable
- Nourrisson entre 6 et 18 mois en raison d'une croissance rapide
- Absence de prophylaxie
- Carence maternelle en vit D (défaut d'ensoleillement)
- Prématurité (la minéralisation du squelette se fait principalement au cours du dernier trimestre de la grossesse)
- Grossesse multiple, retard de croissance intra-utérin
- Peau pigmentée

- Effets indésirables d'un traitement médicamenteux : corticoïdes

## 2. Circonstances de découverte :

- A l'examen systématique du nourrisson (voir signes cliniques)
- Devant des manifestations d'hypocalcémie : rachitisme carentiel précoce (carence maternelle en vit D)
- Devant des complications infectieuses
- Devant un retard postural
- Devant des déformations (exceptionnelles de nos jours).

## 3. Type de description : Rachitisme commun carentiel

### 3.1. Signes cliniques entre 3 mois et 2 ans

- Le « Chapelet costal » est visible et palpable
- Le craniotabès : ramollissement de la voûte crânienne
- Bourrelets des poignets et des chevilles
- Retard :
  - de fermeture des fontanelles
  - de dentition
  - au maintien de la tête, à la position assise et à la marche
- Hypotonie musculaire, météorisme abdominal, hernie ombilicale, hyperlaxité ligamentaire.

### 3.2. Déformations orthopédiques évocatrices

Les principaux signes sur lesquels le diagnostic de rachitisme est fortement suspecté sont les déformations osseuses

- Incurvation concave en dedans des membres inférieurs
- Genu varum ou valgum,
- Coxa vara,
- Pieds plats,
- Cyphose exagérée.

### 3.3. Manifestations radiologiques :

- Anomalies du crâne : amincissement de la voûte, retard d'ossification des sutures
- Anomalies des membres :
  - Métaphysaires : élargissement métaphysaire et métaphyso-épiphysaire, lignes métaphysaire incurvées en cupule d'aspect flou, frangé, dentelé et avec des spicules latéraux ⇒ Aspect en toit de pagode
  - Épiphysaires : retard d'apparition des noyaux épiphysaires, contours flous irréguliers.
  - Diaphysaires : déminéralisation, incurvations, fractures, décollement périosté, stries de Looser Milkman
- Déminéralisation osseuse plus marquée au niveau du fémur.

### 3.4. Les examens biologiques :

(Peu d'intérêt diagnostique mais informent sur la sévérité du rachitisme)

	Avant 6 mois	De 6 mois à 2 ans	Après 2 ans
<b>Stades de FRASER</b>	I	II	III
<b>Calcémie mmol/l</b>	Basse <2,5	Normale 2,5	Basse <2,5
<b>Calciurie mmol/24 h</b>	Basse <1,25	Très basse <<1,25	Basse <1,25
<b>Phosphorémie mmol/l</b>	Normale 0,8-1,53	Basse <0,8	Basse <0,8
<b>Phosphatases alcalines UI/l</b>	Augmentées >800	Augmentées >800	Augmentées >800
<b>PTH pg/ml</b>	Normale 40-80	Augmentée >80	Très augmentée très >80

## V. TRAITEMENT

Bases du traitement :

Apport de vitamine D2 ou D3, dose de charge si lésions osseuses importantes (elle doit être donnée directement dans la bouche)

- Apports systématiques de calcium jusqu'à normalisation des phosphatases alcalines.
- Bilan pédiatrique (rénal, digestif...)

**Traitement curatif** (en fonction des stades de Frazer)

- Stade I : hypocalcémie modérée : calcium per os 500-1000 mg par jour pendant 10 jours. Dose de charge de vit D de 200000 UI
- Stade II : calcémie normale : dose de charge en vit D de 200000 UI. Supplémentation calcique.
- Stade III : hypocalcémie grave : correction de l'hypocalcémie par voie IV sous monitoring cardiaque à raison de 1000mg/m<sup>2</sup> jusqu'à normalisation de la calcémie puis relais par du Ca per os 500-1000mg jour associé à une dose de charge à vit D à 200000 UI en une prise.

## VI. PREVENTION DU RACHITISME

Repose essentiellement sur l'ensoleillement et la supplémentation en Vit D.

La stratégie de prévention varie selon les pays, le climat et le contexte socio-économique. En Algérie elle répond à l'instruction ministérielle 841 du 21 12 1998 :

- Vit D 200000UI à 1mois et 6 mois

- Donnée directement dans la bouche, jamais dans le biberon car elle colle à sa paroi et n'est pas absorbée.
- Il faut inscrire chaque prise de vit D sur le carnet de santé, et vérifier à chaque consultation que la vit D a bien été prise.

Par ailleurs, les prématurés et les petits poids de naissance : supplémentés à partir de l'âge de 01 semaine avec une solution de vitamine D3 : 3 gouttes par jour, soit 1200 UI pendant 12 mois. D'autre part, les mères exposées à une carence vitaminique devraient être supplémentées par 1 dose de charge de 200.000 U.I de vit D au cours du 7ème mois de grossesse. D'autres mesures de prévention peuvent être préconisées comme l'exposition des enfants au soleil quelques minutes par jour. Mais ceci en aucun cas, ne peut supplanter la vit D exogène.

## **VII. CONCLUSIONS**

Le RC représente un bel exemple de prévention efficace à peu de frais puisque l'on n'observe pratiquement plus de cas de rachitisme carentiel. Cette réussite ne doit pas faire oublier que dans un tel domaine, les procédures doivent être régulièrement évaluées afin de pouvoir les rendre toujours plus appropriées.

Le rachitisme carentiel devrait disparaître de notre pays car sa prévention est simple et efficace, et est à la portée de tout médecin ou paramédical, quel que soit son lieu de travail.

## **REFERENCES**

- David L., Salle B. Rachitismes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-008-A-10, 2007.
- Belas MF, Bensenouci A, Mazouni M. Le rachitisme carentiel. In: Bensenouci A, Mazouni M. Eléments de pédiatrie T2. Alger: OPU; 2014. p. 189-198.
- Garabedian M. Rachitisme et carence en vitamine D : physiopathologie, diagnostic et traitement. Cah. Nutr. Diét., 34, 1, 1999.