

# Rachitisme Carentiel

Dr N. Yasri  
Assistante pédiatrie B  
CHU Beni-Messous  
yasrinesrine@gmail.com

# Objectifs d'apprentissage

- **Identifier** les signes cliniques d'un rachitisme carentiel
- **Argumenter** les examens complémentaires pertinents.
- **Planifier** l'attitude thérapeutique et le suivi du patient.
- **Connaître** le programme national de prévention du rachitisme

# Plan

- Définition
- Épidémiologie
- Physiologie du métabolisme phosphocalcique
- Physiopathologie du rachitisme carentiel
- Diagnostic positif
- Traitement
- Prévention
- Conclusions.

# Définition

- Syndrome résultant d'un défaut de minéralisation du tissu pré-osseux nouvellement formé (tissu ostéoïde) dans les zones de croissance du squelette.
- Rachitisme carentiel

Défaut de minéralisation du squelette **en croissance** lié à une **carence en Vitamine D**.

# Epidémiologie

- **Fréquence:**

Algérie à 10.7% en 1987

Nette diminution avec le programme national de prévention

- **Age**

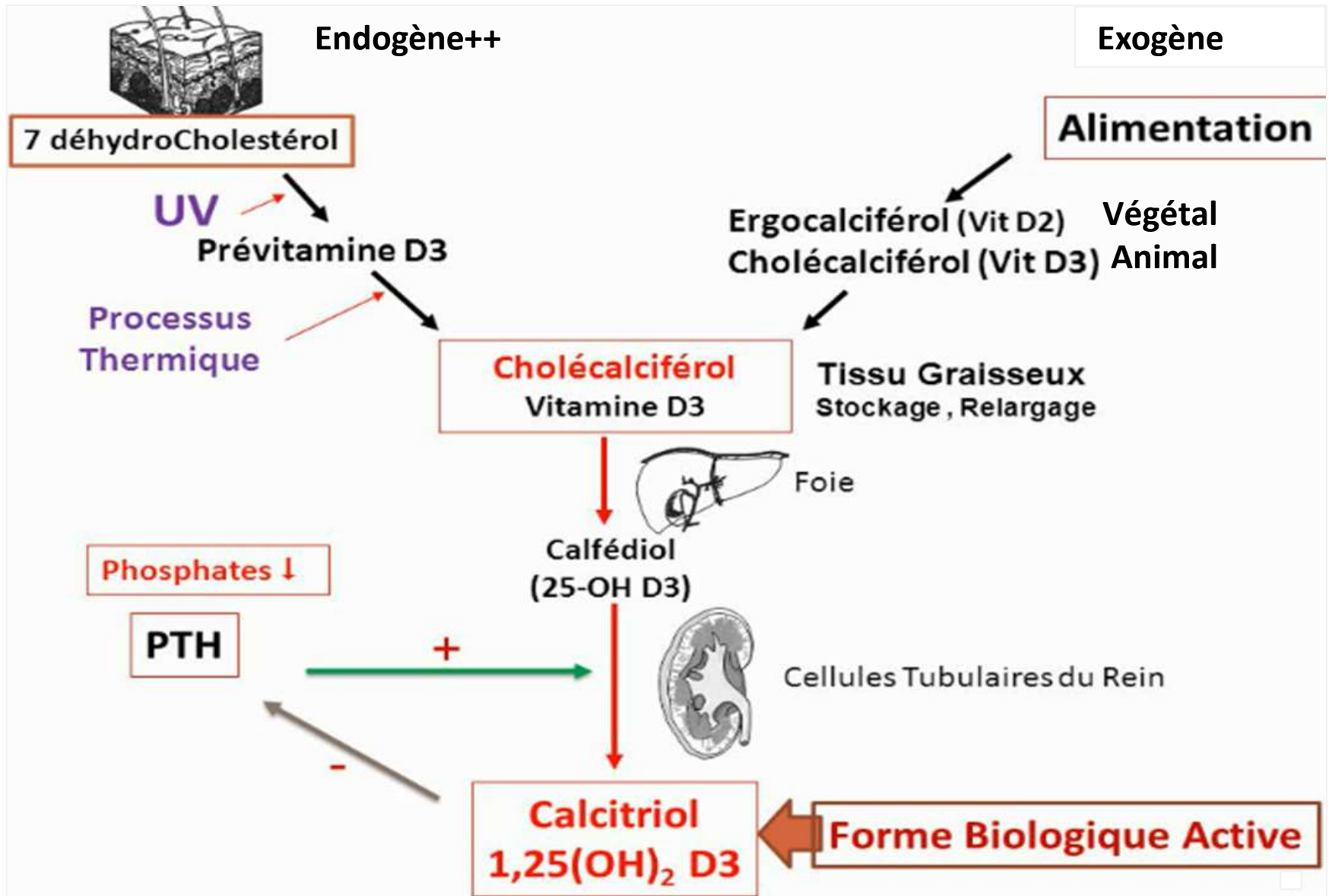
Essentiellement entre 6 et 18 mois

- **Prédominance**

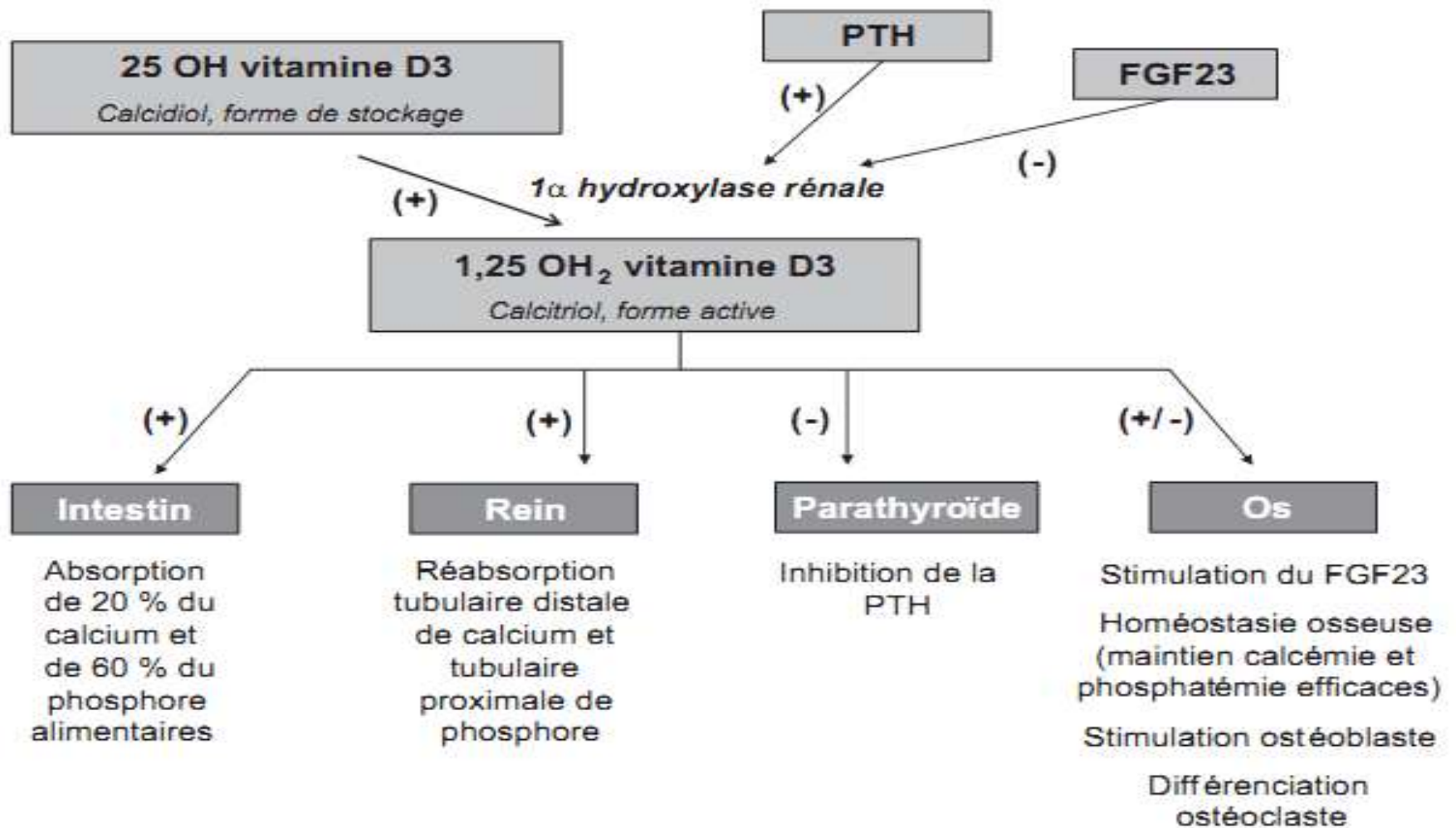
Masculine avant l'âge de 18 mois

Féminine après (voile+++).

# Physiologie : métabolisme de la vitamine D



## Vitamine D et homéostasie phosphocalcique.



*PTH: parathormone, hormone hypercalcémiante et phosphaturiante*

*FGF23: Fibroblast Growth Factor 23, hormone phosphaturiante*

*(+) : stimulation*

*(-) : inhibition*

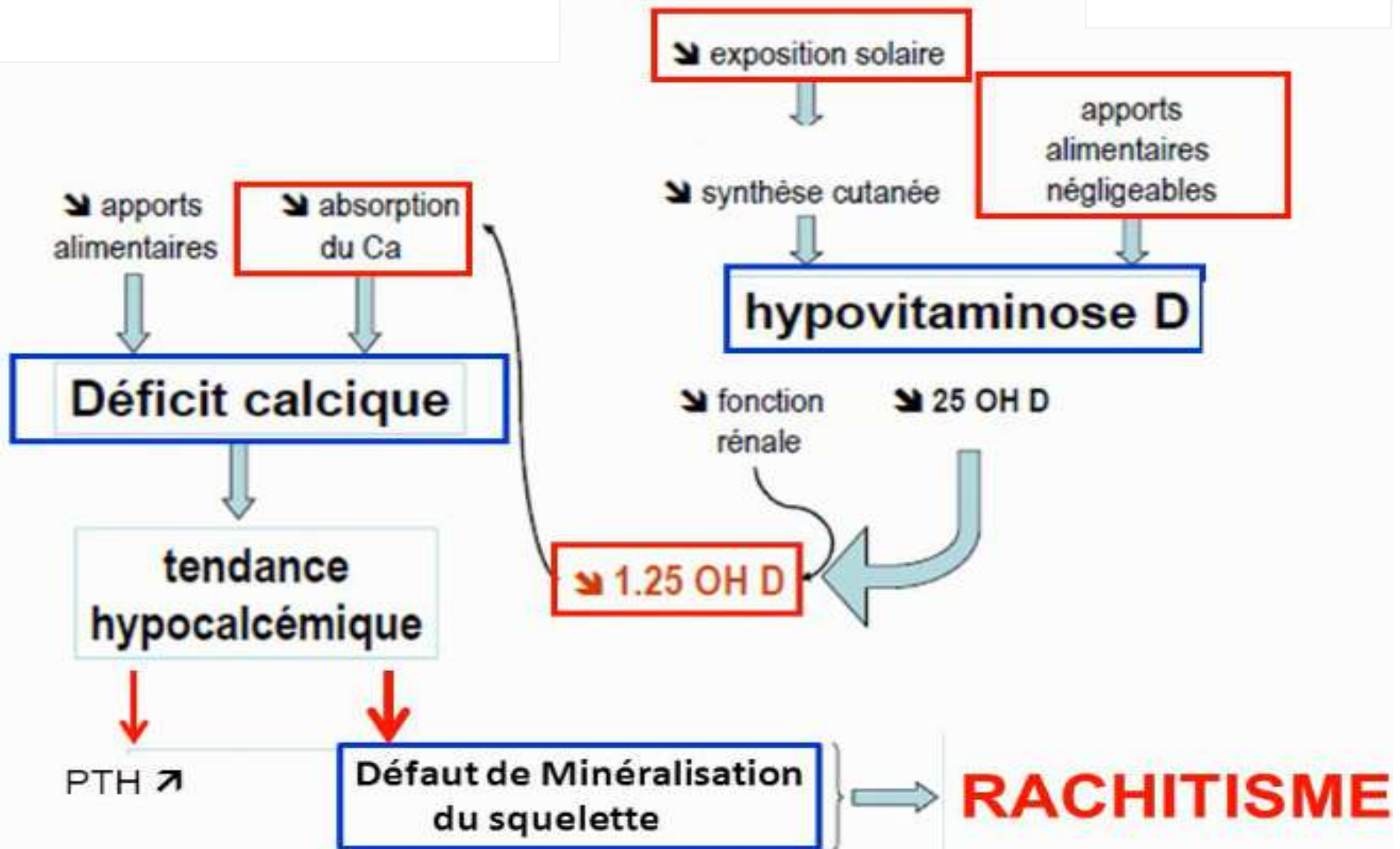
*(+/-) : effet mixte*

## Apports quotidiens recommandés en vitamine D selon l'âge et le pays.

Âge	France	Union européenne	États-Unis
Nourrisson nourri au sein	1 000	400	200
Nourrisson	400-800	600-800	400
1-3 ans	400	400-600	400
4-9 ans	400	200-600	400
Adolescent	400-800	100-400	400
Adulte < 60 ans	400	100-400	200
Adulte > 60 ans	1 000	600-800	600
Grossesse	1 000	400-600	400
Allaitement	800	400-600	400



# Physiopathologie



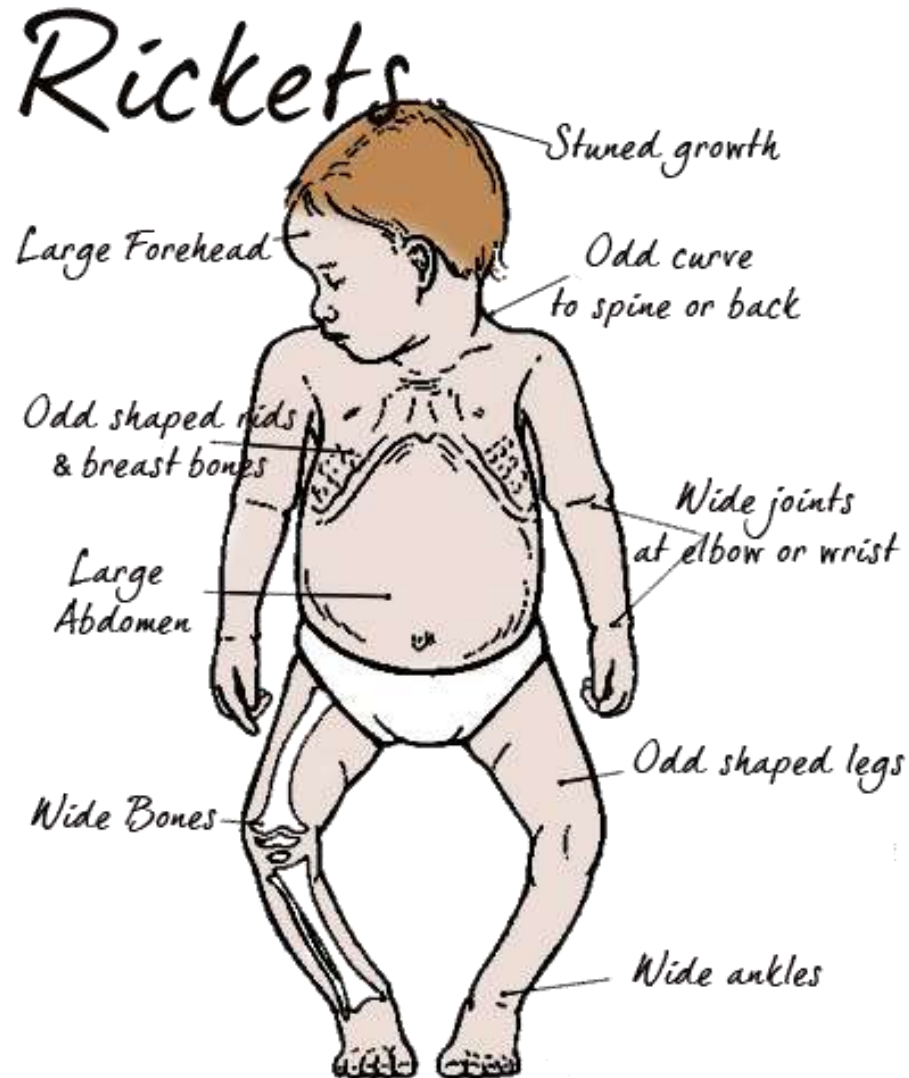
# ETUDE CLINIQUE

## 1/ Circonstances de découverte

- ✓ Age : 6 – 18 mois
- ✓ Devant la notion de:
  - Insuffisance d'ensoleillement
  - Absence de prise de vit D (carnet de sante)
  - Mauvaise prise de vit D (biberon)
- ✓ Qui présente:
  - Retard d'acquisition motrice
  - Retard de la fermeture de la FA (12-18mois)
  - Retard d'irruption dentaire

## 2/Clinique

### 1-Signes osseux: défaut de minéralisation



## 2/Clinique

### 1-Signes osseux: défaut de minéralisation

- Déformations
  - **Crâne :**
    - Craniotabès (dépression en balle de ping pong de l'écaille de l'occipital).
    - Retard de fermeture des fontanelles.
  - L'ostéomalacie des os du crâne est responsable des déformations : aplatissement occipital, proéminence des bosses frontales.



## ■ Thorax :

- Chapelet costal : nodosités visibles ou palpables de la jonction chondro-costale.

- Déformations secondaires ou ramollissement:

rétrécissement sous-mammaire, aplatissement antéro-postérieur.





## ▪ Os longs des membres

-Bourrelets épiphysaires  
poignets et chevilles.

-Incurvations diaphysaires  
(membres inférieurs  
surtout),

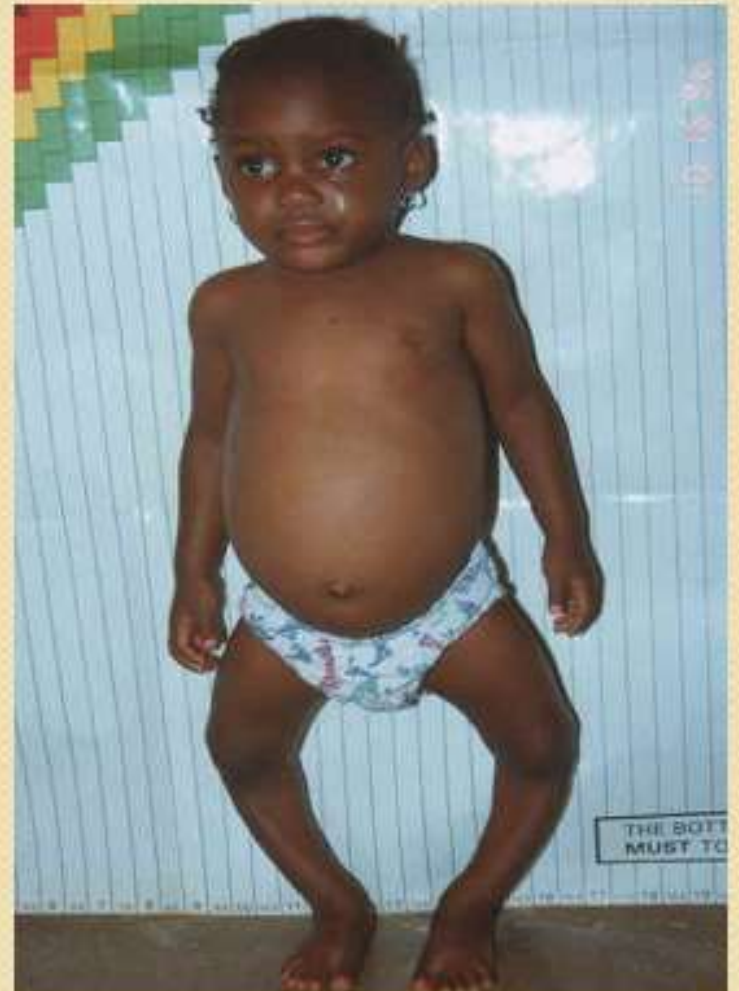
-Fermeture de l'angle  
cervico-fémoral (Coxa-  
vara).



Genu Valgum (knock knees)



Genu varum (bow-leg)



■ **Rachis : :**

accentuation de la  
cyphose dorsale.





## 2-Signes d'hypocalcémie

- Irritabilité.
- Convulsions.+++
- Tétanie (rare)
- Laryngospasme.
- Troubles du rythme cardiaque (onde T ample et pointue, QT allongé.)
- Risque d'arrêt cardiaque

# 3-Autres atteintes

- Signes musculo-ligamentaires:
  - Hypotonie musculo-ligamentaire (par carence en vitamine D)
  - Retard moteur
  - Saillie de l'abdomen, et hernie ombilicale.
- Signes respiratoires, par altération de la dynamique respiratoire secondaire aux lésions osseuses et musculaire avec
  - Broncho-pneumopathies à répétition ➔ poumon rachitique
  - Retard d'éruption dentaire

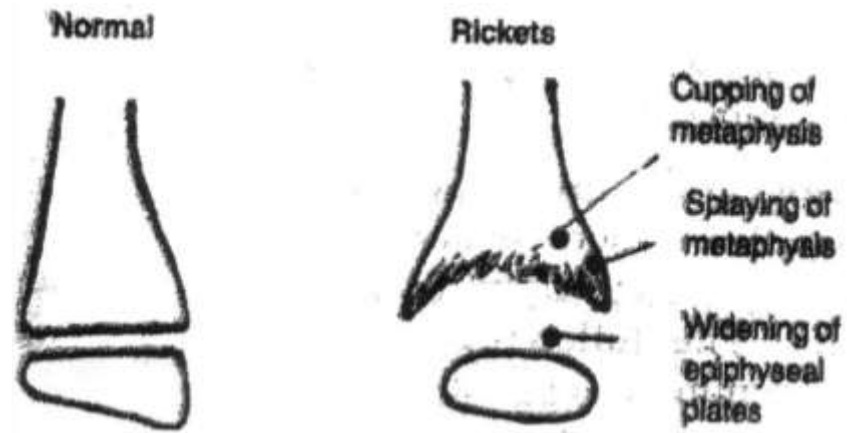
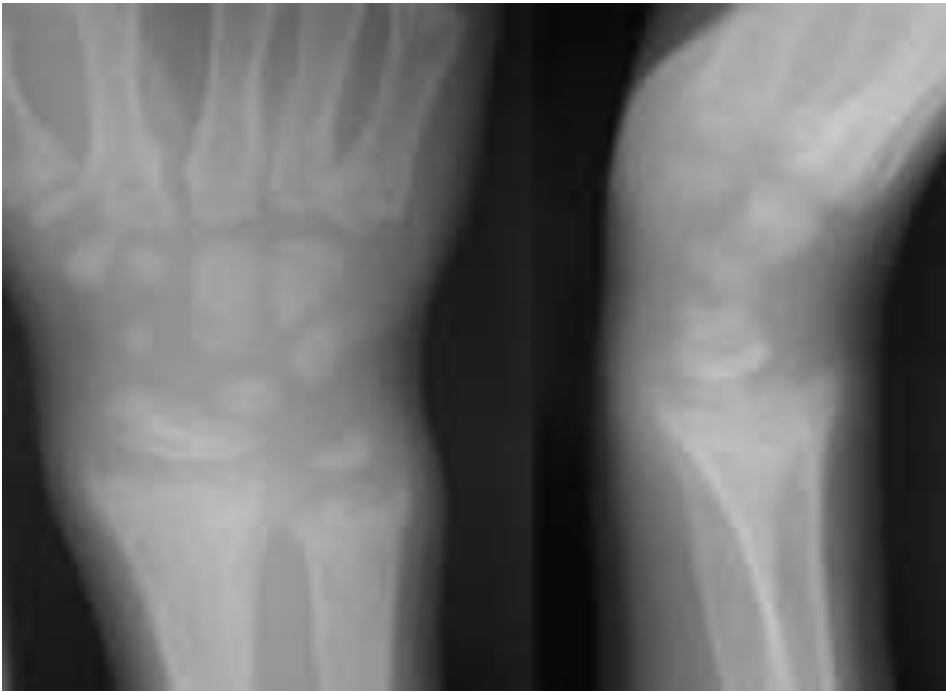
# 3-Autres atteintes

- Anémie hypochrome ferriprive.
- Retard de développement dentaire avec altération de l'émail des dents de lait.
- Micro-adénopathies.
- Hépto-splénomégalie.
- Hypertrophie amygdalienne.
- Retard staturo-pondéral dans les formes graves et prolongées.

## 3/ Signes radiologiques

- Confirmation du diagnostic
- RX du poignet gauche de Face/ thorax
  - Anomalies métaphysaires
  - Anomalies épiphysaires
  - Anomalies Diaphysaires

- Lésions métaphysaires
- D'abord flou métaphysaire  
qui s'élargit  
transversalement, s'incurve  
en cupule et se prolonge  
latéralement par 2  
becs (spicules)
- La ligne métaphysaire  
convexe devient concave  
réalisant l'image "en toit de  
pagode".  
devient irrégulière et  
frangée (gommée.)

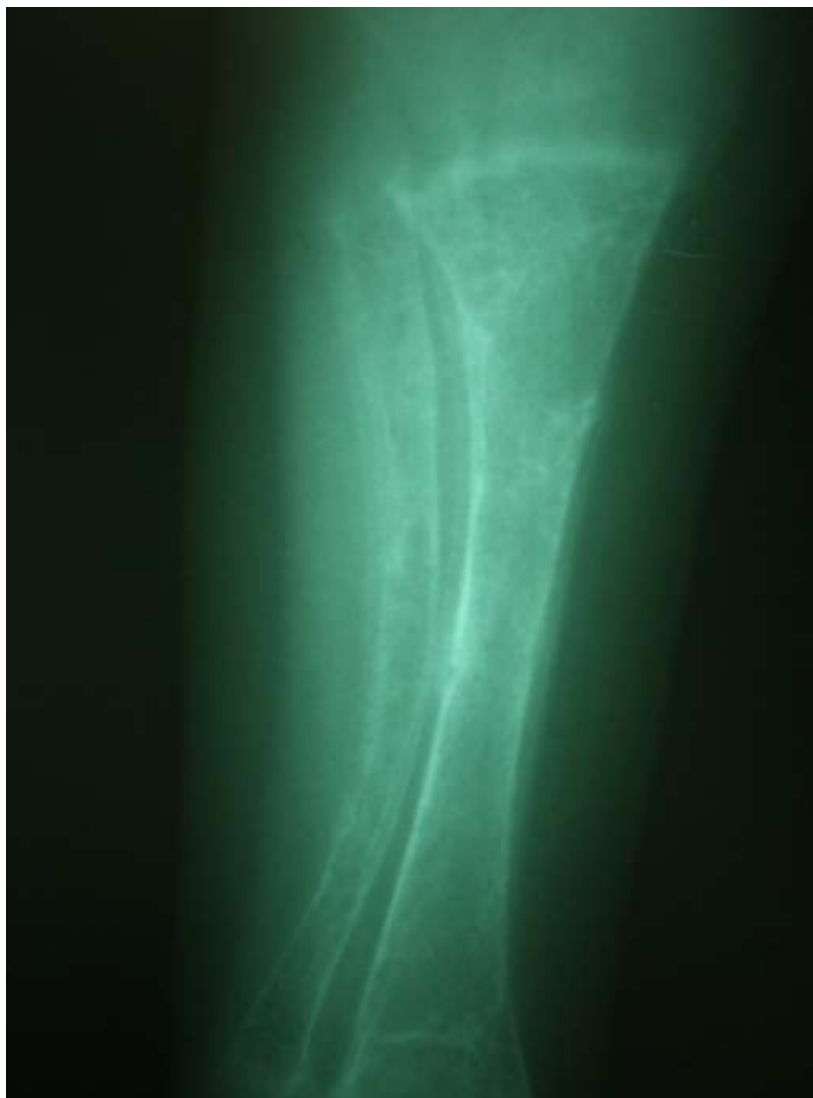


Des noyaux épiphysaires flous,  
petit et irréguliers (retard  
d'ossification.)



- Des lésions diaphysaires, plus tardives, avec
  - Une trame osseuse anormalement visible, floue et irrégulière (densité osseuse faible.)
  - Des corticales mal-dessinées avec dédoublement périosté.
  - Des stries de Looser Milkman avec incurvation importantes.
  - Fractures spontanées, parfois en cours de consolidation avec un cal volumineux.







**Stries de Looser  
Milkman  
Risque de fractures  
spontanées**



# La radiologie thoraco-rachidienne

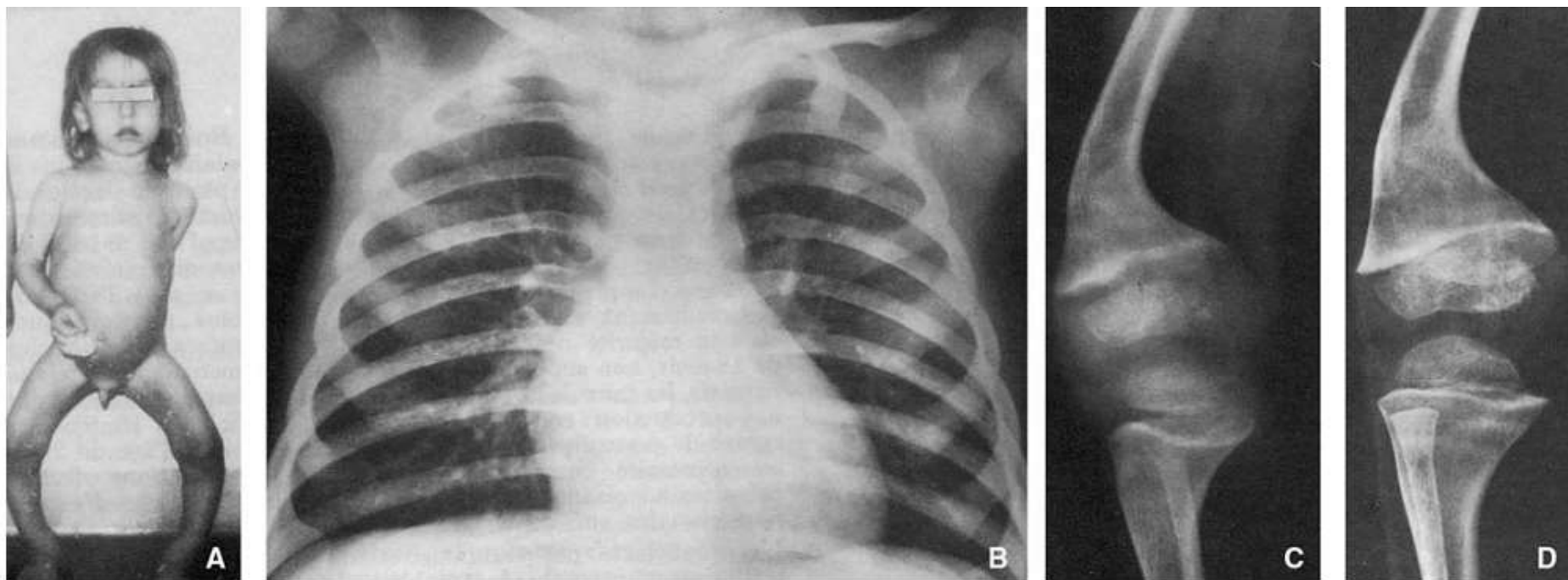
Des lésions costales de type

-Elargissement des extrémités antérieures des cotes donnant l'image "en bouchon de champagne".

-Déminéralisation et fractures des extrémités postérieures.

-Anomalie broncho-pulmonaire de type Accentuation de la trame broncho -vasculaire. - Opacités hétérogènes.





**Figure 5.** Florent, 4 ans 2 mois. 28 janvier. Rachitisme carentiel tardif. Famille nombreuse. Milieu marginalisé. N'a jamais reçu de vitamine D. Calcémie : 2,35 mmol/l. Phosphorémie : 0,74 mmol/l. Phosphatase : 460 UI/l. Parathormone plasmatique : 390 mEq/l (normale < 100). 25-OHD plasmatique < 10 nmol/L.

**A.** Importantes déformations des membres inférieurs en varus. Nouvelles épiphysaires.

**B.** Important chapelet costal.

**C.** Radiographie du genou droit. 28 janvier : importantes lésions épiphysaires et déformations métaphysaires.

**D.** Radiographie du genou droit. 18 avril : minéralisation rapide des épiphyses et des métaphyses 2 mois 1/2 après administration de 600 000 UI (15 mg) de vitamine D<sub>2</sub> par voie orale.

# Biologie

- Phosphatases alcalines sont élevées.
- Calciurie basse
- PTH haute
- Calcémie basse
- phosphaturie élevée
- Vit D : 25(OH)D2 < 10UI
- Anémie hypochrome microcytaire  
hyposidérémique souvent associé

# Classification de Fraser

- **stade I** : début de la carence : **calcémie abaissée, phosphorémie normale,**
- **stade II** : la réaction hyperparathyroïdienne du calcium devient efficace. **La calcémie se normalise** par sortie du calcium de l'os. La réabsorption tubulaire du calcium augmente (hypocalciurie), **la phosphorémie est basse.**
- **stade III** : carence prolongée et sévère en vitamine D, **hypocalcémie** par non réponse osseuse à la parathormone ; **hypophosphorémie.** Autres paramètres biologiques à noter : **les phosphatases alcalines sont augmentées** : signe précoce fidèle et leur baisse permet de suivre l'évolution.

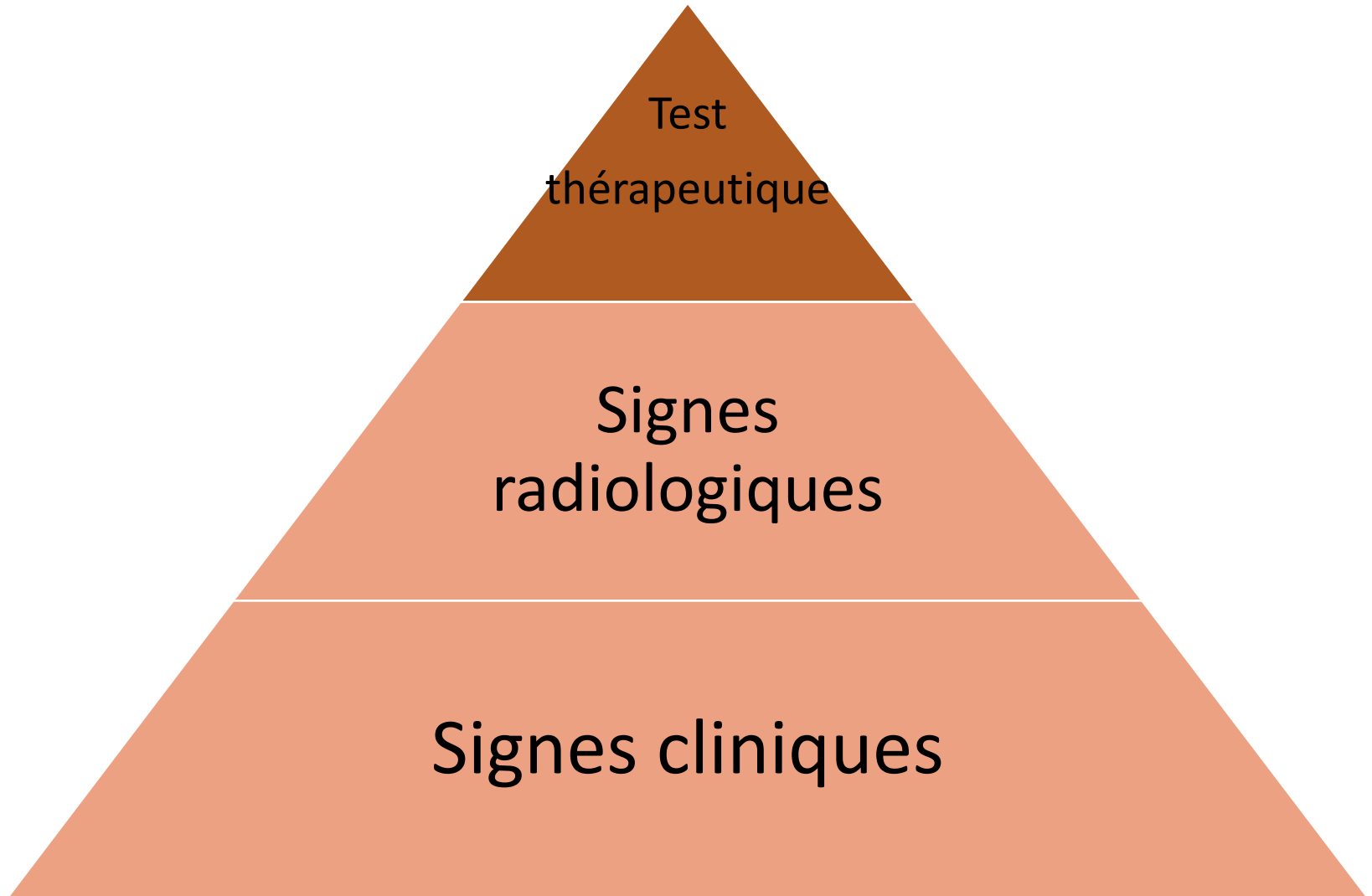
<b>Stade 1</b>	<b>Ca <math>\searrow</math></b>	<b>Ph nl</b>
<b>Stade 2</b>	<b>Ca nl</b>	<b>Ph <math>\searrow</math></b>
<b>Stade 3</b>	<b>Ca <math>\searrow</math></b>	<b>Ph <math>\searrow</math></b>

- le stade 1 correspond à un rachitisme précoce avec signes radiologiques et cliniques discrets, et hypocalcémie ;
- dans le stade 2, la calcémie est normale, mais il existe des signes cliniques et radiologiques nets ;
- le stade 3 est caractérisé par une hypocalcémie avec déminéralisation importante.

# Autres signes

- Signes de malabsorption
- Anémie ferriprive

# Diagnostic positif





# Diagnostic étiologique

- Dosage vitamine D effondrée (défaut d'apport)

<b>DEFICIENT</b>	<b>&lt; 10</b>
INSUFFICIENT	10 - 20
OPTIMAL	20 - 60
HIGH	60 - 90
TOXIC	>90

- Malabsorption
- Facteurs favorisant:

Prématurité

RCIU

Grossesse gémellaire

Mère carencée

Enfant trop couvert

Hiver

# Formes cliniques

- Formes compliquées;
  - Infections broncho-pulmonaires
  - Convulsions hypoCa
  - Laryngospasme...
- Formes selon l'âge: prématuré...

# Diagnostic différentiel

- Maladies osseuses constitutionnelles
- Rachitisme vitamino-résistants

# Traitement curatif

- Vitamine D+++++

## Préparations commerciales de vitamine D à usage pédiatrique.

	Spécialités	Dosage unitaire en unités internationales	Association
Solutions concentrées	Stérogyl <sup>®</sup> 15 (D <sub>2</sub> )	600 000	
	Auxergyl <sup>®</sup> D <sub>3</sub>	200 000	
	Zymad <sup>®</sup>	80 0000 ou 300 000	
	Vitamine D <sub>3</sub> BON <sup>®</sup>	200 000	
	Uvédose <sup>®</sup>	100 000	
Solutions diluées	Zymad <sup>®</sup>	300 par goutte	
	Stérogyl <sup>®</sup> (D <sub>2</sub> )	400 par goutte	
	Uvestérol <sup>®</sup> vitaminé (D <sub>2</sub> )	1 000/ml	Vitamines A, E et C
	Uvestérol <sup>®</sup> D	1 500/ml	

- Vitamine D3 orale: 200 000 UI dose de charge
  - Ou
- Vitamine D2: 2000 à 5000 UI/j

- Calcithérapie

- **En cas de rachitisme avec hypocalcémie:**

- Perfusion de Ca à 1000 mg/m<sup>2</sup>/jr avec du SGI à 10% (1 amp de Ca dans 40 ml de SGI) jusqu'à normalisation de la calcémie, avec relais per os à 0.5 – 1 g/jr
- Administration 48<sup>Hrs</sup> plus tard, de vitamine D per os en prise unique à 100.000 – 200.000 UI,

- **En cas de rachitisme sans hypocalcémie:**

- Supplémentation calcique per os à 1000 mg/m<sup>2</sup>/jr d'autant plus prolongée que la déminéralisation osseuse est intense.
- Administration, 2 jours après le début de la calcithérapie, de vitamine D à 2000 – 5000 UI/jr pendant 2 mois si les parents sont coopératifs. Sinon administration d'une dose unique de 200 000 UI

# Surveillance

- clinique, biologique et radiologique.
- la normalisation de la phosphorémie en quelques jours, puis de la calciurie et enfin de l'activité phosphatase signant la reminéralisation osseuse et donc la guérison.
- Les 1<sup>ers</sup> signes radiologiques de reminéralisation apparaissent après 3 semaines à 1 mois avec la **densification de la ligne métaphyso-épiphysaire puis des épiphyses et plus tard l'épaississement des corticales.**
- Le remodelage de l'os se produit dans les mois suivants mais des déformations importantes peuvent persister dans les formes évoluées justifiant des corrections orthopédiques ultérieures.



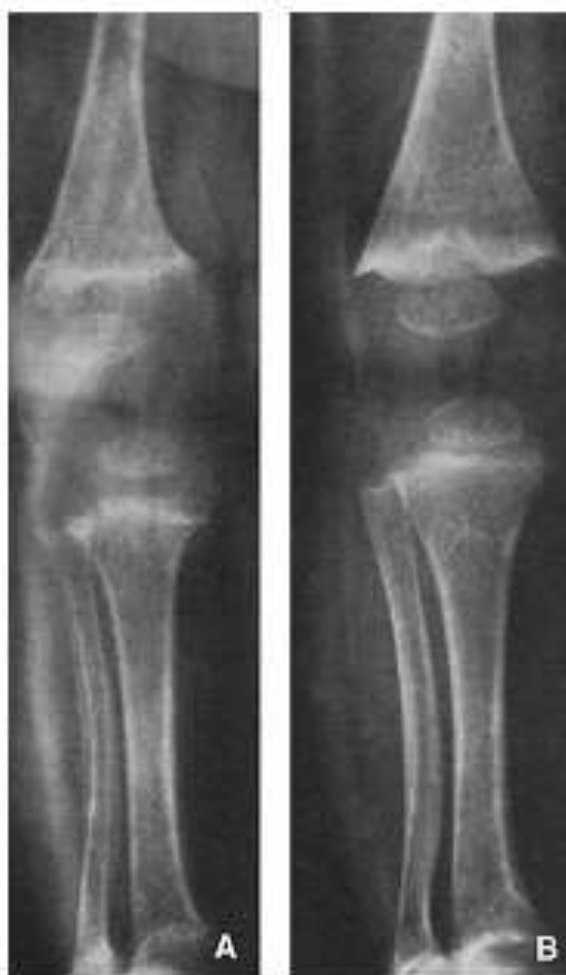
(A)



(B)



**Figure 3** Knee radiograph showing the typical signs of rickets before treatment (A) and after one month of treatment (B).



**Figure 6.** Alice, 10 mois. 10 juillet. Rachitisme carenciel malgré la prescription de vitamine D pendant les premiers mois. « Stade 2 ». Calcémie : 2,49 mmol/l. Phosphorémie : 1,37 mmol/l. Phosphatase : 742 UI/l.

**A.** Lignes métaphysaires floues et élargies, noyaux épiphysaires nettement détachés des lignes métaphysaires. Aspect de « périostite feuilletée » des corticales du péroné.

**B.** 29 août, 6 semaines après l'administration de 600 000 UI (15 mg) de vitamine D<sub>2</sub> par voie orale : début de minéralisation des métaphyses et des épiphyses.

# After 2 years of treatment...

- Before



After



# Evolution

- Favorable sous traitement
- Parfois séquelles orthopédiques

# Prévention

- Nourrisson
  - Vitamine D3:
    - 1 dose de 200 000 UI à 1 Mois, à 6 Mois (1,6,12 et 18 mois) et a partir de 2ans amp 100 000ui debut de chaque hiver jusqu'à l'adolescence

# Conclusion

- Reconnaître les signes cliniques d'un rachitisme carentiel
- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Entreprendre la prévention du rachitisme dans le cadre du programme national

# Références

- 1.T.Carpenter. Etiology and treatment of calcipenic rickets in children. UP TO DATE. 2023
- 2.T.Carpenter. Overview of rickets in children. UP TO DATE. 2023
- 3. C. Gentile. Rickets in Children: An Update. Biomedicines **2021**, 9 :1-18
- 4. D.Hafner. Rickets guidance: part I—diagnostic workup. Pediatric Nephrology.2022;37:2013–36
- 5. D.Hafner. Rickets guidance: part II—management. Pediatric Nephrology.2022;37:2013–36
- 6.A.Bensenouci. Rachitisme Carentiel IN élément de pédiatrie. OPU. 2008 :189-98