

# LE RACHITISME CARENTIEL

## **I. INTRODUCTION :**

**1. Définition :** il s'agit d'un défaut de minéralisation du squelette en croissance  
Conséquence d'une carence en vitamine D.

### **2. Intérêt :**

- Affection grave en raison des complications qu'elle peut entraîner.
- Autrefois très fréquente elle est devenue en Algérie rare grâce à l'institution d'une prévention systématique.

## **II. PHYSIO-PATH :**

**1. Rappel du métabolisme de la Vit D :** pour exercer son action physiologique la vitD doit subir 2 transformations :

- première : une 25hydroxylation hépatique
- la deuxième : est une 1 $\alpha$  hydroxylation rénale → le produit fini est 1,25-dihydroxy vit D.

### **2. source de la vit D :**

- alimentaire : très insuffisant pour suffire aux besoins de l'organisme
- cutanée : origine endogène résultat d'une synthèse cutanée par transformation d'un précurseur le 7-dehydrocholesterol sous l'effet des ultraviolets du rayonnement solaire.

### **3. Action :**

- Intestin : elle favorise l'absorption du calcium
- Os : favorise la fixation du calcium et phosphore sur l'os
- Rénale : diminue l'élimination rénale du calcium et phosphore.

## **III. ETIOLOGIES :**

Le rachitisme carenciel est à la fois lié à une insuffisance d'apport et à un manque d'ensoleillement.

- L'âge d'apparition s'observe entre 6-18mois
- Facteurs favorisants :
  - Tout ce qui s'interpose entre les Rx UV et la peau : vêtements, région ou il y a

Peu de soleil, pollution atmosphérique.

- Hyperpigmentation de la peau ; eczéma
- Prématurité
- Stock vitaminique maternel bas

## **IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES :**

### **1. Manifestations squelettiques :**

#### ➤ **Au niveau du crane :**

- **Le craniotabès** qui réalise une sensation de balle celluloïde avec ramollissement pariéto-occipitale
- Déformation du crane : aplatissement pariéto-occipital
- Retard de fermeture des fontanelles

#### ➤ **Au niveau du thorax :**

- **Chapelet costal** : nodosités palpable parfois visible dus à une hypertrophie de la jonction chondro-costale

- Déformations thoraciques : aplatissement antero-postérieur du thorax, protrusion sternale, élargissement de la base du thorax.
- **Au niveau des membres :**
- Bourrelets épiphysaires visibles ou palpables aux extrémités des os longs (chevilles-poignets).
- Déformations surtout des membres : genu varum ou genu valgum
- Fractures spontanées .

➤ Aplatissement antero-postérieur du bassin – cyphose thoracique

### **2. Manifestations musculaires :**

- Hypotonie musculaire et ligamentaire
- Hypotonie de la paroi abdominale engendrant un gros ventre saillant
- Retard des acquisitions motrices
- Insuffisance des muscles respiratoires entraînant des infections respiratoires à répétition en rapport avec la stase des sécrétions bronchiques

### **3. Autres signes :**

- Retard à l'éruption dentaire avec des dents peu développées et apparition précoce des caries ;
- Signes en rapport avec l'hypocalcémie irritabilité ; convulsion ; laryngospasme pouvant révéler la maladie

V. **MANIFESTATIONS RADIOLOGIQUES** : plus précoce que les signes cliniques

**1) Au niveau du crane :** on a un retard d'ossification des sutures,

Amincissement de la voute crânienne.

**2) Au niveau du thorax :**

- Elargissement à la jonction chondro-costale donnant l'image en bouchon de champagne.
- Fractures costales.

**3) Au niveau des membres :**

➤ **Signes métaphysaires :**

- Elargissement des zones radio transparentes entre les points d'ossifications et les bases métaphysaires
- Elargissement des bases métaphysaires qui deviennent floues dentelées, réalisant un aspect en cupules à un stade plus avancé l'aspect « en toit de pagode »

➤ **Signes épiphysaires :** retard d'apparition des points d'ossifications avec aspect flou et irrégulier.

➤ **Signes diaphysaires :**

- Diminution de la densité osseuse
- Amincissement des corticales
- Aspect de corticales
- Aspect de corticales feuilletées
- Déformation en coxa vara ou genu valgum
- Pseudo fractures de looser- milkman

## VI. MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES :

### **Classification de Frazer**

- **Stade 1** : calcémie basse, phosphorémie normale → les signes cliniques et radiologiques sont discrets.
- **Stade 2** : calcémie normale, phosphorémie basse → la calcémie se normalise sous l'effet de l'hyperparathyroïdie secondaire.
- **Stade 3** : calcémie basse ; phosphorémie basse → les signes radiologiques sont sévères = stade avancé
  - Les phosphatases alcalines sont augmentées
  - Le taux de la vitamine D est bas

## VII. COMPLICATIONS :

1. **Complications pulmonaires** : broncho-pneumopathies à répétition « poumon rachitique »
2. **Complications hématologiques** :
  - Anémie hypochrome
  - Syndrome de van Jackch-luzet : associe pâleur, splénomégalie énorme ; hépatomégalie plus discrète ; GB  $\nearrow$  30000, érythroblastose, mégaloblastes.
3. **Complications neurologiques** : convulsions .
4. **Complications orthopédiques** : déformation des membres et du bassin surtout pour la fille.

## VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL :

- Le rachitisme vitamino-résistant I<sup>aire</sup> et II<sup>aire</sup>
- Ostéodystrophie rénale .
- Rachitisme des malabsorptions, insuffisance hépatique et tubulopathies.

## IX. TRAITEMENT :

### **A. Curatif :**

- **La vitamine D** : ampoule à 5 mg  $\leftrightarrow$  200000 UI en 01 dose unique directement dans la bouche et non dans le biberon est donnée dans tout les cas de rachitisme
- **Calcithérapie** : si hypocalcémie  $< 80$  mg ou symptomatique \*  
Perfusion IV de 50 mg/kg/j dans du G10% jusqu'à normalisation de la calcémie  
Puis relais par voie orale 0,5 à 1 g/j de calcium pendant 10 j avec alimentation riche en calcium.

### **B. Préventif :**

Schéma national prophylactique du rachitisme carenciel → **vitamine D à 200000 UI par voie orale aux âges de 01 mois et 06 mois.**