

UNIVERSITE DE YAOUNDE I
UNIVERSITY OF YAOUNDE I

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie
REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland



FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

**RACHISTISME CARENTIEL :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
CLINIQUES A YAOUNDE**
(A PROPOS D'UNE SERIE DE 150 CAS)

*Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du
Doctorat en Médecine*

par

BELINGA Etienne

Superviseur

Pr MBEDE Joseph

Directeurs

Pr ABENA OBAMA Marie Thérèse
Dr ONGOLO ZOGO Pierre
Dr IBRAHIMA Farikou

Année Académique 2002 - 2003

W4 HCA
2003
BEL**SOMMAIRE**

SOMMAIRE.....	i
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES.....	iv
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	xi
DEDICACES.....	xii
REMERCIEMENTS.....	xiii
LISTE DES TABLEAUX.....	xv
LISTE DES FIGURES	xvii
LISTE DES ABREVIATIONS	xviii
GLOSSAIRE.....	xix
RESUME.....	xx
SUMMARY.....	xxv
I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS.....	4
III. REVUE DE LA LITTERATURE.....	6
III.1. HISTORIQUE.....	7
III.2. GENERALITES	8
III.3. PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	21

NR 2264

III.4.	HISTOPATHOLOGIE.....	22
III.5.	ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE.....	23
III.6.	SIGNES CLINIQUES.....	24
III.7.	SIGNES RADIOLOGIQUES.....	27
III.8.	SIGNES BIOLOGIQUES.....	29
III.9.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	31
III.10.	TRAITEMENT.....	33
IV.	METHODOLOGIE.....	36
IV.1.	TYPE ET PERIODE D'ETUDE.....	37
IV.2.	LIEU DE L'ETUDE.....	37
IV.3.	MOTIF DU CHOIX DES LIEUX DE RECRUTEMENT.....	37
IV.4.	DESCRIPTION DE LA POPULATION CIBLE.....	38
IV.5.	TECHNIQUE DE RECRUTEMENT.....	39
IV.6.	PROCEDURE.....	40
IV.7.	DIFFICULTES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE.....	42
IV.8.	ANALYSE STATISTIQUE.....	42
IV.9.	LES RESSOURCES MATERIELLES.....	43
IV.10.	RESSOURCES HUMAINES.....	43
IV.11.	CHRONOGRAMME DES ACTIVITES.....	44

V.	RESULTATS.....	45
V.1.	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	46
V.2.	ANTECEDENTS ET DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR.....	51
V.3.	TYPE D'ALLAITEMENT.....	57
V.4.	DONNEES CLINIQUES.....	58
V.5.	DONNEES PARACLIQUES.....	63
VI.	DISCUSSION.....	68
VI.1.	INTRODUCTION.....	69
VI.2.	METHODOLOGIE.....	69
VI.3.	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	70
VI.4.	DONNEES CLINIQUES.....	75
VI.5.	DONNEES BIOLOGIQUES.....	76
VII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	78
VII.1.	CONCLUSION.....	79
VII.2.	RECOMMANDATIONS.....	80
VIII.	BIBLIOGRAPHIE.....	81
IX.	ANNEXES.....	86
	- FICHE TECHNIQUE...	
	- ICONOGRAPHIE	

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET
ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES SCIENCES BIOMEDICALES**

Année académique 2002/2003

1 Personnel administratif

Pr. NDUMBE Peter Martins	Doyen
Pr. BENGONO Geneviève	Vice-Doyen chargée de la Programmation et du Suivi des Activités Académiques
Pr. ANGWAFO III FRU	Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants
Pr. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Vice-Doyen chargée de la Recherche et de la Coopération
M. ZOAH Michel	Directeur des Affaires Administratives et Financières
Pr. DONGMO Louis	Chef de service des Programmes
M. ABESSOLO Dieudonné	Chef de service Financier
M. BOUMSONG Vincent	Chef de service de l'Administration Générale
M. AKOLATOU MENYE Augustin	Chef de service du Matériel et de la Maintenance
M. NDJEMBA Pierre	Chef de service de la Scolarité
Mme ANDONG Elisabeth	Bibliothécaire en chef

2) Personnel enseignant

a) Professeurs

1-BENGONO Geneviève	O.R.L
2-DJOUMESSI Sosthène	Biochimie
3-DOH SAMA Anderson	Gynécologie/Obstétrique
4-EBEN MOUSSI Emmanuel	pharmacologie
5-EDZOA Titus	Chirurgie Générale
6-EIMO MALONGA Elisée	Chirurgie Générale
7-GONSU FOTSIN Joseph	Radiologie/Imagerie Médicale
8-HAGBE Paul	Médecine Interne/Cardiologie
9-KAMDOM MOYO Joseph	Gynécologie/Obstétrique
10-KAPTUE NOCHE Lazare	Hématologie
11-KOUEKE Paul	Dermatologie/Vénérologie
12-LEKE Robert IVO	Gynécologie/Obstétrique
13-MAKANG MA MBOG Mathias	Neuropsychiatrie
14- MBEDE Joseph	Pédiatrie
15- NDUMBE Peter Martins	Microbiologie/immunologie
16-NGOGANG Jeanne	Biochimie
17-NGU BLACKETT Kathleen	Médecine Interne/Cardiologie
18-NGU LIFANGI Jacob	Médecine Interne/Néphrologie
19-NJITTOYAP NDAM Elie Claude	Médecine Interne/Gastro-entérologie
20-OBOUNOU AKONG Dominique	Anatomie Humaine
21-SAME EKOBO Albert	Parasitologie
22-SOSSO Maurice Aurelien	Chirurgie Générale
23-WALINJOM MUNA	Médecine Interne/Cardiologie
24-NKOULOU Hubert	Pédiatrie

27-NGUIMBOUS Jean-François	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
28-NJOYA Oudou	Médecine Interne/Gastro-entérologie
29-NKAM Maurice	Pharmacologie et Thérapeutique
30-NKO'O AMVENE Samuel	Radiologie/Imagerie Médicale
31-ONDOBO ANDZE Gervais	Chirurgie Pédiatrique
32-OYONO ENGUELLE Samuel	Physiologie humaine
33-SIMO MOYO Justin	Anesthésie/Réanimation
34-SOW Mamadou	Chirurgie/Urologie
35-TAKONGMO Samuel	Chirurgie Générale
36-TCHOKOTEU Pierre Fernand	Pédiatrie
37-TETANYE EKOE	Pédiatrie
38-TIETCHE Félix	Pédiatrie
39-TSALA MBALA Pierre	Physiologie Humaine
40- YOMI Jean	Radiologie/Radiothérapie

Chargés de Cours

1-AFANE ELA Anatole	Anesthésie/Réanimation
2-AFANE ZE Emmanuel	Médecine Interne/Pneumologie
3-AMANA Jean Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
4-BEFIDI MENGUE Rosa	Parasitologie
5-BELLEY PRISO Eugène	Gynécologie/Obstétrique
6-BEYIHA Gérard	Anesthésie/Réanimation
7-BIOUELE MEVA'A Jean Moïse	Anesthésie/Réanimation
8-BISSECK Anne Cécile	Dermatologie/Vénérologie
9-BOB'OYONO Jean Marie	Anatomie/Chirurgie pédiatrique
10-DOUMBE Pierre	Pédiatrie
11-EBANA MVOGO Côme	Ophthalmologie
12-ELLONG Augustin	Ophthalmologie
13-FEUWOU Amadou	Anatomie Pathologique
14-FOMULU Nelson Joseph	Gynécologie/Obstétrique
15-FOUDA ONANA Alexandre	O.R.L.

16-KOLLO Basile	Santé Publique
17-LOLO Berthe	Psychiatrie
18-MASSO MISSE Pierre	Chirurgie Générale
19-MBAKOB Gabriel	Physiologie humaine
20-MBANYA Dora	Hématologie
21-MELI Jean	Santé Publique
22-MBUAGBAW Joséphine	Médecine Interne
23-MBU ENOW Robinson	Gynécologie/Obstétrique
24-MOAMPEA MBIO Marie Claire	Anatomie Pathologique
25-MONEBENIMP Francisca	Pédiatrie
26-MONNY LOBE Marcel	Hématologie
27-MOUELLE SONE Albert	Radiothérapie
28-MOUKOURI Ernest NYOLO	Ophthalmologie
29-MOUSSALA Michel	Ophthalmologie
30-NDOM Paul	Oncologie Médicale
31-NGASSA CHANCHU Pius	Gynécologie/Obstétrique
32-NGOWE NGOWE Marcellin	Chirurgie Générale
33-NJAMNSHI Alfred KONGNYU	Neurologie
34-NDJOLO Alexis	O.R.L.
35-NOUEDOUI Christophe	Médecine Interne/Endocrinologie
36-NSANGOU Inoussa	Pédiatrie
37-OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	Bactériologie/Virologie
38-OMOLOKO Cécile	Gastro-entérologie/Nutrition
39-ONDOA MEKONGO Martin	Pédiatrie
40-ONGOLO ZOGO Pierre	Radiologie/Imagerie médicale
41-SENDE Charlotte	Radiologie/Imagerie médicale
42-TAGNY ZUKAM David	Radiologie/Imagerie médicale
43-TAKOUGANG Innocent	Santé Publique
44-TAKOR TAKOR Thomas	Histologie/Embryologie
45-WANKAH Christian	Santé Publique
46-WAMBA TEMGOUA Maurice	Gynécologie/Obstétrique

c) Assistants

1-ADIOGO Dieudonné	Microbiologie
2-AHANDA ASSIGA	Chirurgie Générale
3-ATANGANA René	Anesthésie/Réanimation
4-ALEMJI George	Biochimie
5-ASHUTANTANG Gloria	Néphrologie
6-ASONGALEM Emmanuel ACHA	Pharmacologie
7-BAHEBECK Jean	Chirurgie Orthopédique
8-BENGONDO Charles	Odonto-Stomatologie
9-DJIENCHEU Vincent de Paul	Neurochirurgie
10-DONG A ZOCK Faustin	Biophysique/Médecine nucléaire
11-ELOUNDOU NGAH Joseph	Neurochirurgie
12-ESSIENE Agnès	Anesthésie/Réanimation
13-ETOM EMPIME	Neurochirurgie
14-ETOUNDI MBALLA Georges Alain	Médecine Interne/Pneumologie
15-EYENGA Jean Claude	Neurochirurgie
16-FARIKOU Ibrahima	Chirurgie orthopédique
17-FOUDA Pierre Joseph	Chirurgie/Urologie
18-LUMA Henry NAMME	Maladies infectieuses
19-MBOLLO née KOBELA Marie	Pédiatrie
20-MBOUDOU Emile	Gynécologie/Obstétrique
21-NANA Phillip NJOTANG	Gynécologie/Obstétrique
22-NDJOCK Richard	O.R.L.
23-NGABA MBALLA Olive	O.R.L.
24-NJE KINGE Thompson	Maladies infectieuses
25-NKOA Thérèse	Sciences Physiologiques
26-NGOUNOU NOUBISSIE N.S.épse DOUALLA	Médecine interne/ Rhumatologie
27-NTONE ENYIME Félicien	Psychiatrie
28-OWONO Didier	Ophthalmologie
29-PISOH TAGNYIN Christopher	Chirurgie
30-SINGWE Madeleine épse NGANDEU	Médecine interne/ Rhumatologie
31-TABI OMGBA Yves	Pharmacologie

32-TOUKAM Michel

Microbiologie

33-ZE MINKANDE Jacqueline

Anesthésie/Réanimation

d) Cycle d'Etudes Supérieures en Soins Infirmiers (CESSI)

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1-Mme OMOLOKO Cécile | Coordonnateur du CESSI |
| 2-Mme. CHUNGONG AYAFOR Justine | (M.Sc.) Coordonnateur CESSI II |
| 3-M. KAMTA Charles | (TSSI) Coordonnateur CESSI I |
| 4-M. NGOUANA Elie | (TSSI, Sc.) |
| 5-Mme. NTSAMA Lydien EBEBESONG | (TSSI). |
| 6- M. KOMDJI KONDJI | (TSSI) |

SERMENT D'HIPPOCRATE

(déclaration de Genève)

Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.

Je réserverai à mes maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus.

J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.

La santé du malade sera ma première préoccupation.

Je garderai les secrets qui me seront confiés.

Je sauvegarderai par tous les moyens possibles l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.

Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis à vis du malade.

Mes collègues seront mes confrères.

Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception: même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses.

DEDICACES

- *A mon feu père, MVENGA Moïse, ton séjour sur terre n'a été que trop bref pour me voir devenir médecin !*
- *A ma feu mère NANGA Esther, tu n'as certes jamais été à l'école mais tu restes dans la mémoire de tes enfants et de toute la famille, une école malgré ta disparition précoce !*
- *A mon feu grand frère BELINGA Samuel Dieudonné, j'ai suivi le chemin que tu m'as montré.*
- *A mon père BELINGA Etienne, tu es un modèle de parent, ton amour est si grand et si franc que je ne me suis jamais senti orphelin après la disparition de mon père géniteur, ton unique frère ! Tel Job dans la Bible, tu as réussi à surmonter toutes ces épreuves. Tu m'as appris à rêver grand, à rêver haut et à rêver pour les choses bien faites ! Merci pour tout.*
- *A Madame BELINGA née NDZIE Agnès, telle une mère poule, tu as veillé sur nous comme sur des œufs après la disparition de notre mère génitrice. Ces œufs éclosent à présent et je suis l'un de tes poussins appeié médecin.*
- *A mes frères et sœurs, votre attachement fraternel et votre espérance en ma personne me galvanisent et me donnent goût à la vie. Je vous aime autant.*

REMERCIEMENTS.

J'adresse ma profonde gratitude à mes maîtres :

- Pr. Joseph MBEDE, en tant que maître, votre goût pour la recherche m'a semblé insatiable, merci pour vos remarques. En tant que chef de service de Pédiatrie du CHU, vous avez autorisé le déroulement de cette étude dans votre service ; soyez en remercié.
- Pr. ABENA OBAMA Marie Thérèse, vous m'avez redonné courage et vous avez guidé mes premiers pas sur le chemin de la recherche. Ce travail est le reflet de vos conseils de mère et de scientifique éprouvée.
- Dr. ONGOLO ZOGO Pierre, votre disponibilité et votre rigueur tout au long de ce travail m'ont inspiré le goût du travail bien fait et la rigueur du chercheur objectif.
- Dr. IBRAHIMA Farikou, vous m'avez ouvert vos portes et accueilli lorsque je perdais tout espoir. Votre engagement dans ce travail et votre disponibilité m'ont marqué.
- A vous aussi, qui, par vos critiques et suggestions avez relevé le niveau de ce premier travail de recherche, Dr. NJOLO Alexis et Dr ONDOA MEKONGO Martin, je vous suis reconnaissant.
- A tous mes enseignants, vous avez fait de moi un homme éclairé grâce à vos enseignements.
- A la major et aux infirmières de la consultation externe de pédiatrie du CHU pour votre disponibilité et votre collaboration, vous avez facilité de déroulement de ce travail.

- Aux archivistes du CHU et du CNRH votre collaboration a été entière durant le déroulement de ce travail.
- A tout le personnel de la faculté et à tous mes camarades de l'association des étudiants, vous êtes pour moi une famille.
- A vous tous qui m'avez accordé votre soutien multiforme, messieurs : ELANGA Moïse, NKODO Roger, ZOA Michel, SAMBA'A Jean-Marc, NYABENGA Benjamin, NDJANKOUM Jean Paul, REV. OWONDJA Jean Calvin, TONGBONG Justin Olivier, NCHANJI AFANYU Boliko.
- A mes camarades et amis : OMGBA Suzanne, EVINA Serge, MENGUE Victor, ILOUGA BAYILAG, BILO'O Robertson, ENYEGUE Françoise, MOUCHE Jeanne, NJUSA Claude, EPANYA Fanny, NDOUMBA Annick, NCHARE AROUNA, KOUONANG Gérard, MBARGA Corinne, vous avez été d'un apport certain dans ce travail.
- Enfin à mes frères et sœurs : MEZIE Jeanne florence, BARE Gisèle, EDJIMBE Oscar, ESSI Henri Arsène, NANGA Suzanne, NGOA Philippe Clovis, MENGUE Crescence Prudence, NANGA Ester Ginette, MVENGA Moïse Loïc, nous sommes liés par le cordon ombilical et nous avons le bonheur de nous aimer. Trouvez à travers ce travail l'expression de mon amour fraternel envers vous.

LISTES DES TABLEAUX

TABLEAU I :	Distribution des enfants rachitiques par tranche d'âge.....	46
TABLEAU II :	Répartition des enfants rachitiques suivant l'âge et le sexe.....	47
TABLEAU III :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'origine géographique.....	48
TABLEAU IV :	Répartition de la population en fonction de la profession de la mère.....	49
TABLEAU V :	Répartition de la population en fonction de la profession du père.....	49
TABLEAU VI :	Distribution des mères des enfants rachitiques en fonction des tranches d'âge.....	51
TABLEAU VII :	Répartition des enfants rachitiques en fonction du rang de naissance.....	52
TABLEAU VIII :	Les motifs de consultation.....	58
TABLEAU IX :	Fréquences des anomalies du thorax.....	60
TABLEAU X :	Type d'anomalies des membres inférieurs.....	61
TABLEAU XI :	Anomalies radiologiques rencontrées en dehors des déformations.....	63
TABLEAU XII :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de la calcémie	64

TABLEAU XIII :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de la phosphorémie.....	64
TABLEAU XIV :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de la calcémie et de la phosphorémie.....	65
TABLEAU XV : :	Classification des enfants rachitiques en fonction des perturbations biologiques suivant Fraser et al.....	66

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Photo synthèse cutanée de la vitamine D3.....	17
Figure 2 :	Régulation de l'équilibre du calcium.....	21
Figure 3 :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge d'acquisition de la station assise sans appui.....	53
Figure 4 :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge de la première éruption dentaire.....	54
Figure 5 :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge d'acquisition de la station debout sans appui..	55
Figure 6 :	Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge du début de la marche.....	56
Figure 7 :	Répartition des enfants rachitiques en fonction du type d'allaitement.....	57
Figure 8 :	Différences anomalies de la tête.....	59
Figure 9 :	Fréquence des signes musculo- tendineux.....	62
Figure 10 :	Profil du taux d'hémoglobine chez les enfants rachitiques.....	67

LISTE DES ABREVIATIONS

LEC :	Liquide extracellulaire
UVB :	Rayons ultraviolets B
CaBP :	Calcium-binding protein
UI :	Unité Internationale
J :	Jour
g :	gramme
kg :	kilogramme
fig :	figure
PO ₄ :	phosphate
Ca :	calcium
PTH :	parathormone
mmol:	millimole
m ² :	mètre carré
h :	heure
Ca ²⁺ :	calcium ionisé
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CNRH :	Centre National de Réhabilitation des Handicapés
NFS :	Numération Formule Sanguine
M :	Masculin
F :	Féminin
Hb :	Hémoglobine
dl :	décilitre
≤ :	Inférieur ou égal
≥ :	Supérieur ou égal

GLOSSAIRE

Les termes ci-après ont été employés dans le document :

- **Centre-Sud** : Population du Sud, du Centre et de l'Est Cameroun. On y avait les Betis les Bassa, les Banen et les Maka.
- **Déformation thoracique** : Toute anomalie de la morphologie du thorax.
- **Fonctionnaire** : Parent ayant une activité permanente et rémunérée par la fonction publique.
- **Grand-Nord** : Population des trois provinces septentrionales (Adamaoua, Nord et Extrême-Nord)
- **Grand-Ouest** : Population de l'Ouest et du Nord-Ouest. Ce groupe ne se composait que de Bamiléké .
- **Littoral** : Population du littoral et du Sud-Ouest, on y avait les Douala, les Bakoko, les Mbo et les Bakweri.
- **Maladie Pulmonaire** : Toux ou douleur thoracique avec ou sans expectoration
- **Ménagère** : mère non salariées.
- **Persistance de la fontanelle antérieure** : non fermeture de la fontanelle antérieure après 18 mois.
- **Genu Valgum** : angulation du genou à concavité externe
- **Genu varum** : angulation du genou à concavité interne.

RESUME

INTRODUCTION :

Le rachitisme carenciel est une affection qui sévit sous tous les climats, la détermination de sa prévalence exacte est difficile quel que soit le lieu, car il existe parfois des perturbations biologiques et radiologiques alors que les patients ne présentent pas encore les symptômes de la maladie. Au Cameroun, la première étude qui a été réalisée par NGAPANA E. en 1977 a révélé l'existence du rachitisme à Yaoundé. Il a décrit le tableau clinique et épidémiologique de cette maladie chez nous. L'étude de IBRAHIMA F. et al(19) en 2002 a cité le rachitisme comme principale étiologie des déformations des membres inférieurs chez l'enfant et l'adulte jeune. Ces observations nous ont amené à réactualiser les données épidémiologiques et cliniques de cette maladie 24 années après le travail de NGAPANA E.

OBJECTIFS

Objectif général :

Présenter quelques aspects épidémiologiques et cliniques du rachitisme carenciel à Yaoundé.

Objectifs spécifiques :

- Recueillir les données démographiques des enfants atteints de rachitisme.
- Recueillir les données sur l'environnement dans lequel ces enfants naissent et grandissent
- Recenser les symptômes et les signes cliniques retrouvés dans cette série de patients.

-
- Recueillir les données biologiques associées au diagnostic du rachitisme et les regrouper suivant les stades biologiques de Fraser.
 - Déterminer la prévalence des signes radiologiques de rachitisme dans notre série.

PATIENTS ET METHODES :

Cette étude s'est réalisée à Yaoundé. Il s'agissait d'une étude transversale descriptive en deux phases :

- Une phase rétrospective qui allait de Janvier 1998, à Septembre 2002.
- Une phase prospective qui allait d'Octobre 2002, à Novembre 2002.

Les deux phases couvrent une durée totale de 4 ans 11 mois.

Lieu de l'étude : Le recrutement des patients s'était fait dans deux services hospitaliers de Yaoundé : le Centre Hospitalier Universitaire en consultations externes de pédiatrie, et le Centre National de Réhabilitation des Handicapés en consultation externes d'orthopédie.

Sélection des patients : Les patients étaient sélectionnés suivant qu'ils présentaient une convulsion, un retard de la station debout ou de la marche, une déformation des membres inférieurs, une distension abdominale ou une hernie ombilicale. Il pouvait s'agir de tout enfant qui était amené en consultation pour autre chose (toux, dénutrition, asthénie etc.) et qui, à l'examen physique était suspecté de rachitisme.

Les critères d'inclusion étaient la présence d'un signe physique osseux ou musculo.tendieux de rachitisme associé à une radiographie de face d'un os long montrant la métaphyse distale et/ou une biologie en faveur du diagnostic de rachitisme. Tous les enfants qui avaient été traités par la vitamine D avec une évolution favorable, jugée sur la clinique et la radiographie au cours des rendez-vous, étaient également inclus.

RESULTATS ET COMMENTAIRES:

Sur 150 patients que nous avons inclus, 35 étaient vus à la phase prospective et 115 à la phase rétrospective. Notre méthodologie ne nous a pas permis de déterminer la prévalence du rachitisme. Le sexe masculin était le plus représenté avec 60 % soit un sex ratio de 3M/2F.

La tranche d'âge la plus affectée était celle de 36 à 47 mois mais on notait une évolution croissante de la maladie dès l'âge de 6 mois pour atteindre un maximum à 36-47 mois puis une baisse au-delà. L'éthnie Bamiléké était la plus représentée avec 64,7 % de l'échantillon total. Les mères étaient surtout ménagères et les pères étaient fonctionnaires 20/21 (95,5%). Le type d'habitation était surtout fait en matériaux stables. Le début d'exposition au soleil était tardif chez 19 sur 35 vus à la phase prospective. 17/35 soit 48,6 % des enfants interrogés avaient des stigmates familiaux de rachitisme soit dans la fratrie, soit chez les ascendants. Les enfants de mères âgées de 21 à 30 ans étaient les plus retrouvés. La majorité des enfants étaient nés à terme 52 (82,7 %) des enfants dont le terme à la naissance était précisé, et 73,1 % d'entre eux avaient un poids de naissance supérieur ou égal à 2500g. Nous avons retrouvé au niveau du développement psychomoteur l'âge moyen d'acquisition de la station assise sans appui à 5 mois, celui de la première éruption dentaire était à 6,5 mois. La marche se situait à 12 mois. Sur le plan clinique, les patients venaient consulter principalement pour des anomalies de forme des membres inférieurs soit 129/170 des motifs recensés, donc un pourcentage de 75,9 %.

Nous n'avons pas trouvé de convulsion, les plaintes liées aux maladies pulmonaires étaient rares soit 1,8 %. Les plaintes liées à l'hypotonie musculaire étaient représentées par les différents retards d'acquisitions motrices qui venaient en seconde position avec un total de 26/170, équivalents à 15,2 %. Les anomalies de la tête et celles du thorax

étaient rares dans les plaintes. L'examen physique quant à lui a surtout retrouvé les déformations bilatérales des membres inférieurs en genu varum 56/209 soit 26,8 %, puis celles en genu valgum 43 soit 20,6%. Les associations varum/valgum étaient retrouvées à 8,6%, les nouures épiphysaires étaient observées chez 26 patients soit 12,4 %. Les patients avec antécédent de fracture ou ceux qui avaient des déformations unilatérales ou enfin ceux dont la déformation était plus accentuée sur l'un des membres inférieurs, ces enfants présentaient une inégalité de longueur des membres inférieurs, ils étaient 40 soit 19,1%. D'autres déformations non spécifiées telles que les pieds plats, les genu flexum ou recurvatum, les coxa vara étaient regroupées dans "autres" et étaient au nombre de 15 soit 7,2 %. Bien que les signes osseux fussent les plus retrouvés, quelques signes musculo-tendineux ont été retrouvés chez 19 enfants sur 150, soit un pourcentage de 12,67%. Parmi ces signes, nous avons 15 distensions abdominales sur les 29 signes recensés soit 51,72 %, la hernie ombilicale était retrouvée chez 10 soit 34,48 %. La cyphose 10,34 % et la scoliose 3,45 % étaient présentes.

L'image radiologique la plus retrouvée était l'élargissement de la métaphyse osseuse 96/172 lésions recensées, soit 55,81 %. Sur le plan biologique 50/150 patients pouvaient être classés suivant les stades biologiques de Fraser. Le stade I était le plus représenté. Certains patients avaient soit une hyperphosphorémie isolée, 19/104 soit 18,3 % ou alors une association hypocalcémie hyperphosphorémie 5/104 soit 4,8 %. Une proportion importante, 30/104 soit 28,8 % avaient une biologie normale, c'est à dire calcémie et phosphorémie normale. Les phosphatases alcalines étaient élevées dans tous les cas.

Parmi les enfants dont le taux d'hémoglobine avait été demandé, 51,5 % avaient une anémie légère, 31 % avaient une anémie modérée et 17,1 % avaient un taux d'hémoglobine normal.

CONCLUSION

Le rachitisme carenciel existe chez nous et les facteurs de risque doivent être recherchés chez chaque enfant dès la naissance. L'examen minutieux des nourrissons permet d'identifier les premiers signes et d'assurer une prise en charge précoce et adéquate. Le clinicien en charge devrait éviter la survenue de cette maladie carencielle s'il informe les parents par rapport aux us et coutumes en ce qui concerne l'alimentation et l'exposition au soleil. La supplémentation en vitamine D doit par ailleurs être formelle pour réduire le risque lié à la non observance des conseils médicaux.

SUMMARY

INTRODUCTION

Rickets is a worldwide disease. Its prevalence is not easy to determine since paraclinical findings can reveal the disease even in the absence of clinical signs. In Cameroon the first study on the subject was done by NGAPANA E.(18) in 1977. He observed that the disease was also prevalent in our milieu, and described some epidemiological aspects and its main clinical manifestations in our environment. IBRAHIMA F. and coll (19) in 2002, when studying a series of lower limb deformities observed that, rickets is one of the most frequent etiologies among children and young adults. With these findings and due to the fact that knowledge on the disease in our milieu has not been updated since 1977, our aim in this study was to update some epidemiological and clinical aspects of the disease

GENERAL OBJECTIVE

To present some epidemiological aspects and the common clinical presentation of rickets in Yaounde.

Specifically we had to:

- Record demographic data on affected children.
- Record environmental data on the milieu where those children were delivered and brought up.
- Collect notes on clinical signs and symptoms found in our series.
- Collect paraclinical data associated with the diagnosis, while grouping them according to Fraser's stages
- Determine the prevalence of radiological signs in our series.

PATIENTS AND METHODS

It was a descriptive cross-sectional study on a series of patients that was divided in two phases:

- A retrospective phase from January 1998 through September 2002.
- Prospective phase which was conducted during October and November 2002.

The total period of study is 4 years and 11 months.

SETTING

Pediatric out-patient and consultant clinic of Yaounde University Hospital Center ,and CNRH.

RECRUITMENT OF PATIENTS

Presenting complains related to rickets were searched such as convulsions, lower limb deformities, abdominal distension, or an umbilical hernia. But patients who consulted for other reasons (such as cough, undernutrition, asthenia) and who on physical examination were suspicious of rickets were also recruited.

The criteria of inclusion in this study were the presence of at least one physical sign of bone or muscle involvement associated with a radiologic and/or biological sign of the rickets.

We also included all children that were successfully treated with vitamin D, for rickets with a good clinical and radiological response under normal doses of vitamin D.

RESULTS AND COMMENTS:

Of the 150 patients recruited, 90 or 60% were males and 60 were females with a sex ratio 3 males for 2 females. Our methodology did not permit us to have the prevalence of rickets in our study.

The most affected age group was that of 36 to 47 months but we noticed an increase in cases from the age of 6 months to a maximum at the age of 36-47 months followed by a drop. The Bamileke were the main ethnic group with 64.7% of patients in the series.

Mothers were housewives but we did not inquire to know if they had other activities for survival and fathers were mostly civil servant 20/21 (95.5%); we could imagine that their children had facilities to consult. Most of the houses were firmly built. Among the 35 cases in the prospective phase, 19 had late exposure to sunlight. There was history of rickets in the family in 17/35 (48.6%).

21 to years old group of mothers had their children more affected than other groups.

Many children were born at term 82.7% among 52 the cases that were précised and 73.1% among them had a birth weight greater than or equal to 2500g.

Concerning developmental milestones, averagely, the patients sat at 5 months, had their first tooth at 6.5 months and walked at 12 months . The main complain was lower limb deformity 129/170 (75,9%). There were no convulsions. Few complain related to pulmonary diseases (1.8%). In second position we had hypotonia which was represented by the different retardations in motor acquisition, it occurred in 26/170 (15.2%). Complains related to head or skull symptoms were rare.

In the physical examination, bilateral deformities were more encountered, genu varum 43/170 (26.8%) and 43/209 genu valgum (20.6%). We found association genu varum/genu valgum in 8.6%, metaphysai bulging were observed among 26 patients (12.4%).

Patients with past history of fracture or the presence of unilateral deformities had inequality lower limb of length, we had 40 cases (19,1%).

Despite the fact that bone signs were more present, some muscle signs were found in 19 infants (12.67%). Abdominal distension encountered 51.72%, umbilical hernia was about 34.48% .kyphosis 10.34% and scoliosis 3.45%.

X-ray signs were numerous, the permanent sign we noticed was the enlargement of the bone metaphysis. For biological aspects, 50/150 patients had classical signs of rickets and the commonest stage was stage I of Fraser's classification. 30/104 had normal biological findings. We had others with abnormal biological findings: isolated hyperphosphoremia 19/104 (18.3%) or hyperphosphoremia associated with hypocalcaemia 5/104 (4.8%).Alcaline phosphatase was elevated in all cases.

Finally, some patients tested their level of hemoglobin, among them we had 51.5 % with mild anemia, 31.4% with moderate anemia while 17.1% had normal hemoglobin level.

CONCLUSION

Nutritional rickets is present in our milieu. Risk factors have to be looked for. Careful clinical examination of infants permits the identification of the first signs and also an early and adequate management. The physician in charge of health problems has to avoid this deficiency disease by counseling the parents on their habits and customs with respect to nutrition and sunlight exposure. Supplementation with vitamin D has to be systematic to reduce the risk of developing the disease due to poor observance of medical advice.

- I -
INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le rachitisme carenciel est une pathologie qui sévit dans le monde entier. La prévalence exacte de cette maladie n'est pas connue. La littérature médicale rapporte qu'il existe de plus en plus des facteurs en faveur de l'augmentation de l'incidence et même de la prévalence du rachitisme de par le monde (1). Au Canada, une étude est en cours actuellement en vue de déterminer l'incidence réelle et l'étiologie du rachitisme par carence en vitamine D dans ce pays. Plusieurs publications font état de l'existence du rachitisme aux Etats-Unis (2-5). De nos jours, l'hypovitaminose D est classée parmi les 5 principales affections de l'enfance dans les pays sous développés. Cette affection est encore plus fréquente dans les pays méditerranéens pourtant très ensoleillés, par rapport à certains pays nordiques tel que la Norvège (6). Ici, le rachitisme est devenu rare et la plupart des cas sont rapportés parmi les migrants venus des pays sous développés (7). Dans d'autres pays d'Europe tels que le Royaume Uni et l'Espagne, le rachitisme est dit en résurgence à cause des nombreux cas déclarés parmi les immigrants d'Asie (8-10).

En Asie, le rachitisme est très connu et de nombreuses publications Saoudiennes (11-13) révèlent que cette affection y sévit avec une prévalence de 68/100.000 enfants par an, et ce malgré l'ensoleillement permanent et la richesse dont dispose ce pays.

Plus proche de nous en Afrique, des pays comme, l'Ethiopie (14) et le Nigeria (15) sont avancés dans la connaissance du rachitisme. Il s'agit donc d'une pathologie qui sévit sous tous les climats favorisée par la pauvreté, le confinement des enfants à l'intérieur des maisons (16), l'ignorance, et l'hyperpigmentation de la peau (17). C'est une maladie dont les manifestations cliniques sont variées suivant le degré de sévérité. Les

complications osseuses et cardio-pulmonaires peuvent nécessiter le déploiement des moyens financiers énormes pour la prise en charge. Hormis le pronostic vital qui est parfois menacé, les séquelles sont parfois inesthétiques.

Au Cameroun, la recherche ne s'est pas beaucoup intéressée jusqu'ici au rachitisme. La première étude réalisée sur le sujet est celle de NGAPAÑA E. (18) en 1977. Dans cette étude l'auteur a montré que cette affection existe chez nous, et que les déformations des membres inférieurs dominent le tableau clinique avec 78,59% de genu varum. Les patients de cette étude étaient pour 50% classés biologiquement au stade III de Fraser et al. La grande majorité des enfants étaient d'ethnie Bamiléké soit 82,21%.

24 années après cette étude pionnière, la situation exacte de cette affection n'est pas connue chez nous à cause du manque d'intérêt que les chercheurs semblent porter à ce sujet. Pourtant, une publication faite en avril 2002 par IBRAHIMA F. et al (19) sur une étude réalisée au Centre National de Réhabilitation des Handicapés (CNRH) affirme la présence du rachitisme parmi les causes des malformations angulaires des membres inférieurs chez l'enfant et l'adulte jeune. En effet, dans sa série de 150 observations, l'auteur montre que le rachitisme est la principale anomalie clinique associée aux déformations constitutionnelles des membres inférieurs chez l'enfant et l'adulte jeune à Yaoundé. Par ailleurs on observe dans certaines familles des séquelles de rachitisme sévères chez les petits enfants. A la lumière de ces observations et en complément au travail de IBRAHIMA F. en avril 2002, nous avons souhaité étudier le rachitisme dans ses aspects épidémiologique et clinique. Cette étude devrait nous permettre de réactualiser les données des études antérieures sur le sujet.

- II -
OBJECTIFS

II.1. Objectif Général

Présenter quelques données épidémiologiques du rachitisme carentiel à Yaoundé ainsi que le tableau clinique habituel.

II.2. Objectifs spécifiques

Nos objectifs spécifiques étaient :

1. Recueillir les données démographiques des enfants atteints de rachitisme.
2. Recueillir les données de l'environnement dans lequel ces enfants naissent et grandissent.
3. Recenser les symptômes et les signes cliniques retrouvés dans notre série de patients.
4. Recueillir les données biologiques associées au diagnostic du rachitisme et les regrouper suivant les stades biologiques de Fraser.
5. Déterminer la prévalence des signes radiologiques de rachitisme dans notre série.

- III -
REVUE DE LA
LITTÉRATURE

III.1. HISTORIQUE (16, 20)

L'origine exacte du mot rachitisme reste discutée dans la littérature. On pense qu'il pourrait dériver du mot grec Rhakis (colonne vertébrale), du vieil anglais « wrick » (poignet) ou du normand « riquets » (bossu, tordu). Tous ces termes sont compatibles avec les lésions observées au cours du rachitisme grave.

Les premières descriptions du rachitisme sont attribuées à des auteurs anglais du XVII^e siècle. D'abord à Wistler qui, en 1645, a soutenu une thèse de médecine intitulée « Inaugural medical disputation in the disease of English children which is popularly termed Rickets » et ensuite à Glisson qui cinq années plus tard a publié un traité qui est resté un grand classique sur le sujet en raison de la précision de ses observations. Mais il est à noter que cette affection existe depuis la nuit des temps, les lésions rachitiques ont été observées sur les squelettes du néolithique. En 1935 Sticker et en 1951 Sigerist ont fait des descriptions d'une maladie rappelant le rachitisme en Egypte, en Grèce, dans la Rome antique et les Goths du 5^e siècle avant Jésus Christ.

La connaissance de cette affection a connu des temps forts notamment la découverte de l'effet thérapeutique de l'huile de foie de morue et son introduction en France en 1827 par Bretonneau dans le traitement des rachitismes. Par la suite le rachitisme associé à l'insuffisance rénale sera connu et plus tard en 1937 Albright et Coll publieront les premiers cas de rachitisme vitamino-résistant.

Entre 1965 et 1980 les progrès de la biochimie ont conduit à l'identification du métabolisme de la vitamine D et du rôle central que la 1-2 hydroxylase rénale joue dans son activation. La mise au point du dosage de la parathormone, de la vitamine D et de ses métabolites ainsi que la synthèse des formes actives 1 α - hydroxylées de la vitamine D, ont permis

de préciser la physiopathologie des différentes formes de rachitisme ces découvertes ont permis de réaliser des progrès considérables dans le domaine thérapeutique.

III.2. GENERALITES

III.2.1. Définition (20 et 21)

Le rachitisme est un syndrome résultant d'un défaut de minéralisation du tissu pré-osseux (ostéoïde) de l'organisme en croissance, l'atteinte est surtout marquée au niveau des cartilages de conjugaison des os longs chez l'enfant. Ce défaut de minéralisation lorsqu'il affecte les zones du tissu osseux soumises au phénomène de remodelage, est appelé ostéomalacie. Le rachitisme et l'ostéomalacie sont toujours associés pendant la croissance, et ceci est sous-entendu lorsqu'on utilise le terme de rachitisme.

III.2.2. Epidémiologie (6)

L'hypovitaminose D est un problème de santé publique dans le monde entier. On estime à 40 % la population des jeunes européens atteints à différents degrés. Elle est très fréquente dans les pays méditerranéens ensoleillés. L'incidence a considérablement baissé au Etats-Unis du fait de la supplémentation alimentaire en vitamine D. En Afrique et au Moyen Orient, l'hypovitaminose D reste un problème important et est classée parmi les 5 principales maladies de l'enfance.

- le rachitisme s'observe surtout après l'âge de 6 mois ;
- son étiologie est multifactorielle ;

à 2,0. Des ions magnésium, sodium, potassium et carbonate sont aussi présents dans les sels de l'os mais ne sont pas sous forme cristallisée.

* **Les cellules osseuses** : Trois types de cellules contribuent à la vie de l'os et lui permettent d'être sensible aux facteurs mécaniques, neurovégétatifs hormonaux et métaboliques.

- *Les ostéoblastes* : D'origine mésenchymateuse du tissu conjonctif osseux, elles sont disposées à la surface de l'os où elles forment un vaste syncytium qui recouvre l'os. Ces cellules possèdent une intense activité de synthèse protéique ; elles assurent la synthèse du collagène de type I et participent à la minéralisation de l'os.
- *Les ostéoclastes* : Cellules multi-nuclées qui sont issues de la fusion des cellules souches mononuclées sanguines, elles assurent la résorption osseuse à travers la bordure en brosse.
- *Les ostéocytes* : Elles forment grâce à leur corps cellulaires et les ramifications qu'elles possèdent, un réseau cellulaire très dense. Elles jouent essentiellement un rôle trophique.

b) Croissance de l'os (20)

La croissance de l'os s'effectue par deux processus différents d'ossification : l'ossification endochondrale et l'ossification de membrane.

***L'ossification endochondrale ou enchondrale :**

Elle se fait à partir d'un modèle cartilagineux par apposition du tissu osseux sur les travées de cartilage calcifié et donne un os spongieux. Elle intéresse les os courts (vertèbres, carpe, tarse) les épiphyses et les cartilages de conjugaison. Au niveau des épiphyses l'ostéogenèse procède à partir des centres d'ossification à l'origine des points ou noyaux d'ossification et la croissance s'effectue à la périphérie de ces centres

d'ossification. Elle repose sur la multiplication des cellules cartilagineuses suivie d'une calcification et d'une ossification entraînant ainsi une expansion centrifuge des centres d'ossification.

Les cartilages de conjugaison (cartilage de croissance ou cartilage conjugal) sont le siège d'une métaplasie osseuse du côté métaphysaire qui succède à la croissance cartilagineuse du côté épiphysaire. Ils sont constitués de quatre couches ou zones successives :

- Une zone de repos ou de réserve : Elle comporte les cellules germinales de petite taille, elle est adjacente au noyau épiphysaire.
- Une zone proliférative ou cartilage sérié : Elle est faite de cellules cartilagineuses aplaties et disposées en colonnes longitudinales parallèles au grand axe de l'os entre lesquelles se trouve une substance de soutien organisée en septa à structure fibrillaire. Cette zone possède une activité mitotique importante à l'origine de la croissance en longueur de l'os.
- Une zone de maturation constituée de cellules toujours disposées en colonnes qui à leur partie distale, deviennent très larges avec des noyaux irréguliers et fragmentés et un cytoplasme œdémateux et vacuolé d'où le nom de couche hypertrophique donnée à la partie distale de cette couche. Les cartilages de conjugaison sont à l'origine de la croissance en longueur des os longs. C'est à leur niveau qu'agissent les facteurs de régulation hormonaux (hormone thyroïdienne, hormone de croissance et somatomédine, testostérone ou œstradiol au moment de la puberté). A la fin de la croissance une lame osseuse se met en place sur le versant métaphysaire aboutissant à la fermeture de la plaque conjugale.
- Une zone ostéoïde ou dégénérative caractérisée par :
 - la disparition des cellules cartilagineuses

- le développement de bourgeons vasculaires issus de la métaphyse
- l'apparition de calcifications au contact des septa longitudinaux formant le front de calcification
- la résorption de la matrice cartilagineuse partiellement calcifiée par les chondroblastes
- l'apparition des ostéoblastes qui participent à l'ostéogénèse.

*** Ossification de membrane :**

Elle s'effectue à partir d'une structure membraneuse et a lieu au niveau de la face interne du périoste des os longs et des os plats (os du crâne, et de la face, côtes) et donne un os fibreux, dense et dur. Les ostéoblastes élaborent des lamelles osseuses qui sont déposées de façon concentrique à la surface de l'os. A la face interne du périoste des os longs. Cette activité est particulièrement importante pendant les 2 premières années de vie et au moment de la puberté, mais elle se poursuit pendant, toute la vie. Elle est responsable de la croissance en épaisseur des os mais aussi de façon indirecte à la croissance en longueur en formant le tube diaphysaire, tuteur rigide et compact.

c) Mécanisme de la calcification de l'os (22)

Le phénomène primaire de la formation de l'os est la sécrétion de la molécule de collagène sous forme de monomères et de substance fondamentale, de protéoglycanes surtout, par les ostéoblastes. Par la suite se produit la polymérisation des monomères de collagène formant des fibres de collagène. Le tissu ainsi formé appelé ostéoïde est de type cartilagineux et s'en distingue parce qu'il est le siège de précipitation des sels de calcium. La formation de ce tissu emprisonne certains ostéoblastes qui deviennent des ostéocytes.

La précipitation des sels de calcium à la surface des fibres de collagène commence quelques jours après la formation du tissu ostéoïde. La concentration de calcium et de phosphates ionisés dans les liquides extracellulaires (LEC) est supérieure à celle nécessaire à la précipitation de l'hydroxy-apatite, mais il y a des inhibiteurs de cette précipitation dans la plupart des tissus. A l'exception de l'os, il n'y a pas de précipitation d'hydroxy-apatite dans les autres tissus malgré la sursaturation. Cette précipitation serait liée à : la structure même des fibres de collagène à une substance qui serait sécrétée par les ostéoblastes et qui neutraliserait un inhibiteur (le pyrophosphate) de la précipitation de l'hydroxy-apatite. La cristallisation prendrait alors place à cause de l'affinité entre les fibres de collagène et le calcium. Cette dernière hypothèse est la mieux acceptée actuellement.

Initialement la précipitation a lieu en foyers séparés le long des fibres de collagène. Ces foyers croissent et se multiplient au cours du temps pour aboutir finalement aux cristaux d'hydroxyapatite. Il faut noter que 20 à 30 % des sels peuvent rester indéfiniment sous forme amorphe et font partie du pool échangeable avec le milieu extracellulaire.

d) Le remodelage osseux (20,22)

C'est la succession dans le temps et dans l'espace d'une résorption ostéoclastique et d'une apposition ostéoblastique. Dans les conditions physiologiques il existe un équilibre entre la formation et la résorption de l'os phénomène dont le but serait principalement de remplacer l'os vieillissant.

B – LA VITAMINE D

a) Historique (23)

En 1782, Dole Peruval puis au XIX^e siècle, Bretonneau et Trousseau ont reconnu le pouvoir antirachitique de l'huile de foie de morue confirmé par Mellanby en 1919. Parallèlement Sniadecki à Varsovie en 1882, puis en 1919, Palm et Huldshinsky ont montré les rôles préventif et curatif des ultraviolets (UVB) solaires. La relation a été établie par Steenbock qui a montré que les UV transformaient un précurseur présent dans la peau et les aliments en vitamine D. En 1936 Windaus a synthétisé pour la première fois la vitamine D₃. A la fin des années 1960, De Luca a montré la nature hormonale du 1 – 25 (OH)₂D dont la vitamine D est le précurseur. La protéine vectrice de la vitamine (DBP) a été décrite par Morgan en 1958. En 1986 Wasserman a identifié la protéine effectrice de l'hormone, c'est la protéine vectrice du calcium (CaBP) ou Calbindine-D.

b) Sources (23-25)

* **Endogène** : C'est la source prépondérante. A partir du 7-déhydrocholéstérol, intermédiaire dans la synthèse du choléstérol, et sous l'effet des rayons ultraviolets B (UVB) de longueur d'onde 290 à 315 nm, le cycle B du noyau phénantrénique s'ouvre (fig. :1). Sous l'effet de la chaleur on aboutit à la formation par isomérisation du cholécalciférol (Vitamine D₃). Celle-ci est alors captée par une α -globuline circulante la DBP « vitamin D-binding protein » qui présente pour elle une forte affinité. Il existe une autorégulation photochimique de cette synthèse. Certains facteurs tels que : la pollution atmosphérique, l'application des crèmes antisolaires, la pigmentation intense de la peau, une faible exposition au soleil, l'épaisseur d'une vitre empêchent la photosynthèse cutanée de la Vit D. Par ailleurs, l'augmentation de l'angle zénithal du soleil entraîne un appauvrissement de son rayonnement en UVB : au delà de 42^e de latitude nord.

* **Exogène** : C'est une source minime, l'alimentation n'apporte que des quantités faibles de vitamine D₂ (ergo-calciférol de l'ordre de 20 à 50 UI par jour (20 UI/litre dans le lait de vache, moins de 50 UI/l dans le lait de femme). Les principales sources alimentaires de vitamine D sont : les huiles de foie de poisson, les œufs et les laitages. L'absorption a lieu au niveau du grêle proximal et se fait de façon passive en mettant en jeu un transporteur spécifique, mais nécessite la présence des sels biliaires un pH alcalin et la lipase pancréatique. La vitamine D est transportée par voie lymphatique, liée aux chylomicrons avant d'être captée par la DBP. 75 à 79 % de la dose ingérée sont absorbés, mais l'absorption est lente. Les besoins nécessaires à la croissance ne peuvent donc être couverts que par une supplémentation de l'alimentation en vitamine D.

c) Besoins quotidiens (24 et 25)

L'existence d'une source endogène de vitamine D, par photosynthèse cutanée, complique l'estimation de ces besoins :

- chez le nourrisson ils sont estimés à 40 à 880 UI/Kg/J soit 400 à 1200 UI/j pour les peaux claires
- pour les peaux pigmentées on estime à 2000 UI/j.

Toutefois en cas d'exposition au soleil avec un habillement qui laisse complètement exposés mains et visage deux heures par jour, certains auteurs pensent que l'enfant pourrait ne pas avoir besoin de supplémentation orale en vitamine D.

d) Métabolisme de la vitamine (23, 24)

La vitamine D est une pro-hormone inactive. Pour être active, la vitamine D₃ endogène ou la Vitamine D₂ d'origine végétale doivent subir deux hydroxylations :

Une première hydroxylation a lieu au niveau du foie, elle transforme la vitamine D en 25-(OH)D ou calcidiol sous l'action d'une 25-hydroxylase microsomale et une 25-hydroxylase mitochondriale. La 25-(OH)D est le principal métabolite circulant de la vitamine D et son taux plasmatique est un bon reflet du degré de déplétion ou de réplétion en vitamine D. La concentration plasmatique entre 10 et 30 ng/ml varie avec l'ensoleillement et remonte lentement dans le rachitisme après apport vitaminique.

Une deuxième hydroxylation se produit au niveau du rein fixant en position 1-alpha, un autre groupement OH(Fig. :1) ; on aboutit à la formation d'un métabolite, le 1,25-(OH)₂D ou calcitriol qui est la forme active de la vitamine D pouvant être assimilée à une hormone en raison de la régulation de sa synthèse et de son taux plasmatique. L'enzyme responsable de cette hydroxylation est la 1-alpha-hydroxylase, enzyme mitochondriale située exclusivement dans les cellules du tube contourné proximal. Cette enzyme, est essentiellement régulée par la parathormone dont l'augmentation stimule la synthèse de 1-alpha25(OH)₂D alors que sa diminution l'inhibe. Son dosage n'est pas effectué en routine.

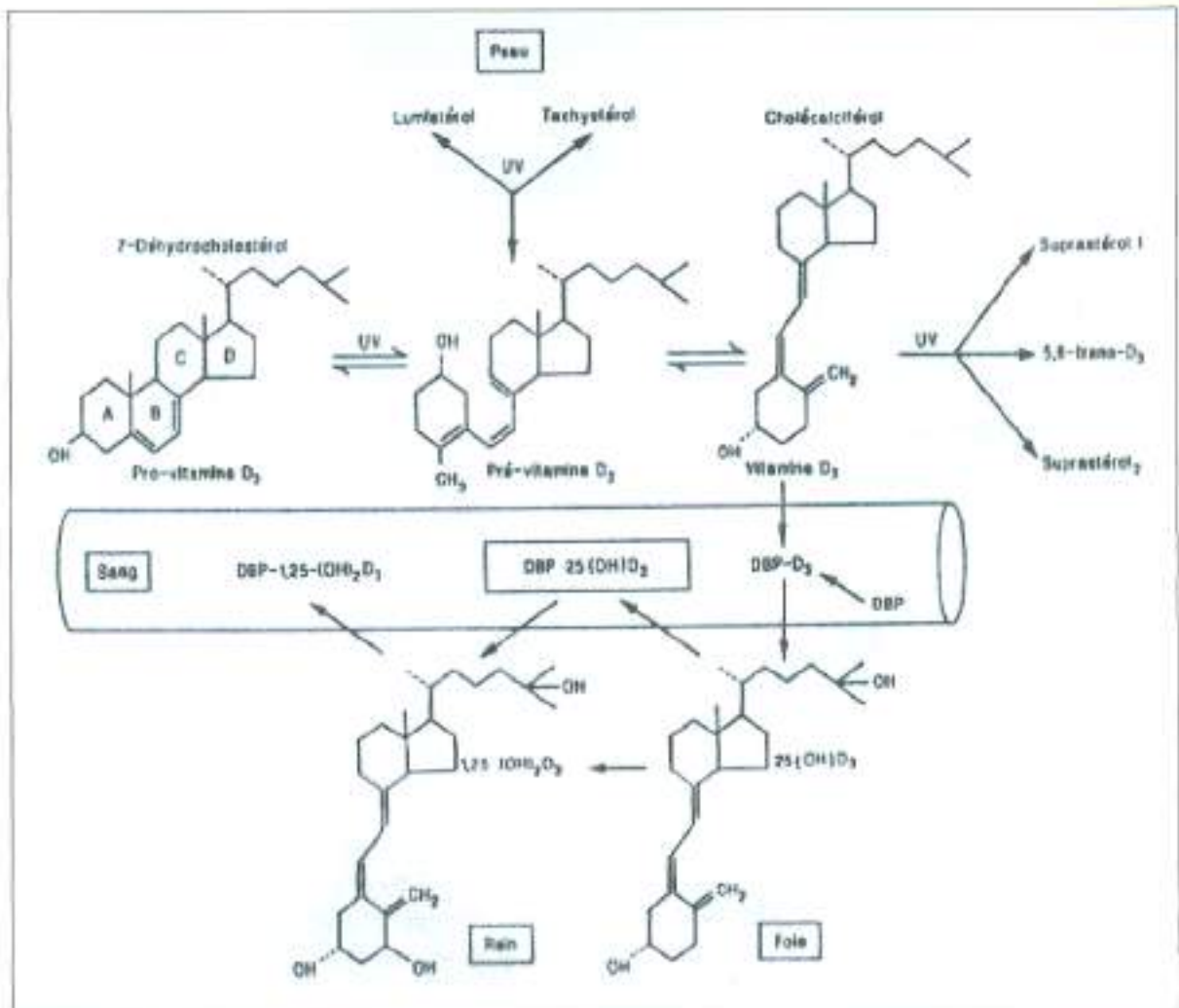


Figure 1 : Photosynthèse cutanée de la vitamine D3 (d'après Vidaillet M (23))

e) Rôle physiologique de la vitamine D

L'action biologique essentielle de la vitamine D est la régulation du métabolisme phosphocalcique. Cette action s'exerce sur les entérocytes, les cellules osseuses, les cellules tubulaires rénales distales, les cellules parathyroïdiennes (fig 2). Le calcitriol se lie à un récepteur nucléaire spécifique avec lequel il se fixe sur la chromatine où le complexe hormone-récepteur induit la formation d'un ARN-Messager.

*** Action au niveau entérocytaire :** Le calcitriol agit au niveau du grêle proximal (duodénum et jéjunum) en augmentant l'absorption active du calcium et du phosphore. En effet, les ARNm initient la synthèse de la calbindine, médiatrice de l'absorption active du calcium. Par ailleurs, le calcitriol augmente l'activité phosphatasique et ATPasique, modifie la perméabilité de la bordure en brosse au Ca et au P. Actuellement certaines études récentes montrent qu'il y aurait une absorption colique du calcium, stimulée par la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$.

*** Action au niveau de l'os :** La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ a une action ostéolytique qui mobilise le calcium et le phosphore osseux. Cette action nécessite la présence de la parathormone (21). Le calcitriol agirait par la multiplication des ostéoclastes à partir de la différenciation des monocytes. Par ailleurs, le calcitriol est indispensable à la minéralisation et à la différenciation du squelette en agissant sur les ostéoblastes. Il favorise la synthèse de l'ostéocalcine et des phosphatases alcalines (26). Au niveau dentaire, il favorise la différenciation des ostéoblastes et la synthèse de l'émail par les améloblastes.

*** Action au niveau du rein :** Le calcitriol augmente la réabsorption du phosphore et du calcium au niveau tubulaire distal, en conjonction avec la parathormone. Il a également une action activatrice de la 24-hydroxylase au détriment de la 1-hydroxylase ce qui constitue une première boucle de régulation de sa propre synthèse.

*** Action au niveau des cellules parathyroïdiennes :** Son augmentation inhibe la sécrétion de parathormone (PTH), formant une autre boucle de régulation de la synthèse rénale de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, avec les variations de la calcémie.

*** Autres actions possibles du calcitriol :**

- Les récepteurs à la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ont été mis en évidence dans plusieurs tissus (cerveau, peau, hypophyse, pancréas, thymus, moelle osseuse, muscles, myocarde, glandes mammaires, testicules, poumons, parotides et le cartilage)
- Régule la différenciation des lignées myéloïdes et lymphoïdes au cours de la régulation immunitaire
- Inhibe la prolifération hormonale
- Assure la maturation et l'inhibition de la prolifération des kératinocytes (traitement antipsoriasique)

Au total, la finalité des actions élémentaires de la vitamine D sur l'intestin, l'os, le rein, les parathyroïdes est d'augmenter la calcémie et de maintenir l'homéostasie des phosphates et de favoriser la minéralisation osseuse.

C- LA PARATHORMONE (21, 23)

Polypeptide de 84 acides aminés, elle est sécrétée par les glandes parathyroïdiennes. Son extrémité N-terminale est constituée de 34 acides aminés, elle agit :

- Au niveau du rein : Elle contrôle les sorties de Ca et de Phosphates (PO_4) par la stimulation de la réabsorption tubulaire de Ca et l'inhibition de la réabsorption des PO_4 . Elle stimule également la synthèse rénale de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ce qui assure de façon indirecte le contrôle de l'absorption intestinale du Ca. En fin elle modifie la réabsorption tubulaire des bicarbonates, des ions H^+ et de l'ammonium. La conséquence

en est une alcalinisation des urines et une acidose hyperchlorémique modérée.

- Au niveau de l'os, la PTH stimule la résorption osseuse, le phosphore ainsi libéré est rapidement excrété par le rein tandis que le Ca va contribuer à augmenter la calcémie.

L'élément principal de la régulation de la sécrétion de PTH est la concentration du Ca ionisé des liquides extracellulaires. Sa baisse entraîne une augmentation de la sécrétion de PTH conduisant aux effets ci-dessus. Une prolongation de la déplétion en Ca entraîne un hyperparathyroïdisme secondaire. Au total, la régulation de l'équilibre phosphocalcique est assurée par deux hormones la parathormone et la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ou calcitriol

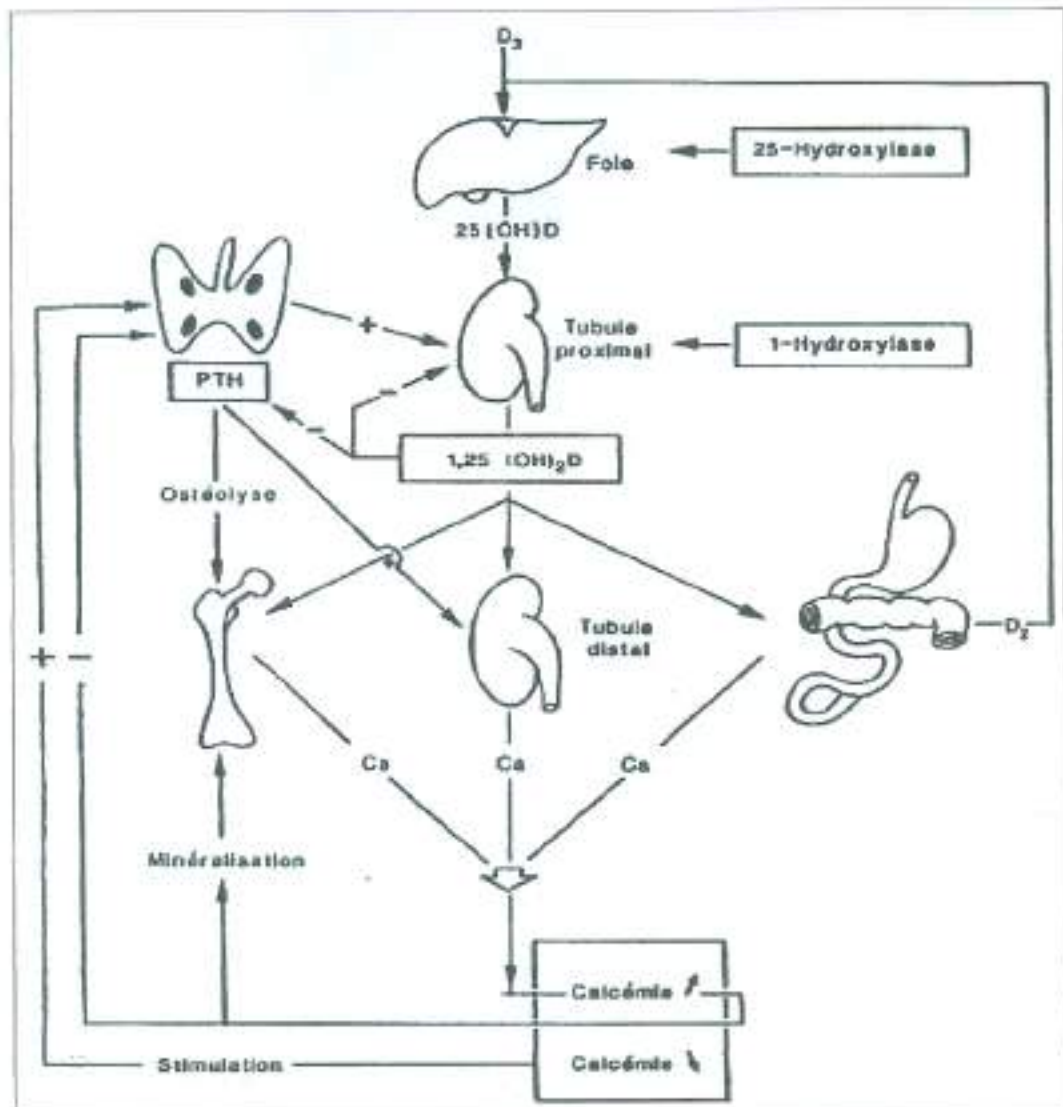


Figure 2 : Régulation de l'équilibre du calcium (d'après Vidaillet M.(23))

III.3. PHYSIOPATHOLOGIE (21,24,26)

L'ossification nécessite la présence au niveau de l'os en croissance des concentrations suffisantes de calcium et de phosphore. Leur absorption intestinale, particulièrement celle du calcium, nécessite des taux suffisants du métabolite actif de la vitamine D : le $1,25(OH)_2D_3$ ainsi qu'une intégrité du système impliqué dans son site d'action intracellulaire (récepteur spécifique, liaison calcitriol - récepteur, fixation du complexe sur l'ADN et

synthèse d'ARNm avec synthèse de la protéine effectrice). La carence de l'un de ces éléments ou un trouble dans le métabolisme (synthèse du métabolite actif) de la vitamine D ou sur le site d'action de son métabolite actif va être à l'origine d'un rachitisme : défaut de minéralisation du tissu ostéoïde de l'organisme en croissance. L'alimentation quant à elle apportant des quantités suffisantes de calcium et de phosphore, il faut rechercher dans les apports exogène ou endogène de la vitamine D, ainsi que dans son métabolisme, les causes du rachitisme chez nous.

III.4. HISTOPATHOLOGIE (20 et 21)

Dans le rachitisme, les lésions les plus caractéristiques s'observent au niveau des cartilages de conjugaison.

- La zone de repos et la zone proliférative conservent un aspect histologique normal, l'activité mitotique des cellules de la zone proliférative n'est pas modifiée.
- La zone de maturation est considérablement hypertrophiée et comporte des changements importants :
 - Les colonnes cellulaires s'allongent et se désorganisent
 - L'organisation en colonnes peut même disparaître totalement et laisser la place à un entassement non structuré de cellules cartilagineuses.
 - A la base de la zone de maturation, les cellules hypertrophiques sont éparses, la vascularisation est désordonnée et on n'observe aucune ébauche de calcification. Les ostéoblastes qui accompagnent les capillaires produisent du tissu ostéoïde qui s'accumule sans se calcifier.
 - La multiplication de ces cellules cartilagineuses dans la zone de maturation et leur non-involution du fait du défaut d'ossification

entraînent un accroissement de l'épaisseur du cartilage de conjugaison et son étalement en largeur en l'absence de structure rigide. La traduction clinique en est l'élargissement palpable des extrémités des os longs et des côtes.

Par ailleurs au niveau de l'os cortical on observe un amincissement, le système haversien devient irrégulier et recouvert de tissu ostéoïde non calcifié. On note dans l'os spongieux un amincissement et le recouvrement des travées d'os minéralisé par une couche de tissu ostéoïde. Il faut noter que la résorption osseuse augmentée du fait de l'hyperparathyroïdisme secondaire, la conséquence en est une perte de rigidité des os qui se déforment sous l'effet du poids du corps et des tractions musculaires.

III.5.ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE

Le rachitisme carentiel relève de deux étiologies :

- l'insuffisance des apports alimentaires en vitamine D

et surtout le manque d'exposition à la lumière solaire, ceci permet d'individualiser les enfants à risque tels que:

- les enfants vivant en zone urbaine avec pollution atmosphérique importante et issus des milieux défavorisés ;
- les enfants à peau pigmentée vivant dans les régions à moindre ensoleillement ou maintenus à l'abri du soleil ;
- les enfants de mère carencée en vitamine D ;
- les enfants prématurés ;
- les jumeaux ;
- les enfants de faible poids de naissance ;
- les enfants recevant des médicaments qui interfèrent avec les métabolismes ou l'action de la vitamine D : anticonvulsivants

(phénobarbital et/ou hydantoïnes) , corticoïdes associés à des conditions de privation de soleil..

III.6. SIGNES CLINIQUES (27)

Les signes osseux sont au premier plan, avec notamment le craniotabès, le chapelet costal et les bourrelets épiphysaires.

III.6.1. Crâne et tête

A ce niveau on décrit :

- ❖ le craniotabès, caractérisé par un ramollissement des zones occipitales et pariétales, en dehors des sutures, élastiques à la pression, donnant la sensation de balle de cellulose (ping pong). Le signe n'a de valeur qu'après le 3e mois, avant, il peut s'observer chez le nourrisson normal ;
- ❖ le retard de fermeture des fontanelles, surtout de la fontanelle antérieure ; c'est un signe caractéristique, mais non spécifique, de rachitisme, qui ne s'apprécie que tardivement (fermeture normale entre le 12e et le 15e mois) ;
- ❖ les déformations du crâne sont fréquentes : bombement des bosses frontales, aplatissement occipital ou pariétal, asymétries crâniennes ;
- ❖ des altérations dentaires : il s'agit d'un retard d'apparition dentaire :
 - les dents, quand elles apparaissent, sont peu développées, fragiles, avec caries précoces ;
 - l'hypoplasie de l'émail, caractérisée par une coloration mate et jaunâtre de la dent.

III.6.2. Thorax

Il s'agit d'une localisation élective des manifestations du rachitisme chez le nourrisson. Il s'associe à :

- ❖ un chapelet costal, conséquence de l'hypertrophie de la jonction chondro-costale antérieure ; il est formé de nodosités au niveau de cette jonction, parfois visibles à jour frisant, plus souvent simplement palpables en suivant l'axe des côtes de l'extérieur vers le sternum ;
- ❖ des déformations thoraciques plus tardives notamment :
 - un aplatissement antéropostérieur ;
 - un élargissement de la base du thorax ;
 - une projection des fausses côtes.

III.6.3. Membres

On retrouve :

- ❖ des bourrelets épiphysaires, très caractéristiques, des poignets et des chevilles, appelés nouures, palpables et rapidement visibles.
- ❖ des déformations des membres, plus tardives, conséquence d'un rachitisme déjà sévère et surtout méconnu, où le ramollissement osseux a favorisé l'incurvation des membres inférieurs au moment de la marche avec :
 - l'arcature diaphysaire inférieure, aboutissant à des déformations en parenthèses avec genu varum, plus rarement genu valgum ;
 - la fermeture de l'angle cervico-fémoral et apparition d'une coxa vara avec démarche en canard.

III.6.4. Rachis et bassin

Il existe une cyphose dorsolombaire, conséquence de l'hypotonie musculaire, voire scoliose dans les formes sévères.

III.6.5. Signes musculo-ligamentaires

Les signes musculo-ligamentaires comportent une hyperlaxité ligamentaire et une hypotonie musculaire responsables principalement :

- d'un retard moteur, intéressant la station assise, la station debout et la marche ;
- d'une distension abdominale avec hernie ombilicale fréquente ;
- d'une attitude cyphotique à la station assise ;
- d'une diminution de l'efficacité ventilatoire chez le jeune nourrisson, où l'hypotonie associée à des déformations thoraciques est parfois responsable de broncho-pneumopathies graves.

III.6.6. Signes liés à l'hypocalcémie

Ces signes sont parfois révélateurs de :

- convulsions avec, rarement, séquelles neurologiques chez le nourrisson ;
- laryngospasme parfois à l'origine de mort subite ;
- tétanie qui se voit essentiellement chez l'enfant plus grand ;
- très rarement myocardopathie hypocalcémique.

D'autres signes liés à d'autres carences nutritionnelles associées

- une pâleur cutanéomuqueuse en rapport avec une anémie ferriprive associée ;
- une splénomégalie ;
- une hépatomégalie et myélocytose qui sont exceptionnelles.

III.6.7. Formes cliniques rares

Des formes cliniques rares méritent d'être connues : le rachitisme néonatal(rare), et le rachitisme des préadolescents touchant particulièrement des populations immigrées et urbaines dont l'apport en calcium est souvent déficient.

III.7.SIGNES RADIOLOGIQUES

Les signes radiologiques du rachitisme sont précoces et présents, même à un stade où les signes cliniques sont rares ou absents.

- ❖ Ils traduisent des modifications anatomiques en particulier:
 - une hypertrophie des zones cartilagineuses ;
 - une minéralisation insuffisante et irrégulière ;
 - une déformation osseuse ;
- ❖ Ils s'observent d'abord au niveau des épiphyses « fertiles ».

III.7.1.Os longs

- ❖ Les signes les plus précoces sont visibles au niveau des métaphyses : une radiographie du poignet est nécessaire et montre :
 - un élargissement transversal de la métaphyse ;

- une concavité de la ligne métaphysaire et apparition de spicules latéraux donnant l'aspect dit « en toit de pagode » ;
 - un aspect flou, dentelé en peigne, de la ligne métaphysaire, ou simple irrégularité dans les formes discrètes ;
 - un élargissement de l'espace métaphyso-épiphysaire ;
 - un retard d'apparition des points d'ossification, qui sont flous et irréguliers. Ces anomalies sont particulièrement nettes sur les clichés de poignets, de face.
- ❖ Les modifications des diaphyses n'apparaissent nettement que dans les formes sévères notamment :
- une déminéralisation osseuse avec trabéculatation plus lâche, dans les formes débutantes ;
 - un dédoublement périosté chez le nourrisson de 2 à 4 mois ;
 - chez l'enfant plus âgé, l'image est variable : corticale amincie ou diaphyse épaissie par un manchon lamellaire sous-périosté ;
 - une déformation diaphysaire, surtout au niveau des membres inférieurs : l'incurvation à concavité interne aboutissant à une coxa vara en genu valgum ou varum ;
 - dans les formes sévères et compliquées: des pseudo-fractures; des fractures vraies plus rares.

III.7.2. Thorax

- ❖ L'élargissement des jonctions chondro-costales donne une image de « bouchon de champagne ».
- ❖ Une déminéralisation des côtes, des fractures des cals exubérants sont retrouvées dans les formes graves.

- ❖ Il existe parfois un aspect réticulé des régions périhilaires ainsi que des troubles de la ventilation, constituant le « poumon rachitique ».

III.7.3. Crâne

- ❖ On décrit un amincissement de la voûte crânienne dans la majorité des cas ;
- ❖ Parfois un épaissement des zones frontales et occipitales après l'âge de 2 ans.

III.7.4. Rachis

- ❖ Il présente un aspect en double contour des corps vertébraux, surtout visibles sur les clichés de profil.
- ❖ La scoliose est rare.

III.7.5. Bassin

- ❖ On rencontre la fermeture de l'angle cervico-diaphysaire.

III.8.SIGNES BIOLOGIQUES (24,27)

III.8.1. Variations de la calcémie et de la phosphorémie.

Habituellement la calcémie est normale avec une hypophosphorémie, mais suivant le degré d'évolution de la maladie, on distingue les trois stades de Fraser :

- ❖ **Stade I**, c'est le début de la carence, tableau fréquent avant l'âge de 6 mois :

- l'hypocalcémie ;

- la phosphorémie normale ;
- l'absence de modification de la réabsorption tubulaire des phosphores ;
- ❖ **Stade II**, il indique une aggravation de la carence où la réaction d'hyperparathyroïdie devient efficace .Dans ce cas on a:
 - la normocalcémie ;
 - l'hypophosphorémie ;
 - l'hypocalciurie par augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium.
- ❖ **Stade III**,ici,il y a une carence prolongée et sévère où l'hyperparathyroïdie secondaire ne suffit plus à maintenir la calcémie normale .Les anomalies biologiques sont :
 - l'hypocalcémie ;
 - l'hypophosphorémie ;
 - l'hypocalciurie.
- ❖ L'augmentation des phosphatases alcalines est quasi constante.

Signes hématologiques associés

Des signes hématologiques associés peuvent être observés :

- ❖ Anémie hypochrome hyposidérémique par carence associée en fer ;
- ❖ Plus rarement sont observées :
 - hyperleucocytose ;
 - myélocytose ;
 - érythroblastose avec moelle osseuse hypoplasique ;
 - cliniquement une splénomégalie et une hépatomégalie.

III.8.2. Dosages hormonaux

Les dosages hormonaux des métabolites de la vitamine D et de la PTH, non réalisés de façon systématique, montrent un abaissement constant du taux de 25-OH-D,

III.9. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (23,27)

Le rachitisme carentiel est un diagnostic facile ; néanmoins et selon l'âge du nourrisson, l'anamnèse, la clinique et la biologie conduisent à discuter dans de rares cas d'autres diagnostics.

III.9.1. Au stade précoce

Au stade précoce de la carence en vitamine D, il s'agit, le plus souvent, d'un nourrisson de 3 à 6 mois, présentant des signes neuromusculaires en rapport avec une hypocalcémie.

Il faut reconnaître :

- ❖ une hypoparathyroïdie, très rare ;
- ❖ un rachitisme pseudo-carentiel ;
- ❖ une hypomagnésémie idiopathique ;
- ❖ des insuffisances rénales précoces, en rapport avec :
 - une hypoplasie rénale ;
 - une polykystose rénale ;
 - une uropathie malformative ;
 - une néphropathie congénitale.

III.9.2. Au stade de carence prolongée

Au stade de carence prolongée, le diagnostic de rachitisme est évident et on élimine les rachitismes vitaminorésistants, définis par deux critères :

- ❖ l'absence d'efficacité thérapeutique des doses de vitamine D actives dans le rachitisme carenciel ;
- ❖ la survenue de rechute à l'arrêt du traitement vitaminique à fortes doses.
- ❖ Il faut par ailleurs reconnaître l'hypophosphatasie :

Elle se reconnaît par la mise en évidence d'une activité phosphatase plasmatique anormalement basse alors que la calcémie et la phosphorémie sont normales.

- Les chondrodysplasies métaphysaires : Elles présentent aussi des incurvations de membres inférieurs, une irrégularité des lignes diaphysaires. Cependant la localisation exclusive des lésions au niveau des métaphyses, les noyaux épiphysaires étant normaux permettent d'évoquer le diagnostic de chondrodysplasie métaphysaire. Il existe ici une histoire familiale de petite taille et une absence d'anomalie biologiques.

- Ostéogénèse imparfaite caractérisée par une calcémie, une phosphorémie et une activité phosphatase normales avec en image radiologique : une déminéralisation diffuse avec extrême minceur des corticales.

III.10.TRAITEMENT (23-25,27)

III.10.1. Traitement curatif

Le traitement curatif repose sur la prescription de vitamine D, et si nécessaire de calcium.

a) Vitaminothérapie

Une dose de 80000 à 200000UI de vitamine D suffit à guérir un rachitisme, quelle que soit la sévérité de la carence. Il s'agit d'un traitement par voie orale.

- ❖ Modalité d'administration : il faut s'assurer que le régime alimentaire apporte 500 à 700mg de Ca²⁺ par jour et proposer :
 - de préférence : 2000 à 5000UI/j, pendant 6 à 8 semaines, méthode qui semble la plus physiologique, mais nécessite la prise effective du produit pendant toute cette période ;
 - à défaut une dose de charge unique de 200000UI per os, après correction de l'hypocalcémie, dans les seuls cas où la surveillance du traitement ne peut être assurée ;
 - puis relais par un traitement préventif habituel.

b) Supplémentation en calcium

Une supplémentation en calcium est indispensable en cas d'hypocalcémie (calcémie < 80mg/l ou 2mmol/l) ;

- ❖ perfusion intraveineuse, pendant les 48 premières heures, selon la profondeur de l'hypocalcémie, de 500 à 1600mg de calcium-métal/m²/h, sous forme de gluconate de calcium dans une solution glucosée ou salée isotonique (1g de gluconate de calcium : 90mg de calcium-élément) ;

- ❖ puis calcium par voie orale, pendant 10 jours, à la dose de 500mg à 1g/24h.

c) Evolution sous traitement

Sous l'effet du traitement, la calcémie et le 25-OH-D se normalisent en quelques jours, la phosphorémie en 5 à 15 jours, les phosphatases alcalines en 6 à 8 semaines.

- ❖ Au niveau osseux :

- * les premiers signes de guérison s'observent en 2 à 4 semaines après le début du traitement sous forme de dépôts linéaires au niveau des lignes métaphysaires ;

- * la normalisation des métaphyses et des épiphyses peut prendre plusieurs mois ;

- * les déformations majeures des os longs se corrigent encore plus lentement et dans les atteintes sévères on a parfois recours au traitement orthopédique voire chirurgical.

III.10.2.Traitement orthopédique

Il consiste à des plâtres correcteurs avec ou sans relais par des attelles de posture en aluminium pendant quelques semaines. La durée totale de ce traitement est de 4-8 mois.

III.10.3.Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est réservé aux déformations importantes, graves compromettant la fonction de la marche des enfants il s'agit de :

- * les ostéotomies de réaxation fémorale ou tibiale et contention interne par broches, agrafes et contention externes par plâtre pelvi-pédieux ou cruro-pédieux.

* les épiphysiodèses précoces par agrafage fémoral interne ou externe en période pré pubertaire. ces traitements comportent des risques de récurrence et ceux liés à l'acte chirurgical lui-même mais il permet de soulager le petit malade.

III.10.4. Traitement prophylactique (23 et 24,27)

Le Traitement prophylactique repose sur la supplémentation en Vitamine D :

- Débuté dès les premiers jours de la vie
- Et poursuivie de façon continue jusqu'à 18 mois
- Intéressant aussi les enfants allaités par leur mère.

Prophylaxie chez les femmes enceintes :

Dose unique de 200000Ui, soit 5 mg au 7ème mois de grossesse,

Dose quotidienne de 800 à 1000 UI/j sous forme de gouttes

Directement dans la bouche et non dans le biberon, *chez l'enfant* bénéficiant d'une surveillance régulière. Cette prophylaxie peut être poursuivie jusqu'à 5 ans.

**- IV -
METHODOLOGIE**

IV.1. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude transversale descriptive en deux phases :

- une phase rétrospective qui allait de janvier 1998 à septembre 2002.
- une phase prospective qui allait d'octobre à novembre 2002.

Les deux phases couvrent une durée totale de 4 ans 11 mois.

IV.2. LIEU DE L'ETUDE

Cette étude a été conduite dans la ville de Yaoundé. Le recrutement des patients s'est fait dans deux services hospitaliers :

- le Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHU) au service de pédiatrie, en consultations externes ;
- le Centre National de Réhabilitation des Handicapés en consultations externes de chirurgie orthopédique et à l'Infirmierie.

IV.3. MOTIF DU CHOIX DES LIEUX DE RECRUTEMENT

- Le CHU nous a autorisé facilement l'accès aux dossiers et c'est l'un des Centres Hospitaliers qui disposent d'un service de pédiatrie fonctionnel, qui est un hôpital de référence. Ici les consultations externes sont faites par les pédiatres ou les médecins en cycle de spécialisation, parfois les médecins généraliste consultent sous la supervision des pédiatres. Toutes ces qualités permettent d'améliorer la sensibilité du diagnostic clinique.
- Le CNRH est le centre de référence pour la prise en charge des déformations des membres, dues au rachitisme à Yaoundé et voire dans tout le Cameroun. Le personnel consultant ici est très familier

au diagnostic et à la prise en charge des cas de rachitisme, on y trouve également un chirurgien orthopédiste.

IV.4. DESCRIPTION DE LA POPULATION CIBLE

IV.4.1. Univers de l'étude

Nous avons pris comme univers de l'étude :

- Tous les enfants qui étaient reçus dans les différents lieux de recrutement pour un signe fonctionnel ou un signe physique se rapportant au rachitisme à savoir : un retard (de la station assise, de la station debout, de la marche, et la fermeture de la fontanelle antérieure), une anomalie de forme des membres inférieurs, une distension abdominale ou une hypotonie généralisée.
- Tout enfant qui était amené en consultation pour autre chose et qui au cours de l'examen physique était suspecté de rachitisme.

IV.4.2. Critères d'inclusion

Nos critères d'inclusion étaient :

- tous les enfants des deux sexes, qui étaient âgés de 3 mois au moins et de 18 ans au plus . ces enfants devaient présenter à l'examen au moins un signe physique de rachitisme en plus d'un examen radiologique d'un os long de face en faveur du diagnostic et /ou biologique .
- Tous les enfants qui avaient été diagnostiqués et traités pour rachitisme carenciel avec une évolution clinique et/ou radiologique qui confirmaient cette évolution favorable sous vitaminothérapie.

IV.4.3. Critères d'exclusion

Dans la phase rétrospective, nous avons exclu :

- tous les dossiers médicaux dont les données ne permettaient pas de conclure sur le diagnostic de rachitisme carentiel ;
- les patients qui étaient atteints de rachitisme vitamino-résistant confirmé.

Dans la phase prospective, étaient été exclus :

- les patients dont l'examen clinique seul ne permettait pas de poser le diagnostic de rachitisme .
- Les patients qui n'avaient pas réalisé une radiographie de face d'un os long et / ou les examens biologiques à savoir : la calcémie, la phosphorémie et les phosphatases alcalines.
- Les patients dont les parents avaient refusé de participer à l'étude.

IV.5. TECHNIQUE DE RECRUTEMENT

Nous avons à partir des registres de consultation externe du CHU, recherché les patients dont le diagnostic de rachitisme a été évoqué ou bien ceux dont le motif de consultation était évocateur d'un rachitisme. Il pouvait s'agir de convulsions afebriles, d'hypotonie généralisée, d'un retard d'acquisition motrice, une distension abdominale, une hernie ombilicale, une déformation du thorax, une anomalie de la tête, des membres inférieurs ou une maladie pulmonaire. Dès lors les dossiers des patients étaient systématiquement recherchés dans la salle des archives avec l'aide de l'archiviste en ce qui concerne la phase rétrospective. La même technique était utilisée au centre national de réhabilitation des handicapés où les seuls patients retenus étaient ceux qui étaient consultés par le Médecin - orthopédiste.

Dans la phase prospective, nous étions membre de l'équipe de consultation. Tous les patients qui nous étaient référés avec le diagnostic

ou bien ceux qui étaient suspects de rachitisme étaient systématiquement examinés après avoir interrogé le parent en charge.

IV.6. PROCEDURE

A la phase rétrospective, les données étaient recueillies à partir des dossiers médicaux des services de nos lieux de recrutement avec l'aide de l'archiviste qui mettait à notre disposition les dossiers retenus. Une fiche technique identique pour tous les patients établie au préalable et renfermant les renseignements utiles à l'analyse des résultats était remplie. Cette fiche était valable pour les deux phases de l'étude.

A la phase prospective, après obtention du consentement éclairé verbal du parent en charge du patient jugé éligible pour notre étude, nous procédions d'abord à l'interrogatoire, ensuite à l'examen clinique systématique. Des bulletins d'examens biologiques à savoir la calcémie, la phosphorémie et les phosphatases alcalines étaient remis ainsi que le bulletin pour l'examen radiographique de face d'un os long. Les patients étaient revus 7 jours après avec les résultats des examens demandés.

Certains patients qui revenaient pour le contrôle étaient systématiquement examinés et les données du contrôle étaient comparées à celles de départ sur les plans clinique et paraclinique.

A l'interrogatoire, il s'agissait d'identifier le patient et de préciser son âge, son sexe, son ethnie, la profession des deux parents, la garde ou non par berceuse. Ensuite la recherche des antécédents pertinents dont l'âge de la mère, le rang de naissance, l'évolution de la grossesse et le développement psychomoteur. Le type d'allaitement et la supplémentation ou non en Vitamine D étaient recherchés. Nous cherchions aussi les informations sur le type d'environnement dans lequel l'enfant avait été

élevé (exposition au soleil, le type et lieu d'habitation). Il fallait aussi savoir si dans la famille on retrouvait des stigmates de la maladie.

L'examen physique comportait un examen minutieux de la tête aux membres inférieurs le patient debout puis couchés ; nous recherchions chez le nouveaux patients :

* Les signes osseux du rachitisme au niveau du crâne : un craniotabès, une persistance de la fontanelle antérieure, le bombement des bosses frontales, un retard ou une anomalie de la dentition de lait.

* Sur le thorax on recherchait un chapelet costal, une projection des fausses côtes, un élargissement de la base du thorax.

L'examen des membres recherchait des nouures épiphysaires ou une incurvation des membres inférieurs en genu valgum ou en genu varum ; une inégalité de longueur, un pied bot ou toutes autres malformations associées.

* Les signes musculo-tendineux : il était question de rechercher une distension abdominale, une hernie ombilicale, une cyphose ou une scoliose.

L'auscultation cardiaque et pulmonaire ainsi que la palpation abdominale achevaient l'examen physique.

Chez les anciens patients, l'examen physique consistait à rechercher les nouveaux signes cliniques apparus ou alors une amélioration clinique.

Les données des examens paracliniques étaient relevées notamment de la radiographie, la calcémie, la phosphorémie et de phosphatases alcalines certains enfants qui avaient en plus des signes cliniques d'anémie devaient également faire une numération formule sanguine. Les taux d'hémoglobine pour ceux des patients qui avaient une numération formule sanguine (NFS) également.

La prise en charge variait en fonction de la sévérité de l'atteinte osseuse et des troubles phosphocalciques associés. Les incurvations sévères bénéficiaient en plus d'une Vitaminothérapie, d'un traitement orthopédique ou chirurgical.

Les cas associant une hypocalcémie recevaient en plus de la Vitaminothérapie, une supplémentation en calcium pendant 10 jours.

IV.7. DIFFICULTES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE

- Nous n'avions pas la possibilité de doser le taux sanguin de la 25-(OH)D₂
- La taille de notre échantillon varie entre 22 et 150 patients car certaines informations ne pouvaient être collectées que dans la phase prospective ou bien les parents avaient oublié le détail sur ces informations.
- Les dossiers de la phase rétrospectives comportaient peu d'informations exploitables.

IV.8. ANALYSE STATISTIQUE

Elle a été faite avec le logiciel Epi-Info6. Les données recueillies ont été regroupées sous forme de tableau et de figure associés au calcul des moyennes et des pourcentages ce qui nous a permis de comparer les résultats de notre série à ceux des études antérieures . La taille de la série a été limitée par le nombre de patients diagnostiqués et traités durant la période de collecte.

IV.9. RESSOURCES MATERIELLES

IV.9.1. Matériel de consultation

- 1 Stéthoscope
- 1 mètre ruban
- 1 pèse bébé
- 1 table d'examen

IV.9.2. Matériel de secrétariat

- 3 paquets d'abaisse langue
- Stylos à bille, gomme, crayon,
- Agrafeuse
- Papier
- Fiche de collecte des données
- Calculatrice
- Micro-ordinateur
- Disquettes.

IV.10. RESSOURCES HUMAINES

- Un étudiant en médecine associé à l'étude
- Deux médecins pédiatres du CHU associés à l'étude
- Un médecin radiologiste de l'hôpital central de Yaoundé associé à l'étude
- Un Médecin Orthopédiste du CNRH associé à l'étude
- L'archiviste du CHU et celui du CNRH
- Un statisticien
- Un informaticien
- Un secrétaire

IV.11.CHRONOGRAMME DES ACTIVITES

(Diagramme de Gant)

<div style="text-align: right;">Période</div> <div style="text-align: left;">Activités</div>	De Juin 2002 à Septembre 2002	Octobre 2002 à Novembre 2002	Décembre 2002	Du 1er au 6 janvier 2003
-Rédaction du protocole	→			
- Collecte des données	→			
-Recherche bibliographique	→			
-Dépouillement et analyse des données	→			
-Rédaction et correction du rapport	→			
-Dépôt du document final	●			

-V-
RESULTATS

V- RESULTATS

Notre échantillon d'étude comportait 150 patients présentant le rachitisme carentiel parmi lesquels :

- 115 étaient retenus dans la phase rétrospective et
- 35 dans la phase prospective

V.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

V.1.1. Distribution des enfants rachitiques par tranche d'âge

Tableau I : Distribution des enfants rachitiques par tranche d'âge

Age (mois)	Nombre	%
0-11	5	3,3
12-23	14	9,3
24-35	35	23,4
36-47	50	33,3
48-60	34	22,7
≥61	12	8
Total	150	100

Le Tableau I montre que :

50 enfants sur 150 étaient dans la tranche d'âge de 36 à 43 mois soit 33,3%.

35/150 étaient dans la tranche d'âge de 24 à 35 mois soit 23,3%

34/150 enfants composaient la tranche d'âge de 48 à 60 mois soit 22,7%.

14/150 composaient la tranche d'âge de 12 à 29 mois soit 9,3%.

V.2.2. Répartition des enfants rachitiques suivant l'âge et le sexe.

Tableau II : Répartition des enfants rachitiques suivant l'âge et le sexe.

Tranche d'âge (mois)	Masculin	Féminin	Total	%
0-11	4	1	5	3,3
12-23	9	5	14	9,3
24-35	20	15	35	23,3
36-47	34	16	50	33,3
48-60	17	17	34	22,7
>61	6	6	12	8,1
Total	90	60	150	100

Le tableau II, montre une prédominance de la maladie dans le sexe masculin de la tranche d'âge allant de 0-11 mois jusqu'à la tranche d'âge 36-47mois . Pour l'ensemble, il y a 90 garçons (60%) et 60 filles, ce qui donne un sex ratio de 3M/2F.

V.2.3. Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'origine géographique

Tableau III : Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'origine géographique

Origine géographique	Nombre	%
Grand Ouest	97	64,7
Centre Sud	32	21,3
Littoral	16	10,7
Grand Nord	5	3,3
Total	150	100

Le tableau III montre que 97 patients sur 150 étaient originaires du Grand Ouest soit 64,7% ; 32 patients sur 150 soit 21,3% étaient originaires du Centre Sud. Le Grand Nord était le moins représenté avec 5 patients.

V.2.4. Profession des parents des enfants rachitiques.

Tableau IV : Répartition de la population en fonction de la profession de la mère

Profession de la mère	Nombre	%
Fonctionnaire	13	37,1
Ménagère	20	57,1
Etudiante/élève	2	5,7
Total	35	100

Le tableau IV montre que parmi les parents dont la profession a pu être précisée, 20 mères sur 35 étaient ménagères; soit 57,1% ;13 mères sur 35 étaient fonctionnaires soit 37,1% ; 2 sur 35 mères étaient élèves/étudiantes soit 5,7%.

Tableau V : Répartition de la population en fonction de la profession du père

Profession du père	Nombre	%
Fonctionnaire	21	95,5
Sans emploi	1	4,5
Total	22	100

Le tableau V montre que 21 pères sur 22 étaient fonctionnaires soit 95,5%, seul 1 père était sans emploi.

V.2.5. Environnement social.

- 19 enfants sur 35 habitaient les maisons en matériaux stables contre 16/35 qui habitaient les maisons en matériaux provisoires, soit respectivement 54,3% et 45,7%.
- Parmi les enfants dont la période du début d'exposition au soleil a pu être déterminée, 4/19 ont été sortis à partir de 2 mois soit 21,1%, 5/19 soit 26,3% à partir de 6 mois 10/19 soit (52,6%) après un an d'âge.
- 17/35 avaient un membre de la famille qui présentait des stigmates de rachitisme soit 48,6% et 18/35 n'en avaient pas soit 51,4%.
- 4/35 avaient été gardés par une berceuse.

V.2. ANTECEDENTS ET DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR

V.2.1. Antécédents

* Age de la mère

Tableau VI : Distribution des mères des enfants rachitiques en fonction des tranches d'âge de la mère.

âge de la mère (en années)	Nombre	%
≤ 20	2	5,7
21-30	21	60
31-40	10	28,6
≥ 41	2	5,7
Total	35	100

Le tableau VI montre que 21 mères sur 35 avaient un âge compris entre 21 et 30 ans soit 60% ; 10 sur 35 mères appartenait à la tranche d'âge de 31 à 40 ans soit 28,6%. Les âges extrêmes étaient faiblement représentés avec 2 sur 35 mères soit 5,7% c'était les tranches ≤ 20 ans et ≥ 41 ans respectivement.

*** Rang de naissance**

Tableau VII : Répartition des enfants rachitiques en fonction du rang de naissance

Rang de naissance (Parité)	Nombre	%
1	7	20,0
2	3	8,6
3	9	25,7
4	6	17,1
5	9	25,7
6	0	0,0
7	1	2,9
Total	35	100

Le Tableau VII montre que les enfants rachitiques se retrouvaient aussi bien chez les mères primipares 7/35 soit 20% ; chez les grandes multipares 10 sur 35 mères soit 28,6%.

***Type de grossesse**

- 17 enfants sur 150 étaient des jumeaux soit 11,4%.

***Terme**

52 enfants dont le terme de naissance était précisé se composaient de : 43 enfants sur 52 qui étaient nés à terme soit 82,7% contre 9/52 qui eux étaient nés avant le terme représentant 17,3%

*Poids de naissance

38 enfants sur 52 avaient un poids de naissance supérieur ou égal à 2500g soit 73,1% contre 14 enfants soit 26,9% qui étaient avec un poids inférieur à 2500g.

V.2.2. Développement psychomoteur

Nous avons recherché dans le développement psychomoteur de nos patients l'âge de l'acquisition de la station assise sans appui, de la première éruption dentaire, la station debout sans appui et la marche. Les résultats obtenus se présentaient comme ci-après :

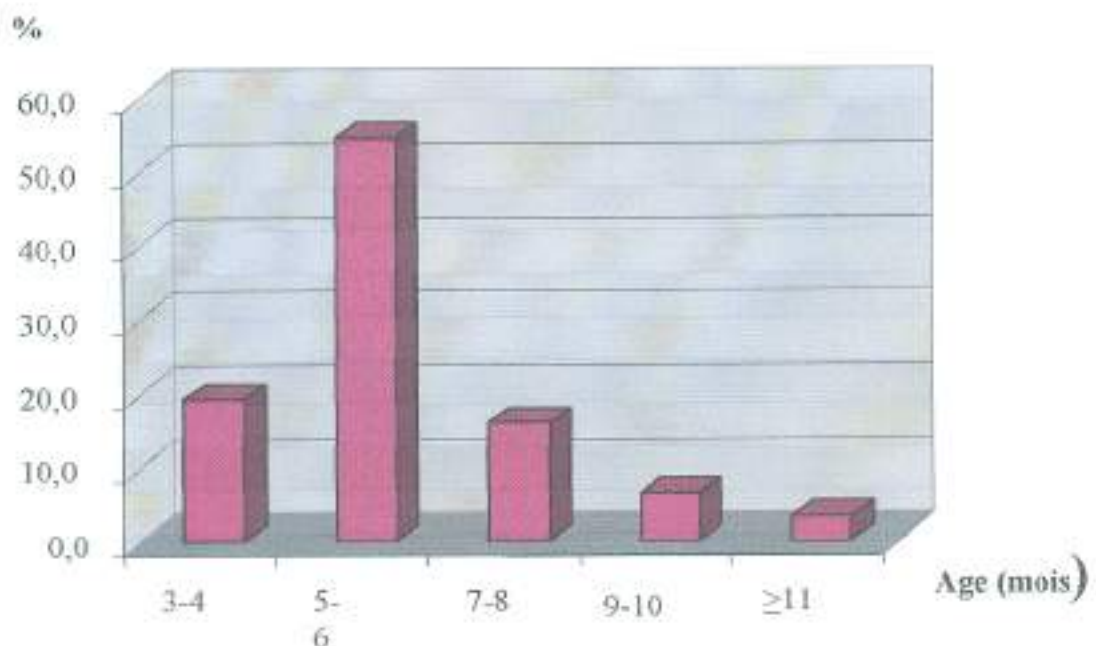


Figure 3 : Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge d'acquisition de la station assise sans appui.

La figure 3 montre que 17/31 enfants soit 54,8% ont acquis la station assise sans appui entre 5 et 6 mois, 6/31 l'ont acquise entre 3 et 4 mois soit 19,4%. L'âge moyen d'acquisition de la station assise était de 5 mois avec une médiane à 6 mois.

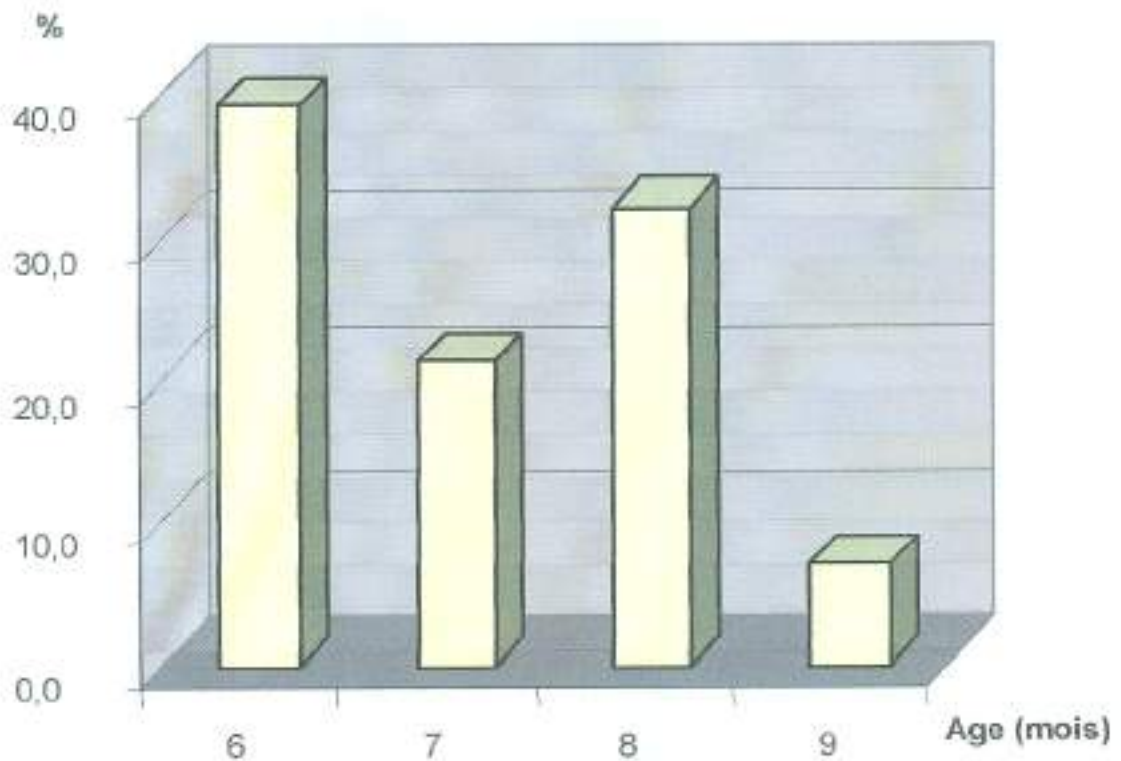


Figure 4 : Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge de la première éruption dentaire.

La figure 4 montre que 11/28 enfants soit 39,3% ont eu leur première éruption dentaire à 6 mois. 6/28 soit 21,4% à 7 mois et 9/28 soit 32,1% à 8 mois. L'éruption a été tardive chez 2/28, ils avaient eu leur première dent à 9 mois. La moyenne est à 6,5 mois la médiane à 8 mois déviation standard 75%.

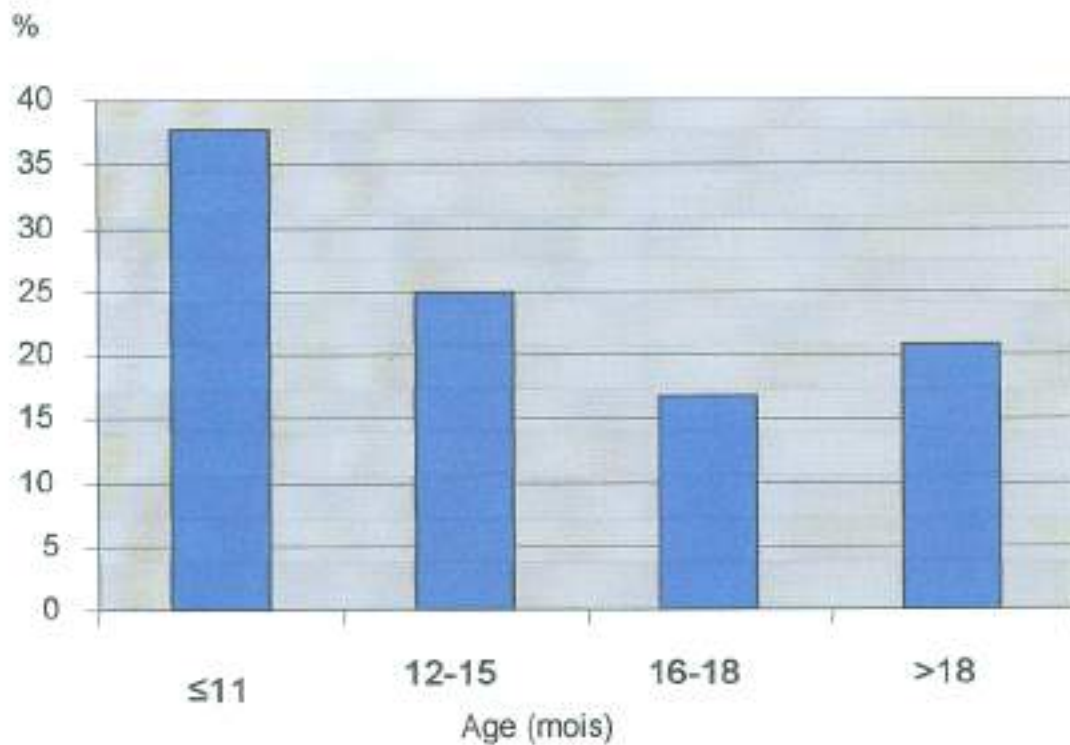


Figure 5 : Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge de l'acquisition de la station debout sans appui.

La figure 5 montre que parmi les enfants dont l'âge d'acquisition de la station debout sans appui a été précisé, 9 l'avaient acquise avant un an soit 37,5% certains ne l'avaient acquise qu'au-delà de 18 mois soit 5 sur l'ensemble des 24 patients.

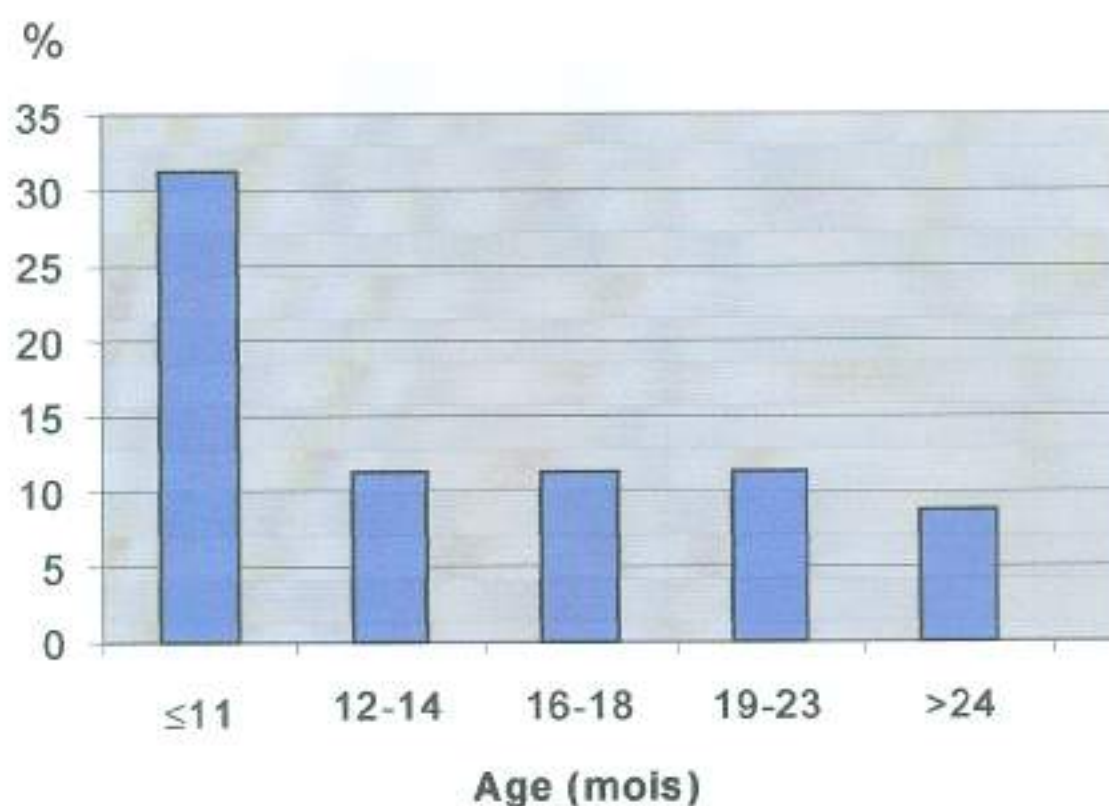


Figure 6 : Répartition des enfants rachitiques en fonction de l'âge du début de la marche

La figure 6 montre que 11/35 enfants soit 31,4% avaient marché avant 12 mois et 9/35 soit 25,7% s'avaient marché après 24 mois. L'âge moyen de la marche était de 12 mois.

V.3.LE TYPE D'ALLAITEMENT

Il était question de savoir si les enfants avaient été sous allaitement maternel exclusif, allaitement mixte ou allaitement artificiel exclusif.

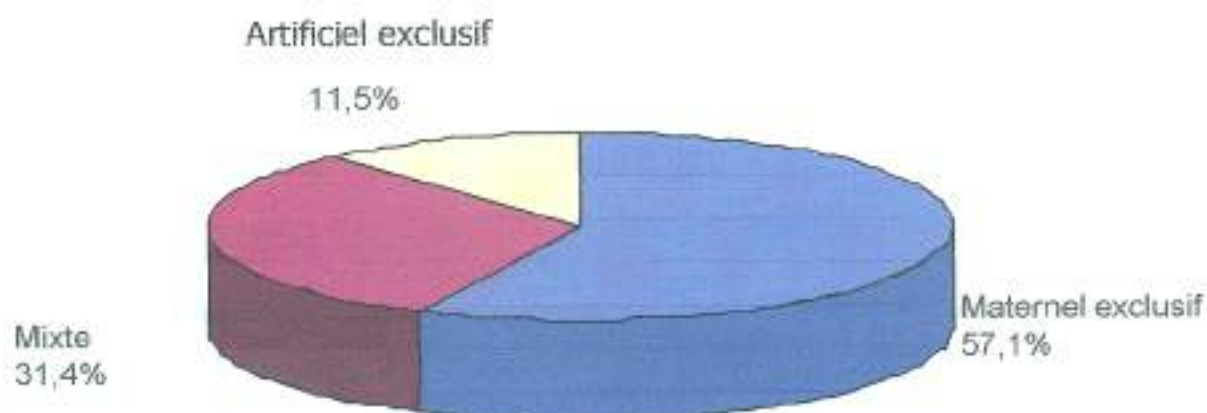


Figure 7 : Répartition des enfants rachitiques en fonction du type d'allaitement

La figure 7 montre que parmi les enfants dont le type d'allaitement était précisé, 20/35 enfants étaient allaités au lait maternel exclusivement soit 57,1%, suivi de 11/35 soit 31,4% qui avaient reçu l'allaitement mixte. 4 seulement sur 35 avaient reçu l'allaitement artificiel exclusif soit 11,5%. Le début du sevrage n'avait pas été recherché.

V.4. DONNEES CLINIQUES

Ces données comportent : les motifs de consultation et les données de l'examen physique.

V.4.1. Motifs de consultation

Nous avons recherché les plaintes qui motivaient la consultation .

Tableau VIII: Les motifs de consultation

Motif de consultation	Nombre	%
Anomalie de forme des membres supérieurs	7	4,7
Anomalie de forme des membres inférieurs	129	86
Maladie pulmonaire	2	2
Retard de la station assise	6	1,3
Retard de la station debout	6	4
Retard à la marche	6	4
Hypotonie généralisée	7	4,7
Hernie ombilicale	5	3,3
Déformation thoracique	2	1,3
Anomalie de la tête	3	2
Convulsion	0	0
Nombre total de patients	150	100*

Le tableau VIII montre que les anomalies de forme des membres inférieurs constituaient le principal motif de consultation 129/150 parmi les plaintes recensées soit 86%.

* Ce chiffre ne constitue pas la somme des pourcentages ci-dessus

V.4.2. Données de l'examen physique

A l'examen physique, nous avons relevé les anomalies de la tête du thorax des membres et les signes musculo-tendineux. Les données recueillies se présentaient comme suit :

- 15/150 patients avaient présenté une anomalie de la tête se rapportant au rachitisme soit 10%.

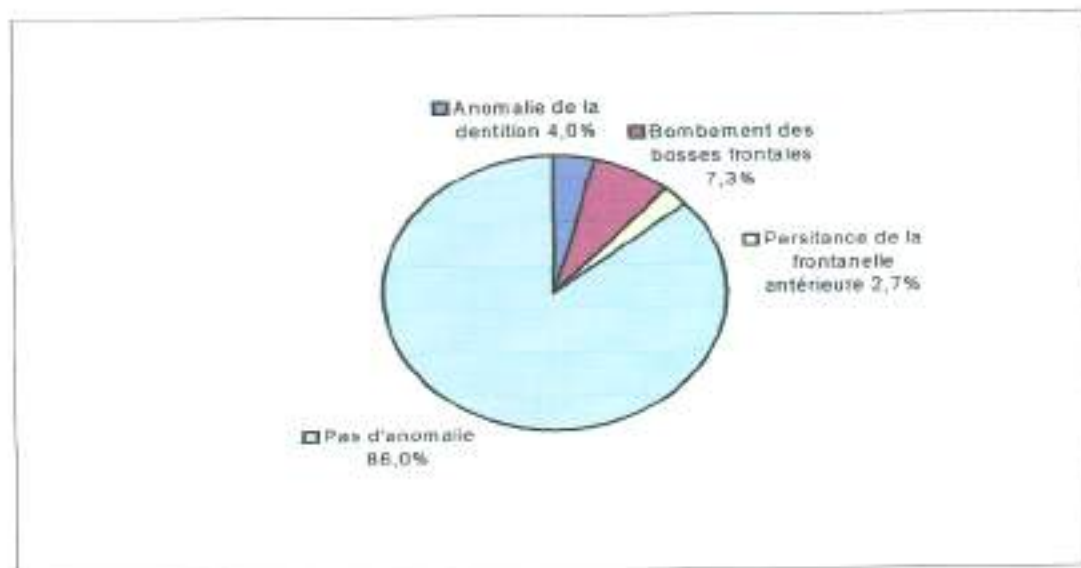


Figure 8 : Différentes anomalies de la tête

La figure 8 montre que au niveau de la tête, le bombement des bosses frontales venait en premier lieu avec 11/150 patients soit 7,3% qu'il avait présenté.

3/150 patients avaient présenté une anomalie du thorax se rapportant au rachitisme

Tableau IX: Fréquence des anomalies du thorax

Type d'anomalie	Nombre	%
Chapelet costal	1	0,7
Elargissement de la base du thorax	1	0,7
projection de fausses côtes	2	1,3
Aplatissement antéro postérieur	0	0
Nombre total de patients	150	100*

Le tableau IX montre qu'au niveau du thorax, 4 anomalies avaient été retrouvées : 1 chapelet costal (0,7%), 1 élargissement de la base du thorax (0,7%) et 2 patients avec projection des fausses côtes(1,3%).

* Ce chiffre ne constitue pas la somme des pourcentages.

Tableau X : Type d'anomalies des membres inférieurs

Type d'anomalie des membres inférieurs	Nombre	%
Genu varum bilatéral	56	37,3
Genu valgum bilatéral	43	28,7
Inégalité de longueur	40	26,7
Nouures épiphysaires.	26	17,3
Genu valgum et genu varum	18	12
Autres	15	10
Genu varum unilatéral	7	4,7
Genu valgum unilatéral	4	2,7
Nombre total de patients	150	100*

Le tableau X montre que parmi les 150 patients examinés, 56 avaient des déformations en Genu varum bilatéral soit 37,3% ; 43 avaient un Genu valgum bilatéral représentant 28,7%. Les inégalités de longueur étaient recensées chez 40 patients soit 26,7%. Par ailleurs, 26 soit 17,3% avaient des nouures épiphysaires.

Une association Genu valgum /Genu varum était retrouvée chez 18 patients soit 12 %. Les déformations unilatérales quant à elles étaient plus rares.

* Ce chiffre ne constitue pas la somme des pourcentages ci-dessus.

- 19 enfants sur 150 soit 12,7% avaient présenté des signes musculo-tendineux de rachitisme.

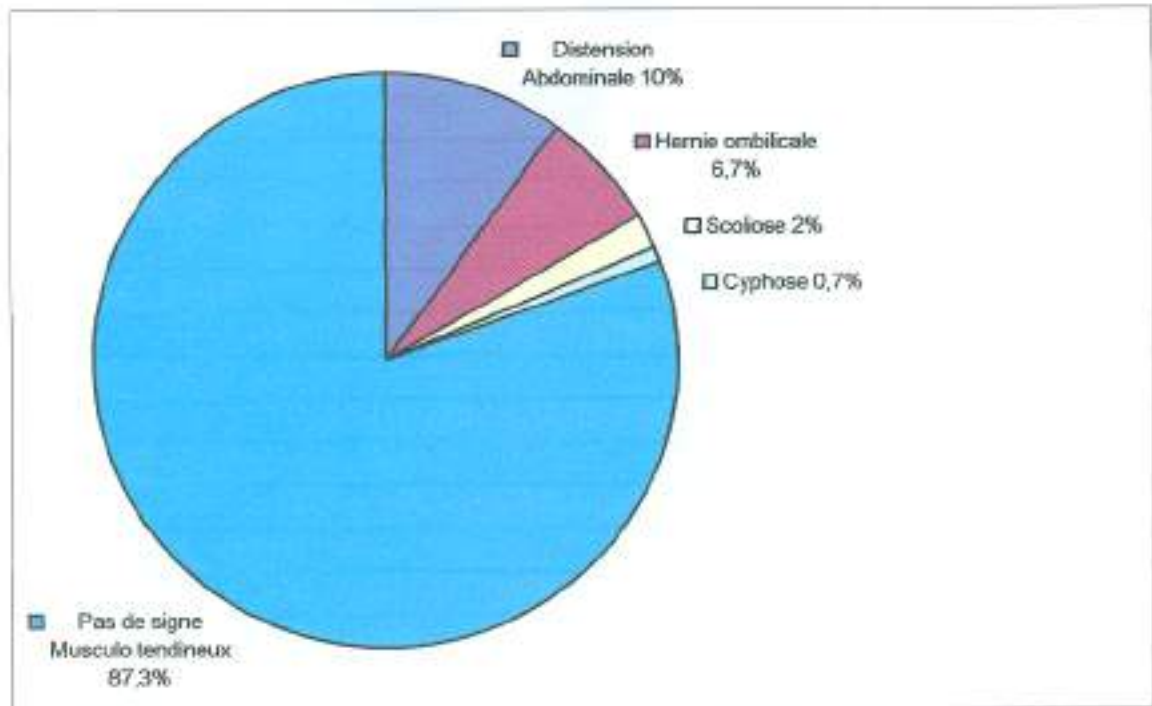


Figure 9 :Fréquence des signes musculo-tendineux

La Figure 9 montre que 15 sur 150 patients avaient présenté une distension abdominale soit 10% ; et 10 d'entre eux avaient une hernie ombilicale soit 6,7%.

V.5. DONNEES PARACLINIQUES

Ces données comportaient la radiographie de face d'un os long, la calcémie et la phosphorémie. Certains patients avaient leur taux d'hémoglobine. Ces données se présentaient ainsi:

V.5.1. Signes radiologiques

Tableau XI: Anomalies radiologiques rencontrées en dehors des déformations

Anomalies radiologiques	Nombre	%
Elargissement de la métaphyse	96	100
Limite frangée en dents de peigne	27	28,1
Aspects cupuliforme de la métaphyse	46	47,9
Déminéralisation	3	3,1
Nombre total de patients	96	100*

Le tableau XI montre que l'élargissement de la métaphyse était l'anomalie radiologique constante 96/96 clichés radiologiques analysés soit 100%.

* Ce chiffre ne constitue pas la somme des pourcentages ci-dessus

V.5.2. Signes biologiques : la calcémie et la phosphorémie

a) Calcémie

Tableau XII : Répartition des enfants rachitiques en fonction de la calcémie

Calcémie	Nombre	%
Normocalcémie	49	56,7
Hypocalcémie	45	43,3
Total	104	100

Le tableau XII montre que 59/104 enfants avaient une calcémie normale soit 56,7%.

b) Phosphorémie

Tableau XIII : Répartition des enfants rachitiques en fonction de la phosphorémie

Phosphorémie	Nombre	%
Hypophosphorémie	24	23
Normophosphorémie	58	55,8
Hyperphosphorémie	22	21,2
Total	104	100

Le tableau XIII montre que 58/104 enfants avaient une phosphorémie normale soit 55,8%.

d) Phosphorémie et calcémie

Tableau XIV : Répartition des enfants rachitiques en fonction de la calcémie et de la phosphorémie

Phosphorémie	Normo	Hypo	Hyper	Total
	phosphorémie	phosphorémie	phosphorémie	
Calcémie				
Normocalcémie	30	10	19	59
Hypocalcémie	28	12	5	45
Total	58	22	24	104

Le tableau XIV montre que 59/104 patients avaient une calcémie normale contre 45/104 qui avaient une hypocalcémie ; 58/104 avaient une phosphorémie normale ; 24/104 avaient une hyperphosphorémie et 22/104 avaient une hypophosphorémie.

Tableau XV : Classification des enfants rachitiques en fonction des perturbations biologiques suivant Fraser et al.

Stades biologiques	Nombre	%
Stade I	28	26,9
Stade II	10	9,6
Stade III	12	11,5
Ambiguë (normocalcémie/hyperphosphorémie)	19	18,3
Ambiguë (hypocalcémie/hyperphosphorémie)	5	4,8
Biologie normale	30	28,8
Total	104	100

Le tableau XV montre que le stade I était prédominant 28/104 (26.9%); seuls 50 (48%) patients pouvaient être classés selon Fraser et al.

Tous ces patients avaient le taux de phosphatases alcalines élevé.

V.5.3. Autres anomalies biologiques

Certains patients avaient réalisé un dosage du taux d'hémoglobine soit 35 d'entre eux et le taux d'hémoglobine a été classé suivant la sévérité du déficit en :

- pas d'anémie (Hb >13g/dl)
- anémie légère ($10\text{g/dl} \leq \text{Hb} < 13\text{ g/dl}$)
- et anémie modérée ($6\text{g/dl} \leq \text{Hb} < 10\text{ g/dl}$)

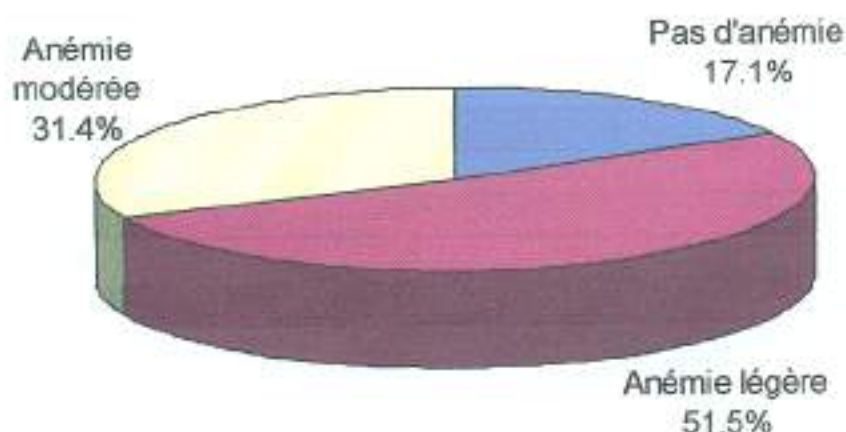


Figure 10 : Profil du taux d'hémoglobine chez les enfants rachitiques

La Figure 10 montre que Sur les 35 patients qui avaient un taux d'hémoglobine déterminé, 6 avaient un taux $\geq 13\text{g/dl}$ soit 17,1%, 18 soit 51,5% avaient un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 12,99 par décilitre et enfin 11 avaient une anémie modérée soit 31,4%.

- VI -
DISCUSSION

VI.1 INTRODUCTION

Notre objectif était de présenter les aspects épidémiologiques et cliniques du rachitisme carenciel à Yaoundé. Nous avons constitué un échantillon de 150 patients des deux sexes âgés de 6 mois à 18 ans. Le sex ratio était de 3M/2F. L'essentiel de nos patients étaient du Grand Ouest (Bamileké) soit 64,7 %. Ces enfants étaient pour la plupart nés à terme soit 82,7%. L'allaitement maternel exclusif était le principal mode d'allaitement soit 57,1%. Ces enfants étaient le plus souvent venus consulter pour une anomalie de forme des membres inférieurs soit 86% de patients. L'examen physique avait surtout retrouvé les déformations bilatérales des membres inférieurs en genu varum 37,3% et genu valgum 28,7% sur l'ensemble des patients (150). La radiologie a permis de décrire les lésions typiques avec une présence constante de l'élargissement de la métaphyse des os longs soit 100% de l'ensemble des clichés radiologiques analysés (96). Sur le plan biologique, le stade I de FRASER était le plus fréquent et 28/104 patients y étaient classés. 24 patients avaient une biologie ambiguë, 30 avaient une biologie normale soit 28,8%.

VI.2 METHODOLOGIE

Dans cette série le diagnostic de rachitisme était basé sur la présence d'au moins un signe physique pouvant être osseux ou musculo-tendineux et d'au moins un signe paraclinique (radiologique et/ou biologique).

La présence d'un signe physique était obligatoire car il était soit le motif de consultation soit la découverte de l'examen physique qui motivait la demande des examens paracliniques. Les signes radiologiques et ou biologiques associés devraient amener au diagnostic positif. AL JURAYYAN et al (11) et NARCHI et al (12) avaient fondé le diagnostic du rachitisme

sur la présence de signes physiques, biologiques, et radiologiques. Dans cette série l'une des données paracliniques pouvait manquer, mais le diagnostic positif était obtenu; NGAPANA E. (18) quant à lui fondait son diagnostic sur la présence des lésions radiologiques. Pour nous, bien que la paraclinique ait conservé sa place incontournable, elle devait être associée à un signe physique.

VI.3.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Notre méthodologie ne nous permettait pas d'avoir une prévalence du rachitisme dans nos deux centres. Au CNRH, n'étaient retenus dans notre échantillon que les patients vus par le chirurgien orthopédiste ou par nous sous sa supervision; les consultants non médecins n'étaient pas qualifiés à poser le diagnostic de rachitisme. Au CHU nous avons recruté 12 cas de rachitisme durant la période de l'étude.

VI.3.1. L'âge des enfants rachitiques

Dans cette série, l'âge des patients était compris entre 6 et 204 mois, la moyenne d'âge était de 42,1 mois et une médiane de 36 mois la déviation standard à 75 pour cent était de 28,9. 1/3 de patients soit 50/150 se retrouvaient dans la tranche d'âge 36-47 mois ; la fréquence de la maladie augmentait avec l'âge jusqu'à la tranche 36-47 puis baissait au-delà de 47 mois. Nous avons un cumule de 119 patients sur 150 soit 79.3% qui étaient âgés de 2 à 5 ans (24 à 60 mois). Cette observation est conforme avec MANCHADA et al puis CHACRAVARTY et al cités par BHATTACHARYYA A.K.(28). Ces auteurs avaient respectivement travaillé à Nagpur et à Punjab en Inde et avaient signalé pour le premier que le rachitisme affectait plus les enfants de 3 ans, et pour le second, les enfants de 2 à 4 ans étaient les plus atteints. Par contre NGAPANA E. et al (18) avait retrouvé une prédominance de la tranche d'âge 24 à 35 mois puis

une décroissance au-delà ceci est différent de nos observations car la tranche 36 à 47 mois était la plus représentée. Ces différences pourraient se justifier par le lieu de recrutement, la taille des échantillons ainsi que le type d'étude. Le fait d'avoir recruté dans un service d'orthopédie pouvait justifier que nos enfants étaient vus tard après que les parents auraient attendu en vain une guérison spontanée ou après échec de traitement médical ou même traditionnel. D'autre part en 6 mois NGAPANA E. avait retenu 23 patients qui étaient retrouvés de façon active donc il pouvait déceler des cas de rachitisme dans leur stade précoce dans un service de consultation générale de pédiatrie.

VI.3.2.Le sexe

90 patients sur 150 soit 60% étaient de sexe masculin contre 60 patients soit 40% qui étaient de sexe féminin cette configuration par rapport au sexe de notre échantillon est contraire à celle qu'avait trouvé NGAPANA E. et al (18) 14 étaient de sexe féminin soit 60,86% et 9 était de sexe masculin soit 39,14%. En citant LAPATSANIS, PHADKE et al BHATTACHARYYA A.K. (28) rapportait des séries indiennes où les garçons étaient les plus représentés ce qui est similaire à nos travaux. Cette prédominance du sexe masculin s'observait de 6 mois jusqu'à 47 mois (tableau II). Au Nigéria dans sa série de 44 patients présentant les déformations des membres inférieurs dues au rachitisme, AGAJA (29) avait retrouvé 25 filles soit 56,8% âgées de 0 à 5 ans.

VI.3.3.L'origine géographique

Dans cette rubrique nous avons 4 groupes formés le Grand Ouest constitué des provinces de l'Ouest et du Nord-Ouest, le Centre-Sud constitué des patients originaires des provinces du Sud, de l'Est et du Centre ; le Littoral regroupant les originaires de la côte :Littoral et Sud-

Ouest ; le Grand Nord constituant les originaires de l'Adamaoua du Nord et l'Extrême Nord .97 patients sur 150 soit 64,7% étaient originaires du Grand Ouest. La prédominance de la population du Grand Ouest parmi les patients atteints de rachitisme avait également retrouvé par NGAPANA E. (18) et IBRAHIMA F.(19) .En l'absence des données précises sur les différents groupes ethniques qui consultent en majorité les formations sanitaires ,et si le facteur économique est mis en relief on est tenté de dire que ces populations fréquenteraient plus les différentes formations sanitaires . Mais la proximité des populations du centre sud de ces hôpitaux aurait pu réduire le décalage observé entre ces groupes. Des études ultérieures sur les habitudes culturelles et alimentaires pourront identifier les raisons de cette prédominance du rachitisme dans ces populations

VI.3.4. La profession des parents des enfants rachitiques et environnement social

Le rachitisme était plus observé chez les enfants des mères ménagères 20/35 soit 57,1% contre 13/35 mères fonctionnaires soit 37,1%. D'autres études cas-témoin sont nécessaires pour montrer l'association entre la profession de la mère et le risque de développer le rachitisme chez les enfants de celle-ci.

Au delà de la profession de la mère, le confinement de ces enfants dans les maisons pourrait mieux expliquer la survenue du rachitisme. GILLOT F. (30), HUTCHINSON H S. (31) WILLIAMS CD. (32) rapportaient dans leurs études que l'absence d'exposition au soleil était un facteur de risque étiologique du rachitisme. D'autres auteurs experts de l'Organisation Mondiale de la Santé l'avaient observé en Algérie, en Libye au Maroc et en Tunisie (33).

Quant aux pères, l'essentiel des cas de rachitisme était retrouvé chez les enfants des pères fonctionnaires 21/22 soit 95,45%. Peut être c'est grâce à la profession des parents que les enfants ont eu accès aux soins médicaux. Les enfants des parents fonctionnaires pourraient bénéficier d'une meilleure couverture médicale par rapport à ceux des parents sans emploi.

VI.3.5.L'environnement

Il y avait plus de rachitisme chez les enfants qui habitaient des maisons construites en matériaux stables 19/35 soit 54,3% contre 16/35 soit 45,7% qui étaient logés dans des constructions provisoires. Ce critère de type d'habitation peut refléter le niveau socio-économique des familles. En Inde, HUTCHINSON et SHAH, WILSON et SURIE cités par BHATTACHARYYA A.K. (28) avaient observé au début du 20^e siècle plus de rachitisme dans les familles nanties. Ils avaient attribué cette prédisposition aux habitudes de vie. Au contraire BHATTACHARYYA A.K. (34) avait dans une série de 213 cas, observé que les patients étaient issus des milieux socio-économiques pauvres et habitaient des taudis des quartiers pauvres proches de l'hôpital. Ces observations étaient faites dans un environnement ensoleillé mais qui ne pouvait pas bénéficier aux enfants soit du fait d'une couverture permanente du corps pour les premiers ou bien du fait de l'inaccessibilité des rayons solaires dans les quartiers pauvres. Dans cette série, le mode d'habillement des enfants n'a pas été recherché.

L'exposition tardive des enfants au soleil était observée chez 19 enfants sur 35 et parmi lesquels 10 soit 52,6% avaient commencé à être exposés au soleil à partir de l'âge de 1 an ; 5/19 soit 26,3% avaient été exposés à partir de 6 mois et 4/19 soit 21,1% à partir de 2 mois. Ce début tardif d'exposition au soleil chez les enfants majoritairement allaités au lait

maternel 20/35 soit 57,1% sans supplémentation à la vitamine D 33/35 soit 94,3% augmente le risque de survenue de rachitisme chez ces enfants. Certes, le lait maternel n'apporte que 50 UI/l de vitamine D, même si ces enfants n'étaient exclusivement allaités qu'au lait maternel, il leur aurait fallu 8 litres par jour pour suppléer les besoins quotidiens. Le mode d'allaitement seul ne suffit donc pas à expliquer la survenue ou l'absence de rachitisme chez ces enfants NGAPANA E. (18) avait retrouvé 68,18% d'enfants allaités au lait maternel.

Dans leur développement psychomoteur, 17/31 enfants avaient acquis la station assise sans appui entre 5 et 6 mois soit 54,8% avec une moyenne à 5 mois. La médiane et le mode étaient à 6 mois. NGAPANA E.(18) quant à lui, avait retrouvé un retard de la station assise à 6 mois. La moyenne d'âge de la première éruption dentaire était de 8 mois, la normale étant à 6 mois, celles de la station debout et de la marche étaient respectivement de 9,5 mois et 12 mois. Ces résultats sont similaires à ceux de NGAPANA E. qui avait observé un début de la marche à 12 mois. L'âge de la fermeture de la fontanelle antérieure se situait entre 24 et 30 mois. Le retard était observé sur la fermeture de la fontanelle antérieure. Ces données ne sont pas spécifiques du rachitisme. JELLIFFE (35) au Nigeria affirmait que le retard à la marche et la fermeture de la fontanelle antérieure n'étaient pas spécifiques du rachitisme, la malnutrition pourrait plus justifier ces retards.

VI.4. DONNEES CLINIQUES

VI.4.1.les motifs de consultation

La majorité de nos patients était venue consulter pour les anomalies des membres inférieurs soit 129/150 représentant 86% chez l'ensemble des patients. Les plaintes liées au développement psychomoteur venaient

en seconde position et regroupaient les différents retards (station assise, station debout, marche) soit un total de 14 cas représentant 9,3%. Les signes d'hypotonie musculaire suivaient avec 12 cas (hypotonie généralisée, hernie ombilicale) pour un pourcentage total de 8 %. Les anomalies de la tête et du thorax étaient rares.

Cette prédominance des symptômes liés aux membres inférieurs peut se justifier parce que nous recrutons dans un service d'orthopédie où on prend en charge les problèmes liés aux troubles moteurs. Ces résultats sont similaires à ceux de NGAPANA E. (18) qui avait retrouvé 78,59% de genu varum.

VI.4.2. Les signes physiques

L'examen physique avait retrouvé 15 patients sur 150 avec les signes du rachitisme au niveau du crâne. Le bombement des bosses frontales était retrouvé chez 11 patients (7,3%). 4% d'entre eux avaient soit des caries précoces soit une coloration anormale de la dentition de lait. JELLIFFE (36) avait retrouvé dans sa série 50% de patients avec un bombement des bosses frontal. Au Nigeria LADATON et ADENYIYI cités par BHATTACHARYYA A.K.(28) avaient également retrouvé 50% de patients avec le bombement des bosses frontales. Dans notre série 3 patients avaient des signes thoraciques dont 1 chapelet costal.

Les déformations des membres inférieurs étaient bien représentées avec 209 anomalies recensées. Les incurvations en genu varum venaient en premier lieu avec 56/150 cas soit 37,3% ; suivi de genu valgum bilatéral 43/150 patients soit 28,7%. Les inégalités de longueur étaient retrouvées chez 40 patients soit 26,7%. Les nouures épiphysaires étaient au nombre de 26 cas représentant 17,3%. Ces déformations des membres inférieurs peuvent être physiologiques AGAJA(29) avait étudié 44 patients

rachitiques avec les déformations des membres inférieurs, les incurvations bilatérales représentaient la majorité des cas : Au Cameroun NGAPANA E. (18) avait observé 82,61% d'incurvations bilatérales. IBRAHIMA F. (19) quant à lui avait retrouvé une configuration proche de la notre avec dans l'ordre décroissant, le genu varum bilatéral, le genu valgum bilatéral, les associations valgum varum. En plus dans notre série nous avons 40 patients avec une inégalité de longueur des membres inférieurs. Celle-ci devait être due soit à une incurvation unilatérale, soit à une accentuation de la déformation sur l'un des membres. Il pouvait aussi s'agir d'une séquelle de fracture. Les déformations bilatérales restent les plus rencontrées. Le genu varum dans l'ensemble était retrouvé chez 81, soit 54%, et le genu valgum chez 65 patients, soit 43,3%

Les signes musculo-tendineux étaient retrouvés chez 19 patients soit 12,67%, la distension abdominale était le signe le plus important 51,72% parmi les différents signes retrouvés.

VI.5.DONNEES BIOLOGIQUES

104 patients avaient réalisé les examens biologiques ci-après : calcémie, phosphorémie et le taux sanguin de phosphatase alcaline.

- Calcémie : 59 patients avaient une calcémie normale soit 56,7% contre 45 (43,3%) cas d'hypocalcémie.
- Phosphorémie : 58 patients soit 55,8% avaient une phosphorémie normale. 24 (23,1%) avaient une hyperphosphorémie et 22 soit 21,2% avaient une hypophosphorémie.
- 95 patients avaient une élévation des phosphatases alcalines soit 91,3% suivi de 5 (4,8%) avec un taux normal et 4 (3,8%) un taux faible de phosphatase alcaline

De ces perturbations biologiques observées, 50 (48%) patients ont pu être regroupés en stade, ces patients avaient un rachitisme biologique et clinique. AKPEDE GO et al (15) avaient dans leur étude 4% des patients qui avaient à la fois un rachitisme clinique et biologique. Dans cette série, Le stade I était le plus retrouvé suivi du stade III et enfin le stade II. NGAPANA E. (18) contrairement à nous, avait dans son étude retrouvé une prédominance du stade III, cela peut-être à cause de son échantillon qui était réduit ou bien du lieu où il avait recruté. Les cas dits ambigus pouvaient être confondus à une hypoparathyroïdie mais la clinique et l'absence du dosage de la parathormone et de la calciurie ne nous permettaient pas d'exclure ces patients de notre échantillon.

Ceux des patients qui avaient une biologie normale étaient probablement ceux qui étaient vus au stade précoce de la maladie ou bien ils avaient déjà été efficacement exposés au soleil.

35 enfants rachitiques avaient réalisé une numération formule sanguine, 18/35 soit 51,5% avaient un taux d'hémoglobine compris entre 10 et 12,99g/dl reconnu comme étant une anémie légère. 11/35 avaient une anémie modérée avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10 et supérieur ou égal à 6g/dl reconnue comme étant une anémie modérée. 6 enfants avaient un taux d'hémoglobine normal (≥ 13 g/dl).

En citant MANCHANDA et al, BHATTACHARYYA A.K.(28) rapporte que ces auteurs avaient noté 88% d'anémie nutritionnelle chez les enfants rachitiques. Dans notre série 29/35 soit 82,9% présentaient une anémie biologique.

- VII -
CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS

VII.1. CONCLUSION

Au terme de cette étude, nous pouvons dire que le rachitisme reste un problème de santé publique réel de notre milieu. C'est une maladie qui affecte les enfants de tous les rangs sociaux et les populations originaires des hauts plateaux de l'ouest semblent les plus susceptibles de faire la maladie. Le terme à la naissance et le développement psychomoteur ne sont pas particuliers chez ces enfants, mais certains peuvent présenter des caries précoces ou une éruption dentaire tardive. Ces enfants sont pour la plupart allaités au lait maternel et ne reçoivent pas de supplémentation vitaminique. Les déformations des membres inférieurs restent le symptôme le plus fréquent qui motive la consultation et les déformations bilatérales en genu varum ou en genu valgum restent les signes les plus fréquents. Les signes d'atteinte pulmonaire ou d'hypocalcémie n'ont pas été importants dans notre échantillon.

En somme, cette thèse relance la nécessité de faire plus de recherche sur le rachitisme afin d'en cerner les contours exacts dans notre milieu ,et de mieux le prévenir.

VII.2. RECOMMANDATIONS

Que des études épidémiologiques soient entreprises afin de déterminer la prévalence exacte du rachitisme chez-nous.

Que des études cas-témoins soient menées afin de rechercher l'association entre la survenue du rachitisme et certains facteurs étiologiques.

Que les parents soient éduqués sur la nécessité d'exposer leurs enfants tôt et efficacement au soleil.

Que le personnel médicale soit recyclé sur la reconnaissance des facteurs de risque et le diagnostic du rachitisme.

Que la supplémentation en vitamine D soit formelle chez les nourrissons reconnus à risque de développer un rachitisme carenciel.

-VIII-
BIBLIOGRAPHIE

- 1- ELOTKIN S. Vitamin D concentrations in Asian children living in England. Limited Vitamin D intake and use of sunscreens may lead to rickets. *BMJ* 1999; 318 (7195): 1417.
- 2- BISER ROHRBAUGH A, HADLEY MILLER N. Vitamin D deficiency in bred-fed toddlers. *J. pediatr. Orthop* 2001; 21 (4): 508-11
- 3- CARVALHO NF, KENNEY RD, CARRINGTON PH, HALL DE. Severe nutritional deficiencies in toddlers resulting from health food milk alternatives. *Paediatrics* 2001; 107(4): E46.
- 4- TOMASHEK KM, NESBY S, SCANLON KS, et al. Nutritional rickets in Georgia. *Pediatrics* 2001; 107 (4): E46
- 5- ROWE PM. Why is rickets resurgent in the USA. *Lancet* 2001; 357 (9262): 1100.
- 6- GANNAGE YARED MH, TOHME A, HALADY G. Hypovitaminosis D: a major worldwide public health problem. *Press. Med* 2001; 30 (13): 653-8.
- 7- BRUNVAND L, NORDSHUS T. Nutritional rickets an old disease with new relevance. *Nord. Méd* 1996; 111(7) : 219-21.
- 8- PAL BR, SHAW NJ. Rickets resurgence in the united kingdom: improving antenatal management in Asians. *J. pediatr* 2001; 139 (2): 337-3.
- 9- LOPEZ SEGURA N, BONNET ALCAINA M, GARCIA ALGAR O. Rickets in Asian immigrants. *An Esp pediatr* 2002; 57 (3): 227 - 30.

- 10- MEULMEESTER JF, VAN DER BERG H, WEDEL M; et al. Vitamin D status, parathyroid hormone and sunlight in Turkish Moroccan and Caucasian children in Nederland. *European journal of clinical nutrition* 1990; 44(6): 461-470.
- 11- AL JURAYYAN NA, EL DESOUKI ME, AL HERBISH AS, AL MAZYAR AS, AL QHTANI MM. Nutritional rickets and osteomalacia in school children and adolescents. *Saudi Med J* 2002; 23(2): 182 – 5
- 12- NARCHI H, EL JAMIL M, KULAYLAT N. Symptomatic rickets in adolescence. *Arch dis child* 2001; 84 (6): 501 – 3.
- 13- ABDULLAH MA, SALHI HS, BAKARY LA, et al. Adolescent rickets in Saudi Arabia : a rich and sunny country. *J pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15(7): 1017 – 25.
- 14- MUHE L, LULSEGED S, MASON KE, SIMOES EA. Case-control study of the role of nutritional rickets in the risk of developing pneumonia in Ethiopian children. *Lancet* 1997; 349 (9068): 1801 – 4.
- 15- AKPEDE GO, SOLOMON EA, JALO I, ADDY EO, BANWO AI, OMOTARA BA. Nutritional rickets in young Nigerian children in the Sahel Savana. *East Afr Med J* 2001; 78 (11): 568 – 75.
- 16- BALSAN S, GARABEDIAN M. Les rachitismes .*Encycl. Med. Chir Paris-France. Pédiatrie* 1977; 4008A10 – 3,
- 17- NESBY O'DELL S, SCANLON KS, COGSWELL ME, et al. Hypovitaminosis D prevalence and determinants among African American and White Women of Reproductive age : Third National health and Nutritional survey, [...]. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 76 (1) 187 – 192.

- 18- NGAPANA E. Etude clinique et épidémiologique du rachitisme commun carentiel à Yaoundé à propos de 23 observations. Thèse de médecine Yaoundé 1977; 57 P
- 19- IBRAHIMA F, PISOH I, ABOLO MBENTI L, SOSSO MA, EIMO MALONGA E.. Déformations angulaires de genu valgum/genu varum chez l'enfant et l'adulte jeune revue préliminaire de 158 cas observés à Yaoundé. Médecine d'Afrique noire 2002; 49(4) :169 – 175.
- 20-DAVID L. Les rachitismes. Encycl. Méd. Chir. Paris-France, Pédiatrie 400810 ,1989 ; 27 P.
- 21- BETTRMAN RE. Rickets of vitamin D deficiency in Nelson Texbook of pediatrics 14th Ed. WB Saunders company Philadelphia 1992; 141 – 145.
- 22-GUYTON AC. Parathormone, calcitonine, métabolisme phosphocalcique, vitamine D, os et dents in Précis de physiologie médicale. Edition française, Padoue (Italie), 1996; 867 – 882.
- 23- VIDAILHET M. Vitamine D chez l'enfant. Encycl. Méd Chir Paris – France, pédiatrie 4008A²⁰, 1993; 6P
- 24- GAUDELUS J. Rachitisme. La revue du praticien 1996 ; 46 (3) : 359 – 365.
- 25- AUBERT F, GUTHARD P. Un rachitisme carentiel in l'essentiel medical de poche 2e Ed. Ellipses Aupelf / uref Paris, 1995 ; 836 – 839.
- 26- MATHIEU H, THOMASSET M, BALMAIN N. Les nouveaux organes cibles de la vitamine D. Journées parisiennes de pédiatrie. Flammarion Médecine – Sciences. Paris 1993 ; 43 – 50.
- 27- DUHAMEL JF. Rachitisme in Impact Internat 1997. CD-ROM.
- 28- BHATTACHARYYA A.K. Nutritional rickets in the tropics. World Review of Nutrition and dietetics 1992; 67: 140 – 197.

-
- 29- AGAJA SB. Factors affecting angular deformities of the knees in Nigerian children illorin experience. West Afr. J Med 2001; 20(4): 246 – 250.
 - 30- GILLOT F, DEBERRANGER P. DECOBERT, PERRAUD S. Iconographie du rachitisme carenciel historique. A propos de quelques aspects inhabituels. Ouest Med 1974 ; 4 :305-308.
 - 31- HUTCHINSON S, SHAH JJ. The aetiology of rickets early and late. Quart J Med 1922, 15: 167-194.
 - 32- WILLIAMS CD. Rickets in Singapore. Arch Dis Child 1946; 21:37-51.
 - 33- WHO: joint FAO/WHO Expert committee on Nutrition 7th Report. Tech Rep ser 377. Geneva, WHO 1967; 31-34.
 - 34- BHATTACHARYYA A.K. Nutritional rickets in Calcutta: causal environment and morbidity pattern. Proc 3rd Int. Congr. World Fed Public Health Assoc. Calcutta, Indian public health. Association 1981; 579 – 584.
 - 35- JELLIFFE DB. Infant Nutrition in the Tropics and subtropics. WHO Monogr 1955; 29: 88-89.
 - 36- JELLIFFE DB. Clinical rickets in Ibadan, Nigeria. Trans R. soc Trop Med Hyg 1951; 45 : 119 – 124.

-IX-
ANNEXES

IX.1 FICHE TECHNIQUE

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- Données individuelles

a) identité

Nom et Prénom :

Age :

Sexe :

Ethnie

Profession du Père :

Profession de la Mère :

Adresse familiale :

Berceuse : Oui Non

b) Antécédents obstétricaux :

- Age de la mère : _____ ans
- Gravida : Para
- Grossesse suivie Oui Non
- Consultations prénatales >3 <3
- Age du terme <37 semaines
- >37 semaines
- >42 semaines
- Poids de naissance < 2500 g semaines
- 2500 g – 3999 g
- ≥4000 g

c) Croissance de l'enfant et allaitement

- Age de la station assise _____
- Age d'apparition de la première dent _____
- Age de la station debout _____

- Age de la marche _____
- Age de la fermeture de la fontanelle antérieure _____
- Type d'allaitement
 - Maternel exclusif
 - Mixte
 - Artificiel exclusif
- Supplémentaire en Vitamine D Oui Non
- Durée de la supplémentation en Vitamine D jusqu'à :
 - * 2 mois
 - * 6 mois
 - * 1 an
 - * > 1 an

2- Données environnementales

- a) Type d'habitat
- Quartier ou ville
 - Habitation : Matériaux provisoires Matériaux stables
 - Exposition au soleil
 - * avant 2 mois
 - * à partir de 2 mois
 - * à partir de 6 mois
 - * > 1 an

3- Familiales

- Stigmates de rachitisme Oui Non
- Frère/sœur Père/mère Autres

II- DONNEES CLINIQUES

- 1- Signes fonctionnels/motif de consultation
- Convulsion
 - Hypotonie musculaire

- Retard de la station assises
- Retard de la station debout
- Hernie ombilicale
- Déformation thoracique
- Anomalie du corps
 - Tête
 - Thorax
 - Membres supérieurs
 - Membres inférieurs
- Maladie pulmonaire :

2- Signes physiques

- Poids : _____
- Taille : _____

a) Signes osseux

- Crâne :
 - * Craniotabes
 - * persistance de la fontanelle antérieure
 - * Bombement des bosses frontales
 - * retard de la dentition
 - * coloration anormale de la dentition
- Thorax
 - * Chapelet costal
 - * élargissement de la base du thorax
 - * projection des fausses côtes
 - autres anomalies
- Membres
 - * Nouures épiphysaires
 - * incurvation diaphysaire
 - genu valgum unilatéral
 - genu valgum bilatéral

- genu varum unilatéral
- genu valgum bilatéral

b) Signes musculo-tendineux

- Cyphose
- Scoliose
- Hernie ombilicale
- Distension abdominale

III- EXAMENS PARACLINIQUES

1- Radiographie

- Elargissement de la métaphyse
- Limite frangée en dents de peigne
- Aspects cupuliforme de la métaphyse
- Déboutement du périoste
- Retard d'apparition des points d'ossifications

2- Biologie

- Calcémie (mg/l) _____
- Phosphatasémie (mg/l) _____
- Phosphorémie (UI) _____
- Calciurie (mg :l) _____
- Autres examens :
- Taux d'hémoglobine (g/dl) _____

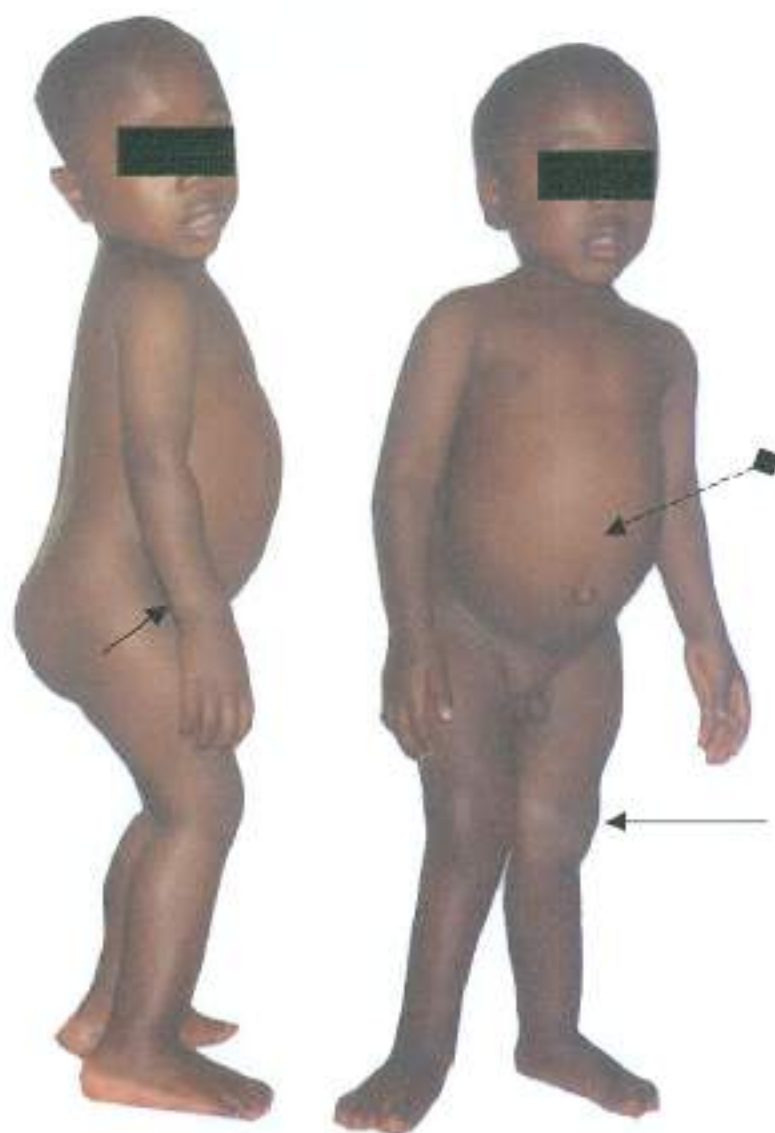
Fait à _____ le _____

ICONOGRAPHIEJUMENTAU I**A : Face postérieure**

→ Genu valgum bilatéral

B : face antérieure

→ Nouure épiphysaire

**JUMEAU II****A : Face latérale droite**

→ Nouure épiphysaire

B : face antérieure

→ Genu valgum bilatéral

◆→ Distension abdominale



A : Face antérieure

→ Genu varum bilatérale

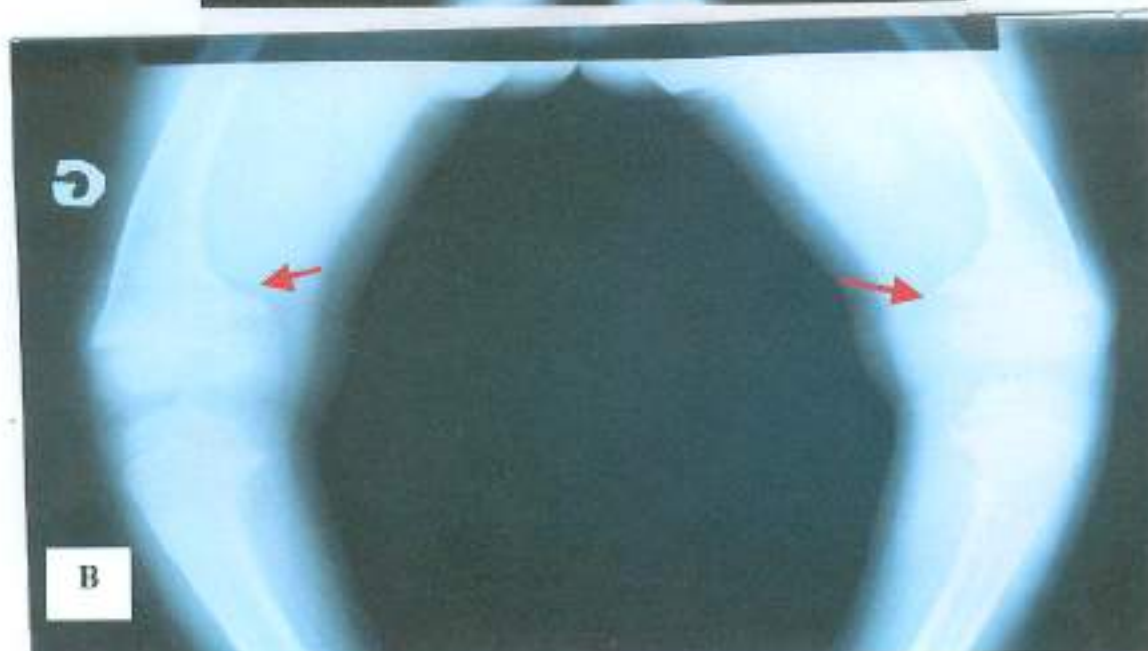
B : face postérieure

→ Genu varum bilatéra


A



B



A et B : Radiographies de face des membres inférieurs d'un enfant rachitique centrées sur les genoux :

 Elargissement transversal de la métaphyse distale du fémur. Aspect dentelé de la ligne métaphysaire