



Article
scientifique

Revue de la
littérature

2019

Published
version

Open
Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

Carence en vitamine D et rachitisme: dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien

Gonzalez, Elsa; Parvex, Paloma Maria; Goischke, Alexandra; Wilhelm-Bals, Alexandra Marina

How to cite

GONZALEZ, Elsa et al. Carence en vitamine D et rachitisme: dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien. In: Revue médicale suisse, 2019, vol. 15, n° 638, p. 384–389.

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:143474>

Carence en vitamine D et rachitisme: dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien

Dr ELSA GONZALEZ NGUYEN-TANG^a, Pr PALOMA PARVEX^a, Drs ALEXANDRA GOISCHKE^a et ALEXANDRA WILHELM-BALS^a

Rev Med Suisse 2019; 15: 384-9

Le déficit en vitamine D est en augmentation en Suisse. Si les cas de rachitisme restent peu fréquents, les pédiatres sont souvent confrontés à un déficit en vitamine D. Cette augmentation est en lien avec les changements des habitudes de vie sur les dernières décennies. Le déficit en vitamine D se présente sous plusieurs formes et le traitement varie en fonction du degré du déficit et des symptômes. Le rachitisme carenciel est la forme la plus fréquente de rachitisme et concerne principalement les populations avec des facteurs de risque. Le diagnostic différentiel comprend le rachitisme pseudo-carenciel et le rachitisme hypophosphatémique. Quand et chez qui le praticien doit-il suspecter un déficit en vitamine D ou un rachitisme? Le diagnostic différentiel et les aspects pratiques du traitement sont présentés dans cet article.

Vitamin D deficiency and rickets: screening and treatment, practical aspects for clinicians

Vitamin D deficiency is increasing in Switzerland. If cases of rickets are scarce, pediatricians are often dealing with patients presenting vitamin D deficiency. The increase in vitamin D deficiency is certainly due to modification of life habits in recent decades. Clinical presentation varies according to age and severity of deficit. Treatments differ based on the level of vitamin D deficiency and symptoms. Vitamin D deficiency rickets is the most common cause of rickets and is predominantly seen in patients with risk factors. They are other types of rickets like pseudo-vitamin D deficiency and hypophosphatemic rickets that the clinician needs to recognize. In which situation should the clinician suspect vitamin D deficiency or rickets? Different types of rickets and practical aspects of treatment are reviewed in this article.

INTRODUCTION

Le déficit en vitamine D est un problème de santé globale et affecte un milliard d'enfants et d'adultes à travers le monde, amenant certains auteurs à parler de pandémie.¹ Si les cas de rachitisme restent peu fréquents, les pédiatres suisses sont toutefois souvent confrontés à un déficit en vitamine D, cliniquement symptomatique et plus ou moins sévère, surtout chez les patients souffrant de maladie chronique ou dans les populations à risque. Cette augmentation de la prévalence est certainement à mettre en lien avec les changements des habitudes de vie au cours des dernières décennies (sédentarité,

utilisation de crème solaire, diminution de l'exposition au soleil et des activités en plein air).^{2,3}

Ainsi, la prévalence d'un déficit en vitamine D (< 50 nmol/l) chez l'enfant et l'adolescent en Suisse est plus élevée qu'initialement suspectée et concerne 15 à 57% des enfants âgés de 3 à 18 ans.⁴ Afin d'endiguer le phénomène, l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) a réagi en 2012 en mandatant un collège d'experts dans le but de proposer de nouvelles recommandations suisses, approuvées par la commission fédérale de la nutrition, visant à prévenir et traiter le déficit en vitamine D.^{4,5} Ce rapport a été complété en 2016 par un addendum pédiatrique et ces nouvelles directives proposent d'augmenter l'apport journalier de vitamine D, pour toutes les classes d'âge pédiatrique au-delà d'un an, de 400 à 600 UI/jour.⁶

Le déficit en vitamine D peut se présenter sous plusieurs formes; il dépend de l'âge de l'enfant et de l'importance du déficit, allant de simples symptômes généraux jusqu'au rachitisme. L'incidence du rachitisme est difficile à évaluer. Elle varie géographiquement et selon la population décrite. Ainsi, elle est de 2,9 pour 100 000 enfants au Danemark, mais elle peut augmenter à respectivement 85 et 59 pour 100 000 dans une population du Moyen Orient ou d'Afrique.⁶ Contrairement au déficit en vitamine D, le rachitisme carenciel est rare parmi les enfants nés ou qui ont grandi en Suisse. La prévalence est plus élevée (2%) chez les émigrés et chez les patients présentant des facteurs de risque.^{4,7} Le rachitisme carenciel est le plus fréquent. Il existe toutefois d'autres formes de rachitisme qu'il convient de reconnaître rapidement dans l'enfance et de traiter.

Cet article se propose de répondre aux questions suivantes:

- Quelle est la définition d'une carence en vitamine D?
- Comment reconnaître les symptômes d'une carence en vitamine D et la traiter?
- Quelles sont les facteurs de risque pour un déficit en vitamine D?
- Quand et qui dépister?
- Quelles sont les différentes formes de rachitisme?
- Comment les distinguer?

SYNTHÈSE CUTANÉE ET APPORTS EXOGÈNES EN VITAMINE D

La vitamine D provient à 80-90% de la biosynthèse cutanée sous l'effet du rayonnement ultraviolet. Seuls 10 à 20% de la vitamine D proviennent de l'absorption d'aliments riches en vitamine D.^{2,3}

^a Unité romande de néphrologie pédiatrique, Hôpital des enfants, 1211 Genève 4
elsa.gonzaleznguyentang@hcuge.ch | paloma.parvex@hcuge.ch
alexandra.goischke@hcuge.ch | alexandra.wilhelm-bals@hcuge.ch

Synthèse cutanée

La synthèse cutanée est très variable et dépend de l'ensoleillement, de l'utilisation de crème solaire, de la saison, de la latitude et de la pigmentation cutanée. Ainsi, les phototypes foncés nécessitent un temps d'exposition prolongé pouvant aller jusqu'à trois à cinq fois celui d'un phototype clair.⁸ Le risque de cancer de la peau étant élevé, l'exposition au soleil ne peut être conseillée qu'avec prudence.⁴ Chez le petit enfant, la recommandation d'une exposition au soleil sans protection n'est pas applicable et l'OFSP recommande de poursuivre la substitution par gouttes jusqu'à l'âge de trois ans. Chez l'enfant plus grand, de mi-mars à mi-octobre, l'ensoleillement en Suisse est tel qu'une courte exposition (visage et mains) pendant environ 30 minutes le matin ou l'après-midi permet une synthèse endogène de vitamine D suffisante sans courir de risque d'érythème. Toutefois, à la fin de l'automne et jusqu'au printemps, le rayonnement solaire est insuffisant pour permettre à la peau de produire suffisamment de vitamine D.^{4,5}

Apports alimentaires en vitamine D

Les aliments les plus riches en vitamine D sont des produits peu courants dans l'alimentation quotidienne des enfants (*sardines, hareng, saumon sauvage > saumon d'élevage, champignons shiitake*) et même une alimentation équilibrée ne suffit pas à couvrir les besoins journaliers en vitamine D. Les Etats-Unis et le Canada ont adopté une politique d'enrichissement en vitamine D de certains aliments (lait de vache et jus d'orange (400 UI/l), margarine, céréales et yogourts). Actuellement en Suisse, les aliments ne sont pas enrichis sauf en petites quantités dans de rares produits comme certaines margarines, céréales et le lait pour nourrisson.⁸

DÉFINITION DE LA CARENCE EN VITAMINE D

Les seuils définissant le déficit en vitamine D et leur impact sur l'os sont décrits dans le **tableau 1**, adapté des recommandations de l'OFSP. Pour la population pédiatrique, le taux adéquat accepté est de 50 nmol/l. Certains experts (Society for Adolescent Health and Medicine) recommandent des taux cibles de 75 nmol/l chez l'adolescent en raison du pic de masse osseuse prépubertaire.^{6,9}

TABLEAU 1			Définition des taux de vitamine D et symptomatologie clinique associée
Classification	25-OH vitamine D3	Symptomatologie clinique	
Carence en vitamine D	< 50 nmol/l (< 20 ng/ml)	Risque accru de résorption osseuse, d'hyperparathyroïdie secondaire	
Carence sévère en vitamine D	< 25 nmol/l (< 10 ng/ml)	Risque augmenté de rachitisme, hyperparathyroïdie secondaire, ostéomalacie, myopathie	
Taux de vitamine D adéquat	> 50 nmol/l (> 20 ng/ml)	Peu de risques de défaut de minéralisation et d'hyperparathyroïdie secondaire	

(Adapté de réf.⁴).

MÉTABOLISME ET ACTION DE LA VITAMINE D SUR LE MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Le métabolisme de la vitamine D passe par plusieurs étapes: elle subit une première hydroxylation (substrat-dépendante) dans le foie, permettant de convertir le cholécalciférol en calcidiol (25-OH vitamine D₃).^{2,3,10} La vitamine D est ensuite transportée vers le rein pour une deuxième hydroxylation en sa forme active (1,25OH₂ vitamine D₃ ou calcitriol). Cette étape est stimulée par la parathormone (PTH) qui potentialise la 1-alpha-hydroxylase, et inhibée par le FGF23 (fibroblast growth factor 23).^{2,3} La vitamine D est impliquée dans le maintien d'une calcémie et d'une phosphatémie adéquates comme représenté dans la **figure 1**.^{2,3,10}

PRÉSENTATION CLINIQUE

Les symptômes d'un déficit en vitamine D sont variables et peuvent être généraux. Leur manifestation dépend de la sévérité du déficit, mais également de l'âge d'apparition. Ces symptômes peuvent être peu ou mal définis comme chez l'adolescent, ou au contraire se manifester par des signes osseux spécifiques du rachitisme chez l'enfant plus jeune, comme le craniotabès, le chapelet costal et/ou la déformation en varus ou valgus des membres inférieurs. La carence en vitamine D peut se présenter par une fatigue et/ou une irritabilité. Plus le déficit est sévère, plus les symptômes sont importants, on parle alors de carence sévère en vitamine D. Celle-ci peut entraîner une mauvaise croissance staturo-pondérale ou un retard psychomoteur. Dans les cas sévères, les symptômes neurologiques peuvent prendre la forme d'une tétanie ou de convulsions. Sur le plan musculaire, on peut observer des douleurs ou une faiblesse musculaire (myopathie proximale), conséquences des effets directs et indirects de la vitamine D sur la fonction musculaire.¹¹ Les symptômes osseux sont plus tardifs. Lorsqu'ils sont présents, on parle alors de rachitisme de l'enfant. Chez l'adolescent, un déficit infra-clinique peut affecter l'acquisition du pic de masse osseuse et augmenter le risque d'ostéoporose plus tard dans la vie.⁶

Le rôle de la vitamine D ne se limitant pas à l'os, son déficit a été mis en cause dans plusieurs maladies. En effet, les récepteurs à la vitamine D sont présents dans plusieurs organes du corps et les effets extra-osseux de la vitamine D sont étudiés depuis plusieurs décennies, comme son rôle dans certaines maladies inflammatoires et cancers. Par contre, le lien entre un déficit en vitamine D et certaines maladies de l'enfant comme l'asthme ou la dermatite atopique n'a pas encore pu être établi de façon certaine.¹²

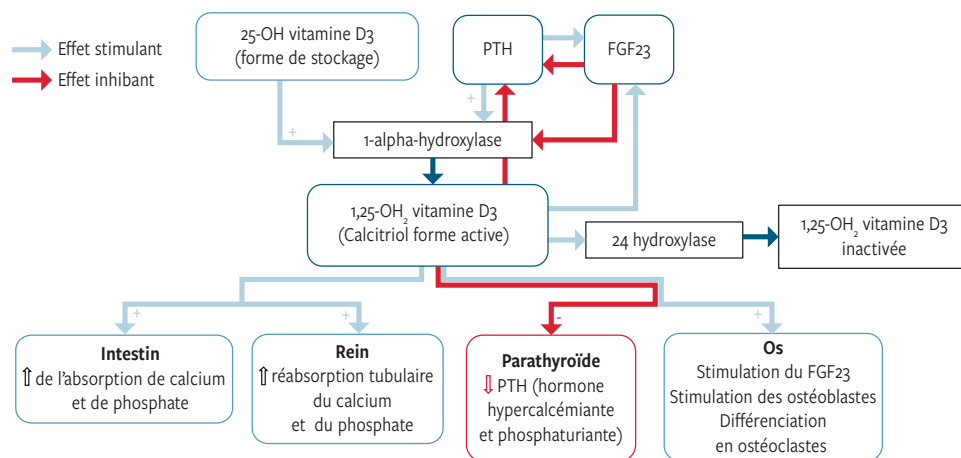
FACTEURS DE RISQUE

Le **tableau 2** illustre les facteurs de risque pour un déficit en vitamine D. C'est en ciblant cette population que le pédiatre clinicien pourra dépister les patients présentant un déficit et instaurer une substitution. Les adolescents ont fait l'objet de plusieurs études américaines et européennes qui mettent en évidence un déficit en vitamine D chez plus de 40% d'entre eux.¹³ L'obésité est également un facteur de risque majeur pour un déficit. Le mécanisme physiopathologique est bien connu: la vitamine D liposoluble est stockée dans le tissu graisseux et est donc moins biodisponible. Si le déficit en

FIG 1 Vitamine D et homéostasie phosphocalcique

Au niveau de l'os, la 1,25-OH₂ vitamine D3 n'a pas d'effet direct sur la minéralisation, mais elle agit par le maintien d'une calcémie et d'une phosphatémie efficaces. Au niveau des ostéoblastes, la 1,25-OH₂ vitamine D3 stimule la sécrétion de multiples protéines (ostéocalcine, ostéoprotégérine et RANK ligand). Au niveau des ostéoclastes, elle stimule la différenciation des précurseurs myéломonocytaires en lignées ostéoclastiques. Enfin, la 1,25-OH₂ vitamine D3 stimule la synthèse du FGF 23 via l'ostéocyte.^{2,3,10}

↓: diminution; ↑: augmentation; FGF23: fibroblast growth factor 23; PTH: parathormone.



vitamine D est bien connu chez l'enfant obèse, son impact sur la santé de l'os reste encore à préciser.¹⁴ Un autre facteur de risque de plus en plus rencontré en Suisse est le phototype cutané, les peaux foncées absorbant beaucoup moins bien la vitamine D, ces patients sont dès lors plus à risque de présenter un déficit.

TABLEAU 2 Facteurs de risque pour un déficit en vitamine D

Facteurs environnementaux et géographiques
<ul style="list-style-type: none"> • Faible exposition cutanée (activités à l'intérieur, habillement, crème solaire) • Enfants avec peau pigmentée • Obésité • Faible rayonnement UV (altitude, saison, couverture nuageuse, heure)
Déficit d'apport
<ul style="list-style-type: none"> • Pauvreté de l'alimentation en vitamine D et/ou absence de substitution • Anciens prématurés (stocks non constitués), enfants nés de mère déficitaire en vitamine D • Allaitement maternel exclusif
Médicaments
<ul style="list-style-type: none"> • Antiépileptiques (phénobarbital, carbamazépine) • Glucocorticoïdes • Antifongiques • Antirétroviraux
Malabsorption
<ul style="list-style-type: none"> • Maladie cœliaque • Maladie de Crohn • Atrésie des voies biliaires • Mucoviscidose
Perte rénale
<ul style="list-style-type: none"> • Protéinurie néphrotique
Diminution de l'hydroxylation
<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale • Insuffisance hépatique

(Adapté de réf.⁸)

QUAND ET QUI DÉPISTER?

Pour le pédiatre clinicien, un déficit en vitamine D devrait être suspecté chez tout enfant présentant des facteurs de risque et qui n'aurait pas bénéficié d'une supplémentation adéquate. Un simple dosage de la 25-OH vitamine D3, qui reflète les stocks en vitamine D de l'organisme, permet de savoir rapidement si le patient présente un déficit et/ou un risque de rachitisme en fonction des signes cliniques éventuellement présents et du bilan complémentaire. En présence de facteurs de risque connus (maladie chronique, malabsorption, médicaments), un suivi des taux de vitamine D est souhaitable afin de s'assurer que la supplémentation est adéquate.

RACHITISME

Le diagnostic de rachitisme se fait par un bilan phosphocalcique complet (sang et urine), ainsi que par des radiographies osseuses. Il est important de signaler que le taux de phosphate varie en fonction de l'âge (tableau 3). Le dosage de la 1,25-OH₂ vitamine D3 ne devrait être demandé qu'en deuxième intention et uniquement en cas de suspicion de rachitisme vitaminorésistant. Une radiographie de la main gauche est

TABLEAU 3 Valeurs normales de la phosphatémie en fonction de l'âge

Age	Phosphatémie
< 3 mois	1,55-2,4 mmol/l
3 mois-1 an	1,55-2,2 mmol/l
1-4 ans	1,29-2,2 mmol/l
5-11 ans	1,19-2,10 mmol/l
12-18 ans	1,10-1,9 mmol/l
Adulte	0,8-1,45 mmol/l

TABLEAU 4

Caractéristiques radiologiques des anomalies osseuses du rachitisme

Métaphyses	Epiphyses	Diaphyses
Précoce et caractéristique du jeune enfant	Plus tardif	Tardif et plus fréquent chez l'adolescent
<ul style="list-style-type: none"> • Elargissement en cupule convexe avec spicule latérale (toit de pagode) • Elargissement de l'interligne articulaire • Aspect en bouchon de champagne des métaphyses chondrocostales 	<ul style="list-style-type: none"> • Noyaux d'ossification irréguliers avec retard d'ossification • Aspect flou irrégulier 	<ul style="list-style-type: none"> • Déminéralisation avec amincissement cortical et diminution du rapport cortico-diaphysaire et de la densité osseuse • Stries de Looser Milkman (rupture de la corticale interne) • Fractures spontanées sous périostes, cals exubérants

généralement suffisante pour poser le diagnostic. Si celui-ci est confirmé, des radiographies complètent le bilan (bassin, rachis lombaire, genou). Les signes radiologiques typiques du rachitisme sont détaillés dans le **tableau 4**. Il existe plusieurs formes de rachitisme, classées selon leurs étiologies. Le bilan phosphocalcique permet de les distinguer. Le diagnostic différentiel des différents types de rachitisme est présenté dans le **tableau 5**.

Rachitisme carenciel

La carence en 25-OH vitamine D₃ est responsable d'une diminution d'absorption de calcium dans le tractus intestinal ce qui entraîne une hypocalcémie avec hyperparathyroïdie secondaire. Afin de normaliser la calcémie, la PTH augmente la réabsorption tubulaire de calcium et la résorption osseuse, cette dernière étant responsable du rachitisme. Le rachitisme se classe en trois stades évolutifs (classification de Fraser). Le stade 1 est caractérisé par une hypocalcémie et des signes radiographiques discrets, la PTH est encore normale. Au stade 2, l'hyperparathyroïdie réactionnelle à l'hypocalcémie est responsable d'une résorption osseuse augmentée. Finalement au stade 3, la calcémie est très abaissée malgré une PTH et une phosphatase alcaline très élevées, la phosphatémie est très abaissée et les signes de déminéralisation osseuse sont majeurs.

Rachitismes par anomalie du métabolisme de la vitamine D

Le rachitisme pseudo-carenciel est dû à un défaut génétique sur la voie d'activation de la vitamine D. Il existe deux types: le *rachitisme pseudo-carenciel de type I*, appelé aussi PDDR (Pseudo-vitamin D Deficiency Rickets), est le plus fréquent et est secondaire à un déficit de la 1-alpha-hydroxylase rénale (gène *CYP27B1*, transmission autosomique récessive) avec une incapacité à synthétiser la 1,25-OH₂ vitamine D₃. Le bilan phosphocalcique révèle une hypocalcémie sévère malgré une PTH élevée et un taux de 25-OH vitamine D₃ normal, le taux de 1,25-OH₂ vitamine D₃ est lui très abaissé.

Le *rachitisme pseudo-carenciel de type II*, ou HVDRR (Hereditary Vitamin D Resistant Rickets) est très rare. Il s'agit d'une mutation inactivatrice (transmission autosomique récessive) du récepteur à la vitamine D (VDR) entraînant une résistance à la 1,25-OH₂ vitamine D₃. Le bilan phosphocalcique est similaire au type I hormis un taux de 1,25-OH₂ vitamine D₃ qui est très élevé, caractéristique du diagnostic.

Rachitisme hypophosphatémique

Le rachitisme hypophosphatémique est une maladie génétique rare. Elle est provoquée dans plus de 80% des cas par une anomalie de la réabsorption tubulaire du phosphate (mutation du gène *PHEX* menant à la production excessive de FGF23, hormone phosphaturante). Le bilan phosphocalcique révèle un taux de réabsorption tubulaire du phosphate (TRP) bas, associé à une hypophosphatémie. La suspicion de rachitisme hypophosphatémique nécessite un bilan complet de la fonction tubulaire afin de s'assurer qu'il s'agit d'une fuite isolée de phosphate et non d'une tubulopathie plus complexe (par exemple, syndrome de Fanconi).

Rachitismes secondaires

Il faut encore signaler qu'il existe de nombreuses pathologies et traitements médicamenteux qui peuvent avoir une influence sur le bilan phosphocalcique et être responsables d'un rachitisme parfois sévère.

TABLEAU 5

Diagnostic différentiel des différents types de rachitisme

↓ : diminuée; ↑ : augmentée; FGF23: fibroblast growth factor 23; HVDRR: hereditary vitamin D resistant rickets; PDDR: pseudo-vitamin D deficiency rickets.

	Rachitisme carenciel	Rachitisme hypophosphatémique	Rachitisme vitamino-résistant de type I (PDDR)	Rachitisme vitamino-résistant de type II (HVDRR)
Clinique		<ul style="list-style-type: none"> • Apparaît le plus souvent à l'âge de la marche • Déformation des membres inférieurs 	Début précoce	<ul style="list-style-type: none"> • Début précoce • Rachitisme sévère • Alopecie
Calcémie	Normale ou ↓	Normale	↓	↓
Phosphatase alcaline	↑	↑	↑	↑
Phosphatémie	Normale ou ↓	↓	Normale ou ↓	Normale ou ↓
PTH	↑	Normale	↑	↑
25-OH vitamine D₃	↓↓	Normale	Normale	Normale
1,25-OH₂ vitamine D₃	↓	Normale	↓	↑↑
FGF23	Normale	↑	Normale	Normale

TABLEAU 6 Recommandations journalières pédiatriques pour le déficit et la carence sévère en vitamine D^{17,18}

*cave hypercalcurie.

Age	Déficit asymptomatique	Age	Déficit symptomatique carence sévère < 25 nmol/l	Déficit symptomatique carence sévère < 25 nmol/l
	Supplémentation en Vitamine D		Traitement de vitamine D	Supplémentation en calcium*
0-6 mois	400-1000 UI/jour	≤ 4 semaines	1000 UI/jour pendant 1 à 3 mois, puis 400-500 UI/jour jusqu'à un an	80 mg/kg/jour pendant deux semaines, puis 30 mg/kg pendant 12 semaines
6-12 mois	400-1000 UI/jour	4 semaines-1 an	3000 UI/jour pendant 1 à 3 mois, puis 400-500 UI/jour jusqu'à un an	80 mg/kg/jour pendant deux semaines, puis 30 mg/kg pendant 12 semaines
> 1 an	600-1000 UI/jour	> 1 an	5000 UI/jour pendant 1 à 3 mois, puis 400-600 UI/jour	80 mg/kg/jour pendant deux semaines, puis 30 mg/kg pendant 12 semaines
Bolus (en cas de non-compliance)	50 000 à 100 000 UI/dose	Bolus (en cas de non-compliance)	100 000-600 000 UI en 1 à 5 doses	40-80 mg/kg pendant 12 semaines

TRAITEMENT DU DÉFICIT EN VITAMINE D ET DES RACHITISMES

Depuis 2012, les recommandations de l'OFSP ont permis de mieux reconnaître les populations à risque de présenter un déficit en vitamine D et de les traiter. Parmi les enfants avec un taux de vitamine D < 50 nmol/l (20 ng/ml), il faut différencier ceux avec un taux entre 25 et 49 nmol/l (10-19 ng/ml) qui ont un déficit en vitamine D modéré et qui peuvent présenter une hyperparathyroïdie secondaire, des enfants avec un taux de vitamine D < 25 nmol/l (< 10 ng/l) qui présentent une carence sévère avec un risque accru de rachitisme et d'ostéomalacie. Les recommandations de l'OFSP de 2012 pour la prise en charge des enfants avec un déficit en vitamine D non symptomatique ou une carence sévère symptomatique (vitamine D < 25 nmol/l) sont basées sur celles proposées par la Société américaine d'endocrinologie¹⁵ et le **tableau 6** en propose une adaptation.

En ce qui concerne les rachitismes génétiques, le traitement initial est résumé dans le **tableau 7**. Pour le rachitisme pseudo-carentiel, de type I et de type II, les objectifs du traitement sont de corriger rapidement l'hypocalcémie qui est souvent symptomatique et sévère et de normaliser la PTH sans induire

TABLEAU 7 Objectifs et traitement initial des rachitismes génétiques

FGF23: fibroblast growth factor 23; HVDRR: hereditary vitamin D resistant rickets; PDDR: pseudo-vitamin D deficiency rickets.

Types de rachitisme	Objectif du traitement	Traitement initial
Rachitisme vitamino-résistant de type I (PDDR)	• Correction rapide de l'hypocalcémie	• Analogues actifs de la vitamine D (p. ex. calcitriol) 1 µg/jour en deux fois et calcium 0,5-1 g/jour
Rachitisme vitamino-résistant de type II (HVDRR)	• Correction rapide de l'hypocalcémie	• Varie en fonction du degré de résistance du récepteur VDR • Analogues actifs de la vitamine D et calcium 0,5-1 g/jour
Rachitisme hypophosphatémique	• Correction de la phosphatase alcaline • Diminuer les douleurs osseuses • Rétablir la croissance	• Analogues actifs de la vitamine D phosphates 40-60 mg/kg/jour en 4 x/jour ± anticorps anti-FGF23

d'hypercalciurie. Pour le rachitisme hypophosphatémique, un nouveau traitement est actuellement disponible aux Etats-Unis et en France. Il s'agit d'un anticorps monoclonal dirigé contre le FGF23 permettant de corriger le phénotype osseux.¹⁶

CONCLUSION

En plus des apports adéquats en vitamine D, les conditions optimales pour une bonne santé de l'os sont l'activité physique et une alimentation adéquate avec des apports en calcium suffisants. A juste titre, les pédiatres doutent de la compliance pour des suppléments en vitamine D à vie. Les recommandations de l'OFSP ont été publiées en 2012 et il est pour l'instant difficile d'en mesurer l'impact sur la santé osseuse des enfants et le degré d'adéquation à la supplémentation sur le long terme. Nous ne savons pas si l'enrichissement des aliments comme pratiqué dans certains pays permettrait de résoudre ce problème.

Même si le rachitisme carenciel reste la présentation la plus fréquente de rachitisme, d'autres formes plus rares doivent être recherchées et sont parfois masquées par un déficit en vitamine D sous-jacent. Le traitement du déficit en vitamine D et du rachitisme doit être ciblé et implique un suivi régulier afin d'éviter des intoxications à la vitamine D et une hypercalciurie.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La carence en vitamine D est fréquente dans la population suisse surtout chez les patients présentant des facteurs de risque
- Un déficit en vitamine D infraclinique ou asymptomatique peut avoir des conséquences sur la santé de l'os à long terme
- En 2018, le rachitisme existe toujours et le rachitisme carenciel est le plus fréquent
- Des formes de rachitisme plus rares existent, le bilan complémentaire permet de les différencier et des traitements spécifiques sont à disposition

- 1 Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord* 2017;18:153-65.
- 2 Hossein-nezhad A, Holick MF. Vitamin D for health: a global perspective. *Mayo Clin Proc* 2013;88:720-55.
- 3 * Bacchetta J, Ranchin B, Dubourg L, et al. Vitamine D: un acteur majeur en santé? *Arch Pédiatrie* 2010;17:1687-95.
- 4 ** Bischoff-Ferrari H, Quack Lötscher K, l'Allemand D, et al. Federal Commission for Nutrition. Vitamin D deficiency: evidence, safety, and recommendations for the swiss population. Expert Report of the FCN. Zurich: Federal Office for Public Health, 2012.
- 5 * l'Allemand D, Neuhaus TJ, Janner M, et al. Recommandations de l'Office fédéral de la santé publique concernant l'apport en vitamine D en Suisse-quelle signification pour le pédiatre? *Paediatrica* 2012;23:22-4.
- 6 Saggese G, Vierucci F, Boot AM, et al. Vitamin D in childhood and adolescence: an expert position statement. *Eur J Pediatr* 2015;174:565-76.
- 7 ** Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest* 2006;116:2062-72.
- 8 Tonson la Tour A, Wilhelm-Bals A, Gonzalez Nguyen Tang E, et al. Le point sur la vitamine D. *Paediatrica* 2012;23:16-21.
- 9 Society for Adolescent Health and Medicine. Recommended vitamin D intake and management of low vitamin D status in adolescents: a position statement of the society for adolescent health and medicine. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med* 2013;52:801-3.
- 10 Hamo S, Freychet C, Bertholet-Thomas A, et al. Supplémentation en vitamine D: ni trop, ni trop peu! *Arch Pédiatrie* 2015;22:868-71.
- 11 Fluss J, Kern I, de Coulon G, et al. Vitamin D deficiency: a forgotten treatable cause of motor delay and proximal myopathy. *Brain Dev* 2014;36:84-7.
- 12 Antonucci R, Locci C, Clemente MG, et al. Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2018;31:247-60.
- 13 González-Gross M, Valtueña J, Breidenassel C, et al. Vitamin D status among adolescents in Europe: the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence study. *Br J Nutr* 2012;107:755-64.
- 14 Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000;72:690-3.
- 15 ** Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1911-30.
- 16 Burosumab Therapy in Children with X-Linked Hypophosphatemia. *N Engl J Med* 2018;378:1987-98.
- 17 Pludowski P, Holick MF, Grant WB, et al. Vitamin D supplementation guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2018;175:125-35.
- 18 ** Misra M, Pacaud D, Petryk A, et al. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics* 2008;122:398-417.

* à lire
** à lire absoluement

Pour le traitement
de l'anémie ferriprive:

Duofer® Fol

Seule préparation combinée enregistrée
à contenir **69 mg de fer bivalent**
et **0,4 mg d'acide folique**

- **Association de deux sels ferreux**
fumarate de fer 175 mg et gluconate de fer 100 mg
- **300 mg vitamine C**
ce qui favorise l'assimilation du fer
- **Sans lactose, gluten, gélatine, sucre,**
ingrédients animaux, colorant artificiel

Admis aux caisses-maladies



Duofer® Fol, C, acide folique, fumarate de fer, gluconate de fer, vitamine C. Il prophylaxie et traitement d'une anémie ferriprive avec besoin accru en acide folique.
P: 1 à 2 cps. pelliculés par jour. CI: surcharge en fer, troubles de l'utilisation du fer, hypersensibilité à l'un ou plusieurs des composants du médicament, anémies non ferriprives, intolérance, maladies hépatiques et rénales graves. Et: légers troubles gastro-intestinaux; rare: hypersensibilité, réactions allergiques. IA: anticonceptifs, antiépileptiques, contraceptifs, analgésiques administrés au long cours, tétracyclines, antiacides à base de sels d'aluminium ou de magnésium, zinc, cholestyramine, pénicillamine, sels d'or, biphosphonates. E: 40 et 100 comprimés pelliculés. Liste C. 10/2012. Vous trouverez de plus amples informations sur www.swissmedicinfo.ch.
Andreabal SA, Binningerstrasse 95, 4123 Allschwil, Tél. 061 271 95 87, Fax 061 271 95 88, www.andreabal.ch