

SOMMAIRE

	Pages
PREMIER CHAPITRE : INTRODUCTION	1
DEUXIEME CHAPITRE : Rappel sur la vitamine	2
I- Sources de la vitamine	2
II- Métabolisme de la vitamine	2
III- Besoins en vitamine	3
IV- Mécanisme d'action de la vitamine D	3
V- Etiopathogénie	5
1- Conséquence de la carence vitamine D	5
2- L'intervention des parathyroïdes	5
3- Physiopathologie	7
TROISIEME CHAPITRE : Les signes d'appel clinique .	9
I. - Les déformations rachitiques	9
1- Anatomie pathologique élémentaire	9
2- Anatomie radiologique	10
3- Etude des déformations selon leur localisation	12
II.- Traitement orthopédique des déformations rachitiques	17
QUATRIEME CHAPITRE : Nos observations	18
CINQUIEME CHAPITRE : COMMENTAIRES – CONCLUSION – SUGSESTIONS	20
Commentaires	20
I- les tranches d'âge	20
II- Le sexe	20
III- Le domicile	21
IV- La profession des parents	21
V- La taille de la famille	21
VI- La forme anatomo-pathologique du rachitisme	22
VII- Les indices du rachitisme et de la malnutrition	22
1- La taille	22
2- Le poids	23
Conclusion	27
I- La malnutrition	27
1- La malnutrition globale	27
2- La malnutrition sélective	27
II- Causes de malnutrition	28
III- Problèmes généraux	29
1- Facteur environnemental	29
2- L'habitat	30
3- Sexe , âge et poids à la naissance	30
4- L'alimentation	30
Suggestions	31
BIBLIOGRAPHIE	

PREMIER CHAPITRE

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le **Rachitisme** peut se définir comme un ensemble de lésions frappant un enfant en cours de croissance par défaut de minéralisation du tissu osseux en voit de consolatation (1)

Le rachitisme n'est plus connu en Europe.

On dit qu'en Afrique, le rachitisme a frappé quand "le jeune Africain a commencé à s'habiller". En effet, la minéralisation fait intervenir l'exposition cutanée au soleil facteur biosynthèse de la vitamine D.

Nous parlerons beaucoup en effet dans notre étude de la vitamine D et de sa biosynthèse (2)

Mais nous ne minimiserons les facteurs étiologiques qui sont autour d'un environnement alimentaire en général.

Si d'après GUY (E) et MICHEL (JR), il existe deux sortes de rachitisme, le groupe vitamino-résistant, rare quoique à connaître et le groupe qualifié de carentiel nettement plus fréquent. C'est ce dernier qui nous intéresse.

Les manifestations cliniques sont multiples. Nous les groupons sous deux paramètres :

- . le rachitisme carentiel latent extériorisé par une insuffisance de taille et de poids : c'est l'anthropométrie de OLIVIER (G) ;
- . et la rachitisme séquellaire avec des déformations des membres surtout.

Voici le plan de notre travail :

- un rappel sur la vitamine D ;
- les signes d'appel clinique ;
- la malnutrition ;
- les cas recensés ;
- les commentaires - conclusion - suggestions ;
- et la bibliographie.

**DEUXIEME CHAPITRE
RAPPEL SUR LA VITAMINE D**

RAPPEL SUR LA VITAMINE

La vitamine D est un stérol dont il existe deux formes actives :

- la vitamine D3 ou Cholécalciférol , considérée comme une prohormone dont le dérivé actif est le 1,25 dihydroxycholécaliférol ou le calcitriol ;
- la vitamine D2 ou Ergocalciférol qui possède la même activité biologique que le cholécalciférol. Elle représente une part importante de l'apport alimentaire puisqu'elle est issue de l'irradiation de l'ergostérol végétal (1).

I- Sources de la vitamine D [3]

La vitamine D a deux origines : cutanée et alimentaire :

- l'alimentation n'en contient que de très faible quantité. Seul les huiles de foie de poisson , le lait ,le beurre, les fromages et les œufs sont des sources de vitamine D. Ce qui souligne l'intérêt d'une alimentation variée. Le lait maternel n'en contient en moyenne que 20 UI /1 ;
- la principale source est la synthèse endogène cutanée (Fig.1). La photosynthèse se fait dans la couche basale de l'épiderme et transforme les dérivés de cholestérol (7 déhydrocholestérol) en cholécalciférol ou vitamine D3 sous l'effet des radiations solaires U.V. La production horaire est de 6 UI /cm² de peau blanche .

II- Métabolisme de la vitamine D (4) (5)

La vitamine D3 subit dans l'organisme deux hydroxylations successives . Elle est transformée au niveau du foie en 25 (OH) D3 puis au niveau du rein en 1,25 (OH)2D3 ou calcitriol .

Le calcitriol est le métabolite naturel le plus actif de la vitamine D3 dont le rôle essentiel est la régulation du métabolisme phospho-calcique (2) .Il est considéré actuellement comme une hormone ,produit dans le rein ,transporté par une protéine , il agit sur les récepteurs à distance (intestins, os , reins , parathyroïdes) et subit un rétrocontrôle.

III- Besoins en vitamine D[5] [6]

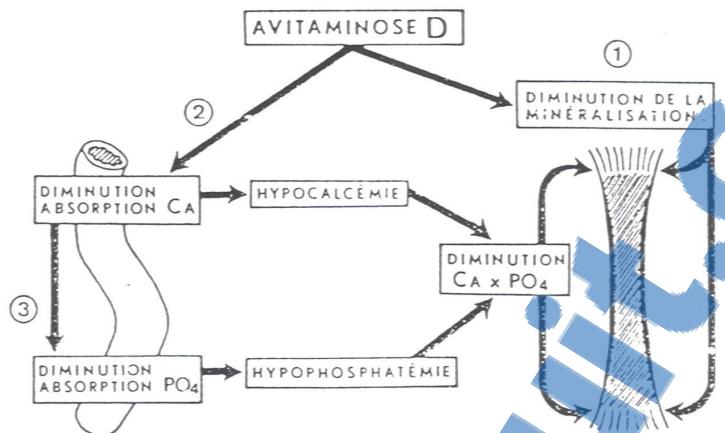
Les besoins en vitamine D sont estimés à 400 UI / J chez l'enfant ..Mais il y a de très grandes variations individuelles qui expliquent l'apparition de rachitisme vraie chez les enfant apparemment bien protégés.

Une unité internationale de vitamine D correspond à 0,025 ug de cholécalciférol cristallisé.

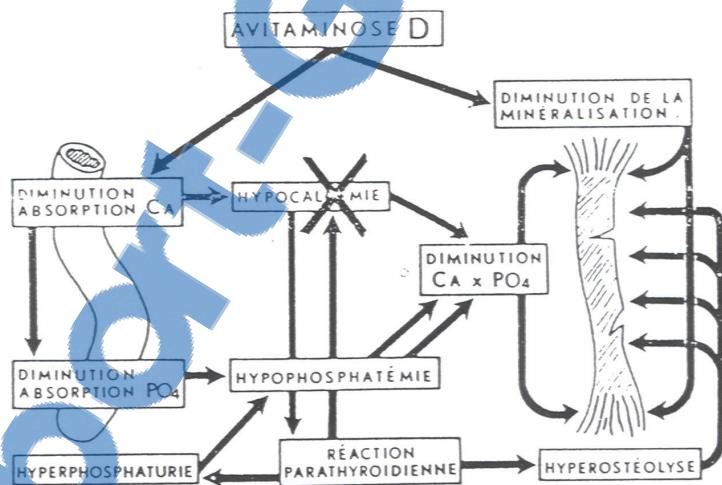
IV- Mécanisme d'action de la vitamine D [6] [7] [8]

Le véritable métabolite actif est le 1,25 (OH) 2D3 ou calcitriol . Ses effets s'exercent sur l'intestin, l'os, le rein, le muscle et les glandes parathyroïdiennes.

- **Sur l'intestin**, il augmente le transfert du calcium de la lumière intestinale dans les cellules duodénales et jéjunales. Cette absorption intestinale de calcium s'accompagne d'une absorption simultanée du phosphore qui peut toutefois avoir lieu sans la vitamine D.
- **Sur l'os**, son action est complexe. Il agit sur l'ostéoblaste en intervenant dans la synthèse des protéines indispensables à la constitution de la matrice osseuse (collagènes et protéines collagéniques). D'autre part, il agit sur les ostéosblastes par la résorption osseuse libérant ainsi du calcium de l'os profond. Cette action s'exerce conjointement à celle de la parathormone permettant la minéralisation du tissu ostéoïde.
- **Sur le rein**, le calcitriol facilite la résorption la résorption tubulaire du calcium en diminuant la minéralisation du tissu ostéoïde.
- **Sur le parathyroïde**, il entraîne une diminution de sécrétion de la parathormone.
- **L'asthénie musculaire** observée dans le rachitisme peut être expliqué par l'effet de la vitamine D sur l'augmentation de la concentration musculaire en ATP et en phosphore [9]



EFFETS de l'AVITAMINOSE D



Le CALCIUM et l' AVITAMINOSE D

MÉTABOLISME DU CALCIUM

Importance de la Vitamine D

On sait depuis l'utilisation du calcium radio-actif que dans l'os rachitique est diminué, non seulement la fixation, mais aussi la mobilisation des minéraux de l'os (Cohn , Greengerg, Lindouist, Carlsson, Engeldt, Mithaud). C'est donc un ralentissement général de la dynamique de l'os qui en est la caractéristique.

IV- Etiopathogénie

1- Conséquences de la carence vitaminique D [12] [13] [14]

Que l'on discute ou non l'action minéralisante ou déminéralisante de la vitamine D, son absence a pour conséquence un ralentissement de la dynamique minérale osseuse. Il est donc hors de doute que l'os rachitique est déminéralisé. Il est certain d'autre part que la carence vitaminique entraîne une diminution de l'absorption intestinale du calcium et sans doute, par contre - coup, des phosphates. Il en découle logiquement une diminution de la valeur du produit $(\text{Ca}^{++}) * (\text{PO}_4)$ extra cellulaire dont la constance est indispensable à une minéralisation correcte. Ces désordres réunis aboutissent au rachitisme.

Pour certains, la conséquence la plus importante de la carence en vitamine serait la diminution de la réabsorption tubulaire rénale des phosphates d'où hypophosphatémie. Pour d'autres encore, la carence en vitamine D altérerait la glycogénolyse au niveau du cartilage et provoquerait un déficit en ATP dont on sait qu'il est le fournisseur essentiel d'ions phosphates pour l'ostéogenèse.

Tout serait relativement simple si quelques faits ne restaient pas inexplicables. On comprend mal en effet pourquoi dans ces conditions l'avitaminose D peut aboutir dans certains cas à une simple hypocalcémie sans lésions osseuses visibles et ceci de façon prolongée. On ne s'explique pas l'extrême variabilité des modifications du calcium et des phosphates sanguins et urinaires chez les rachitiques. On ne saisit pas enfin les rapports qui peuvent exister entre ces aspects biologiques et les degrés observés dans la gravité des symptômes. On néglige enfin l'élément majeur de la régulation phosphocalcique : les parathyroïdes.

2.- L'intervention des parathyroïdes [15] [16]

L'hypertrophie « physiologique » des parathyroïdes a été observée au cours du rachitisme dès 1914 par ERDHEIM puis par plusieurs auteurs. Elle est confirmée au cours du rachitisme expérimental par régime pauvre en calcium. Son rôle biologique dans la physiopathologie

du rachitisme a surtout été invoqué depuis les travaux d'ALBRIGHT et REIFENSTEIN en 1948.

En présence de la carence calcique liée à la diminution de l'absorption intestinale du calcium, les parathyroïdes sont mises en demeure de réagir en mobilisant les sels de l'os. Cette réaction entraîne également une augmentation de l'élimination urinaire des phosphates d'où hypophosphatémie. MARFAN affirmait que l'hypophosphatémie faisait en général défaut au début du rachitisme.

Au cours du rachitisme expérimental du rat par régime pauvre en calcium, on observe une importante résorption osseuse avec une prolifération marquée de tissu fibreux qui rappelle l'aspect de l'hyperparathyroïdie (contrairement à ce qui se passe dans le rachitisme par régime pauvre en phosphore). Les divers syndromes biologiques observés au cours des carences en vitamine D s'accordent assez bien avec cette théorie (LELONG, TAITZ).

Deux grandes possibilités évolutives s'offrent à l'avitaminose D selon que les parathyroïdes réagissent ou non à la carence calcique.

2.1.- Si cette réaction fait défaut, la carence vitaminique D va entraîner une hypocalcémie qui peut se prolonger par plusieurs mois. Les lésions osseuses (qui existent probablement histologiquement) peuvent manquer ou ne s'installer que lentement, restant presque toujours peu marquées. On se trouve en présence d'un rachitisme léger, hypocalcémique, normophosphatémique avec une clearance des phosphates ou diminuée.

2.2.- Si la réaction parathyroïdienne se fait normalement, elle aura pour conséquence une mobilisation des sels minéraux du squelette. On assiste alors à une aggravation des signes radiologiques, à une élimination augmentée des phosphates urinaires et à un abaissement de la phosphatémie. Mais cette réaction normale des parathyroïdes peut être efficace ou non.

a).- Elle est inefficace quand le squelette est déjà pauvre en sels minéraux ou bien, comme pensent certains auteurs (HARRISON), quand la parathormone ne peut pas exercer pleinement son action (en particulier sur l'os, en absence de vitamine D). On aboutit alors à un rachitisme associant hypocalcémie, hypophosphatémie, hyperphosphaturie absolue et relative et augmentation de la clearance rénale des phosphates.

b).- La réaction parathyroïdienne est efficace quand elle aboutit à un relèvement de la calcémie avec hypophosphatémie et augmentation de la clearance phosphate. Chacun s'accorde à estimer qu'il s'agit en général de formes graves de rachitisme.

Le fait qu'un rachitisme puisse être obtenu expérimentalement chez des animaux parathyroïdectomisés (HEIMER – POLONOVSKY) ne constitue pas un obstacle aux théories pré-citées. La réaction parathyroïdienne n'est pas indispensable au développement du rachitisme, elle en modifie certains aspects. Nordio oppose à cette hypothèse l'abaissement constant de la citratémie observé dans tous les cas de rachitisme alors que la parathormone provoque en général une hypercitratémie. Mais rien ne permet de penser que la parathormone puisse avoir cette action lorsqu'il existe en même temps un défaut de vitamine D [17].

3.- Physiopathologie [18] [19] [20]

Rappel du mode d'action de la vitamine D.

Il existe dans la pratique courante deux vitamines D :

- La vitamine D2 ou ergocalciférol a une origine exogène, naturelle ou synthétique. Elle est formée par l'action de l'irradiation ultraviolette sur l'ergostérol ;
- La vitamine D3 ou cholécalciférol a une origine endogène, c'est la vitamine naturelle synthétisée par l'homme et les animaux à partir du 7-déhydrocholestérol grâce à des rayons ultra-violets sur les couches superficielles de la peau.

L'unité internationale correspond à 0,025 gamma de vitamine D2 : 1 mg représente donc 40.000 unités. Les vitamines D2 et D3 ont des effets identiques pour une dose donnée per os ; la vitamine D3 serait plus active que la D2 par voie parentérale.

La vitamine D est une des moins répandues dans la nature et aucune alimentation même parfaitement équilibrée ne saurait couvrir les besoins du nourrisson normal.

Les besoins en vitamine D sont universellement admis comme étant de 1000 à 2000 unités par jour selon la saison, selon la pigmentation cutanée et le poids de naissance. En admettant la dose minimale de 1000 unités par jour, il faudrait donner à un nourrisson pour l'assurer.

**TROISIEME CHAPITRE
LES SIGNES D'APPEL CLINIQUE**

LES SIGNES D'APPEL CLINIQUE

I.- Les déformations rachitiques [21] [22] [23] [24] [25]

1.- Anatomie pathologique élémentaire

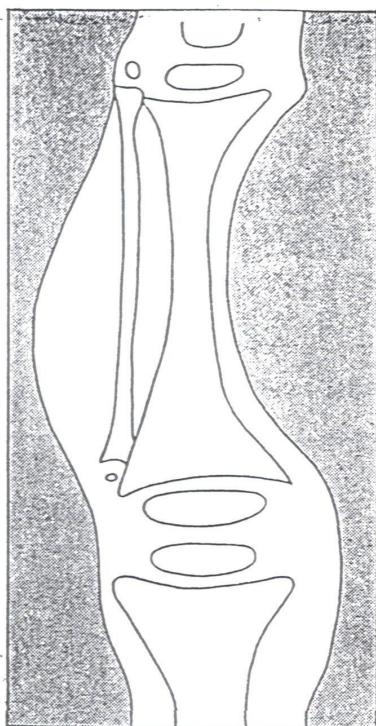
Il convient de rappeler les éléments principaux qui expliquent la genèse des déformations.

NELSON écrit qu'il y a dans le rachitisme « un défaut de minéralisation normale de la matrice osseuse et cartilagineuse ». La zone de calcification ne se minéralise pas et une zone ostéoïde nouvellement formée, non calcifiée, se dépose irrégulièrement. Il en résulte la production d'une large zone irrégulière et éraillée de tissu sans rigidité. Cette zone est définie comme la métaphyse rachitique. Elle est composée de cartilage non calcifié et de tissu ostéoïde. Cette zone est responsable d'un grand nombre de déformation du squelette. Elle est comprimée et s'évase latéralement.

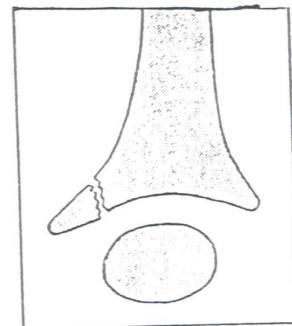
Cette description permet d'analyser les radiographies et de centrer l'attention sur la fragilité de la zone métaphysaire.

On conçoit bien qu'un traumatisme, même minime, puisse créer à ce niveau et à la période initiale du rachitisme, un tassement ou une fracture sans déplacement. Cette fracture, impact dès l'origine, n'est pas douloureuse, comme le sont pratiquement les fractures sans déplacement du petit enfant qui ne marche pas. L'anatomie pathologique montre que la zone ostéoïde peut être comprimée et s'évasée sans son ensemble. On peut supposer que cette zone peut être comprimée et peut se tasser latéralement.

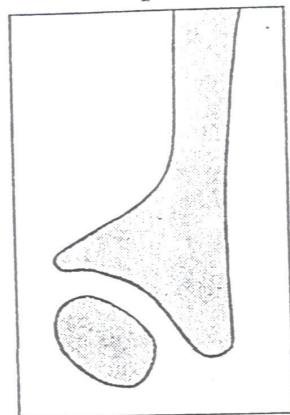
Ce tassement latéral peut se voir plus fréquemment au niveau des membres inférieurs mais également au niveau des membres supérieurs. Il n'entraîne, à ce stade aucune traduction radiologique directe au niveau de la lésion. Ceci vient du fait que seule la zone ostéoïde est affectée par le tassement. Lorsque, cependant cette zone est partiellement calcifiée, on peut voir nettement la diminution de la hauteur latérale.



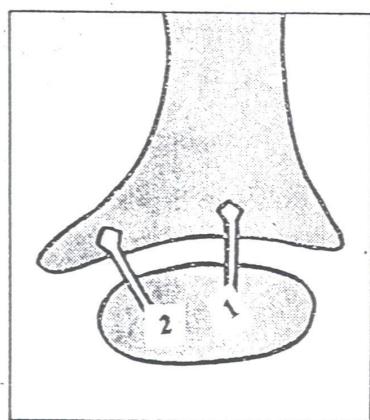
Problèmes d'appui



1



2



3

1. MECANISME DES LESIONS

Problèmes d'appui

- 1.1. dans l'axe : pas de fracture
- 1.2. latéral : fracture métaphysaire

2. EVOLUTION DES LESIONS

2.1. la fracture

- 2.2. le déplacement épiphysaire
- 2.3. le cal vicieux

2.- Anatomie radiologique [26] [27] [28]

2.1.-Méphysse

La métaphysse est la région qui sépare le cartilage conjugal de la diaphysse. C'est la zone d'accroissement de l'os.

L'image radiologique d'un os rachitique ne montre pas de déformations particulières. Il est seulement à remarquer que l'élargissement en toit de pagode de la région métaphysaire crée, de part et d'autre d'un axe médian large et épais, des zones plus étroites et fragiles.

Un appui dans l'axe de l'os (b1) ne peut guère entraîner de fracture. Un appui latéralisé ou oblique (b2), au contraire, peut non seulement entraîner un tassement de la zone métaphysaire fragile, mais encore entraîner secondairement une fissuration de la zone étroite. Cette zone, fragile biologiquement du fait de l'absence de minéralisation de la zone ostéoïde, est également fragile mécaniquement.

La fissuration produite, l'évolution est analogique à celle d'un décollement épiphysaire traumatique. La fissuration est accompagnée de la fracture d'un coin métaphysaire ce qui est la règle dans les lésions traumatiques. Le décollement épiphysaire pur est exceptionnel.

L'évolution de ces décollements épiphysaires est bien connue. On sait qu'ils n'entraînent jamais de stérilisation du cartilage de conjugaison. En plus, on sait que leur consolidation est deux fois plus rapide que celle d'une fracture. C'est dire que le temps dont on disposerait pour les réduire serait extrêmement bref.

L'angulation produite au niveau du cartilage est repoussée progressivement par la croissance vers le fragment diaphysaire. Grâce à l'activité du périoste, cette angulation diminue par comblement de l'angle, comme les angulations des fractures chez le petit enfant. Par ailleurs, une croissance inégale au niveau de la métaphysse tend à redonner au cartilage son horizontalité normale. Il est bien évident que le redressement sera d'autant plus rapide que l'angulation aura été moins prononcée au départ (comme dans les fractures purement traumatiques).

Il faut noter également que le redressement de l'angulation diaphysos-métaphysaire n'est pas toujours absolument parallèle à l'horizontalisation progressive du cartilage. Sur le plan thérapeutique, ce fait peut conduire à un choix difficile entre le redressement osseux et la restitution du parallélisme entre les cartilages des deux extrémités de l'os.

2.2.- Diaphyse

L'enfant rachitique est soumis aux mêmes risques traumatiques que n'importe quel enfant. Les lésions métaphysaires ne sont pas les seules lésions possibles de l'os rachitique. La fragilité considérable des os mal minéralisés du rachitique rend les fractures diaphysaires fréquentes.

Les fractures diaphysaires peuvent siéger à n'importe quel niveau et revêtir n'importe quel aspect. Le risque principal en est la multiplicité qui peut conduire à des déformations considérables.

Le redressement se produit grâce à l'activité du périoste comme dans les fractures traumatiques. Ce redressement peut même atteindre une importance telle que l'os originel disparaît et est remplacé par un os purement périostique.

3.- Etude des déformations selon leur localisation [29] [30]

Pour nous limiter aux lésions métaphysaires, les plus fréquentes et les plus caractéristiques, nous pouvons dire que les différentes localisations possibles donnent à chaque cas des aspects particuliers. Elles rendent compte des déformations les plus fréquemment rencontrées.

3.1.- Extrémités inférieures du tibia

Les plus caractéristiques, car les plus visibles, sont les lésions de l'extrémité inférieure du tibia. Elles ne sont, en l'absence de masses musculaires masquées par rien. Elles permettent d'opposer aux faux tibia arqué, le vrai tibia arqué par angulation interne.

Si l'angulation remonte le long de la diaphyse au cours de la croissance sans que la bascule ait été corrigée, la convexité tibiale antérieure donne au tibia un aspect en lame de sabre qu'on observe souvent.

La bascule antérieure est moins fréquente. Le décollement épiphysaire antérieur traumatique est de même très exceptionnel. On en a toutefois observé chez des enfants rachitiques soumis à des manipulations pour pieds bots qui ont pour effet de ramener le pied en flexion dorsale et entraînent l'épiphyse en avant.

Mais la lésion épiphysaire la plus fréquente est indubitablement la lésion interne. Le glissement interne de l'épiphyse donne au tibia son aspect arqué typique du rachitisme du petit enfant. A la condition que le cartilage de conjugaison ne se verticalise pas, la croissance en transforme l'aspect. L'angulation dans ce cas est aiguë et basse. Elle succédera par le jeu de la régulation de croissance du cartilage et celui du comblement de l'angle, un tibia arrondi à concavité interne tel qu'on peut le voir chez l'enfant plus grand.

En fait, cet arrondi du tibia siège beaucoup plus fréquemment à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Quand l'extrémité supérieure du tibia présente une lésion analogue à celle décrite antérieurement, l'os prendra un aspect arqué global.

3.2.- Genou

Nous n'étudierons pas séparément les lésions de l'extrémité supérieure du tibia et celles de l'extrémité inférieure du fémur. Les lésions en sont analogues à celles de l'extrémité inférieure du tibia. Nous dirons simplement que la lésion métaphysaire interne, qu'elle soit du tibia ou du fémur, entraînera une courbure à concavité interne (*genu varum*) et la lésion externe, une courbure à concavité externe (*genu valgum*).

Contrairement, au *genu valgum hypotonique banal*, le *genu valgum rachitique* est un *genu valgum osseux*. Les enfants sont habituellement beaucoup plus gênés dans leur marche par le *genu valgum* que par le *genu varum*.

Des glissements postérieurs peuvent également être observés au niveau du fémur, tel que l'extension du genou est limitée d'un angle égal à celui du glissement. Alors qu'une déformation latérale et plus particulièrement en varus ne gêne guère la marche, une flexion irréductible du genou de 30 ou 40° la rend extrêmement difficile. Il n'est pas abusif dans cas, le rachitisme étant guéri, de porter une indication opératoire.

3.3.- Hanche

Du fait des conditions mécaniques du fonctionnement de l'extrémité supérieure du fémur, ses déformations rachitiques revêtent un aspect particulier. L'appui du noyau céphalique sur la métaphyse est très différent de ce qu'il en est au niveau des autres métaphyses. En effet, nous avons vu qu'il faut une force oblique pour que l'appui sur le noyau épiphysaire du tibia vienne appuyer sur une zone fragile, alors que la conformation de l'extrémité supérieure du fémur est telle que le noyau céphalique appuie nécessairement sur une zone fragile.

Si on n'intervient pas à temps, on voit s'ébaucher une fissuration qui n'a tendance à se consolider qu'à une condition les forces de pression cessent leur sollicitation. Dans le cas contraire, le cartilage de conjugaison tend à se verticaliser et les forces de cisaillement entrent en jeu. Même si le rachitisme disparaît, l'élément mécanique demeure et la fermeture de l'angle cervico-céphalique s'accentue. La persistance de l'action mécanique entraîne ensuite une courbure progressive du col et une fermeture de l'angle cervico-diaphysaire.

La lésion mécanique agissant pour son propre compte, il devient difficile de faire le diagnostic entre une coxa-vara par lésion rachitique (guérie en tant que telle) et une coxa-vara de toute autre cause : la coxa-vara infantile, conséquence de n'importe quelle altération de la partie inférieure de la métaphyse.

On retrouve d'ailleurs des phénomènes analogues au moment de l'adolescence lorsque se produisent les épiphysiolyse aiguë et chroniques appelées coxa retrorsa.

Mais l'évolution de la coxa-vara rachitique est, sous l'influence du traitement très différente de celles des autres coxa-vara. Elle se caractérise par la rapidité de réparation de la lésion causale et évolue favorablement de façon habituelle.

A l'inverse, en absence de traitement et si l'enfant continue à marcher, l'évolution peut être celle d'une épiphysiolyse : un éperon métaphysaire fragile soutient mal la tête. Il peut se fendre et même se rompre en entraînant une bascule complète de la tête.

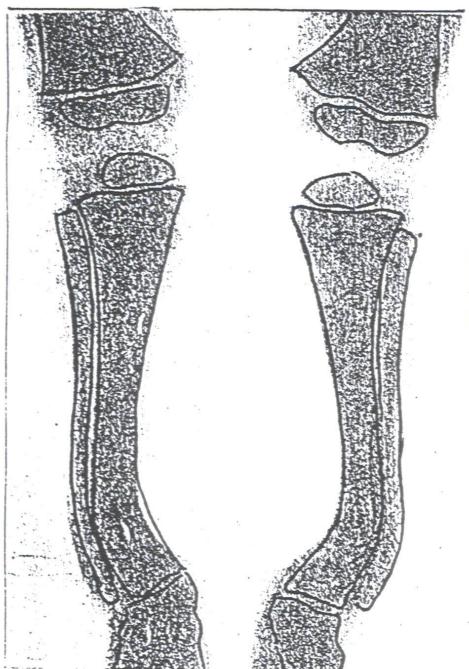
3.4.- Membre supérieur

Les déformations importantes des membres supérieurs sont beaucoup plus rares. Très exceptionnellement, elles posent un problème orthopédique.

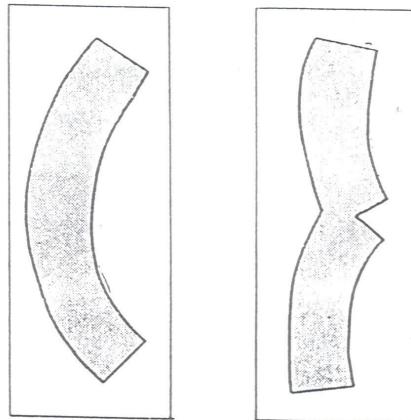
On peut voir des fractures sans déplacement : c'est le siège électif des fractures diaphysaires spontanées.

Les fractures avec déplacement ne sont pas différentes dans leur origines de celles qu'on observe chez les enfants normaux. Elles peuvent siéger sur des diaphyses ou sur des métaphyses, analogues à celles qu'on observe sur la partie basse du tibia, pouvant aller jusqu'à donner l'aspect de radius arqué.

LES COURBURES RACHITIQUES

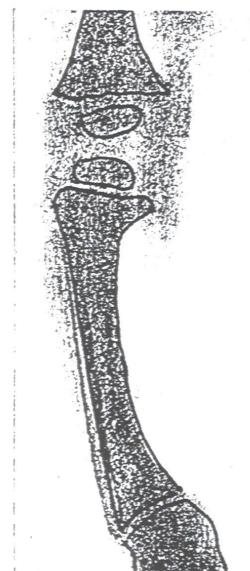


OSTEOTOMIE - OSTEOLASIE



Une section d'une courbure crée deux courbures
Mais la consolidation à distance corrigera

En cours de croissance la courbure monte



Résultat final : une jambe arquée

II.- Traitement orthopédique des déformations rachitiques [30] [31] [32]

C'est évidemment l'essentiel de ce que le médecin demande au chirurgien orthopédiste. « Si je me suis étendu (...) sur les causes et sur l'explication des symptômes c'est que je suis persuadé que les maladies qui sont bien connues indiquent elles-mêmes le remède qui leur convient ». Cette conclusion de J.L. PETIT dans « Traité des maladies des os » trouve notre entière approbation.

Dans le traitement orthopédique des déformations rachitiques, le chirurgien n'aura en vue que le traitement local. Il laisse aux médecins le soin du traitement général. Le chirurgien ne doit pas se laisser aller à compléter un traitement médical déjà mis en œuvre et dont il ne connaît pas toujours les modalités.

Nous ne discuterons pas le traitement local tel que le pratiquait GLISSON considérant que les os « se courbent lorsque la nourriture se porte en plus grande abondance d'un côté que de l'autre », (il) ordonne de frotter le côté courbé d'huile pénétrante et de linges chauds pour rappeler la nourriture dans cette partie et faire entrer dans ses pores des particules nourricières pour allonger ces fibres ». Il est vrai qu'il ajoute « aidées des bandages et des attelles » qu'il veut qu'on applique aux « côtés opposés de la courbure ». J.L. PETIT réfutant ces arguments, déclare que « son système pourrait passer pour vraisemblable si on connaissait quelque cause qui put produire une distribution inégale de la nourriture dans quelques os ».

Quoi qu'il en soit, même si le chirurgien ne doit pas s'occuper du traitement médical, il faut cependant admettre que le traitement orthopédique doit commencer dès le début : avant l'apparition des déformations.

Si l'on admet leur genèse telle que nous l'avons exposée, on comprend facilement que le traitement doit être avant tout préventif.

NOS OBSERVATIONS

Nous avons utilisé 242 observations pour illustrer notre travail. Bruno

Elles sont présentées sur un tableau à 11 entrées comprenant :

- 1.- un numéro de classement centré sur les âges ;
- 2.- l'âge de 0 à 15 ans avec cinq tranches bien définies ;
- 3.- le sexe féminin ou masculin ;
- 4.- le domicile habituel : en ville ou à la campagne ;
- 5.- le travail des parents :
 - paysan cultivateur (I)
 - ouvrier (II)
 - bureaucrate (III)
 - ou sans profession définie (SP)
- 6.- la taille de la famille composée de 4, 5, 6 ou plus de membres ;
- 7.- la déformation des genoux en valgum ou en varum ;
- 8.- la taille moyenne en centimètre ;
- 9.- le poids moyen en kilogramme ;
- 10.- le total par tranche ;
- 11.- le pourcentage par tranche.

Les enfants sont recrutés parmi les écoliers et leur entourage permettant de questionner les parents dont la mère surtout.

Ceci débouche plus facilement sur des enquêtes nutritionnelles :

- allaitement maternel ;
- alimentation post-allaitement ;
- alimentation des grands enfants ;
- et ou des parents.

Ces échantillons sont pris dans des endroits-cibles : bas quartiers de la ville d'Antananarivo. Pour les élèves de ville et villages éloignés des grandes circulations merveilleuses pour les élèves de campagne.

La conduite à tenir sera différente en ce qui concerne la lutte contre la malnutrition facteur de rachitisme.

19

ECHANTILLONS

N°	Age	SEXÉ		DOMICILE		PARENTS			
		Féminin	Masculin	Ville	Campagne	I	II	III	SP
1	0-3 ans	20	26	30	16	20	10	6	10
2	4-6 ans	28	24	32	20	22	14	4	12
3	7-9 ans	36	32	48	20	8	32	16	12
4	10-12 ans	12	36	30	18	4	26	10	8
5	13-15 ans	12	16	20	8	7	12	3	8
Total		108	134	160	82	61	94	39	50

N°	FAMILLE				GENOU		Taille	Poids	Total
	4	5	6	Plus	Valgum	Varum			
1	5	10	12	29	31	15	83	11	46
2	8	12	18	14	38	14	107	14	52
3	10	16	14	8	52	16	124	24	68
4	5	6	9	18	28	20	138	31	48
5	3	4	6	15	18	10	152	40	28
Total	31	48	59	84	167	75			242

COMMENTAIRES

COMMENTAIRES

Nous avons utilisé 242 observations pour illustrer notre travail. Ce sont des enfants recensés dans des écoles sur deux sites différents :

- en ville dans des quartiers populeux : « les bas quartiers de la capitale » ;
- et à la campagne dans des écoles de village assez éloignés de la grande circulation automobile c'est- à- dire encore en contact quotidien avec la vie traditionnelle .

Nous avons réparti nos échantillons en cinq groupes suivant l'âge. Le premier groupe de 0 à 3 ans n'est certes pas fait d'élèves des écoles mais les mères nous ont prêté leur concours lors des enquêtes sur leurs enfants écoliers.

I.- Les tranches d'âges.

Nous avons cinq tranches d'âges orientées sur le mode de vie particulier à ces tranches et aussi à leur accessibilité dans le milieu scolaire :

1. de 0 à 3 ans : cas soit 19% des observés . En somme , ce fut le nombre des mères que nous avons pu approcher d'une manière correcte statistiquement ;
- 2 . de 4 à 6 ans : c'est la période préscolaire pendant laquelle les enfants ont étudiés dans des centres : dispensaires , cercles de jeux ou simplement chez leurs parents compréhensifs . Nous avons eu 52 cas soit 21,49% ;
3. de 7 à 9 ans : 68 enfants soit 28,09% . Ce sont des enfants scolarisés ;
4. de 10 à 12 ans : 48 cas pré- pubertaires , soit 19,89% ;
5. de 13 à 15 ans : 28 cas d'enfants en période pubertaire, soit 11,57%.

II.- Le sexe

Nous avons 108 filles et 134 garçons soit un sexe – ratio de 0,8 fille pour 1 garçon. C'est jusque dans la troisième tranche d'âge que les chiffres s'équivalent . En période prépubertaire , les garçons sont plus frappés ; ils sont de plus trois fois plus atteints.

III.- Le domicile

Nous a semblé très important. En effet, nous avons 160 citadins (66,11%) contre 82 venant de la campagne (33,89%). Certes, ceci vient de la difficulté d'accès aux villages surtout que nous avons éliminé ceux des environs des grandes routes.

IV.- La profession des parents

Ici, nous prenons en compte le pouvoir d'achat des parents car si actuellement l'allaitement maternel est acquis surtout en milieu défavorisé, l'alimentation chez le grand enfant pose toujours le problème du pouvoir d'achat. La malnutrition est, en effet, la cause majeure du rachitisme tardif.

Cette malnutrition se définit comme une insuffisance quantitative mais aussi et surtout qualitative :

- un seul repas par jour ;
- fait de riz ou de féculé ;
- sans dosage entre glucide, protides et lipides ;
- mais aussi sans vitamines ni oligo – éléments comme le calcium, le magnésium ou le phosphore.

Ainsi, nous avons :

- 61 paysans, soit 25,20%
- 94 ouvriers, soit 38,84%, c'est le secteur le plus offrant
- 39 agents de bureau, soit 16,11%. La solde peut être régulière (mensualité) mais elle est insuffisante et ce sont de plus des citadins
- et 50 « sans profession » fixe, soit 20,66%. Ici, tout concours à la malnutrition :
 - * solde irrégulière sans prévoyance possible du lendemain
 - * domicile insolite où maladie frappe facilement
 - * manque d'apport social et ignoré par la société. Ce sont de véritables « marginaux »

V.- La taille de la famille

La tradition malgache veut que d'abord la famille soit nombreuse mais de plus, on doit recueillir ses parents proches ou lointains pour peu que ceux-ci soit en difficulté.

Mais qui ne l'est pas en cette période ?

Nous avons dans notre échantillonnage :

- 31 cas de famille à 2 enfants seulement, soit 12,80%
- 48 cas avec une taille de 5 membres
- 59 cas avec une taille de 6 membres
- et 84 cas avec une taille supérieure à 6 membres.

Mais dans ces groupes, nombreuses sont les familles où seules la mère s'occupe du ménage quelque soit la taille.

VI.- La forme anatomo-pathologique du rachitisme

L'atteinte est résumée sous deux formes :

- le genu valgum le plus fréquent : 167 cas, soit 69%
- et le genu varum : 75 cas, soit 31%
- Mais pour l'indication thérapeutique, il faut une radiographie pour définir les courbures. Sont-elles fémorales et ou tibiales ? Existe-t-il une atteinte diaphysaire déjà ?

VII.- Les indices du rachitisme et de la malnutrition

Nous les avons résumé par deux paramètres : la taille et le poids. Mais nous n'avons retenu pour le calcul que les valeurs aux âges extrêmes dans chaque tranche d'âge.

1. – La taille

Voici les pertes à chaque tranche :

- A : $94 - 83 = 11\text{cm}$ soit 11,7%
- B : $113 - 107 = 8\text{cm}$ soit 7%
- C : $130 - 124 = 6\text{cm}$ soit 4,6%
- D : $144 - 138 = 6\text{cm}$ soit 4,6%
- E : $162 - 152 = 10\text{cm}$ soit 6,1%

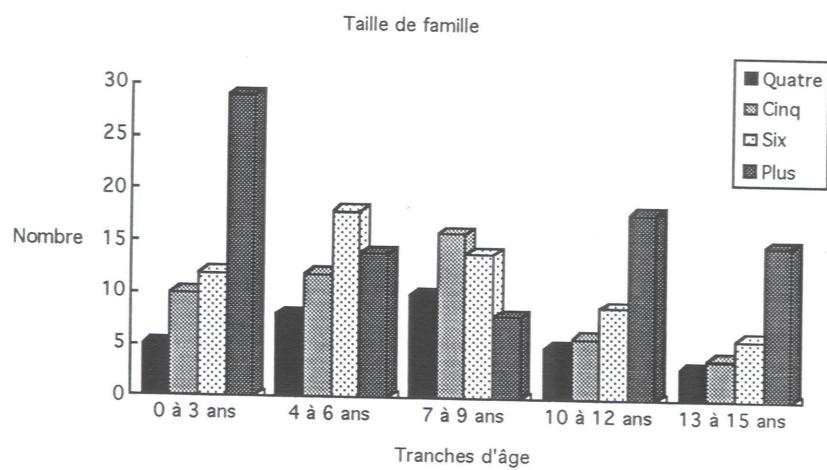
La grande différence se situe surtout dans la première tranche avec une perte de 11%

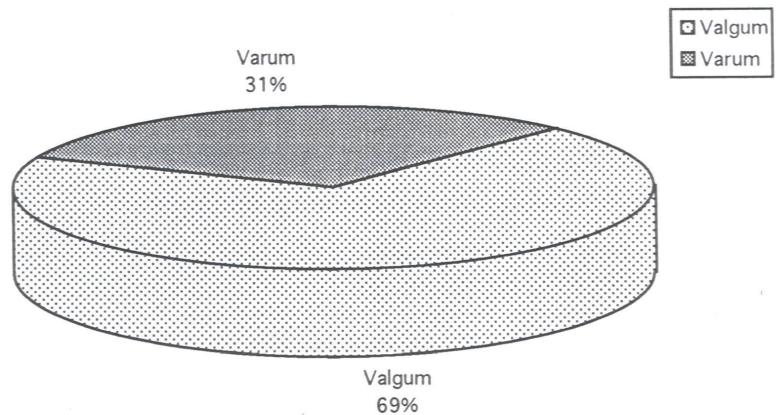
2.- Le poids

Nous exposons les différences par le même système :

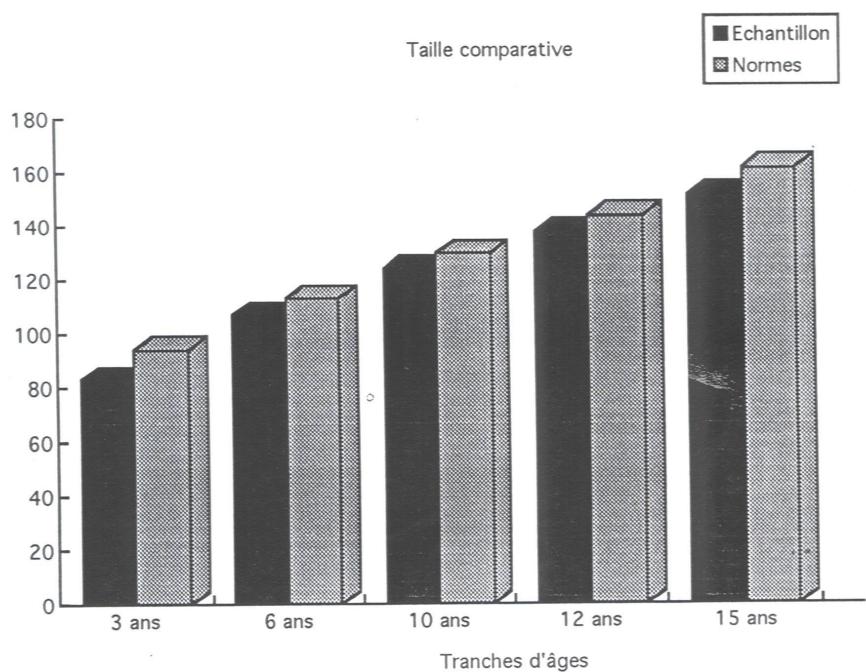
- A : $14 - 11 = 3$ kg soit 21,4 %
- B : $20 - 14 = 6$ kg soit 30 %
- C : $30 - 24 = 6$ kg soit 20 %
- D : $36 - 31 = 5$ kg soit 13,8 %
- E : $48 - 40 = 8$ kg soit 16,6 %.

La grande différence se situe surtout dans la deuxième tranche c'est-à-dire sur la période où l'enfant commence à être abandonné à eux-mêmes.



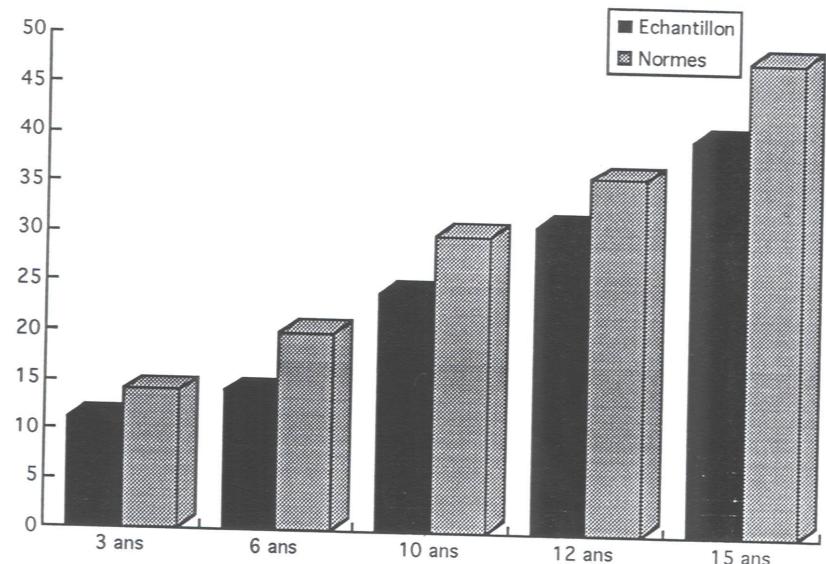


Déformations des genoux

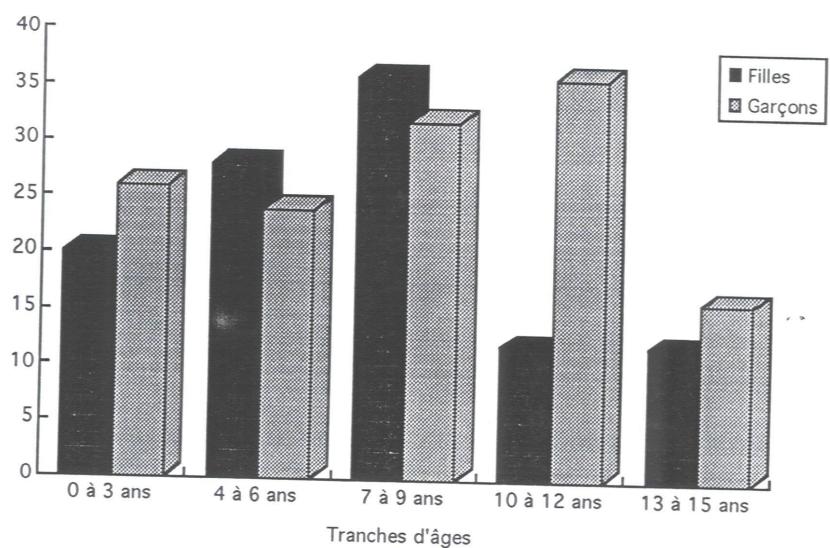


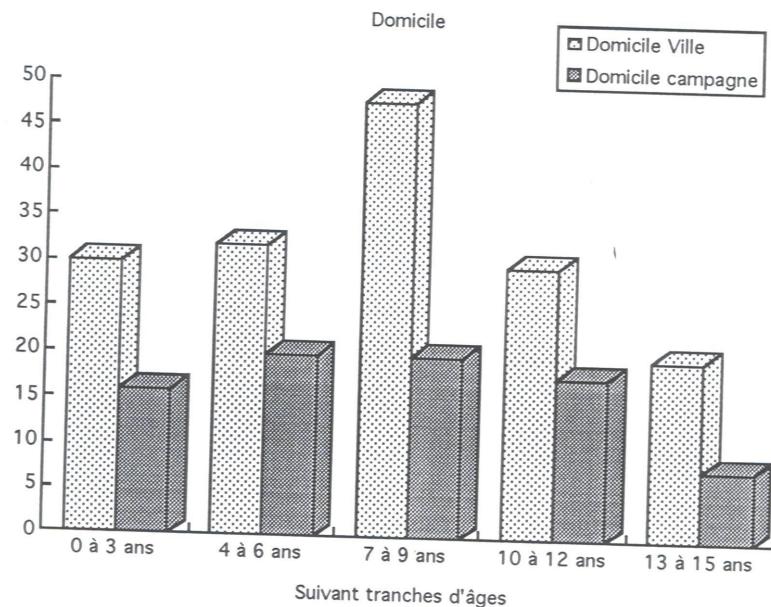
40

Poids comparatif

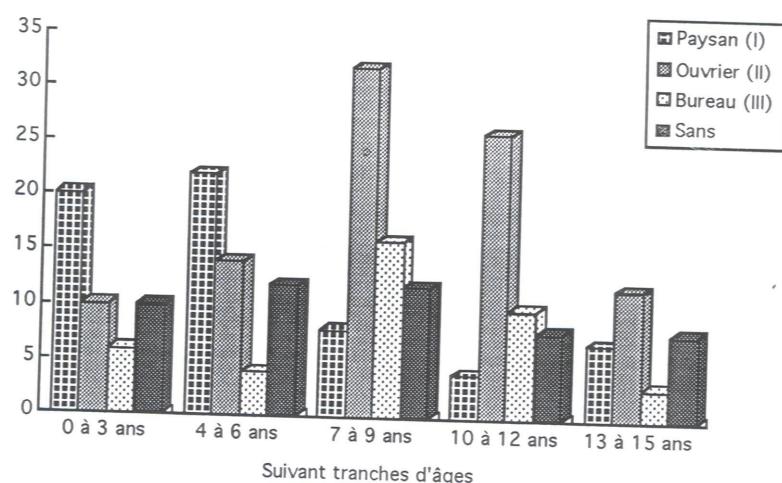


Ages et Sexes





Profession des Parents



CONCLUSION

CONCLUSION

Dans notre conclusion, nous allons insister sur deux éléments primordiaux dans la croissance des enfants : le problème de la malnutrition et ses conséquences le rachitisme.

I.- La malnutrition

C'est le résultat pathologique observé chez toute personne qui se nourrit mal :

- c'est un excès peut être ;
- mais surtout chez nous des carences quantitatives et qualitatives.

Cette malnutrition peut être ainsi globale ou sélective.

1. La malnutrition globale [33]

Elle se présente sous deux formes essentielles :

- le marasme, forme qui est une très grave voire une image de la chronicité frappant les enfants en phase terminale. Le plus c'est une carence multiforme dans un tableau d'insuffisance avancée compliquant surtout une maladie infectieuse infantile ;
- le Kwashiorkor rencontré chez des enfants post-sevrage sans relais alimentaire de substitution valable. Il se manifeste sous forme d'insuffisance pondérale et de stature, d'amyotrophie et d'atteinte intellectuelle.

La scolarisation ne sera récompensée en études générales et la possibilité de travail manuel et amoindrie par une asthénie physique précoce. L'avenir est sombre et un cercle vicieux s'installe de génération en génération.

2.- La malnutrition sélective [34] [35]

Elle se présente aussi encore deux formes tout aussi difficiles à combattre :

- **les avitaminoses :**
 - Vitamine A avec les lésions oculaires
 - B1 sous forme de béribéri : myalgie, parésie des membres inférieurs et ou polynévrites
 - PP engendrant la pellagre
 - B12 : anémie de Biermer
 - C avec surtout le scorbut et la maladie de Barlow chez le nourrisson

- K : facteur d'hémorragie et d'anémie.
- **Les carences en éléments minéraux :**
 - Fer dont l'insuffisance ou sidéropénie entraîne une anémie hypochrome. Les 4 – 5 grammes de fer de l'adulte participent à la constitution de l'hémoglobine de la myoglobine, de cytochromes et divers enzymes
 - Calcium : élément principal des os et des dents. L'absorption se fait dans le duodénum surtout facilitée par la vitamine D. La carence se manifeste par ce rachitisme qui l'objet de notre travail.
 - Iode : il participe au bon fonctionnement de la glande thyroïde dont la carence est facteur de goître.

II.- Causes de malnutrition [35] [36] [37]

Elles sont multiples et doivent être analysées d'abord une à une pour ensuite les solutionner dans un ensemble cohérent, efficace mais aussi possible à réaliser dans l'environnement de la société.

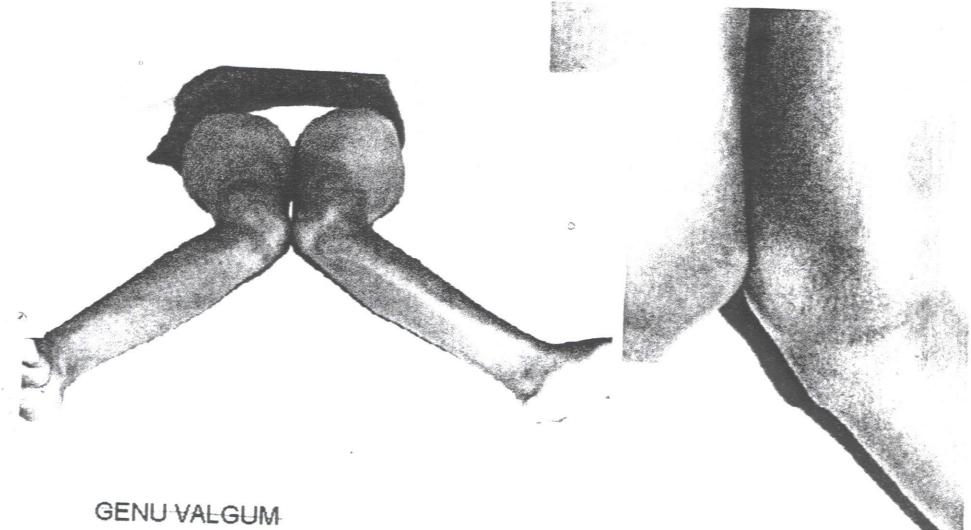
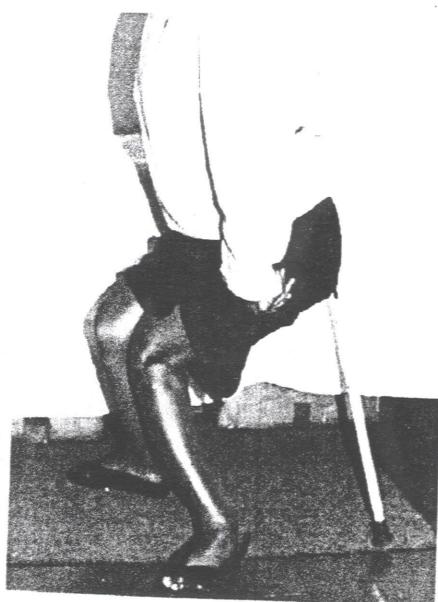
1.- Est-ce que la réserve et la qualité des aliments existent-ils ?

- le climat en est le plus souvent la cause : beaucoup de produit ne se plantent pas dans la région donnée et doivent être « importé » ; ce qui augmente le coût. Ainsi, la population ne connaît même pas l'existence de beaucoup de ces produits élémentaires mais utiles ;
- la connaissance du milieu est insuffisante et on ignore ce qui est comestible, surtout, on ignore la préparation optimum pour améliorer la qualité nutritionnelle de ce qu'on peut trouver sur place.

2.- L'insuffisance des ressources financières de la famille en général

Le salaire moyen est nettement inférieur au nécessaire vital : inférieur à UN et par jour, il est insuffisant déjà pour une personne et que dire pour gérer ce petit gain dans une famille dont la taille va de 4 à plus de 6 personnes. Or, c'est cette dernière qui prime.

Rachitisme Evolué
Chez une ADULTE



GENU VALGUM

La lesion est au niveau
des JAMBES

Ici, séparons les deux catégories :

- ceux de la **campagne** où la vie strictement centrée sur l'agriculture : on mange certes mais avec une qualité insuffisante en oligo-éléments, en proportion protides – lipides – glucides.

Mais toujours est-il que les surfaces cultivables ne sont plus proportionnelle à la taille familiale et la production n'est plus suffisante pour l'année. Le paysan doit acheter cher ce qu'il aurait pu produire et c'est le cercle vicieux. Des produits de substitutions existent mais leur production est liée aux aléas des surfaces cultivables. Mais celles-ci sont délimitées par le labour manuel et le climat sec. Ainsi, mangeant peu, la force du père de famille s'amoindrit et la production s'en trouve diminuée.

- **Les citadins** trouvent certes l'eau courante, de la lumière, un semblant de vie civilisée mais factice car il en jouissent fictivement. Ils ont, par contre, à payer le loyer, le transport et de tout ce qui est appelé « le manger » car ils n'ont aucune production personnelle.

L'insuffisance budgétaire frappe encore plus gravement et le résultat se fait sentir au niveau des enfants :

- Non scolarisation
- Insuffisance qualitative et quantitative alimentaire
- Dislocation familiale et famille uni-parentale.

Si l'accès aux soins paraît être plus simplifié, les maladies infectieuses dues à un environnement malsain frappe encore plus souvent. Le fait est que le suivi alimentaire post-maladie n'existe pas et c'est la rechute voire le marasme.

III.- Problèmes généraux

Dans cette étude, il faut considérer quelques aspects généraux communs à tous les enfants de la campagne ou de la ville.

1.- Facteur environnemental

Quoiqu'on dise, la transplantation des familles est le plus souvent cause de rachitisme car les grandes personnes doivent rechercher leur point de repère pour vivre et travailler dans des conditions précaires. Il en est ainsi des paysans qui vont à la ville ou même ces travailleurs bureaucratiques qui sont affectés d'une ville moyenne vers une plus grande cité.

2.- L'habitat

Il est évident qu'une habitation insalubre est facteur de maladies chez les enfants.

L'humidité, le manque d'ouverture, l'insuffisance de cubage pour des enfants en détresse respiratoire latent vivant dans une véritable fourmillière de ménage de grande taille la nuit.

L'orientation de la maison, l'ensoleillement, la possibilité de dépoussiérage est un atout majeur de salubrité.

3.- Sexe, âge et poids à la naissance

Les garçons sont plus frappés que les filles. Le faible poids à la naissance est un facteur étiologique prédominant. Le rachitisme à l'âge de 6 à 18 mois c'est-à-dire à l'âge post allaitement. Il faut détecter le mal à cet âge précoce et agir car au-delà de 18 mois – 2 ans, ce sont les déformations que l'on découvre et le traitement ne sera plus diététique seul mais orthopédique aussi. Ce qui aggrave la prise en charge thérapeutique et financier dans des familles à budget restreint.

4.- L'alimentation

- l'allaitement maternel à la naissance et ce, jusqu'à au moins l'âge de 6 mois s'impose
- mais après, un suivi nutritionnel est nécessaire pour obvier au déséquilibre brutal de l'alimentation. Il en ainsi pour les mamans qui n'ont plus de lait, ou pour celles qui doivent s'absenter pour travailler. Mais le problème est plus grave pour les enfants de famille qui n'ont rien à offrir que les seins qui s'épuisent ou des aliments qui ne conviennent pas du tout à ces enfants en bas âge.

Ces différentes causes du rachitisme ne peuvent s'associer et rendent la maladie vite évolutive et on se retrouve dès la première ou deuxième année au stade de déformations graves.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

1.- L'allaitement maternel est la première des préventions

Commencé dès la naissance, il doit se poursuivre le plus tardivement possible bien au delà du sixième mois. Une surveillance du poids et de la taille systématique tous les mois est le seul gage de la réussite du régime. L'alimentation de la mère sera tout aussi surveillée car « l'usine à lait qu'est les seins ne peut fournir qu'on lui donne comme matière première ».

2.- Les aliments de suppléance

Certes le lait de vache est plus riche en calcium que le lait de femme (1150 gr/litre contre 250). Mais le lait de femme apporte des plus indispensables comme des Vitamines, des enzymes ou surtout des anticorps. Les aliments de suppléance doivent être prescrits par des pédiatres surtout quand les signes précurseurs du rachitisme commencent à pointer.

3.- Enseignement nutritionnel

Comment concilier insuffisance qualitative et quantitative dans un milieu donné ?

Il faut accommoder ce qu'on trouve dans son environnement. C'est l'art de la cuisine pour rendre ce repas plus appétissant, plus complet et surtout plus hygiénique. Il faut ainsi lutter contre certains tabous. Certains tribus recommandent de ne pas donner aux enfants du poisson ou des crustacées : contourner alors le sujet par de la persuasion et par une autre préparation.

4.- Alimentation de grands enfants

L'école doit être le pourvoyeur de leçons nutritionnelles par des conseils aux enfants ; d'abord conseils transmissibles facilement par eux vers les parents. Comme rien ne vaut l'exemple concret, l'école doit avoir son jardin potager, sa basse-cour ses arbres fruitiers. Certes l'idéal est que l'école possède une cantine scolaire : les élèves pourront manger au moins une fois dans la journée, mais ils vont pouvoir goûter la préparation optimale et la transmettre chez leurs parents. Ces cantines profiteront aux parents qui travaillent leur permettant d'améliorer le gain de la maison et partant la composition du menu familial.

5.- Le planning familial

Il apporte aussi la contribution à cette lutte contre le rachitisme : l'allaitement maternel continu bloque l'ovulation. C'est la « MAMA » actuellement sous large diffusion médiatique. Mais l'espacement des grossesses doit être encore plus élargi dans le temps pour que, à une taille familiale

restreinte, l'alimentation et la surveillance médicalisée des enfants seront mieux organisées.

6.- Problèmes à l'échelon national

C'est l'agriculture avec le problème foncier, les méthodes mécanisées du travail des champs, les semis, les insecticides et aussi les désertifications par brûlis. C'est l'emploi faussement attristant vers les villes vidant les campagnes de têtes pensantes et de bras. Ce sont les vols de bovidés qui diminuent les possibilités de travail de production animale à défaut de machines sus-citées. Car il faut accroître la production et la diversifier.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **David L.** : Les rachitismes. Enc. Méd. Chir., Pédiatrie, 2, 1989, 4008 A 10.
2. **Casez JP, Meunier PJ** : Vitamine D : savoir prescrire la vitamine D. La revue du praticien, 1987, 37, 28, 1661.
3. **Mivavet L, François W** : Vitamine D, de la vitamine à l'hormone. Méd. Sc., 1985, 1, 370.
4. **Bozio AN, Paunier L, Nussle D, Sizenenko PC** : Métabolisme phosphocalcique et 250HD3 plasmatique dans la malabsorption intestinale. Helv. Paediatr. Acta., 1980, 35, 313-323.
5. **Bouillon R, Vanbaelen H** : Le transport des métabolites de la vitamine D. Ed. Masson et Cie, Paris, 1984, 63-69.
6. **Frederich A** : La vitamine D et ses métabolites. Indications thérapeutiques en 1980. Pédiatrie 1980, 35, 735-741.
7. **Bouillon R, Vanbaelen H** : Le transport des métabolites de la vitamine D. Vitamine D et maladies des os et du métabolisme minéral. Masson et Cie, éd., Paris, 1984, 63-69.
8. **Bozio AM, Paunier D, Nussle D, Sizenenko PC** : Métabolisme phosphocalcique et 25 hydroxy-cholocalciférol plasmique dans la malabsorption intestinale. Helv. Paediatr. Acta, 1980, 35, 313-323.
9. **Balsan S, Garabedian M** : Les rachitismes : physiologie de la vitamine D. Enc. Méd. Chir., Pédiatrie, 1977, 3, 4088 A 10.
10. **Adams Baum C** : Les signes radiologiques du rachitisme. Gaz. Méd., 1989, 96, 43, 16-17.
11. **Coue E** : Evolution de la fréquence de rachitisme parentélique commun chez les nourrissons hospitalisés. Etude rétrospective dans les services de Pédiatrie du CHU de Lyon (années 1964 à 1981). Thèse de Médecine, Lyon, 1982.
12. **Dalmak S, Erek E, Serdengecti, Okar I, Ulku U, Basaran M** : A case study of adult onset hypophosphatemic osteomalacia with idiopathic Fanconi syndrome Nephron, 1996, 72, 121-122.
13. **Dawson Hugues B, Harris SS, Finneran S** : Calcium absorption on high and low calcium intakes in relation to vitamin D receptor genotype. J. Clin. Endocrinol. Metab. , 1995, 80, 3657-3661.
14. **Dobnig H, Kainer F, Stepan V, Winter R, Lipp R, Schaffer M, Kahr A, Nocnik S, Patterer G, Leb G** : elevated parathyroid hormone related peptide levels after human gestation. Relationship to changes in bone and mineral metabolism. J. Clin. Endocrinol. Metab. ; 1995, 80, 3699-3707.
15. **Knudtzon J, Halse J, Monn E, Nesland A, Nordal KP, Paus P, Seip M, Sund S, Sodal** : Autonomus hyperparathyroidism in X-linked hypophosphatemia. Clinical endocrinology, 1995, 42, 2, 199-203.

- 16.Alexandre C, Chappart, Riffat G** : La vitamine D et ses applications thérapeutiques. Méd. Et Hyg. (Genève), 1986, 44, 1660, 1686-1692.
- 17.Krane SM, Holick MF** : Affections osseuses métaboliques. Médecine sciences Flammarion, 11 éd., 1889-1899.
- 18.Lips P, Graafmans WC, Ooms ME, Bezemer PD, Bouter LM** : Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons. A randomized placebo-controlled clinical trial. Ann. Intern. Med., 1996, 80, 3458-3464.
- 19.McKane WR, Khosla S, Burritt MF, Kao PC, Wilson DM, Ory SJ, Riggs BL** : Mechanism of renal calcium conservation with estrogen replacement therapy in women in early postmenopause. A clinical research center study. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1995, 80, 3458-3464.
- 20.Ish-Shalom S, Rao LG, Levine MA, Fraser D, Kooh SW, Josse RG, McBroom R, Wong MM, Murray TM** : Normal parathyroid hormone responsiveness of bone derived cells from a patient with pseudohypoparathyroidism. J. Bone Miner., Res. 1996, 11, 8-14.
- 21.Freycon MT, Pouyau G, Abeille A et Coll.** : Rachitisme carentiel chez le grand enfant. A propos de 2 observations. Pédiatrie, 1983, 38, 485-490.
- 22.Grandgand JP, Mazouni MS, Bakouri S** : La pédiatrie dans les pays en voie de développement. Précis de pédiatrie. Publié sous la direction de Pierre (EF). 1984, 3 édition, 990.
- 23.Grant JP** : La surveillance de la croissance. La situation des enfants dans le monde. Aubier UNICEF, 1986, 99-101.
- 24.Grenier BG, Gold F** : Développement de l'enfant et maladie de l'enfant. 1987.
- 25.Manglot G** : Angulation anormale de la jambe chez l'enfant. Enc. Méd. Chir., 1973, 31105 E 10, 1-10.
- 26.Guy E, Michel JR** : Les signes osseux du rachitisme. Enc. Méd. Chir., Appareil locomoteur, 1962, 2, 14024 A 10.
- 27.Fratzl P, Paris O, Klaushofer K, Landis WJ** : Bone mineralization in an osteogenesis imperfecta mouse model studies by small-angle X-Ray scattering. J. Clin. Invest., 1996, 97, 396-402.
- 28.Labrunne M** : Rachitismes. Enc. Méd. Chir. Radiodiagnostic, Paris, 1981, 2, 31140 A 10.
- 29.Laplane R** : Pédiatrie. 4 édition 1986.
- 30.Andriambolason DI** : A propos du traitement des séquelles du rachitisme par ostéoclasie (étude sur 110 observations). Thèse Méd., Madagascar, 1982, n° 303.
- 31.Balsan S, Garabedian M** : Les rachitismes vitamino-résistants. Enc. Méd. Chir., Pédiatrie, 1977, 3, 4008 A 30.

32.**Bisson M** : Ostéomalacie et rachitisme. Pathologie médicale, Flammarion, 1980, 8, 1672-1676.

33.**Liens D, Delmas PD** :l'absorptionmétrie dans l'exploration des ostéopathies fragilisantes. Concours Méd. 1996, 118, 560-565.

34.O.M.S. : Manuel sur les besoins nutritionnels. Série de rapports techniques, Genève, 1986, n° 61.

35.O.M.S. / F.N.U.A.P. : Le sevrage allaitement maternel à l'alimentation familiale. Guide à l'usage des agents de la santé et d'autres personnels communautaires. Genève, 1988

36.O.M.S. / Genève : Les principes régissant la surveillance de la croissance. 1986, 9.

37.O.M.S., O.M.S. Bureau Régional de l'Afrique – Brazaville : Comité mixte FAO / OMS d'Experts de l'alimentation et de la nutrition. 3è Rapport. N° 72, Déc. 1953.

38.Auzepy P : Pour la pratique, ... Calcium et phosphore. La revue du praticien, 1989, 39, 11, 964.

VELIRANO

« Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiaranianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anatrehan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatontosàna ny raharaha-m-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosàna zavatra mamoafady na hamoràna famitan-keloke.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra arapinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho entimanohitra ny lalànan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra ny henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany ».

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RATOVO Fortunat,

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LeDoyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name : ANDRIAMAROSON
First Name : Iarivomanjaka
Title of Thesis : **The rickets of deficiency, Monographic study. Present reality among Children of school. (About 242 cases) revised of literature**

Classification : Public Health	Number of pages : 32	Number of tables :0
Number of figures : 07	Number of diagrams :05	Number of photo :04
Number of annexes :0	Number of references : 38	

SUMMARY

The rickets touch ever these Malagasy Children specially the stratum quality of popular. Our studies has been based in 242 cases recruited in town 66,11% and in the country 33,89%. We had a ratio sex of 0 ,8 girl for 1 boy.

These slices have been divided up five groups : these tow first are the preschool's group but these mother's pupils we have permeated to identify them. So that, we have can to come back up the chcharm. So on, these stratum of 4 to 9 old have been ore touched : we had finding 49,58% of total in these old slices. These parents pratices all these occupation but these workings and those who haven't fixed job, these urban are more touched (59,10%).

The size of family have been dissected : 149 children in 242 lives in a family superior of six members. And there these family uni—parentals are few or rather with total responsability of the mother.

We have grouped on tow lesions anatomo-pathological : the genu valgum 75% and the genu varum (31 %) . These rating of rickets have been tow aspects : the average of size have the curve are under the norm stroke of 5,60 kg in average.

Our conclusion have guided in the malnutrition : tests clinical faces (global and selective) its causes (food reserve, insufficiency, finacially, problem of surfaces for farming). But there are equally, these problems more general : environment, familial migration , unhealthy home, diet insufficiency post breast-feeding in quality and in quality.

Key Words : Manutrition – Rickets – Clinical – Figt

Thesis Director : Professor RATOVO Fortunat

Reporter : Doctor RANDRIANASOLO Denis

Corresponcande : Lot N°1 Cité Garvin – ASECNA – Ivato Aéroport

ANTANANARIVO

Nom et Prénoms : ANDRIAMAROSON Iarivomahefa Florent

Titre de la Thèse : LE RACHITISME CARENTIEL.

ETUDES MONOGRAPHIQUES.

REALITES ACTUELLES CHEZ LES ENFANTS SCOLARISES

(A propos de 242 cas) Revue de la Littérature

Rubrique : Santé Publique

Nombre de pages : 32

Nombre de tableaux : 00

Nombre de figures : 7

Nombre de photos : 4

Nombre de schémas : 05

Nombres de références bibliographiques : 38

R E S U M E

Le rachitisme frappe encore les enfants malgaches, surtout ceux de la couche qualifiée de populaire.

Notre étude a été basée sur 242 cas recrutés en ville 66,11% et à la campagne 33,89%.

Nous avions un sexe ratio de 0,8 fille pour 1 garçon. Les tranches ont été réparties en cinq groupes : les deux premiers sont des groupes préscolaire mais les mères des élèves nous ont permis de les identifier afin qu'on ait pu remonter la chaîne. Ainsi, les tranches de 4 à 9 ans ont été les plus frappées : nous y avions trouvé 49,58% du total. Les parents pratiquent toutes les professions mais les ouvriers et les sans métier fixe, des citadins sont les plus frappés (59,10%). La taille de la famille a été disséquée : 149 enfants sur 242 vivent dans une famille de six à plus de membres. Et là, nombreuses sont les familles uni-parentales ou plutôt sous la responsabilité totale de la mère.

Nous avons groupé en deux les lésions anatomo-pathologiques : le genu valgum (75%) et le genu varum (31%). Les indices de rachitisme ont été de deux aspects : la taille dont la courbe reste inférieure de 5cm en moyenne et le poids dont la courbe est sous la barre de la normale de 5,60kg en moyenne.

Notre conclusion a porté sur la malnutrition : ses visages cliniques (globale ou sélective), ses causes (réserve alimentaire, insuffisance financière, problème de surfaces cultivables). Mais il existe également des problèmes plus généraux : environnement (migration familiale), habitat insalubre, alimentation post-allaitement insuffisante en quantité et en qualité.

Mots clés : Malnutrition – Rachitisme – Clinique –Lutte

Directeur de Thèse : Professeur RATOVO Fortunat

Rapporteur : Docteur RANDRIANASOLO Denis

Adresse de l'auteur : Lot n° 1, Cité Garvin – ASECNA Ivato – 101 - ANTANANARIVO