

**RASAMIRAVAKA Tsiry**

**"PRISE EN CHARGE DES SEQUELLES DU RACHITISME DES MEMBRES  
INFERIEURS CHEZ L'ENFANT- Problèmes et défis "**

**Thèse de Doctorat en Médecine**



**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO  
FACULTE DE MEDECINE**

**Année : 2006**

**N° 7416**

**"PRISE EN CHARGE DES SEQUELLES DU RACHITISME DES MEMBRES  
INFERIEURS CHEZ L'ENFANT- Problèmes et défis "**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 24 janvier 2006

à Antananarivo

Par

**Monsieur RASAMIRAVAKA Tsiry**

**Né le 03 octobre 1978 à Mahajanga**

**Pour obtenir le grade de  
DOCTEUR EN MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)**

**MEMBRES DU JURY :**

**Président : Professeur RAKOTOARIMANANA Denis Roland**

**Juges : Professeur RAZANAMPARANY Marcel**

**Professeur RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie**

**Rapporteur : Docteur RANDRIAMALALA Eugène**

**UNIVERSITE D'ANTANANARIVO**  
**FACULTE DE MEDECINE**  
**Année Universitaire 2004-2005**

**I- DIRECTION**

**A. DOYEN**

M.RAJAONARIVELO Paul

**B. VICE- DOYENS**

- |  |  |
|--|--|
| -Relations avec les institutions et partenariat                              | M. RASAMINDRAKOTROKA Andry                       |
| -Troisième cycle long et formation continue                                  | M. RAJAONA Hyacinthe                             |
| -Scolarité (1 <sup>er</sup> et 2 <sup>nd</sup> cycles)                       | M. RANAIVOZANANY Andrianady                      |
|  | M. RAKOTOARIMANANA Denis Roland                  |
| <br>   |  |
| -Ressources Humaines et patrimoine   | M. RAMAKAVELO Maurice Philippe                   |
| -Relations internationales   | M. RAKOTOBE Pascal                               |
| -Thèse, Mémoire, Recherche, Agrégation,<br>Titularisation                    | M. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa                |
| <br>   |  |
| -Appui à la pédagogie et Stages Hospitaliers                                 | M RANJALAHY RASOLOFOMANANA<br>Justin             |
| <br>   |  |
| -Troisième cycle Court<br>(Stage interné et examens de clinique)             | M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA<br>Nantenaina Soa |
| <br>   |  |
| -Technologies de l'information,<br>de la Communication et de la télémedecine | M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa              |

**C. SECRETAIRE PRINCIPAL**

Mme RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

**II. PRESIDENT DU CONSEIL D' ETABLISSEMENT**

M.RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

**III. CHEFS DE DEPARTEMENT**

- |            |                                   |
|------------|-----------------------------------|
| -Biologie  | M. RASAMINDRAKOTROKA Andry        |
| -Chirurgie | M. RANAIVOZANANY Andrianjafy      |
| -Médecine  | M. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa |

-Mère et enfant	Mme RAVELOMANANA RAZAFIARIVELO Noëline
-Santé publique	M RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
-Tête et cou	Mme ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette

#### **IV. PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE**

M. RAJAONARIVELO Paul

#### **V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS**

##### **A- PRESIDENT**

Pr RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

##### **B - ENSEIGNANTS PERMANENTS**

#### **1) PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

##### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

-Immunologie

##### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

-Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

-Médecine Légale

Pr SOAVELO Pascal

-Néphrologie

Pr RAJAONARIVELO Paul

Pr RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

-Pneumologie Phtisiologie

Pr. ANDRIANARISOA Ange

##### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

-Pédiatrie néonatale

Pr RANDRIANASOLO Olivier

## **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

-Administration et Gestion Sanitaire	Pr RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO Henriette
-Education pour la Santé	Pr ANDRIAMANALINA Nirina
-Médecine du Travail	Pr RAHARIJAONA Vincent Marie
-Santé Communautaire	Pr RANDRIANARIMANANA Dieudonné
-Santé Familiale	Pr RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
-Santé Publique et Recherche	Pr ANDRIAMAHEFAZAFY Barrysson
-Statistiques et Epidémiologie	Pr RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

## **DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES**

-Anatomie Pathologique	Pr GIZY Ratiambahoaka Daniel Pr RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa
-Anesthésie - Réanimation	Pr FIDISON Augustin Pr RANDRIAMIARANA Joel

## **DEPARTEMENT TETE ET COU**

-Ophtalmologie	Pr ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette Pr BERNARDIN Prisca
-ORL et Chirurgie Cervico-faciale	Pr RABENANTOANDRO Casimir
-Stomatologie	Pr RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
-Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	Pr RAKOTOBÉ Pascal

## **2) PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE**

### **DEPARTEMENT BIOLOGIE**

-Biochimie	Pr RANAIVO HARISOA Lala
------------	-------------------------

### **DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

-Dermatologie	Pr RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
-Radiothérapie Oncologie Médicale	Pr RAFARAMINO RAZAKANDRAINANA Florine

## **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

-Pédiatrie

Pr RAVELOMANANA RAZAFIARIVELO  
Noëline

Pr RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

## **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

-Nutrition et Alimentation

Pr ANDRIANASOLO Roger

## **DEPARTEMENT TETE ET COU**

-Neuro-Chirurgie

Pr ANDRIAMAMONJY Clément

-Ophtalmologie

Pr RASIKINDRAHONA Erline

## **3) MAITRES DE CONFERENCES**

### **DEPARTEMENT MERE ET ENFANT**

-Obstétrique

M. RAZAKAMANIRAKA Joseph

### **DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE**

-Santé publique

M. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

## **VI. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

### **PROFESSEURS EMERITES**

Pr. ANDRIAMANATSARA Lambosoa

Pr ANDRIAMBAO Damasy

Pr ANDRIANAIVO Paul Armand

Pr. ANDRIANADRASANA Arthur

Pr. ANDRIANJATOVO Joseph

Pr. AUBRY Pierre

Pr KAPISY Jules Flaubert

Pr RABARIOELINA Lala

Pr RABETALIANA Désiré

Pr RADESA François de Sales

Pr RAHAROLAHY Dhels

Pr RAJAONA Hyacinthe

Pr RAKOTOARIMANANA Denis Roland

Pr RAKOTOMANGA Robert

Pr RAKOTOMANGA

Pr RAKOTO-RATSIMAMANGA S.U.

Pr RAKOTOZAFY Georges

Pr RAMAKAVELO Maurice Philippe

Pr RAMONJA Jean Marie

Pr RANAIVOZANANY Andriandy

Pr RANDRIAMAMPANDRY

Pr RANDRIAMBOLOLONA Aimé

Pr RANDRIANARIVO

Pr RANDRIARIMANGA Ratsiatery

Honoré Blaise

Pr RASOLOFONDRAIBE Aimé

Pr RATOVO Fortunat

Pr RATSIVALAKA Razafy

Pr RAZANAMPARANY Marcel

Pr SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA

Marthe

Pr ZAFY Albert

## **VII IN MEMORIAM**

Pr RAJAONERA Richard  
Pr RAMAHANDRIARIVELO Johnson  
Pr RAJAONERA Frédéric  
Pr ANDRIAMASOMANANA Velson  
Pr RAKOTOSON Lucette  
Pr ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette  
Dr RAMAROKOTO Razafindramboa  
Pr RAKOTOBÉ Alfred  
Pr ANDRIAMIANDRA Aristide  
Dr RAKOTONANAHARY  
Pr ANDRIATSEHENO Raphaël  
Pr RANDRIAMBOLOLONA Robin  
Pr RAMANANIRINA Clarisse  
Pr RALANTOARITSIMBA Zhouder  
Pr RANIVOALISON Denys

Pr RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana  
Pr RAVELOJAONA Hubert  
Pr ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel  
Pr RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme  
Pr RAKOTONIAINA Patrice  
Pr RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert  
Pr RANDRIANARISOLO Raymond  
Dr RABEDASY Henri  
Pr MAHAZOASY Ernest  
Pr RATSIFANDRIAHAMANANA Bernard  
Pr RAZAFINTSALAMA Charles  
Pr RANAIVOARISON Milson Jérôme  
Pr RAOSLONJATOVO  
Pr MANAMBELONA Justin  
Pr RAZAKASOA Armand Emile  
Pr RAMIALIHARISOA Angéline

## **VIII ADMINISTRATION**

### **CHEFS DE SERVICES**

ADMINISTRATION ET FINANCES

M. RANDRIARIMANGA Henri

APPUI A LA RECHERCHE ET  
FORMATION CONTINUE

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

RELATIONS AVEC  
LES INSTITUTIONS

M. RAMARISON Elysée

RESSOURCES HUMAINES

Mme RAKOTOARIVELO Harimalala F.

SCOLARITE ET APPUI  
A LA PEDAGOGIE

Mme SOLOFOSAONA Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG  
ET FORMATION CONTINUE

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

## **JE DEDIE CETTE THESE :**

### **. A l'éternel Dieu :**

« Heureux ceux qui placent en toi leur appui! Ils trouvent dans leur cœur des chemins tous tracés (Psaume 84:5) »

### **. A Mon Père et à ma Mère**

Pour votre amour et votre abnégation.

### **. A Mes sœurs**

Pour votre aide et vos incommensurables soutiens.

### **. A Mes beaux-frères**

Milles Merci pour vos encouragements.

### **. A mes chères petites nièces**

### **. A toute ma famille**

### **. A tous mes amis**

Que Dieu vous bénisse tous.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**• Monsieur le Docteur RAKOTOARIMANANA Denis Roland**

**Professeur Emérite en Pédiatrie et Génétique Médicale à la Faculté de  
Médecine d'Antananarivo.**

**Ancien médecin chef du service de Pédiatrie de Befelatanana.**

Malgré vos multiples fonctions, vous nous avez fait l'immense honneur de  
présider cette thèse. Votre confiance à notre égard a été notre plus grand soutien.

## **A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE**

**. Monsieur le Docteur RAZANAMPARANY Marcel**

**Professeur Emérite en Pédiatrie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.  
Directeur Pédagogique au service de Pédiatrie de Befelatanana et à  
l'hôpital Pédiatrique d'Ambohimandra.**

**. Monsieur le Docteur RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie**

**Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Santé  
Publique de la Faculté de Médecine d'Antananarivo.  
Directeur de la Formation et de la Recherche à l'Institut National de Formation  
Spécialisée en Santé Publique et Communautaire.**

Vous nous avez fait l'insigne honneur d'accepter de siéger parmi les membres du jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de notre respectueuse admiration et nos vifs remerciements.

## **A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**

**. Monsieur le Docteur RANDRIAMALALA Eugène**

**Médecin Appareilleur orthopédiste  
Chef de l'unité de soins de formation et de recherche rééducation fonctionnelle  
(Centre d'Appareillage de Madagascar)**

Qui n'a pas ménagé son temps pour nous encadrer avec patience et bonne volonté pour la réalisation de ce travail, et malgré ses nombreuses et lourdes responsabilités a bien voulu nous faire l'honneur de rapporter et défendre cette thèse. Veuillez accepter l'assurance de notre profonde considération et notre sincère reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE  
D'ANTANANARIVO**

**. Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul**

Nos hommages respectueux et notre reconnaissance.

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES  
HOPITAUX**

**A TOUS LES MEDECINS DES HOPITAUX**

Pour l'enseignement et la formation que vous avez donnés dans le seul souci de nous aider à devenir de bons praticiens. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

**A TOUS CEUX QUI, DE PRES OU DE LOIN, ONT CONTRIBUE A LA  
REALISATION DE CETTE THESE**

Nos Remerciements,

## SOMMAIRE

	<b>Pages</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
 <b>1<sup>ère</sup> partie : RAPPELS</b>	
<b>I. Définition.....</b>	<b>2</b>
Rachitisme carenciel commun.....	2
<b>II. Physiopathologie.....</b>	<b>4</b>
II.1 Les sources de vitamine D.....	4
II.2 Les besoins en vitamine D.....	5
II.3 Les apports alimentaires.....	6
II.4 Le métabolisme de la vitamine D.....	6
II.5 Ses Actions physiologiques.....	7
II.6 Synthèse physiopathologique.....	8
<b>III. Rappels cliniques et paracliniques.....</b>	<b>9</b>
III.1 Signes cliniques.....	9
III.2 Signes biologiques .....	14
III.3 Signes radiologiques .....	15
III.4 Evolution.....	15
<b>IV. Principales méthodes de traitement.....</b>	<b>16</b>
IV.1 Moyens de traitements médicamenteux.....	17
IV.2 Moyens de traitements orthopédiques.....	17
IV.3 Moyens de traitements chirurgicaux.....	19
 <b>2<sup>ème</sup> partie : METHODES ET RESULTATS</b>	
<b>I. Méthode d'étude.....</b>	<b>21</b>
<b>II. Matériels d'étude.....</b>	<b>21</b>
I.1. Les paramètres à analyser.....	21
II. 2. Les critères méthodologiques.....	21

<b>III. Etude proprement dite de la prise en charge.....</b>	<b>22</b>
III.1. Observations.....	22
III.2. Etude analytique.....	29
III.2.1. Sur la population.....	29
III.2.2. Sur la prise en charge.....	34

### **3<sup>ème</sup> partie : COMMENTAIRES, DISCUSSION ET SUGGESTIONS**

<b>I. Commentaires et discussions.....</b>	<b>37</b>
I.1. Problèmes retenus.....	43
I.2. Comparaison.....	45
I.3. Limite de validité.....	46
<b>II. Suggestions.....</b>	<b>47</b>

<b>CONCLUSION.....</b>	<b>57</b>
------------------------	-----------

### **BIBLIOGRAPHIE**

## LISTE DES TABLEAUX

	<b>Pages</b>
<b>Tableau n° 1</b> : Principaux diagnostics différentiels du rachitisme carenciel.....	3
<b>Tableau n° 2</b> : Signes biologiques aux différents stades selon FRASER.....	14
<b>Tableau n° 3</b> : Récapitulatif des 104 cas de l'Année 2003 et 2004.....	24
<b>Tableau n° 4</b> : Répartition de la pathologie en fonction du sexe.....	29
<b>Tableau n° 5</b> : Répartition de la pathologie selon des tranches d'âge .....	30
<b>Tableau n° 6</b> : Répartition de la pathologie selon le sexe et l'âge .....	30
<b>Tableau n° 7</b> : Distribution de la population selon le domicile.....	32
<b>Tableau n° 8</b> : Distribution de la population en fonction de la classe sociale .....	33
<b>Tableau n° 9</b> : Répartition selon l'état nutritionnel apparent.....	33
<b>Tableau n° 10</b> : Répartition de la pathologie selon le type de déformation.....	34
<b>Tableau n° 11</b> : Nombre d'enfant considéré comme étant victime d'un retard de prise en charge.....	35
<b>Tableau n° 12</b> : Distribution selon l'aiguillage.....	35
<b>Tableau n° 13</b> : Distribution selon l'évolution de la maladie après traitement orthopédique (guérison; échec et abandon).....	36
<b>Tableau n° 14</b> : Coût moyen des consommables nécessaires pour un traitement par gypsotomie itérative.....	37

**Tableau n° 15 : Prix unitaire des orthèses les plus utilisées..... 37**

**Tableau n° 16 : Prix des examens radiologiques à l'hôpital HJRA..... 37**

## LISTE DES FIGURES

	<b>Pages</b>
<b>Figure n° 1</b> : Illustration des sources de la vitamine D et de son métabolisme .....	5
<b>Figure n° 2</b> : Photo d'un enfant présentant des nouures épiphysaires aux des extrémités des membres supérieurs (poignets).....	11
<b>Figure n° 3</b> : Photo d'un enfant de 28 mois présentant des déformations des membres inférieurs en Genou varum .....	12
<b>Figure n° 4</b> : Photo d'un enfant de 3 ans présentant des déformations des membres inférieurs en Genou valgum .....	12
<b>Figure n° 5</b> : Evolution physiologique de l'alignement des membres inférieurs selon l'âge.....	13
<b>Figure n° 6</b> : Représentation en secteur de la répartition de la pathologie en fonction du sexe.....	29
<b>Figure n° 7</b> : Représentation en secteur de la répartition de la pathologie selon des tranches d'âge.....	30
<b>Figure n° 8</b> : Histogramme de la pathologie par rapport à l'âge et le sexe.....	31
<b>Figure n° 9</b> : Histogramme de la distribution de la population selon le domicile.....	31
<b>Figure n° 10</b> : Histogramme de la distribution de la population en fonction de la classe sociale .....	32

<b>Figure n° 11 :</b> Histogramme de la répartition de la pathologie selon le type de déformation et le sexe.....	33
<b>Figure n° 12 :</b> Représentation en secteur de la distribution selon l'aiguillage.....	34
<b>Figure n° 13 :</b> Histogramme de la distribution de l'évolution de la maladie selon la tranche d'âge.....	35

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>P.T.H.</b>	: Parathormone
<b>D.B.P.</b>	: Vitamin D Binding Protein
<b>Ca.B.P.</b>	: Calcium Binding Protein
<b>C.A.M.</b>	: Centre d'Appareillage de Madagascar
<b>D.R.</b>	: Déformation Rachitique
<b>P.C.I.M.E</b>	: Prise en charge intégrée des Maladies de l'Enfant
<b>C.S.B.</b>	: Centre de Santé de Base
<b>I.E.C.</b>	: Information Education Communication

## **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Le rachitisme et ses séquelles constituent encore actuellement un chapitre important dans l'orthopédie pédiatrique. Cela autant par sa fréquence que par ses conséquences socio-économiques.

Il semble représenter à Madagascar une pathologie en croissance et bien que beaucoup d'efforts aient été faits concernant leur prise en charge, force est de constater que bon nombre de nos enfants souffrent encore de ce mal et en portent lourdement ses séquelles. Cela reflète probablement l'existence de facteurs qui empêchent sa régression.

C'est à cet effet que nous voudrions dans ce travail relever les principaux problèmes de prise en charge des séquelles du rachitisme des membres inférieurs chez les enfants, pour les cas traités au Centre d'Appareillage de Madagascar à Antananarivo durant l'année 2003 et 2004.

Nous pensons en effet qu'une étude rétrospective sur les séquelles du rachitisme qui prédominent aux membres inférieurs pourrait nous apporter beaucoup de données sur l'état actuel de la prise en charge et son impact sur la population.

Nous pourrions ainsi proposer des solutions réalistes et applicables dans notre pays afin d'améliorer la situation.

Pour cela, la première partie de notre travail consistera à faire de brefs rappels physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques du rachitisme carenciel.

Notre étude proprement dite sera quant à elle, relatée dans la deuxième partie et nous nous permettrons dans la dernière partie d'apporter nos humbles suggestions pour une meilleure prise en charge.

**PREMIERE PARTIE :**

**RAPPELS**

## I. DEFINITION

Le rachitisme carenciel dit commun est une maladie de la période de croissance qui se manifeste par des lésions multiples du squelette résultant d'un trouble du métabolisme phosphocalcique et d'un défaut de minéralisation osseuse (plus particulièrement du tissu ostéoïde) consécutifs à une carence en vitamine D.(1)

Toutes les zones de croissance osseuse peuvent être affectées par ce défaut de minéralisation mais les principales manifestations cliniques sont le reflet de l'atteinte des os longs.

Globalement, le rachitisme carenciel peut revêtir deux aspects :

- Le rachitisme carenciel latent extériorisé par une insuffisance de taille.
- Et le rachitisme séquellaire, avec surtout en première ligne, les déformations des membres inférieurs: C'est ce dernier qui nous intéresse.

On rappellera que des maladies sous-jacentes peuvent être à l'origine de rachitisme dit non carenciel telles que les maladies rénales (tubulopathies rénales, insuffisance rénale), les affections digestives (cholestase, malabsorptions digestives) et la convulsion (par traitement au Phénobarbital). En effet dans ces maladies on ne retrouve pas de carence vitaminique mais plutôt une carence en calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) ou en phosphate ( $\text{PO}_4$ ) qui sont deux matériaux indispensables à la formation du minéral osseux .

Ces maladies constituent avec les rachitismes vitaminorésistants les principaux diagnostics différentiels. (Tableau n°1)(1)

Tableau n° 1 : Principaux diagnostics différentiels du rachitisme carentiel (1), (2)

### **1-Rachitismes secondaires**

à une maladie rénale :

Tubulopathies

Acidoses rénales primitives.

Syndrome de De Toni-Debré-Fanconi

Insuffisance rénale chronique.

à une affection digestive :

malabsorptions digestives.

Résection étendue du grêle

Cholestase

Insuffisance hépatique chronique

à un traitement anticonvulsivant par Phénobarbital (induction enzymatique)

### **2-Rachitismes vitaminorésistants**

Rachitisme pseudo-carentiel de type I : déficit en 1  $\alpha$ -hydroxylase rénale.

Rachitisme pseudo-carentiel de type II : résistance périphérique à la vitamine D.

Rachitisme vitaminorésistant hypophosphatémique familial.

D'après Garabedian M.

## II .PHYSIOPATHOLOGIE

Pour mieux comprendre la physiopathologie du rachitisme carenciel, la connaissance des principaux aspects du métabolisme de la vitamine D est essentielle. Avant donc de faire une synthèse physiopathologique, il nous faut préciser : (1), (2), (3)

Ses sources

Les besoins de l'organisme

Les apports alimentaires

Son métabolisme proprement dit

Ses actions sur l'organisme;

### II.1. Les sources de vitamine D

La vitamine D est un stérol dont il existe deux formes biochimiques différentes mais d'activité semblable :

- La vitamine D<sub>3</sub> appelée aussi cholécalciférol
- et la vitamine D<sub>2</sub> ou ergocalciférol

Il existe deux principales sources de vitamine D :

-La première que l'on peut qualifier d'exogène est constituée par les aliments que nous ingérons. Ces apports sont normalement très faibles.

Les aliments d'origine animale nous apportent la vitamine D<sub>3</sub> et les aliments d'origine végétale, la vitamine D<sub>2</sub>.

-La seconde source dite endogène correspond à la biosynthèse cutanée. Il s'agit de la transformation au niveau de la peau d'un précurseur de la vitamine D, le 7-déhydrocholestérol en cholécalciférol sous l'action des ultraviolets. (Figure n°1)  
Cette biosynthèse s'effectue principalement au niveau de la couche basale de l'épiderme et elle représente la principale source de vitamine D. En effet, il est admis que l'ensoleillement, lorsqu'il est prolongé procure des quantités importantes de

cholécalférol avec possibilité de mise en réserve dans les muscles et les tissus graisseux.

Il ne semble donc pas étonnant que ce soit dans les régions froides où les enfants sont obligés de se couvrir et dans les régions peu ensoleillées que l'on rencontre le plus de cas de rachitisme.

Notons cependant, qu'ils existent des facteurs limitants tels que la pigmentation de la peau et l'exposition trop prolongée. La première s'explique par la présence de mélanine qui réduit la quantité de vitamine D<sub>3</sub> formée en absorbant une partie des photons du rayonnement. L'exposition trop prolongée quant à elle aboutit à la formation de stérols inactifs.

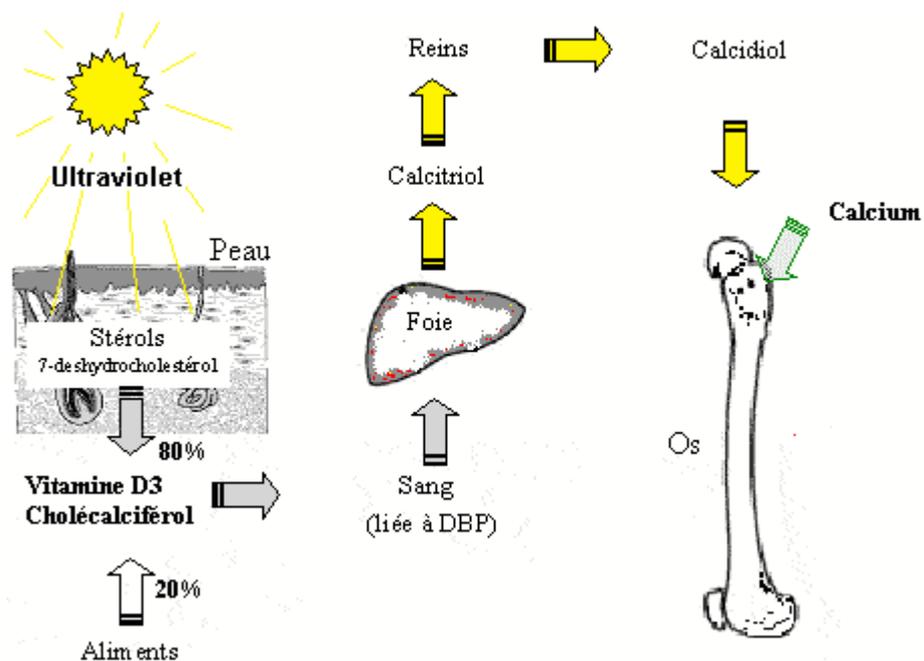


Figure n° 1 : Illustration des sources de la vitamine D et de son métabolisme. D'après Holick MF. (3)

## II.2. Les besoins en vitamine D

Pour maintenir un taux plasmatique stable en vitamine D et ainsi prévenir le rachitisme carenciel, il est estimé, selon la littérature, que l'organisme du nourrisson et

de l'enfant a un besoin quotidien moyen de 400UI en vitamine D, en complément d'un ensoleillement régulier.

Cependant, ce besoin quotidien minimum peut aller jusqu'à 1000UI pour les individus privés d'ensoleillement.

Les besoins du nouveau-né, quant à eux dépendent avant tout de l'état des réserves maternelles en vitamine D en fin de grossesse. Ainsi, dans la mesure où la mère n'est pas carencée en vitamine D, le fœtus constitue en fin de grossesse une réserve de vitamine D qui le protège d'une carence pendant les premières semaines voire les premiers mois. Ce qui n'est évidemment pas le cas des prématurés et des nouveau-nés hypotrophiques.

### **II.3. Les apports alimentaires**

Il existe très peu d'aliments riches en vitamine D. Seuls certains aliments riches en graisse en apportent de façon appréciable tels que les huiles de foie de poisson (surtout la morue) les crèmes, les beurres et les jaunes d'œufs. Le lait maternel n'apporte quant à lui que 20 à 50UI /l et le lait de vache encore moins.

Il paraît donc normal que l'alimentation naturelle seule ne peut couvrir les besoins en vitamine D de l'organisme de l'enfant.

### **II.4. Le métabolisme de la vitamine D**

La vitamine D (qu'il s'agisse du cholécalciférol ou d'ergocalciférol) subit avant de devenir actif deux transformations appelées également hydroxylation.

➤ La première hydroxylation se déroule principalement au niveau du foie où la vitamine D devient du calcidiol (ou 25-hydroxycholecalciferol) sous l'action d'une enzyme : la 25-hydroxylase.

Le calcidiol avec un taux plasmatique normal entre 7,5 et 100 nmol/l est le reflet le plus fidèle du stock de vitamine D disponible dans l'organisme. (1)

➤ La deuxième hydroxylation se déroule au niveau du rein et où le calcidiol sous l'action de l'enzyme 1  $\alpha$ -hydroxylase devient du calcitriol (ou le 1,25-dihydroxycholécalférol) qui représente la forme active de la vitamine D. C'est cette forme active qui stimule l'absorption intestinale et la mobilisation osseuse du calcium et du phosphore.

~ *Régulation*

Le calcitriol est une véritable hormone dont la biosynthèse est soumise à une très fine régulation. En effet, son enzyme est sous le contrôle de la parathormone (PTH) qui le stimule, en retour le calcitriol exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de PTH. En l'absence de PTH, le calcidiol est converti en 24,25(OH)-cholécalférol qui est beaucoup moins actif.

L'élément principal de la régulation de la sécrétion de PTH quant à elle, est la concentration du calcium ionisé des liquides extracellulaires. Sa baisse entraîne une augmentation de la sécrétion de PTH ayant pour résultat une augmentation de la résorption osseuse et une augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium. (4)

~ *Transport, absorption et élimination*

La vitamine D fait partie des vitamines liposolubles, ainsi son absorption nécessite la présence des sels biliaires. Une fois dans la circulation sanguine la vitamine D et tous ses dérivés sont transportés par une alpha-globuline : la « vitaminD binding protein » (DBP). Cette protéine assure le transport de la vitamine D vers le foie, les reins et les organes cibles.

Le catabolisme de la vitamine D et de ses métabolites, quant à elle est hépatique avec excrétion biliaire et élimination fécale.

Il paraît donc logique que la nutrition tienne une place importante dans les rouages du métabolisme de la vitamine D.

## **II.5. Les actions physiologiques**

Le calcitriol agit à 3 niveaux

*Au niveau de l'intestin grêle* : Il augmente l'absorption active du calcium et du phosphore tout au long de l'intestin mais surtout au niveau du duodénum.

Il induit par ailleurs la synthèse d'une protéine transporteuse de calcium : la CaBP (*calcium binding protein*)

*Au niveau des os* : Globalement, il stimule la résorption osseuse par une libération de calcium et de phosphore de l'os vers le milieu extracellulaire. Il agit également sur la différenciation et l'activité des ostéoblastes en intervenant dans la synthèse des protéines indispensables à la constitution de la matrice osseuse.

*Au niveau du rein* : Son action reste discutée et négligeable, il augmenterait de façon indirecte la réabsorption tubulaire du calcium et du phosphore.

Toutes ces actions tendent donc à faire augmenter le taux de calcium et de phosphore dans le milieu extracellulaire et entraînent par la même occasion, le remaniement de la trame osseuse et la calcification des ostéoïdes d'abord au niveau des os en fin de croissance puis de tout le squelette.

## **II.6. Synthèse physiopathologique (4), (5)**

D'une part une diminution d'apport exogène en vitamine D et à plus forte raison une diminution d'apport endogène par insuffisance d'exposition solaire entraînera chez l'enfant une baisse de la vitamine D dans l'organisme.

Plusieurs facteurs peuvent y contribuer :

- Mode de vie confiné,
- Habitudes vestimentaires,
- Pigmentation cutanée qui limite les possibilités de synthèse de la vitamine D,
- Maladie chronique empêchant les sorties,
- Alimentation pauvre en calcium, la carence en calcium ayant pour effet d'augmenter les besoins en vitamine D.

D'autre part, sachant que des éléments nutritifs interviennent dans le stockage, la circulation et l'activation de la vitamine D et des éléments minéraux dans la calcification osseuse, l'insuffisance d'apport alimentaire global mais également les maladies où les besoins sont triplés vont pérenniser l'effet de cette carence malgré une exposition solaire correcte.

La carence en vitamine D aura pour conséquence un arrêt de l'absorption active du  $\text{Ca}^{++}$ , mettant l'organisme dans une situation de balance calcique négative; la part de  $\text{Ca}^{++}$  absorbée passivement étant insuffisante pour couvrir les besoins de l'organisme. Il en résulte un défaut de minéralisation du squelette à l'origine des multiples déformations qui caractérisent le plus souvent le rachitisme carenciel chez l'enfant.

Histologiquement, ce sont les cartilages de conjugaison qui présentent les anomalies les plus caractéristiques et où les colonnes cellulaires s'allongent et se désorganisent sans aucune ébauche de calcification dans la zone de maturation. On aura ainsi un accroissement de l'épaisseur du cartilage de conjugaison et son étalement en largeur en l'absence de structure rigide.

L'os cortical et l'os médullaire présentent des lésions semblables en s'amincissant et ceci aura pour conséquence la perte de la rigidité des os qui vont se déformer sous l'effet du poids du corps et des tractions musculaires.

### **III- RAPPELS CLINIQUES ET PARACLIQUES**

Le déficit vitaminiq ue est donc responsable du trouble du métabolisme phosphocalcique et du défaut de minéralisation osseux.

Ces anomalies auront leurs traductions cliniques, biologiques et radiologiques :

#### **III.1. Les signes cliniques (2), (6), (7), (8)**

Les signes cliniques du rachitisme apparaissent généralement entre l'âge de 6 mois à 36 mois.

*Au début*, il existe fréquemment des signes témoignant du retentissement des anomalies du métabolisme phosphocalcique sur la fonction musculaire et sur le développement des dents.

Ainsi sera-t-on attiré par :

- Un retard d'éruption dentaire et des dents de mauvaise qualité et exposé aux caries précoces
- Des petites manifestations d'hypocalcémie telles que les convulsions, les trémulations et les laryngospasmes.
- Les signes musculo-ligamentaires où l'on retrouve une hyperlaxité ligamentaire et une hypotonie musculaire responsables :
  - de retard moteur (maintient de la tête, station assise, station debout)
  - d'une distension abdominale
  - de l'exagération de cyphose

*A la phase d'état*, on retrouve principalement des signes osseux qui sont :

} ***Au niveau de la tête :***

- Le craniotabès qui est une dépression de la table externe de l'écaïlle de l'occipital ou du pariétal lors de la pression digitale, disparaissant aussitôt la pression relâchée, comme sur une balle de ping-pong. Ce signe peut être physiologique jusqu'à l'âge de 3 mois.
- Les déformations du crâne sont à type d'aplatissement occipital ou pariétal et de bombement frontal très caractéristique lorsque le rachitisme évolue depuis longtemps.
- Un retard de fermeture de la grande fontanelle au-delà de 18 mois.

} *Au niveau du thorax:*

- Le chapelet costal qui correspond à l'hypertrophie palpable des jonctions chondrocostales antérieures s'étendant de chaque côté du gril costal.

} *Au niveau des membres:*

- Les nouures épiphysaires qui réalisent des bourrelets palpables recherchés au niveau des extrémités osseuses superficielles : extrémité inférieure de l'avant-bras (poignets) et de la jambe (chevilles). (Figure n° 2)



Figure n° 2 : Photo d'un enfant présentant des nouures épiphysaires aux deux extrémités des membres supérieurs (poignets)

- Les déformations des membres inférieurs sont importantes mais ne se voient habituellement qu'après acquisition de la station debout et de la marche.

C'est ainsi qu'on peut retrouver :

- Des déformations des fémurs et des tibias à l'union des 2/3 supérieurs et des 1/3 inférieurs donnant des déformations des genoux en varus (genu varum) ou en valgus (genu valgum).

-Dans le genu varum, l'axe de la jambe est dirigé vers l'intérieur par rapport à l'axe de la cuisse, avec saillie du genou vers l'extérieur et écartement excessif des genoux. Il existe alors un écart intercondylien et un angle fémoro-tibial négatif : C'est le "genou bancal" ou "jambes en O". (Figure n° 3)

-Dans le genu valgum, l'axe de la jambe est dirigé vers l'extérieur par rapport à l'axe de la cuisse, avec saillie du genou vers l'intérieur et écartement excessif des pieds. Il existe alors un écart inter-malléolaire et un angle fémoro tibial positif : C'est le "genou cagneux" ou "jambes en X". (Figure n° 4)



Figure n° 3 et n° 4 : Photo d'enfants présentant des déformations des membres inférieurs en Genou varum (à gauche) et en Genou valgum (à droite) chez des enfants de 28 mois et de 3 ans.

La mesure de l'espace intercondylien interne (normalement inférieur à 1cm) de l'espace inter-malléolaire (normalement inférieur à 2cm) et de l'angle fémoro-tibial a son importance thérapeutique et pronostique.

➤ Des arcatures tibiales aux niveaux des tiers inférieurs ou plus grave encore le tibia en lame de sabre. Il s'agit d'une déformation du tibia qui est aplati latéralement avec une courbure à convexité antéro-externe.

Il existe bien évidemment d'autres déformations mais elles sont beaucoup plus rares et sont l'apanage des formes très sévères et négligées telles les scolioses, les cyphoses et les coxa vara.

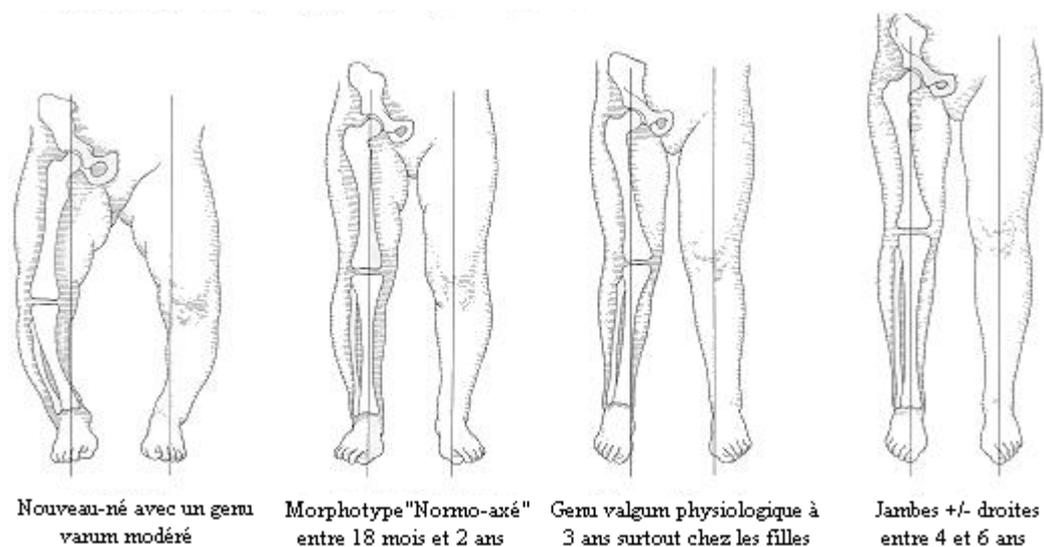
Enfin, des fractures spontanées peuvent s'ajouter aux déformations, mais elles sont généralement indolores et sans déplacement.

} *Variations physiologiques du morphotype frontal des membres inférieurs*

Précisons qu'à la naissance les enfants ont un varus fémoro tibial de  $-15^\circ$ . Cette déformation est physiologique chez le petit enfant jusqu'au-delà de l'âge des premiers pas lorsque l'espace inter condylien interne n'excède pas plus 5 cm. C'est avec ces premiers pas que le morphotype frontal en varus diminue progressivement pour s'annuler vers 18 mois et passer en genu valgum qui sera beaucoup plus marqué et précoce chez la fille que le garçon. Ensuite, l'axe frontal des membres inférieurs prend le morphotype adulte que nous connaissons avec un valgus osseux physiologique de 5 à  $9^\circ$  chez la fille en raison d'un bassin plus large et chez le garçon un varus ou un morphotype « normo axé » mais rarement un valgus. (9), (10), (11)

Ainsi, le morphotype normo axé ne doit pas être considéré comme le seul physiologique car il peut persister un genu varum ou valgum dont l'écart inter-condylien ou inter malléolaire reste inférieur à 5 cm.

Mais qu'il soit normo axé ou en genu varum ou en genu valgum dans la limite physiologique, le morphotype de l'enfant doit être obtenu à sa cinquième année. C'est à partir de la connaissance de ces variations physiologiques que l'on peut surveiller l'évolution des déformations présentes chez l'enfant. (Figure n° 5)



**Figure n° 5:** Evolution physiologique de l'alignement des membres inférieurs selon l'âge  
D'après Dimeglia A.

### III 2. Les signes biologiques

Selon la littérature, les paramètres du métabolisme phosphocalcique varient en fonction du stade évolutif. Bien que sujet à controverse et considérée comme hypothétique nous allons emprunter la classification de FRASER (Tableau n° 2) qui identifie 3 stades :

} **Au stade 1** : la calcémie est basse alors que les signes osseux cliniques et radiologiques sont discrets voire absents. La phosphorémie est normale ou peu abaissée. Ce profil est fréquemment observé chez les nourrissons de moins de 6 mois.

} **Au stade 2** : la calcémie est normale et la phosphorémie diminuée. Les signes osseux sont nets, cliniquement et radiologiquement.

} **Le stade 3** associe une hypocalcémie à des lésions osseuses majeures. L'hypocalcémie à ce stade serait liée à une intense déminéralisation et à une résistance relative à la parathormone.

Tableau n° 2 : Signes biologiques aux différents stades selon FRASER et Coll. (1), (2)

Stades	1	2	3
Calcémie	↘	Normale	↘
Phosphorémie	Normale	↘	↘
Phosphatases alcalines	↗	↗	↗
calciurie	↘	↘	↘
25(OH) vitamine D	↘	↘	↘
PTH	↗	↗	↗

### III 3. Les signes radiologiques (12), (13)

Les anomalies radiologiques précèdent les manifestations cliniques du syndrome osseux. Elles traduisent bien évidemment un défaut de minéralisation du squelette.

∅ *À un stade très précoce*, la radiographie peut être normale ou ne présenter qu'un discret élargissement métaphysaire avec spicules latéraux.

∅ *À un stade plus tardif*, les anomalies radiologiques sont franches

- Les métaphyses sont élargies transversalement, déformées en cupule avec spicules latéraux, aspect frangé et peigné de la ligne métaphysaire, le tout réalisant l'aspect dit « en toit de pagode ». Cet aspect en cupule se voit de façon précoce à l'extrémité inférieure du cubitus et aux deux extrémités du péroné.
- La distance métaphyso-épiphysaire est élargie.
- Il existe un retard d'apparition des points d'ossification épiphysaire.
- La densité osseuse est diminuée : la trame osseuse est floue, irrégulière.
- On peut parfois observer des images de fracture pathologique ou des images pseudo-fracturaires : les stries de Looser-Milkman.

### III 4. Evolution

L'évolution favorable qui va d'ailleurs confirmer le diagnostic du rachitisme carenciel est la règle, après une correction adéquate de la carence vitaminique, on observera alors un retour à la normale des paramètres radiologiques et biologiques:

L'amélioration radiologique apparaît nettement sur un contrôle radiologique après un mois de traitement. La radiographie du poignet ou des genoux de face montre des dépôts linéaires denses au niveau des lignes métaphysaires avec épaissement de la corticale et visibilité des noyaux ossifications. La normalisation des épiphyses et métaphyses est généralement constatée au bout de 3 mois.

Les déformations osseuses se corrigent lentement sur une période de 1 à 2 ans. Malheureusement, certaines peuvent persister constituant ainsi les séquelles du

rachitisme carentiel qui est d'ailleurs considéré par certains auteurs comme la quatrième phase du rachitisme.

Outre le fait d'être fréquentes, les déformations séquellaires des membres inférieurs sont les plus désagréables tant esthétiquement que fonctionnellement car elles sont à l'origine des chutes fréquentes et des marches maladroites et disgracieuses.

L'un des risques majeurs d'un genu valgum non soigné est la gonarthrose (l'articulation du genou est en souffrance) car les pressions résultant du poids du corps ne s'exercent plus sur les points habituels.

L'existence de courbure aura pour conséquence éventuelle une inégalité des membres qui aura à long terme des répercussions néfastes sur le bassin et la colonne vertébrale. Pour cette dernière, la scoliose est particulièrement à craindre.

Enfin, si l'on tient compte de la loi de DELPECH disant que « Toute hyperpression sur un cartilage de croissance ralentit la croissance à ce niveau ... », laisser de telles déformations sans traitement reviendrait donc à empêcher la croissance osseuse des enfants. (14)

#### **IV LES PRINCIPALES METHODES DE TRAITEMENT**

Actuellement, trois principales méthodes sont mises à la disposition de la médecine pour traiter le rachitisme et ses séquelles:

- Le moyen médicamenteux
- L'orthopédie
- Et la chirurgie

Si les deux premières méthodes sont les plus souvent indiquées, la dernière n'est que rarement usitée de par son caractère invasif et coûteux.

Quoiqu'il en soit le traitement devra être entrepris le plus tôt possible. Le choix de la méthode de traitement est laissé au médecin orthopédiste avec la collaboration du médecin généraliste ayant toujours à l'esprit le rapport coût-efficacité.

#### **IV 1. Les moyens médicamenteux (15), (16)**

Ceux à visée curative font appel à la prescription de 4 000 à 5 000 UI/jour de vitamine D par voie orale pendant 6 à 8 semaines jusqu'à un total de 200 000 UI.

Cette méthode n'est utilisable que si les parents exécutent correctement la prescription. Lorsque cette exécution paraît aléatoire, l'administration en une dose unique de 200 000 UI de vitamine D (soit 5 mg) est préférable. (15)

Un apport supplémentaire en calcium de 500 mg à 1 g de calcium élément par jour en 3 ou 4 prises pendant les 15 premiers jours est conseillé.

Enfin, puisque des éléments protéiques et lipidiques interviennent dans la bonne marche du métabolisme de la vitamine D, il faut donc tenir compte d'un apport nutritionnel convenable.

Ce moyen médicamenteux peut parfois suffire à faire régresser les déformations minimales et découvertes précocement. Mais lorsque les déformations persistent, même après traitement médicamenteux bien conduit, le recours aux moyens orthopédiques et chirurgicaux semble de mise.

#### **IV 2. Les moyens orthopédiques (17), (18), (19)**

Ils ont donc leur place lorsque qu'après la correction médicamenteuse, aucune régression des déformations n'a été constatée. C'est surtout le cas des membres inférieurs à déformations accentuées avec des espaces inter malléolaire ou inter condylien supérieur à 5 cm. Il y a également les angulations traitées tardivement ayant laissé apparaître au passage une rétraction des ligaments.

On recense essentiellement trois moyens orthopédiques:

- La gypsotomie
- Les appareillages
- La kinésithérapie de tonification

- La gypsotomie ou l'immobilisation par plâtre circulaire a pour objectif premier d'empêcher l'aggravation de la déformation des membres. Le deuxième objectif consistera ensuite à réduire de façon progressive les déformations par pose de bouchon, après une gypsotomie itérative au niveau de la concavité de la déformation.

Habituellement, 2 à 3 bouchons sont nécessaires selon le degré de déformation.

Pour le membre inférieur, il s'agit surtout de plâtre circulaire cruro-pédieux où l'articulation du genou ne sera pas en flexion, l'enfant devra le porter en général pendant un mois.

Des antalgiques du type de Paracétamol peut-être prescrit pour atténuer la douleur occasionnée par ce redressement forcé.

- les appareillages (ou orthèses)

Comme pour la gypsotomie, l'objectif est de réduire progressivement la déformation.

Ils peuvent être utilisés initialement où en relais à l'immobilisation plâtrée empêchant ainsi les récurrences sur des membres inférieurs encore fragiles.

Ils font appel :

- ✗ Aux gouttières ou coque cruro-pédieux aux attelles en résine;
- ✗ Aux semelles pour pieds plats valgus avec coin varisant surélevant le bord interne du pied et contribuant à déjeter le genou en dehors (On utilise un coin valgisant pour le genu varum).
- ✗ Aux orthèses nocturnes appelées également attelles de nuit en coquilles plastiques très souvent utilisées pour les enfants de 2 ans.
- ✗ Et aux orthèses rigides longues utilisés en guise de relais aux plâtres.

Ces orthèses doivent suivre la croissance de l'enfant et devront être changées progressivement afin de pouvoir corriger petit à petit les déformations.

Un contrôle après 2 mois sera effectué pour juger de l'efficacité de l'appareillage et des réglages éventuels.

- la kinésithérapie de tonification musculaire est surtout destinée à rééquilibrer les tensions musculaires.

Il existe cependant des déformations où l'orthopédie avouera ses limites, certaines déformations avec torsion interne ou externe du segment jambier par exemple relèvent généralement de la chirurgie.

#### **IV. 3. Les moyens chirurgicaux (17), (20)**

Outre ce que nous avons souligné plus haut, la chirurgie orthopédique est réservée aux cas extrêmement sévères, irréductibles et aux cas traités très tardivement. En effet, à partir de 7 ans, l'os au fil des années est déjà dur donc moins susceptible aux traitements orthopédiques mais plus enclin à une approche chirurgicale.

La chirurgie fait surtout appel :

- . À l'ostéotomie linéaire ou cunéiforme, pratiquée sur le fémur en cas de genu valgum, et sur le tibia en cas de genu varum en prenant soins de respecter toujours le cartilage conjugaison (ostéotomies sus condyliennes).
- . À l'ostéoclasie qui consiste à redresser la déformation en fracturant un os, soit par effort manuel, soit aux moyens d'appareils spéciaux nommés ostéoclastes.
- . À l'épiphysothèse par agrafes ou vis avant la fin de croissance.

Les indications dépendent de l'importance, du siège de la déviation et de l'âge osseux de l'enfant.

Que le traitement utilisé soit orthopédique ou chirurgicale, il doit toujours être accompagné par les moyens médicamenteux pour avoir une efficacité optimale et éviter les récidives. La vitaminothérapie et la calcithérapie doivent être suspendues pendant la période de plâtre mais aussitôt reprises une fois le plâtre enlevé.

Enfin, si l'on tient compte de la signification du mot « orthopédie » créée par ANDRY en 1741 comme étant " l'art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps", et si l'on admet la genèse des déformations rachitiques telle que nous l'avons exposée, on peut aisément comprendre que le traitement du rachitisme et ses séquelles soit avant tout préventif. (14)

**DEUXIEME PARTIE :**  
**METHODES ET RESULTATS**

## **I.- METHODES D'ETUDE**

C'est une étude rétrospective sur dossiers durant 2 ans.

## **II.- MATERIELS D'ETUDE**

Les dossiers sont recrutés au Centre d'Appareillage de Madagascar (C.A.M.). Ce centre se situe en plein cœur de la ville d'Antananarivo et se trouve être un centre de référence en matière d'orthopédie à Madagascar.

### **II 1 Les paramètres à analyser**

Les paramètres suivants seront étudiés:

#### **1. Paramètres administratifs et sociaux**

- . Âge de l'enfant exprimé en année
- . Sexe de l'enfant
- . Domicile de l'enfant
- . Classe sociale

#### **2. Paramètres cliniques**

- . Type de déformation
- . Etat nutritionnel

#### **3. Paramètres thérapeutiques**

- . Aiguillage
- . Coût moyen des traitements
- . Evolution

### **II.2. Les critères d'inclusions**

Ce sont les dossiers des enfants âgés de 1 à 10 ans vus en consultation au C.A.M. entre l'année 2003 et 2004 portant les références de déformation rachitique (DR) des membres inférieurs; lesquels enfants ont bénéficié de traitements orthopédiques au centre.

Ces dossiers doivent comporter :

- ✓ Tous les paramètres précités
- ✓ Des examens cliniques détaillés justifiant l'origine d'abord rachitique puis séquellaire des déformations.
- ✓ Des examens radiologiques pour justifier la bonne minéralisation osseuse écartant ainsi le rachitisme évolutif.

L'examen clinique et radiologique jouent un rôle fondamental car le diagnostic différentiel des séquelles du rachitisme des membres inférieurs peuvent être posé et se discuter avec 5 maladies que nous ne ferons que citer : (7), (21)

La maladie de PORAK et DURANTE

Le Tibia varus de Blount

Le scorbut infantile qui peut s'associer au rachitisme

La syphilis

La coxopachyosteose diaphysaire tibio-péronier

Les paramètres sont analysés un à un et entre eux. Les données ont été saisies sur WORD 2002 et analysées sur le logiciel EXCEL 2002.

### **III. ETUDE PROPREMENT DITE DE LA PRISE EN CHARGE**

Dans cette étude, sur 107 dossiers dépouillés, 104 ont été retenus :

58 Dossiers de l'année 2004 et 46 de l'année 2003;

3 cas ont été exclus pour insuffisance d'information.

#### **III.1. Observations**

Les cinq tableaux suivants permettront de récapituler ces 104 cas à propos de :

- ✗ N° d'inscription
- ✗ Sexe : masculin (M) ou féminin (F)
- ✗ Âge

- ✗ Répartition géographique :
  - Ville (V) pour la capitale c'est-à-dire centre ville et périphérie y compris Ivato.
  - Banlieue (B) pour les endroits à plus de 25 Km du centre ville mais dans la région d'Analamanga.
  - Loin (L) pour les endroits hors de la région d'Analamanga tels que moramanga
  
- ✗ Types de déformation : -Genu varum (GVR)
  - Genu valgum (GVL)
  - Autres incurvations (A)
  
- ✗ Etat nutritionnel : normo trophique (N) ou hypotrophique (H)
  
- ✗ Classe sociale : repartie en trois classes
  - Aisée (A) pour les parents occupant des hautes fonctions de l'état et des professions libérales à haute rémunération telles les avocats.
  - Moyenne (M) pour les fonctionnaires publiques et les employés de bureau privés.
  - Nécessiteuse (N) pour les parents occupant des fonctions à revenu journalier, les ouvriers (mécanicien, charpentier etc....), les paysans, cultivateurs et les sans emploi fixe.
  
- ✗ Aiguillage : -Vrai référé (VR) pour les malades référés dans le centre par d'autres personnels de santé.
  - Auto référé (AR) pour les malades venus au service directement.
  
- ✗ Evolution : évolution favorable (+) ou non (-) ou abandon

N°	Sexe		Age	Type de déformation			Etat nutritionnel		Classe sociale			Adresse			Aiguillage		Evolution
	M♂	F♀		GVR	GVL	A	N	H	A	M	N	V	B	L	VR	AR	
8363		+	3	+			+			+		+			+	+	
8386		+	2		+		+			+		+			+	abandon	
8372	+		2			+	+		+		+				+	+	
8391		+	2		+		+			+		+			+	+	
8394	+		2			+	+			+		+		+		+	
8404		+	6		+			+			+	+		+		abandon	
8414		+	8		+			+			+		+		+	-	
8434		+	2		+		+			+		+		+		+	
8465		+	3	+			+			+		+			+	+	
8466	+		2		+		+			+			+		+	+	
8511		+	3	+			+			+		+		+		+	
8512		+	2	+			+				+	+			+	abandon	
8550		+	2	+			+			+			+		+	+	
8555	+		2	+			+				+	+			+	+	
8558		+	3			+	+			+		+			+	+	
8589	+		3	+			+				+		+	+		abandon	
8636		+	3		+		+				+		+		+	abandon	
8636b		+	2		+		+				+	+		+		+	

Tableau récapitulatif des 104 cas de l'Année 2003 et 2004 : 2 sur 5

N°	Sexe		Age	Type de deformation			Etat nutritionnel		Classe sociale			Adresse			Aiguillage		Evolution
	M♂	F♀		GVR	GVL	A	N	H	A	M	N	V	B	L	VR	AR	
8672	+		3	+			+				+	+			+	abandon	
8705	+		6		+		+				+	+			+	+	
8741		+	3	+			+			+			+		+	+	
8750	+		4		+		+				+	+			+	+	
8799		+	2	+			+			+		+			+	+	
8838		+	3			+	+			+		+		+		+	
8851		+	4		+		+			+			+		+	+	
8865		+	3			+		+	+			+			+	+	
8888		+	2		+		+				+	+			+	+	
8928		+	4		+		+				+	+			+	-	
8936		+	3	+				+			+	+			+	+	
8955	+		5			+		+			+	+		+		+	
8963		+	4			+	+				+	+			+	abandon	
8964		+	3		+		+			+		+			+	+	
8993	+		3		+		+				+	+			+	+	
9191		+	3		+		+			+		+			+	+	
9232		+	5	+			+			+			+		+	+	
9241		+	2	+			+			+		+			+	+	
9263		+	2	+			+				+	+			+	+	
9279		+	6		+		+				+		+		+	+	
9302		+	2		+		+			+		+			+	+	

Tableau récapitulatif des 104 cas de l'année 2003 et 2004 : 3 sur 5

N°	Sexe		Age	Type de deformation			Etat nutritionnel		Classe sociale			Adresse			Aiguillage		Evolution
	M♂	F♀		GVR	GVL	A	N	H	A	M	N	V	B	L	VR	AR	
9306		+	2	+			+			+			+			+	+
9358		+	4			+	+			+		+				+	+
9365		+	5		+		+			+		+				+	-
9372	+		2			+	+			+		+				+	+
3		+	2		+		+			+				+		+	abandon
18		+	3		+		+				+	+				+	+
44	+		3	+			+			+			+			+	+
46	+		2	+			+				+					+	abandon
63	+		2			+	+			+		+				+	+
87	+		3		+		+			+		+				+	+
94		+	4			+		+			+		+			+	+
148		+	3	+			+				+	+				+	+
222		+	2			+	+			+		+				+	+
230		+	2	+			+				+	+			+		+
233	+		2	+			+			+		+				+	+
245	+		4		+		+			+		+				+	+
270	+		4	+			+				+	+				+	abanbon
274	+		6	+			+				+	+				+	abandon
290	+		3	+			+				+	+			+		+
292		+	3	+			+			+		+			+		+
298		+	4		+			+			+	+				+	+

Tableau récapitulatif des 104 cas de l'année 2003 et 2004 : 4 sur 5

N°	Sexe		Age	Type de deformation			Etat nutritionnel		Classe sociale			Adresse			Aiguillage		Evolution
	M♂	F♀		GVR	GVL	A	N	H	A	M	N	V	B	L	VR	AR	
287		+	2	+			+				+	+			+		+
304	+		2	+			+				+					+	+
307	+		4		+		+				+					+	+
351	+		4	+			+				+	+				+	+
400	+		6	+			+				+	+				+	-
422	+		3	+			+				+	+			+		+
448		+	3	+			+				+				+		+
526		+	4		+			+			+	+				+	+
569		+	3	+				+			+	+				+	+
576		+	2	+			+				+				+		+
588	+		2	+			+				+				+		+
589	+		5		+		+				+	+				+	+
620	+		2			+	+				+	+				+	abandon
623	+		5	+			+				+	+				+	abandon
632	+		3	+			+				+					+	+
658	+		4		+		+				+					+	abandon
664		+	4	+			+				+					+	+
679		+	3		+			+				+	+			+	+
699	+		4			+	+				+	+				+	abandon
740	+		5	+			+				+					+	abandon
754	+		3	+			+				+					+	+

Tableau récapitulatif des 104 cas de l'année 2003 et 2004 : 5 sur 5

N°	Sexe		Age	Type de deformation			Etat nutritionnel		Classe sociale			Adresse			Aiguillage		Evolution
	M♂	F♀		GVR	GVL	A	N	H	A	M	N	V	B	L	VR	AR	
768		+	3		+			+			+		+			+	+
789	+		3	+			+			+						+	+
926	+		2	+			+			+					+		+
933		+	2	+			+			+					+		+
949	+		3		+		+				+	+				+	+
962	+		3		+		+				+	+			+	+	+
963	+		3		+		+				+	+			+	+	+
968		+	3	+			+				+	+				+	+
988		+	2	+			+				+	+				+	+
994	+		3			+	+			+			+			+	+
995	+		5	+			+			+			+			+	+
999		+	3		+		+			+			+			+	+
1013	+		3	+			+				+		+			+	abandon
1028		+	2	+			+				+	+			+		+
1058		+	5		+			+			+	+				+	-
1071		+	2			+	+				+		+			+	+
1091		+	6		+		+			+			+		+		abandon
1092	+		5	+				+			+		+		+		abandon
1104	+		2		+		+			+		+				+	+
1208	+		3		+		+			+		+				+	+

### III.2. Etude analytique

Il s'agira d'une analyse statistique descriptive que l'on présentera par souci de convenance sous forme de tableaux et de figures. Ces analyses porteront successivement :

- ✓ Sur la population
- ✓ Sur la prise en charge

#### **III.2.1 Sur la population**

Tableau n° 4 : Répartition de la pathologie en fonction du sexe.

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre	45	59
Pourcentage	43,27%	56,73%

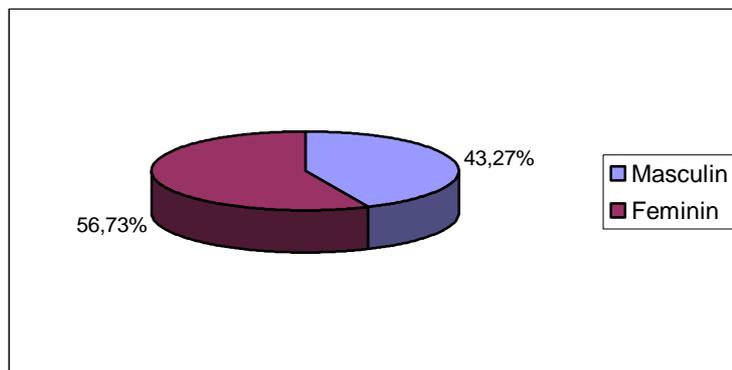


Figure n° 6 : Représentation en secteur de la répartition de la pathologie en fonction du sexe.

6 La pathologie est ici beaucoup plus présente chez le sexe féminin que chez le sexe masculin.

Tableau n° 5 : Répartition de la pathologie selon des tranches d'âge

<b>Tranches d'âge</b>	1 à 3 ans	4 à 6 ans	7 à 10 ans
Nombre	<b>71</b>	31	2
Pourcentage	<b>68,27%</b>	29,81%	1,92%

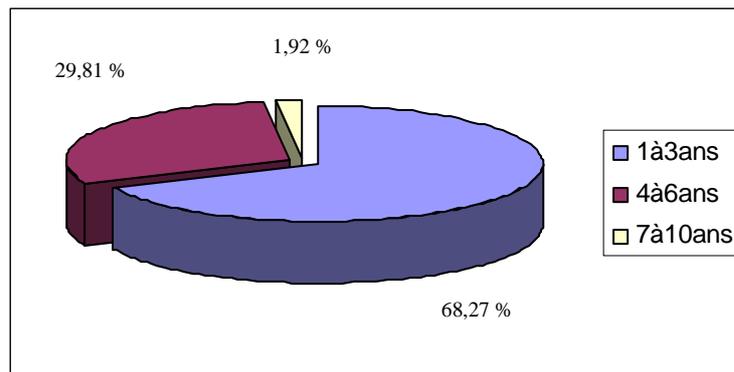


Figure n° 7 : Représentation en secteur de la répartition de la pathologie selon des tranches d'âge

6 En première position, la tranche d'âge entre 1 et 3 ans représente plus de la moitié des cas rencontrés, puis vient en deuxième position la tranche d'âge entre 4 et 6 ans. Enfin, seulement 2 cas ont été recensés dans la dernière tranche d'âge.

Tableau n° 6 : Répartition de la pathologie selon le sexe et l'âge

<b>Age</b>	Masculin	Féminin	Total
1	0	0	0
2	13	21	34
3	<b>16</b>	<b>21</b>	<b>37</b>
4	7	8	15
5	6	3	9
6	3	4	7
7	0	0	0
8	0	1	1
9	0	1	1
10	0	0	0

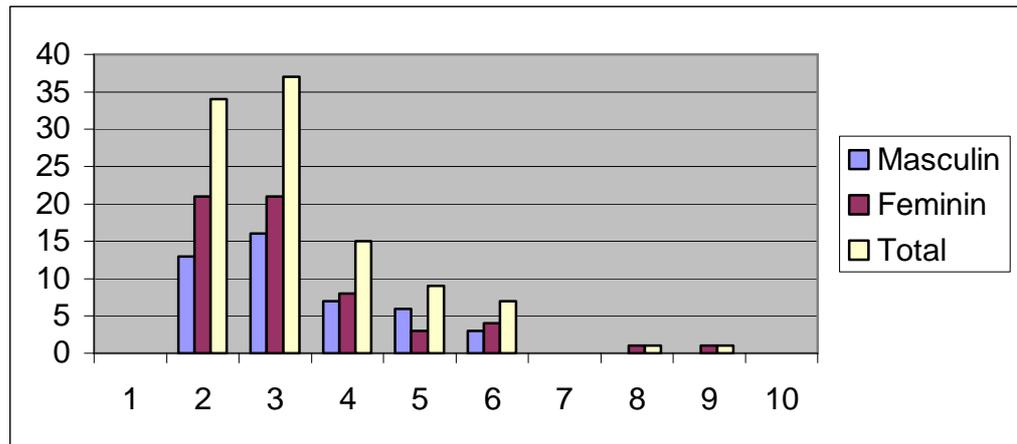


Figure n° 8: Histogramme de la pathologie par rapport au sexe et à l'âge

6 Pour les deux sexes c'est entre l'âge de deux et trois ans que l'on rencontre le plus de cas avec un pic à trois ans. Il y a toujours une prédominance féminine sauf à l'âge de 5 ans.

Tableau n° 7 : Distribution de la population selon le domicile

Domicile	Ville	Banlieue	Loin
Nombre	82	16	6
Pourcentage	78,85%	15,38%	5,77%

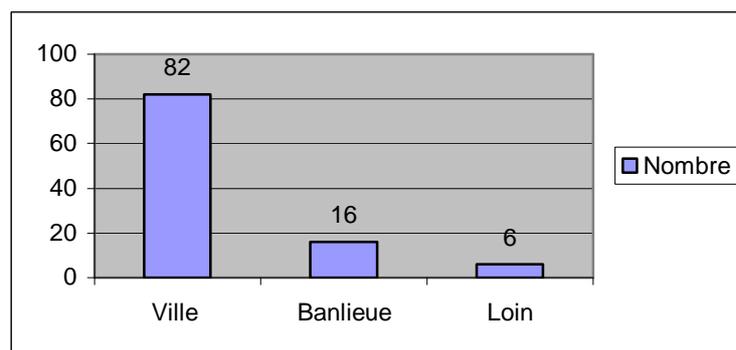


Figure n° 9 : Histogramme de la distribution de la population selon le domicile

6 La population de la capitale représente la majorité des cas recensés

Tableau n° 8 : Distribution de la population en fonction de la classe sociale.

<b>Classe sociale</b>	Aisée	Moyenne	Nécessiteuse
Nombre	4	<b>52</b>	48
Pourcentage	3,85%	<b>50,00%</b>	46,15%

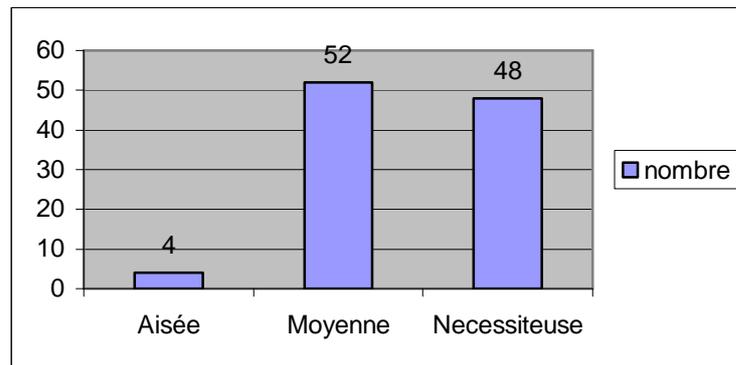


Figure n° 10 : Histogramme de la distribution de la population en fonction de la classe sociale.

6 La classe moyenne et la classe nécessiteuse se partagent la majorité des cas rencontrés.

Tableau n° 9 : Répartition selon l'état nutritionnel apparent.

<b>Etat nutritionnel</b>	Normo trophique	Hypotrophique
Nombre	<b>90</b>	14
Pourcentage	<b>86,54%</b>	13,46%

6 Les enfants sont pour la plupart apparemment normotrophiques.

Tableau n° 10 : Répartition de la pathologie selon le type de déformation

Type de déformation	Genu varum	Genu valgum	Autres
Nombre	<b>48</b>	40	16
Pourcentage	<b>46,15%</b>	38,46%	15,38%

6 Pour l'ensemble des deux sexes, il existe beaucoup plus de cas de genu varum que de genu valgum.

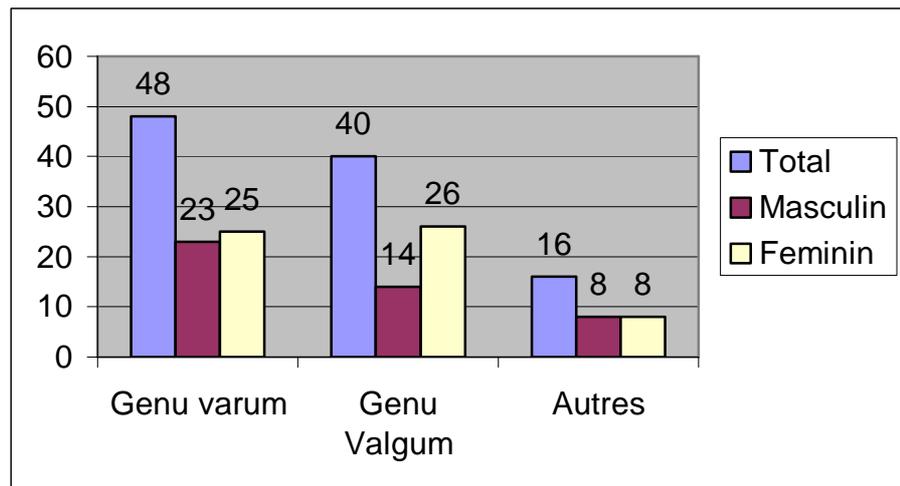


Figure n° 11 : Histogramme de la répartition de la pathologie selon le type de déformation et le sexe

6 Le genu valgum est plus fréquent chez le sexe féminin.

### III.2.2 Sur la prise en charge

Tableau n° 11: Nombre d'enfant considéré comme étant victime d'un retard de prise en charge

<b>Prise en charge</b>	< 5ans	> 5ans
Nombre	86	<b>18</b>
Pourcentage	82,69%	<b>17,31%</b>

6 Ici les enfants venus en consultation âgés de plus de 5 ans ont été considérés comme victime d'un retard de prise en charge. Ils représentent presque un cinquième des cas.

<u>n°</u>	<b>Aiguillage</b>	Vrai référé	Auto référé
	Nombre	23	<b>81</b>
	Pourcentage	22,12%	<b>77,88%</b>

Tableau 12: Distribution selon l'aiguillage

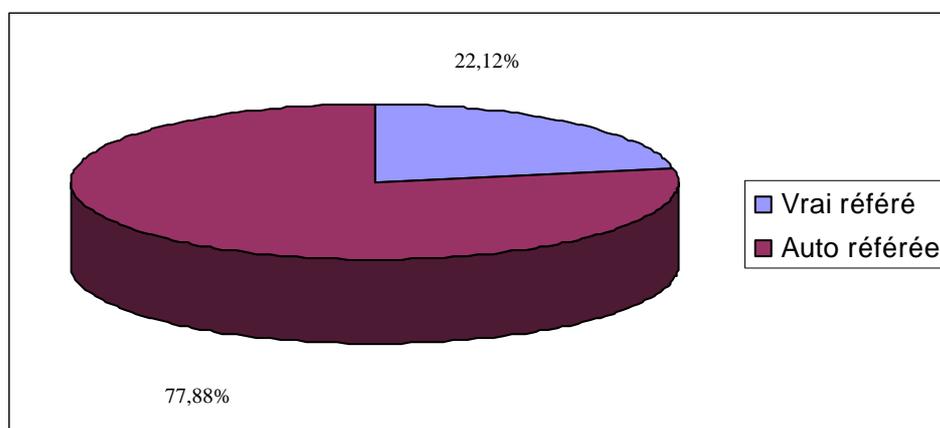


Figure n° 12 : Représentation en secteur de la distribution selon l'aiguillage

6 Les patients auto-référés représentent <sup>35</sup> s du trois quart des cas recensés

Tableau n° 13 : Distribution selon l'évolution de la maladie après traitement (Guérison; échec et abandon)

<b>Evolution</b>	Bonne	Aucune	Abandon
Nombre	<b>77</b>	6	21
Pourcentage	<b>74,04%</b>	5,77%	20,19%

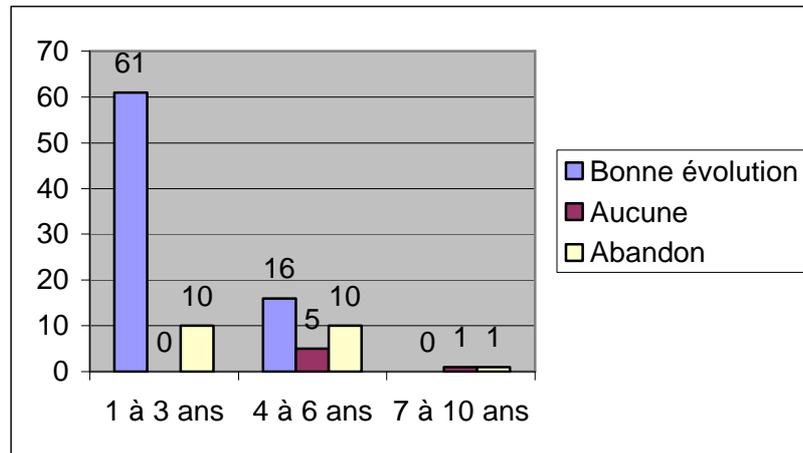


Figure n° 13 : Histogramme de la distribution de l'évolution de la maladie selon la tranche d'âge

6 Il existe une bonne évolution dans la majorité des cas mais soulignons également un taux d'abandon à plus d'un cinquième des cas.

Tableau n° 14 : Coût moyen des consommables nécessaires pour un traitement par gypsotomie itérative

<b>Consommables</b>	<b>Quantité</b>	<b>prix unitaire en Ar</b>	<b>Valeur</b>
Plâtre (Biplatrix <sup>®</sup> )	10	1 930	19 300
Jersey	2	1 220	2 440
Coton cardé (Soffban <sup>®</sup> )	4	390	1 560

<b>Total</b>	<b>23 300</b>
--------------	---------------

6 On a pris comme référence un enfant de 3 ans avec une déformation bilatérale et ayant subi 3 poses de bouchons.

Tableau n° 15 : Prix unitaire des orthèses les plus utilisées

<b>Orthèses</b>	<b>Prix unitaire en Ar</b>
Orthèse Longue Rigide	20 000
Coquille plastique	15 000
Coque Cruco-pédieux	15 000

Tableau n° 16 : Prix des examens radiologiques à l'hôpital HJRA

<b>Examens Radiologiques</b>	<b>Tarif (Indigents)</b>	<b>Tarif (Publics)</b>	<b>Tarif (Prise en charge)</b>
Hanche	Ar 600	Ar 900	Ar 4500
Genou	Ar 600	Ar 1080	Ar 5400

6 Les incidents représentent les nécessaires selon les critères de l'hôpital HJRA

**TROISIEME PARTIE :**  
**COMMENTAIRES, DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS**

## I. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre première remarque serait de dire que pour ces 2 années le centre a fait état d'une moyenne de 52 cas de déformation rachitique par an. C'est un chiffre qui nous semble impressionnant bien que l'on sache que c'est dans les régions froides et peu ensoleillées comme les hautes villes que les risques de rachitisme sont accrus.

On notera également une augmentation non significative de 26% des cas de déformation rachitique en l'espace d'une année. Reprenons maintenant un à un les paramètres que nous avons relevés.

### 6 Le sexe

Le nombre d'enfant de sexe féminin venu en consultation est ici nettement supérieur à ceux de sexe masculin. Cependant, il nous est difficile de conclure que ce sexe ratio  $(H/F) = 0,7$  soit représentatif de cette pathologie d'autant plus que d'autres études notamment celle réalisée en 2001 sur la population des bas quartiers de la capitale fait état d'un sexe ratio  $(H/F)=1,2$ .

Cette étude prospective de Andriamaroson I.F. réalisée en 2001 était portée sur les enfants scolarisés et elle se trouve donc plus proche de la famille et plus proche de la réalité telle qu'elle est véritablement dans le cercle familial, aussi nous ne pouvons la mettre en doute. (20)

Par contre une étude rétrospective, celle-ci beaucoup plus ancienne datant de 1982 de Andriambolason D.I. menée à l'hôpital général de Befelatanana d'antan nous donne raison car elle fait état d'un sexe ratio  $(H/F)=0,5$ . (22)

Quoi qu'il en soit, nous dirons tout simplement que cette prédominance féminine est probablement due à une forte demande parentale sur le point esthétique, tout en sachant que la largeur du bassin féminin qui prédisposerait à une déformation beaucoup

plus visible pourrait expliquer ce léger décalage. En effet, il faut un œil aguerri que la famille n'a probablement pas pour pouvoir déceler une déformation minime.

Cette situation va engendrer deux événements où les parents ne sont pas du tout à blâmer: d'une part, puisque les déformations chez les filles sont les plus visibles elles sont beaucoup plus nombreuses à consulter; d'autre part, il y aura une découverte tardive des déformations chez les garçons et « ipso facto », un retard de prise en charge.

## 6 L'âge

Nous avons pris ici l'initiative de faire l'étude en groupant l'âge des enfants qui nous a permis d'avoir trois tranches d'âge:

-La première de 1 à 3 ans représente plus de 68,27% des cas rencontrés. Ce pourcentage élevé nous semble assez aisé à comprendre puisque dans cette tranche d'âge, les enfants restent encore le plus souvent à la maison. Leurs sorties et donc leur ensoleillement sont constamment dépendants du bon vouloir de leur mère. C'est également à cette période que s'effectue l'ablactation dont le principe n'est pas souvent dominé par la mère, pourtant elle reste une étape fondamentale au bon équilibre alimentaire.

-La deuxième de 4 à 6 ans, avec un pourcentage de 29,81%, attire également notre attention. C'est la période préscolaire où les enfants commencent à sortir régulièrement et bénéficient ainsi d'une exposition solaire régulière. La pigmentation, le froid et la malnutrition semblent ici jouer un rôle beaucoup plus important.

En effet dans les moments d'ensoleillement, la pigmentation représente un facteur limitant à la fabrication endogène de vitamine D. Le froid va contraindre les enfants à porter des vêtements chauds. Enfin, la malnutrition va perturber le métabolisme de la vitamine D et compromettre sa mise en réserve par manque de graisse.

Outre la pauvreté, la malnutrition pendant cette période pourrait s'expliquer par le fait qu'à ces âges, les enfants commencent déjà à être délaissés par leur mère au détriment de leur petits frères ou petites sœurs. Les parents ne contrôlent plus l'

alimentation de leurs enfants pensant 39 rt qu'ils sont déjà assez grands pour comprendre ce qu'est une alimentation équilibrée.

-La dernière tranche d'âge de 7 à 10 ans, avec un pourcentage de 1,92%, représente la période scolaire. Elle semble également être en faveur de la malnutrition. Il s'agit ici de rachitisme tardif si il ne s'agit pas d'un retard de prise de conscience des parents concernant la déformation.

#### *~ L'âge et le sexe*

Si on fait le rapprochement entre l'âge et le sexe, on s'aperçoit que le sexe féminin domine toujours et c'est seulement à la deuxième tranche d'âge de 4 à 6 ans que les valeurs s'équilibrent.

Aucun enfant de 1, 7 ans et 10 ans n'a été recensé et le pic de fréquence est retrouvé à 3 ans avec 37 cas dont 21 filles et 16 garçons.

## **6 L'état nutritionnel**

Nous préciserons que les enfants prématurés à la naissance ont été regroupés parmi les enfants hypotrophiques lesquels ont beaucoup plus de risque de faire du rachitisme.

Même si l'expression type de la malnutrition qu'est l'hypotrophie n'est qu'à 13,46% retrouvée, nous ne pouvons ignorer l'existence manifeste de la mauvaise alimentation qui concoure à l'apparition du rachitisme; d'autant plus que la normotrophie à 86,54% ne peut être considérée comme témoin de l'absence d'une carence en nutriment qu'elle soit calcique ou autre.

## **6 L'aiguillage**

Le nombre de cas vrai référé avec 22,12% est largement inférieur au nombre d'auto référée à 77,88%.

Ceci pourrait nous attirer sur le fait que le contact personnel de santé et population reste encore relativement modeste. Ceci a pour conséquence un manque de

communication et d'information sur l'existence de centres spécialisés ou formés pour prendre en charge de telle pathologie.

Parallèlement, les agents de santé eux-mêmes peuvent méconnaître ces centres spécialisés. Ainsi, si l'information parvient au sein de la famille, elle ne se fera que grâce au fameux « téléphone arabe », c'est-à-dire par la rumeur de bouche à oreille. Elle sera alors non seulement déformée mais également retardée.

Au final, les familles attendront que les déformations soient tellement évidentes avant de venir consulter de peur de se déplacer pour rien. Cette déperdition de l'information et ce retard d'information feront un véritable cocktail pour aboutir à un retard de prise en charge.

## **6 Le type de déformation**

Précisons que les déformations en varus ou en valgus sont ici toutes bilatérales et que les autres incurvations regroupent les fémurs en lame de sabre ou tibia et péronés en lame de sabre. Les déformations en genu varum sont plus nombreuses avec 46,15 % contre 38,46% pour le genu valgum. La littérature, notamment française semble corroborer ce résultat mais rappelons qu'un léger varum physiologique peut persister jusqu'à l'âge de 2 ans. (9), (10)

Par contre les anciennes études menées à Madagascar telles par exemple celle de NAVARRANNE P. et ses Collaborateurs en 1963 et de Andriamaroson I.F. en 2001 montrent la prédominance du genu valgum sur les hauts plateaux malgaches. (23)

Les autres incurvations ont quant à elles un pourcentage de 15,38 % ce qui n'est pas négligeable. Il s'agit surtout de déformations en lames de sabre des tiers inférieurs du tibia.

Une fois encore, il reste difficile d'affirmer la prédominance réelle de l'une ou l'autre déformation.

Si l'on fait le rapprochement avec le sexe, on s'aperçoit que le genu varum est plus ou moins reparti à part égale dans les deux sexes, avec une très légère prédominance du sexe féminin.

Dans le genu valgum, le sexe féminin prend le pas sur le sexe masculin. Ceci ne fait qu'étayer l'argument physiopathologique selon laquelle les filles sont plus sujettes à faire un valgus du genou pour compenser l'élargissement du bassin.

Enfin, les autres incurvations, représentées surtout par les lames de sabres tibiales sont réparties à part égale.

## **6 La répartition géographique**

78,85% des consultants viennent donc surtout de la ville mais notons qu'il s'agit le plus souvent des quartiers populaires tels 67Ha et Isotry et des périphéries tels Itaoty et Ivato.

15,38% des consultants viennent de la région mais hors de la capitale comme Manjankandriana.

Les 5,77% restant, viennent des villes assez éloignées donc hors de la région d'Analamanga.

Cette prédominance des quartiers populaires réputés insalubres ne fait que justifier le rôle néfaste que joue la mauvaise hygiène dans cette pathologie. En effet, il n'est plus à prouver qu'un environnement impropre est facteur de risque de maladie à répétition.

En outre, il est intéressant de noter l'aspect financier de la prise en charge. Il est logique que ceux qui arrivent de loin doivent déboursier plus : ils ressentent donc beaucoup plus le poids des frais de prise en charge thérapeutique.

## **6 La classe sociale**

Les ménages nécessiteux et la classe sociale moyenne avec respectivement 46,15% et 50% des cas se partagent la totalité des cas recensés. Ces deux classes ne sont donc pas à l'abri d'un cas de rachitisme à cause d'un budget assez serré et toutes les conséquences qui en découlent.

La classe aisée avec 3,85% des cas est moins concernée par ce problème financier et si le rachitisme y subsiste, c'est probablement par mauvaise éducation

alimentaire et mauvaise habitude (enfant trop couvé à la maison) que par insuffisance alimentaire.

## 6 La distribution selon évolution

L'évolution favorable de la maladie après un traitement dans le service est élevée avec 78% contre 4,81% d'évolution défavorable. Ces 5 cas sont surtout liés à une mauvaise collaboration des parents ou à un retard de prise en charge. L'efficacité du traitement ne nous semble donc pas critiquable. Cependant, l'existence d'un taux d'abandon de 20,19% nous interpelle.

En décortiquant ce résultat, on s'aperçoit que, à part des abandons, tous les enfants de la première enfance (2, 3 et 4 ans) à l'exception d'un seul de 4 ans ont eu un résultat favorable. Ce sont les enfants plus âgés qui accumulent les mauvais résultats. L'abandon quant à lui est assez éclectique car touche tous les âges.

Notons que tous les enfants de 2 ans ont été traités aux attelles nocturnes ou coquilles plastiques. En effet, bien que la radiographie de l'articulation de la hanche et du genou soit en faveur d'une bonne calcification, le doute persiste sur le caractère évolutif du rachitisme, auquel cas la gypsotomie n'est pas encore nécessaire.

L'évolution a été évaluée après chaque série de plâtre et tous les 2 mois après chaque confection d'orthèse.

## 6 Le coût du traitement

Le coût de traitement moyen en gypsotomie est de 23.300Ar (116.500fmg) et les orthèses ne sont pas en reste à 15.000Ar la moins chère. Les examens radiologiques qui sont nécessaires pour la confirmation diagnostic et le suivi de l'évolution du traitement reviennent en moyenne à 600 Ar l'unité pour les nécessiteux (indigent).

Ces montants infligent un sacré coût au budget familial surtout pour les nécessiteux et ceci sans compter les frais de déplacement.

Néanmoins, ce coût reste compétitif sur le marché car les matériaux tels que les plâtres et les jerseys proviennent des dons des organismes non gouvernementaux ou bien directement des fournisseurs de consommables médicaux. Les matières premières nécessaires aux confections des orthèses proviennent quant à elles des déchets d'usines, forcements moins chères.

## **I.1 Les Problèmes retenus**

Au vu de ce qui a été exposé, deux principaux problèmes sont à retenir :

- ~ Un retard de prise en charge manifeste
- ~ Un taux d'abandon non négligeable.

A dire vrai, ces 2 éléments sont étroitement liés car le premier pourrait entraîner l'autre mais pour une meilleure compréhension, nous nous proposons de les séparer.

### **I.1.1. Retard de prise en charge**

Nous avons considéré comme victime d'un retard de prise en charge les enfants âgées de plus de 5 ans. Sur ces paramètres, on a recensé 18 cas de retard de prise en charge. Il est difficile de connaître les motivations exactes de chacun à vouloir finalement consulter mais on peut prétendre que l'ignorance, l'hésitation et même l'insouciance ont pu y contribuer. Cette dernière pourrait être compréhensible car les parents estiment souvent et loin s'en faut, que de telles déformations n'affectent pas et n'affectera pas directement la vie de l'enfant.

Les habitants éloignés des formations sanitaires et échappant à toute surveillance médicale sont plus touchés par ce retard de prise en charge à cause d'une découverte tardive. En effet c'est seulement au cours des visites médicales systématiques au début de l'année scolaire, mais encore faut-il que l'enfant soit scolarisé, que l'on découvrira pour la première fois ces séquelles rachitiques. Tout ceci nous amène à penser que le

retard de prise en charge est surtout lié à un problème de dépistage. Il ne s'agit pas de retard de dépistage par difficulté diagnostic mais plutôt par un manque de contact entre la population et les agents de santé.

« L'intensité du rachitisme est surtout fonction de sa découverte » (24). Cette phrase de VERGER P., nous fait comprendre aisément que la conséquence directe d'une découverte tardive et donc d'un retard de prise en charge est la difficulté à avoir une bonne réponse au traitement orthopédique. Et si il y a réponse, elle n'est que tardivement objectivable. C'est pour cela que dans de tel cas, le médecin préfère à juste titre, la chirurgie à l'orthopédie.

### **I.1.2. Taux d'abandon**

Le pourcentage de réussite thérapeutique dénote la fiabilité des traitements orthopédiques mais cette réussite nécessite la totale collaboration des parents avec respect des consignes et des directives prodigués par les médecins et les kinésithérapeutes.

Il faut différencier les évolutions défavorables qui sont les cas où on ne retrouve aucune amélioration suffisante après avoir utilisée tous les moyens thérapeutiques, du taux d'abandon qui représente le pourcentage des patients qui n'ont pas terminés les traitements proposés par le médecin. En effet, cette dernière implique directement la responsabilité des parents car c'est eux qui décident d'arrêter le traitement.

Trois grandes raisons pourraient expliquer cette attitude :

- ✓ La réticence au vu des frais de soin :

La plupart des familles sont réticentes au vu des frais de soin. En effet, bien que les consultations et les séances de kinésithérapie et les séances de pose de plâtre soient gratuites à cette époque, Les matériaux (orthèses, attelles nocturnes), les consommables (bandes plâtrés, jersey....) et les examens complémentaires ne le sont pas.

Certaines familles nécessiteuses bénéficient directement de l'aide de certains organismes comme « Terres des hommes » ou « Sentinelles » lesquels vont prendre en charge toutes les dépenses nécessaires à la prise en charge thérapeutique.

Pour les fonctionnaires, les frais de soin restent toujours une préoccupation. Les frais médicaux sont certes supportés par leur ministère respectif mais cette prise en charge ne se fait pas immédiatement. Les familles doivent d'abord déboursier avant d'être remboursé et la procédure de remboursement est souvent longue et fastidieuse.

✓ La proximité :

Plusieurs séances de gypsotomie et de kinésithérapie ainsi que des séances d'essayage des orthèses sont nécessaires pour le traitement. Ces séances impliquent aux patients de devoir se déplacer de leur domicile vers le centre plusieurs fois jusqu'à la fin du traitement. Aussi, plus le centre se trouve éloigné du domicile du patient, plus les frais de déplacement seront élevés.

✓ Les résultats tardifs :

Habituellement, un résultat significatif doit être observé après les premières séries de gypsotomie et le relais à l'orthèse ne fera que renforcer et préserver cette bonne évolution.

Pour certains, les résultats ne sont objectivables qu'après toutes les séances de plâtres, de kinésithérapie et le port d'orthèse ; cela pourrait en décourager plus d'un. Une des raisons de cette réponse tardive, avons-nous dit, est le retard de prise en charge.

## **I.2. Comparaison**

Très peu d'études nationales ou internationales ont été réalisées concernant le rachitisme et la déformation rachitique. Sur les peu que nous avons pu recenser, force est de constater que la différence de contexte limite inexorablement l'approche

comparative. Tout au plus, nous pouvons dire que notre étude corrobore certaines recherches que nous avons déjà citées auparavant.

### **I.3. Limite de validité**

Faire sortir une incidence ou une prévalence n'est pas l'objectif de la présente étude et sachant qu'elle porte uniquement sur une population venue en consultation au Centre d'Appareillage de Madagascar à Antananarivo elle ne reflète en rien la réalité sur le terrain. Il serait donc mal venu d'extrapoler les résultats pour tout Madagascar, elle ne serait même pas représentative de la province d'Antananarivo.

Néanmoins, elle nous donne une vision plus objective de la situation actuelle sur cette pathologie dans la capitale et également des barrières qui existent et qu'il faudra lever entre les formations sanitaires et la population.

Si plus d'une cinquantaine d'enfants, par an, viennent en consultation pour déformation rachitique pour la seule région d'Analamanga, et si d'après une ancienne recherche, la capitale faisait état de 242 cas de déformation rachitique pour l'année 2001, on est en droit de penser que des mesures seraient les bienvenues pour améliorer cette situation.

## II. SUGGESTIONS

Il n'est plus à prouver ici, la véracité du vieil adage cher à notre cœur « Mieux vaut prévenir que guérir ». En effet, la prévention a fait preuve mainte fois de son efficacité et l'on s'accorde tous à dire que c'est la meilleure des prises en charge. C'est d'ailleurs ces mesures préventives qui ont permis la disparition presque complète du rachitisme carenciel dans les pays développés tels que la France. Mais qu'elle s'agisse d'une prévention spécifique ou non, l'intervention nécessite la participation de tous parents, des personnels médicaux, des décideurs politiques et des organismes apolitiques.

Nos suggestions porteront donc sur les mesures préventives, d'abord non spécifiques, puis spécifiques et enfin sur les aspects curatifs.

### 1. La prévention non spécifique

Les campagnes d'Information d'Education et de Communication sont à renforcer à tous les niveaux car il faut prendre en charge non seulement l'enfant mais aussi la mère avant même que la maladie n'arrive. Nous avons considéré pour cela deux niveaux :

- Les centres de santé
- Les centres scolaires

#### 1.1. Au niveau des centres de santé

✱ La consultation prénatale et la consultation post-natale trouvent ici toutes leurs importantes. En effet, il faut profiter de ces moments privilégiés du contact mère et personnels de santé pour inculquer à la mère les bonnes habitudes à avoir car ce sont les meilleures armes contre la maladie et la malnutrition. La mère doit donc comprendre l'intérêt :

- D'une bonne ablactation
- D'une bonne habitude alimentaire
- De l'ensoleillement
- De la salubrité de l'environnement

✓ Une bonne ablactation est nécessaire car si l'allaitement des 6 premiers mois est important, l'ablactation est cruciale et doit être maîtrisée, c'est à ce virage que le déséquilibre alimentaire est le plus à craindre. Le lait de la mère peut à priori suffire au besoin du bébé pendant les 6 premiers mois mais au-delà, la persistance de l'allaitement maternel strict pourrait même constituer un facteur de risque. En effet, certains parents pensent à tort que le lait de la mère est l'idéal même après le sixième mois. C'est une idée reçue qu'il faudra corriger.

Il va sans dire que l'alimentation de la mère et ceci bien avant l'accouchement sera tout aussi surveillée car « l'usine à lait qu'est le sein ne peut fournir que ce qu'on lui donne comme matière première ».(25)

✓ L'enseignement nutritionnel s'avère, comme on peut en douter, d'un intérêt majeur. L'idée n'est pas tellement d'inventorier les aliments qui sont riches en vitamine D car souvent, soit ils n'existent pas dans certaines localités soit ils sont trop chers pour les petites bourses, mais plutôt de faire comprendre ce qu'est une alimentation équilibrée et ses bienfaits. (26)

✓ L'ensoleillement est nécessaire non seulement pour l'enfant mais aussi pour la mère car plus la mère a de réserve en vitamine D plus elle pourra en donner à son bébé et cela ne peut se faire de façon naturelle que par l'ensoleillement. Il faudra alors conseiller à la mère de sortir régulièrement pour non seulement aérer l'enfant mais aussi l'ensoleiller.

✓ La salubrité de l'environnement.  
L'habitation insalubre et le manque d'ouverture sont tous des facteurs de maladie. Sachant que la maladie épuise les réserves énergétiques et en micronutriments, les enfants malades auront plus de risque de faire du rachitisme. C'est d'ailleurs le cas des enfants ayant des maladies chroniques.

✖ Le programme P.C.I.M.E.(Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant) et même la maternité sans risque contribuent efficacement à l'enseignement nutritionnel car il ne considère pas seulement l'enfant malade mais également l'enfant sain. Il faut donc renforcer ces programmes de lutte contre la malnutrition et les élargir en y intégrant quelques notions propres à la prévention du rachitisme. (27)

✖ La planification familiale qui est actuellement l'une des priorités de l'état en matière de santé ne sera également pas en reste car l'espacement de la naissance préservera la santé aussi bien de la mère que de l'enfant à venir.

### 1.2. Au niveau des centres scolaires

Les établissements scolaires jouent également un rôle en matière de prévention et de dépistage précoce.

En effet, l'école doit être le pourvoyeur privilégié de leçons nutritionnelles par des conseils faciles à comprendre aux enfants qui pourront ensuite le transmettre à leurs parents. L'idéal est que l'école possède une cantine scolaire pour faire d'une pierre deux coups. Ainsi, non seulement les élèves vont pouvoir goûter la préparation optimale et la transmettre plus facilement (rien ne vaut l'exemple concret) mais également, ils pourront manger au moins une fois dans la journée un repas équilibré.

D'une certaine manière, les cantines profiteront aussi aux parents en matière de dépense car ils devraient normalement revenir moins chers.

Encourager la création des cantines dans chaque établissement nous semble donc intéressant. La cantine doit cependant être de bonne qualité, en quantité suffisante, ne provoquant pas le dégoût des enfants et de moindre coût.

Puisque l'école est beaucoup plus proche de la famille que ne sont les formations sanitaires, l'école fait donc office de pont reliant la famille aux formations sanitaires. Il doit alors jouer son rôle de poste avancé sanitaire par l'intermédiaire des visites scolaires systématiques.

Il faut également renforcer les visites médicales aux établissements préscolaires publics car les déformations doivent être décelées bien avant l'âge scolaire.

## **2. La prévention spécifique**

### 2.1 La supplémentation alimentaire

La supplémentation alimentaire est nécessaire puisqu'il est difficile d'avoir une action optimale par ensoleillement à cause des les conditions climatiques de notre région et vu notre pigmentation cutanée. Si l'on s'accorde à dire qu'aucune alimentation aussi équilibrée qu'elle soit ne puisse apporter les vitamines D dont nos enfants ont besoin, il est raisonnable de penser à une fortification alimentaire et une supplémentation en vitamine D.

#### 2.1.1 La fortification alimentaire

L'enrichissement du lait artificiel et de tous les produits laitiers liquides ou des jus de fruits en vitamine D, déjà pratiqué en France et au Canada, ne nous semble malheureusement pas assez intéressant car il n'a pas été probant.(28)

Si certains laits infantiles du 1er et 2e âge importés sont enrichis en vitamine D, il est difficile de s'en procurer car ils sont chers et les populations les plus concernées sont à revenus modestes. Cette approche n'est donc pas à notre humble avis bénéfique en terme de résultat.

#### 2.1.2 La Supplémentation en vitamine D (25), (29), (30), (31)

Plusieurs recherches et études étrangères s'accordent à dire que la supplémentation en vitamine D dans un but préventif doit concerner non seulement l'enfant mais également la mère. La France et certains pays développés proposent le schéma suivant (8):

✕ Pour l'enfant

*Avant 18 mois*

L'administration de vitamine D aux nourrissons dès la naissance jusqu'à 18 mois :

- 800 UI/j pour les nourrissons ayant un allaitement maternel ;
- 400 UI/j pour les nourrissons ayant un allaitement artificiel qui bénéficient par ailleurs de l'enrichissement en vitamine D des formules lactées (400 UI/L environ) ;
- soit administration en dose de charge de 80 000 à 100 000 UI tous les 3 à 4 mois.

*Après 18 mois*

C'est la prévention de la carence en vitamine D au cours de l'hiver qui repose sur l'administration d'une dose de vitamine D de 80 000 à 100 000 UI au milieu de la saison froide (Juillet et Août à Madagascar) jusqu'à la fin de la croissance.

✕ Pour la mère

Il s'agit plutôt d'un enrichissement du lait maternel par l'administration d'une dose unique de 200 000UI de vitamine D à la mère au cours du dernier trimestre de la grossesse qui va assurer une bonne réserve fœtale et maternelle pendant les 6 premiers mois.

Nous avons cité ci-dessus la prévention que préconisent les pays développés. Mais soyons réaliste dans l'état actuel des choses, ceci n'est pas réalisable à Madagascar. Nous avons donc essayé de restreindre le domaine d'application de la supplémentation en proposant le schéma suivant:

Au 6<sup>ème</sup> mois, administration d'une dose de charge de 100 000 UI tous les 6 mois comme pour le cas de la vitamine A à tous les enfants à risque (situations géographiques, les nécessiteux, les malades chroniques, les prématurés, les

hypotrophiques et les très pigmentés) jusqu'à 18 mois puis administration de la même dose pendant la période hivernale jusqu'à la fin de la croissance. La dose de charge a été choisie car elle ne nécessite pas de grande observance.

Il faut bien évidemment inscrire ces doses de vitamine D et à plus fort raison les doses charges sur les carnets de santé d'une part pour un meilleur suivi et d'autre part, pour éviter les risques de surdosage et d'intoxication. En effet, les prescriptions abusives de vitamine D peuvent être à l'origine d'un syndrome plus ou moins sévère par hypervitaminose D qui est caractérisé par (29) :

- Des troubles digestifs: anorexie, nausées vomissements et constipations
- Des troubles nerveux : tristesse, irritabilité
- Altération de l'état général avec amaigrissement
- Des troubles métaboliques (hypercalcémie, hyperazotémie, hypercalciurie)

Mais ce syndrome est en règle réversible par la suppression d'apport vitaminé et un régime hypocalcique.

Enfin, pour ce qui est des contre-indications de la vitamine D, elles ne sont pas nombreuses et ne concernent surtout que les posologies massives. Ce sont toutes les affections qui s'accompagnent d'un syndrome d'hypercalcémique patent ou potentiel comme :

- L'insuffisance thyroïdienne
- L'insuffisance surrénalienne
- L'hyperthyroïdie
- La Maladie de Besnier Boeck Schaumann

## 2.2 Le dépistage précoce

Le dépistage précoce des cas de rachitisme est crucial. En effet, en traquant les prémices et les signes précurseurs du rachitisme on pourra éviter l'apparition des

déformations des membres inférieurs ou du moins les limiter. Le concours de établissements scolaires et préscolaires y est important.

L'idéal serait de déceler de façon précoce les signes du rachitisme par la radiologie car bien que parallèle aux signes cliniques, ces dernières peuvent être frustes. Toute suspicion de rachitisme devrait alors conduire au minimum à la prescription d'une radiographie de poignet et du genou où les lésions rachitiques sont beaucoup plus précoces. Dans les pays développés, l'utilisation de ces examens complémentaires font parti de la routine. Ceci n'est pas encore réalisé systématiquement dans notre pays mais devrait être envisagé sérieusement à long terme.

Pour le moment, les signes cliniques doivent suffire aux agents de santé pour suspecter éventuelle une carence en vitamine D :

Les retards d'apparition dentaires, les retards de fermeture des fontanelles, les manifestations d'hypocalcémie, d'hyperlaxité ligamentaire et encore moins les débuts déformations ne doivent donc pas être négliger.

Une prise en charge précoce permettrait d'éviter le recours à l'orthopédie car les déformations disparaissent le plus souvent après un traitement diététique et médicamenteux bien entrepris. Il ne faut pas attendre les déformations pour déclarer les cas de rachitismes. Pour cela, il faut guetter le rachitisme avant l'âge de la marche car au-delà, ce sont les déformations que l'on découvre, ce qui va aggraver la prise en charge thérapeutique et financière dans des familles à budget restreint.

### **3. La prise en charge thérapeutique**

Nous n'allons pas ici mettre en doute l'efficacité des différents moyens de traitement car nous pensons qu'ils ont fait leurs preuves, nous pouvons cependant dire que l'accès à ces traitements doit être renforcé.

#### **3.1 La déconcentration de la prise en charge au niveau régional**

A court terme, il n'est probablement pas possible de créer un centre spécialisé dans chaque région mais l'on peut doter les CSB II préexistants de matériaux leur permettant de prendre en charge certains cas de déformation.

La gypsotomie ou plâtre à bouchon ne nécessite pas obligatoirement la présence d'un médecin orthopédique car la formation des médecins locaux suffit. Ainsi, seuls les cas nécessitant un appareillage comme traitement initial ou de relais devront être référés dans les centres spécialisés.

Cette approche aura pour avantage de faciliter l'accès au soin et une meilleure filtration des malades et de facto, une prise en charge plus adéquate et précoce.

Enfin, pour la famille, la dépense engendrée par le déplacement sera moindre surtout pour les plus éloignées.

### 3.2 La prestation de service

La gratuité des consultations des séances de kinésithérapie et de plâtre semble être une solution qu'il faudra maintenir pour limiter d'avantage les dépenses.

### 3.3 Les nouvelles approches thérapeutiques

Puisque les techniques médicales sont sans cesse en évolution, il faut envisager l'utilisation de méthode orthopédique novatrice comme celle évoquée par Takatori Y. Et Iwaya T proposant l'utilisation d'orthèse articulée. (18)

En effet, cette approche a quelques avantages non négligeables et les résultats thérapeutiques sont plus qu'encourageants.

Dans cette méthode les malades bénéficient de plus de liberté de mouvement car la marche est possible. Ainsi, l'orthèse est beaucoup plus acceptée et tolérée et par l'enfant et par les parents limitant ainsi les cas de réticence.

### 3.4 Les études de surveillance

L'absence de données sur cette maladie évitable et l'inquiétude quant à son augmentation éventuelle étayent l'importance d'une étude de surveillance prospective régulière pour apprécier la régression de la maladie.

Il est entendu que l'application de ces méthodes nécessite encore des études de faisabilité beaucoup plus approfondies. Mais, nous estimons que si on peut d'ores et déjà renforcer la lutte contre la pauvreté, en insistant surtout la lutte contre la malnutrition et les campagnes d'I.E.C., on pourra s'attendre à une nette régression des cas de séquelles de rachitisme dans les décennies à venir. C'est un défi que la nation se doit de relever.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Si le rachitisme et ses séquelles ne sont plus d'actualité dans les pays développés, il constitue encore à Madagascar une pathologie très répandue.

L'étude que nous avons menée concernant « La prise en charge des séquelles du rachitisme des membres inférieurs chez l'enfant » semble corroborer ce fait car 104 cas de déformations rachitiques ont été recensés en l'espace de deux ans, précisément de 2003 à 2004, au Centre d'Appareillage de Madagascar.

Malgré une apparente normotrophie des enfants, la classe moyenne et les familles nécessiteuses sont les plus concernées.

Cette étude a également permis de soulever l'existence de deux principaux problèmes qui sont : le retard de prise en charge manifeste avec 17,31% des cas rencontrés à cause d'un retard de dépistage et l'abandon des traitements avec un taux de 20,19 % parmi les dossiers examinés.

Pour renverser la tendance, nous proposons de renforcer l'approche préventive et curative à tous les niveaux, en particulier au niveau des centres de santé et des centres scolaires. La prévention concerne la supplémentation en vitamine D, surtout des enfants à risques et le renforcement des campagnes d'I.E.C. sur la bonne hygiène alimentaire. Le volet curatif repose sur la déconcentration des centres de soins pour un dépistage et une prise en charge plus précoce.

Ces mesures nous permettraient d'améliorer la situation dans les décennies à venir. Toutefois, beaucoup de points restent encore à explorer, notamment la faisabilité infrastructurelle et financière, d'où l'importance de la participation de toutes les entités pour le bien-être de ces citoyens de demain.

## BIBLIOGRAPHIE

1. David L. Les rachitismes. *Encycl-Méd-Chir, Pédiatrie*. 1989 ; 4008 A 10 ; 2
2. Repelman R. Rachitisme. In "*Pédiatrie Pratique*". Maloine.1998 ; 2 : 1717-1731
3. Holick MF. Photosynthesis, metabolism, and biologic actions of vitamin D. In: Glorieux FH, ed. *Rickets Of Nestlé nutrition workshop series*. New York: Raven Press, 1991; 21:1-22.
4. Vidailhet M. Rachitismes carentiels. In : Garabedian M, David L, Dumas R, Mallet E. eds. *Métabolisme phosphocalcique normal et pathologique chez l'enfant*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1993 :66-75.
5. Cockburn F et Coll. Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants. *BMJ*, 1980; 281:11-14.
6. Finberg L. Rickets. In : Schwarz S, Konop R, Bhatia J, Poth M, Altschuler S. eds. *Pediatrics Nutrition* .Californie:Emedecine.2003
7. Oginni LM, Badru OS, Sharp CA, Davie MW, Worsfold M. Knee angles and rickets in nigerian children. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 2004;24;4:403-407.
8. Fouilhoux A, David L. Rachitisme. *La revue du praticien*, 2000 ; B 274
9. Dimeglio A. *La croissance en Orthopédie*. Sauramps Medical. Montpellier. 1967 ; 1 :1-300.
10. Rombouts JJ. Les troubles statiques des membres inférieurs chez l'enfant "Les pieds qui tournent et les jambes déformées". *Louvain med*. 2002 ; 21 : S301-S306
11. Eilert RE et Coll. Les anomalies des membres inférieurs chez le jeune enfant. *Patient Care*, 1981 ; 4 :40-49.

12. Diard F. Exploration radiologique du pied normal de l'enfant. In Le pied de l'enfant. Geoop, 1988 ; 1
13. Van Rijn RR, McHugh K. Rickets. In : Wood BP, Coombs BD, Stringer DA, Krasny RM, Chew FS eds. Radiology Pediatrics. Amsterdam : Emedecine.2004
14. Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville E, Delamare L. Dictionnaire des termes de médecine. Le Garnier-Delamare. Maloine, 25<sup>e</sup> édition.1999 ; 211; 590
15. Shah BR, Finberg L .Single-day therapy for nutritional vitamin D-deficiency rickets: a preferred method. Journal of Pediatric, 1994 ; 125 ; 3: 487-490
16. Pettifor JM, Daniels ED. Vitamin D deficiency and nutritional rickets in children. In: Feldman D, Glorieux FH, Pike JW, eds. Vitamin D. San Diego, Californie: Academic Press, 1997:663-678.
17. Oyemade GA.The correction of primary knee deformities in children. International Orthopedics. 1981;5;4:241-245.
18. Takatori Y, Iwaya T.Orthotic management of severe genu varum and tibia vara.Journal of Pediatric Orthopedics. 1984; 4;5:633-635.
19. Zions LE, Shean CJ. Brace treatment of early infantile tibia vara. Pediatr Orthop. 1998 ; 18 ; 1:102-109
20. Andriambolason DI. A propos du traitement des séquelles du rachitisme par ostéoclasie. Thèse Médecine Antananarivo, 1982 ; n° 303
21. Oyemade GA. Non-rachitic deformities of the knees in Nigerian children. J Trop Med Hyg. 1977;80;10:213-218.

22. Andriamarison IF. Le rachitisme carentiel études monographiques .Réalités actuelles chez les enfants scolarisés (A propos de 242 cas)-Revue de la littérature. Thèse Médecine Antananarivo, 2001 ; n° 5985
23. Navarranne P, Arrighi JP, Ralantoaritsimba Z, Rasolofondraibe A, Rakotondrahaja M. Traitements des déformations rachitiques à Madagascar. (A propos de 55 interventions).Afrique Médicale, 1963 ; 7
24. Verger P, Sandler B. Rachitisme carentiel du jeune enfant et tétanie calcique. Facteurs étiologiques et traitements préventifs? Le concours médical. 1967 ; 30 ; 31 ; 32 : 5487-5491.
25. Marya RK, Rathee S, Lata V, Mudgil S. Effects of vitamin D supplementation in pregnancy. Gynecol Obstet Invest, 1981; 12 ; 3:155-161.
26. OMS/FNUAP : Le sevrage allaitement maternel à l'alimentation familiale. Guide à l'usage des agents de la santé et d'autres personnels communautaires. Genève : OMS/FNUAP, 1988
27. OMS/UNICEF .Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant. Algorithmes cliniques. Madagascar: MSM, USAID, JSI.2001
28. Tangpricha V et Coll. Fortification of orange juice with vitamin D: a novel approach for enhancing vitamin D nutritional health. Am J Clin Nutr. 2003 ; 77: 1478-1483
29. Casez JP, Meunier PJ : Vitamine D : Savoir prescrire la vitamine D. La revue du praticien, 1987 ; 37 ; 28 : 1661
30. Delvin EE, Salle BL, Glorieux FH, Adeleine P, David LS. Vitamin D supplementation during pregnancy: effect on neonatal calcium homeostasis. Journal of Pediatric, 1986; 109;2:328-334.

31. Bishop N. Rickets Today .Children Still Need Milk and Sunshine. The new english journal of Medecine.1999; 341:602-604

## VELIRANO

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

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko 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 samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamoràna famitan-keloka.

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

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'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 rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

**PERMIS D'IMPRIMER**

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RAKOTOARIMANANA Denis Roland

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé: Professeur RAJAONARIVELO Paul

**Name and first name** : RASAMIRAVAKA Tsiry

**Title of the thesis** : “ CARING FOR CHILDREN WITH RICKETS’ AFTER-  
EFFECTS OF LOWER LIMBS -PROBLEMS AND  
CHALLENGES”

**Heading** : Mother and child

**Number of figures** : 13      **Number of pages** : 56      **Number of pictures** : 03

**Number of tables** : 16      **Number of Bibliographical references** : 31

### SUMMARY

"Caring for children with rickets' after-effects of the lower members - problems and challenges" is a study that has for objective to estimate the situation and the impact of the present caring of the after-effects of rickets and corollary of the rickets himself.

It is a retrospective study of 2 years from 2003 to 2004 done on children of 1 to 10 years seen in consultation and treaties for rachitic deformities at Madagascar Equipment Center.

In this effect, 104 cases of deformity were counted. Genu varum was the first frontal deviation of the knee with 46,15% of the cases followed by the genu valgum with 38,46%.

Deformities was prevalent at female sex with 56,73% of the cases and a peak of frequency at 3 years old in both gender. The middle and needy class were more concerned.

The synthesis of the data on caring made come out two main problems, a delay of caring at 17,31% of the cases and a rate of abandonment at 20,19%, both bound with a delay of detection.

To improve the situation, the preventive and curative approach must be reinforced at all levels, particularly in health centers and at scholar level whose whole rests on a good food hygiene with supplemental vitamin D and a precocious detection.

**Key-words** : Rickets – Deformity – After-effects - Orthopedics - Prevention

**Director of thesis** : Professor RAKOTOARIMANANA Denis Roland

**Assisted by** : Doctor RANDRIAMALALA Eugène

**Correspondance** : IVF 124 Behoririka, 101 Antananarivo – Madagascar



**Nom et Prénoms** : RASAMIAVAKA Tsiry

**Titre de la thèse** : « PRISE EN CHARGE DES SEQUELLES DU RACHITISME  
DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ L'ENFANT -  
PROBLEMES ET DEFIS »

**Rubrique** : Mère et enfant

**Nombre de figures:** 13      **Nombre de pages** : 56      **Nombre de photos** : 03

**Nombre de tableaux** : 16      **Nombre de références bibliographiques** : 31

### RESUME

« Prise en charge des séquelles du rachitisme des membres inférieurs chez l'enfant - problèmes et défis » est une étude qui a pour objectif d'évaluer la situation et l'impact de la prise en charge actuelle des séquelles de rachitisme et corollairement du rachitisme lui-même.

C'est une étude rétrospective de l'année 2003 et 2004 portée sur des enfants de 1 à 10 ans vus en consultation et traités pour déformation rachitique au Centre d'Appareillage de Madagascar.

104 cas de déformation ont été recensés à cet effet. Les déformations en genu varum ont été les plus fréquentes avec 46,15 % des cas suivi par les déformations en genu valgum avec 38,46 %.

Sur la population, on a noté une prédominance féminine avec 56,73 % des cas avec un pic de fréquence à 3 ans d'âge chez les deux sexes. La classe moyenne et nécessiteuse ont été les plus atteintes.

La synthèse des données sur la prise en charge a fait ressortir comme problème, un retard de prise en charge chez 17,31 % des cas et un taux d'abandon de 20,19 %, tous deux liés à un retard de dépistage.

Pour améliorer la situation, l'approche préventive et curative doivent être renforcées à tous les niveaux, en particulier au niveau des centres de santé et des établissements scolaires et dont l'ensemble repose sur une bonne hygiène alimentaire, une supplémentation en vitamine D et un dépistage précoce.

**Mots-clés** : Rachitisme - Déformation - Séquelles - Orthopédie - Prévention

**Directeur de thèse** : Professeur RAKOTOARIMANANA Denis Roland

**Rapporteur de thèse** : Docteur RANDRIAMALALA Eugène

**Adresse de l'auteur** : IVF 124 Behoririka, 101 Antananarivo - Madagascar