

ASPECTS ACTUELS DU RACHITISME AU CHU DE DAKAR (A propos d'une étude portant sur 51 enfants)

Par M. SARR, H.S. SY, S. DIOUF, A.O.C. ABDALLAHI,
C. MOREIRA, D. SOW ET M. FALL*

I - INTRODUCTION

Le rachitisme est une ostéodystrophie de l'os en croissance, liée à un déficit ou à une inactivité de l'une des formes actives de la vitamine D. Si cette affection de l'enfant a été bien étudiée dans les pays développés dans ses aspects cliniques biologiques et thérapeutiques, il n'en a pas été de même dans nos pays où le sous équipement de nos institutions limite les possibilités d'exploration. Il nous a paru opportun d'essayer de dégager à partir d'une étude rétrospective, les particularités clinico-biologiques, épidémiologiques et étiologiques du rachitisme en milieu hospitalier à Dakar.

II PATIENTS ET METHODES

- La présente étude est basée sur l'analyse rétrospective de 51 cas de rachitisme hospitalisés de Juillet 1984 à Juin 1989 dans le service de Pédiatrie du CHU de Dakar (Professeur M. FALL).

- Pour chaque enfant, nous avons recherché :

- . l'âge de début et de découverte, l'ethnie, les conditions socio-économiques de la famille, le mode de vie.
- . la notion de consanguinité et le coefficient de parenté
- . le motif de consultation et les données des examens cliniques, biologiques et radiologiques

. le type étiologique et l'évolution sous traitement. La vitaminothérapie D administrée à doses variables suivant la sensibilité, était associée à une calcithérapie et, suivant le cas, une supplémentation phosphorée.

- Les données auxologiques, exprimées en écarts-type pour l'âge, ont été comparées aux normes de l'OMS (15).

. l'âge osseux a été évalué par la méthode de Greulich et Pyle (7).

III - RESULTATS

A - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1 - Fréquence : Sur 9337 enfants hospitalisés de Juillet 1984 à Juin 1989, nous avons colligé 51 cas, ce qui représente une fréquence de 0,55 % des hospitalisations.

Dans cette série il y avait 33 garçons et 18 filles soit un sexratio de 0,65. (Tableau I)

TABEAU I : REPARTITION SELON LE SEXE

NOMBRE	R V R	R C C	TOTAL
Garçons	23	10	33
Filles	13	5	18
Total	36	15	51
Sex ratio	0,64	0,66	0,65

En considérant le type, nous constatons qu'il y avait 36 cas de rachitisme vitamino résistant (RVR) et 15 cas de rachitisme carenciel commun (RCC) avec toujours une prédominance masculine (sexratio quasi constant respectivement à 0,63 et 0,67).

2 - Age : globalement, l'âge des enfants de cette série varie entre 14 mois et 10 ans avec une moyenne à 4,8 ans \pm 1,7. Sans préjuger de l'étiologie, nous constatons que 88 % des cas (45/51) de rachitisme se révèle tardivement.

. Les enfants présentant un rachitisme carenciel commun étaient âgés au moment du diagnostic entre 14 mois et 7 ans, soit en moyenne 4 ans \pm 1,8 alors que les formes tardives avaient un âge moyen de 5,2 ans \pm 1,3.

Quant à l'âge de début de la maladie, il variait de 6 mois à 4 ans avec une moyenne de 11 mois \pm 0,3 dans les formes carencielles précoces et de 2,7 ans \pm 0,7 dans les formes carencielles tardives.

*Service de Pédiatrie Hôpital A. Le Dantec. Dakar-Sénégal.

Dans les cas de rachitisme vitamino-résistant, l'âge chronologique au moment du diagnostic variait entre 3 ans et 10 ans avec une moyenne à 5,2 ans \pm 1,5, tandis que l'âge de début de la maladie se situait entre 1 an et 4 ans soit en moyenne 2,6 ans \pm 0,9.

3 - Ethnie : La distribution selon l'éthnie révèle dans notre série une prédominance de Wolof 57 % et des Sérères 18 %. En considérant la répartition ethnique dans la population normale, nous constatons une prédominance relative des enfants de ces deux ethnies lesquels se présentent le plus souvent sous forme vitamino-résistante. Quant au RCC, il est proportionnellement plus fréquemment rencontré chez les enfants d'éthnie à peau claire (Peulh, Maure).

TABLEAU II : REPARTITION SELON L'ETHNIE

	WOLOF	Sérères	Toucouleur	Peulh	Maure	SARAKOLE	Diola	Consanguinité Nbre %
RVR	20	9	2	1	0	2	1	12 (33%)
RCC	9	0	2	3	3	0	0	7 (33%)
TOTAL %	29 57 %	9 18 %	4 8 %	4 8 %	3 6 %	2 4 %	1 2 %	14 (27%)
Population normale	43,7%	14,8 %	13,2	10		5	5,5 %	

4 - Consanguinité : La notion de consanguinité est retrouvée globalement dans 14 cas (27 %) et dans la quasi totalité des cas elle était proche avec un coefficient de parenté à 1/8 (parents cousins germains en général). Dans les RVR, l'enfant était retrouvé consanguin dans 33 % des cas contre 13 % dans les RCC lesquels étaient volontiers des formes précoces.

5 - Position dans la fratrie :

Dans les RCC, la taille de la fratrie est en général plus grande, variant entre 5 et 8 membres, en moyenne 6, et en général le propositus est le cadet.

Dans les RVR, la taille de la fratrie se situe entre 2 et 5 en moyenne 4, et, c'est en général le 2e enfant qui est atteint.

6 - Niveau socio-économique : Dans les RCC, il a été retrouvé bas dans 93 % des cas et moyen dans 7 % des cas, alors que dans le RVR il est bas dans 80 % des cas. Cette prédominance du bas niveau socio-économique dans notre série reflète le recrutement de nos hospitalisations qui concerne surtout les classes sociales pauvres et moyennes de la population.

B - DONNEES CLINIQUES :

1 - Le détail moyen entre le début des signes et l'âge de la découverte est de 2,2 ans \pm 0,7 dans le RCC, et 2,6 ans \pm 0,5 dans le RVR.

2 - Motif de consultation : (cf tableau III)

Dans notre série, il est dominé par les déformations osseuses (84 % des cas). Dans les cas de RCC la géophagie, l'hypotonie musculaire et le retard de la marche complètent le tableau, alors que dans les cas de RVR, la symptomatologie est plus pauvre et le retard de la marche y est moins fréquemment rencontré.

TABLEAU III : MOTIF DE CONSULTATION

MOTIF	R C C (15)	R V C (15)	TOTAL (51)
Déformations Membres inférieurs	12 (80 %)	28 (77%)	40 (78%)
Géophagie	8 (53 %)	1 (3%)	9 (18 %)
Retard marche	4 (27 %)	4 (11%)	8 (16 %)
Hypotonie	7 (47 %)	2 (5%)	9 (18 %)

3 - L'examen clinique : (les données relatives sont indiquées au tableau IV)

Le retard staturopondéral était évident chez tous les enfants. Dans les cas de RCC, le retard statural variait - 6 DS et - 1,1 DS/ âge avec une moyenne à - 3,7 DS \pm 1,5 alors que le retard pondéral varie entre - 0,5 DS et - 3,4 DS/âge avec une moyenne à - 2,2 DS \pm 1. Dans les formes précoces de RCC on retrouve une taille moyenne à - 2,7 DS \pm 1,3 et un poids moyen à - 1,5 DS \pm 0,9.

Dans les cas de RVR, le retard statural varie entre - 6,4 DS et - 1,4 DS et - 1,6 DS/âge, moyenne = - 4 DS \pm 1,2 ; alors que le déficit pondéral varie entre - 4,3 et \pm 0,1 DS/âge, moyenne - 2,1 DS \pm 1.

Dans tous les cas le tableau constitué à la phase d'état associe : retard staturo-pondéral, bourrelets épiphysaires et chapelet costal. Les déformations osseuses généralement à type de genu valgum sont retrouvées dans plus de la moitié des cas.

Dans les RCC on retrouve complétant le tableau par ordre décroissant l'hypotonie musculaire, l'anémie, la malnutrition, les bronchopneumopathies, la splénomégalie et les convulsions.

Dans les RVR, la sémiologie est moins riche, l'hypotonie, les bronchopneumopathies et l'anémie ne sont retrouvées que dans 1/3 des cas. La dystrophie dentaire est présente dans tous les cas plus ou moins prononcée avec une hypoplasie de l'émail et polycarie dentaire.

Quant à la macrocéphalie elle est en général plus fréquente en cas de RVR.

TABLEAU IV : FREQUENCE DES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

SIGNES	R C C /15	R V R /16	TOTAL
Retard staturo pondéral	(15) 100 %	100 %	(51) 100 %
Bourrelets épiphysaires	(15) 100 %	100 %	(51) 100 %
Chapelet costal	(13) 87 %	(32) 88 %	(45) 90 %
Genu valgum bilatéral	(6) 40 %	(22) 61 %	(27) 53 %
Hypotonie musculaire	(13) 87 %	(11) 30 %	(24) 49 %
Anémie clinique	(7) 47 %	(13) 36 %	(20) 39 %
Bronchopneumopathie	(7) 47 %	(12) 33 %	(19) 37 %
Anomalies dentaires	(4) 27 %	(9) 25 %	(13) 25 %
Genu varum bilatéral	(3) 20 %	(8) 22 %	(11) 22 %
Splénomégalie	(4) 27 %	(7) 19 %	(11) 22 %
Malnutrition	(7) 47 %	(2) 5 %	(9) 18 %
Convulsions	(4) 27 %	(2) 5 %	(6) 12 %
Scoliose	(6) 40 %	(6) 17 %	(12) 24 %
Cyphose	(5) 33 %	(2) 6 %	(7) 14 %

C - DONNEES PARACLIQUES

1 - Signes biologiques (cf tableau V)

L'hypocalcémie rencontrée dans le RCC dans près de la moitié des cas y est 4 fois plus fréquente que dans les

RVR. Le bilan phosphocalcique est normal dans près de la moitié des cas de RCC et dans plus de 3/4 des cas de RVR. Quant à l'hyperphosphatasémie alcaline, elle est retrouvée dans 100 % des cas dans le RCC contre 83 % dans le RVR.

- L'anémie ferriprive est constante dans tous les cas de RCC alors que dans les cas de RVR elle est retrouvée dans environ 2/3 des cas.

TABLEAU V : DONNEES BIOLOGIQUES

Phosphatases alcalines	augmentées	TOTAL/51 (45) 88 %	RCC /15 (15) 100 %	RVR /36 (30) 83 %
	normales	(6) 12 %	0	(6) 17 %
Calcémie diminuée		(11) 22 %	(7) 47 %	(4) 11 %
" normale		(39) 76 %	(7) 47 %	(32) 89 %
Phosphorémie diminuée		(10) 20 %	(3) 20 %	(7) 19 %
" normale		(40) 78 %	(11) 73 %	(29) 80 %
Ca oie + P oie		(35) 68 %	(7) 47 %	(28) 78 %
Ca diminué + P. normal		(5) 10 %	(4) 27 %	(1) 3 %
Ca normal + P. diminué		(4) 8 %	0 0 %	(4) 11 %
Ca diminué + P. diminué		(6) 12 %	(3) 20 %	(3) 8 %
Anémie ferriprive		(40) 78 %	(15) 100 %	(25) 69 %

2 - Signes radiologiques

La déminéralisation osseuse, les anomalies métaphysaires et le retard osseux sont retrouvés dans tous les cas de rachitisme, mais les déformations des membres, celles du rachis et les signes pulmonaires sont diversement retrouvés (cf tableau VI).

Quant à l'âge osseux, il est toujours retardé, légèrement inférieur à la moitié de l'âge chronologique. Le rapport (AO/AR) âge osseux/âge réel, se situait en moyenne dans les cas de RCC à $0,37 \pm 0,2$, et, dans le RVR à $0,45 \pm 0,2$.

Quant au rapport âge statural/âge osseux (AS/AO) qui commande la taille finale il varie dans les cas de RCC de 0,66 à 3 (moyenne = $1,19 \pm 0,3$), alors que dans les RVR il varie de 0,58 à 2,5 (moyenne = $1,07 \pm 0,3$).

Parmi les déformations morphologiques du crâne, on retrouvait :

- dans les cas de RVR une macrocéphalie dans 25 % des cas et une dolichocéphalie dans 11 % des cas.

- dans les cas de RCC, la dolichocéphalie était seule rencontrée dans 13 % des cas.

TABLEAU VI : SIGNES RADIOLOGIQUES

SIGNES	TOTAL	RCC	RVR
Déminéralisation	(51) 100 %	(15) 100 %	(36) 100 %
Irrégularités métaphyses	(51) 100 %	(15) 100 %	(36) 100 %
Genu valgum bilatéral	(27) 53 %	(6) 40 %	(22) 61 %
Poumon rachitique	(19) 37 %	(7) 47 %	(12) 33 %
Genu varum bilatéral	(11) 21 %	(3) 20 %	(8) 22 %
Cyphose dorsale	(7) 14 %	(5) 33 %	(2) 6 %
Scoliose dorsale	(4) 12 %	0 0 %	(4) 11 %
Genu valgum + genu varum controlatéral	(4) 8 %	0 0 %	(4) 11 %
Genu recurvatum	(1) 2 %	(1) 7 %	- 0 %

IV - COMMENTAIRES

L'analyse des résultats suggère quelques réflexions

sur les plans épidémiologique, clinique, biologique et radiologique.

I - Au plan épidémiologique :

. Si dans nos régions où prédominent les pathologies nutritionnelles et infectieuses, le rachitisme constitue une entité relativement peu rencontrée en milieu hospitalier (0,55 % des admissions), trois constatations s'imposent :

- le rachitisme quel que soit son type a en général un début tardif.

- Les formes vitamino résistantes sont de loin les plus fréquemment rencontrées.

- Les parents ne consultent en général que lorsque l'enfant est impotent.

. La prédominance masculine retrouvée dans notre série peut s'expliquer dans le rachitisme carenciel par la plus grande fragilité des enfants de sexe masculin dans le jeune âge, et dans les formes vitamino résistantes par le fait que la transmission liée au sexe (X) dominante ou récessive est la plus fréquente. Ces constatations s'opposent à celles des auteurs européens (1) (9) (16) qui signalent que la prédominance masculine est évidente dans le rachitisme carenciel précoce (avant 18 mois) alors que dans les rachitismes tardifs et les rachitismes vitamino résistants la prédominance féminine est la règle. La rareté du rachitisme carenciel commun (RCC) malgré la grande fréquence de la malnutrition dans nos pays peut s'expliquer par l'exposition spontanée à l'ensoleillement du fait que en Afrique le nourrisson vit habituellement en plein air. Quand il existe, le RCC survient en général chez des sujets d'éthnie à peau claire (Peulhs et Maures) et multicarencés, favorisé alors par la grande pauvreté familiale. Le diagnostic se fait alors tardivement, dans 2/3 des cas autour de 4 à 5 ans, mais en réalité le début apparent des signes se situerait autour de 3 ans. Ces constatations diffèrent de celles décrites naguère, en Europe (3) (9) (1) où prédominait le rachitisme carenciel à début précoce, avant l'institution de la prophylaxie vitaminique D chez les nourrissons.

Le type vitamino résistant qui constitue l'éventualité diagnostique la plus fréquemment rencontrée (70 % des cas) fait toujours rechercher une étiologie éventuelle, en particulier rénale ou digestive.

Cependant, force est de constater que les investigations effectuées montrent que dans la quasi totalité des cas il s'agissait de formes idiopathiques, avec une consanguinité retrouvée dans un tiers des cas. Ces rachitismes vitamino-résistants (RVR) se sont révélés plus fréquents chez les enfants d'éthnies sérère et wolof au sein desquelles existe un taux élevé de consanguinité et d'endogamie. Dans 20 % des cas de RVR le bilan réalisé suggérait un RVR hypophosphatémique héréditaire à transmission dominante liée au sexe, ou à transmission autosomique récessive type Tieder (14).

Les deux autres types de RVR idiopathiques hypophosphatémique familiale à transmission autosomique dominante n'ont pu être identifiées du fait des possibilités d'investigation biologiques limitées. Ce sont : le type

Scriver (12) et le type Proesmans (11).

- Si dans nos régions les premières manifestations de ces RVR sont tardives comme en Europe, à l'inverse, l'équation : survenue tardive = vitamino-résistance ne se vérifie pas toujours, car la majorité des formes carentielles sont vues tardivement.

2 - Au plan clinique

L'enfant atteint est généralement issu d'un milieu économiquement défavorisé et en cas de RCC, il s'agit le plus souvent du cadet d'une grande fratrie. Le long retard à la consultation (2 ans à 2 ans 1/2) s'explique par l'attitude attentiste des parents qui ne s'inquiètent que lorsque les lésions osseuses sont avancées, voire l'impotence installée. C'est pourquoi, le motif de consultation est représenté dans plus de trois quarts des cas par les déformations des membres inférieurs. Ces déformations en général isolées dans le RVR, sont volontiers associées dans le RCC à la géophagie et à l'hypotonie musculaire, la géophagie pouvant être facteur favorisant ou conséquence de l'état polycarentiel est un élément quasi constant dans le RCC tardif.

L'examen physique du fait du retard au diagnostic met au premier plan les déformations osseuses avec présence constante des bourrelets épiphysaires et du Chapelet Costal. La prédominance du genu valgum par rapport au genu varum à tout âge est classiquement retrouvée dans la littérature (12) (8) (6). Les déformations sont moins fréquentes au niveau des membres supérieurs et des clavicules. Le retard staturo-pondéral est une donnée constante, avec un déficit statural toujours plus accentué que le déficit pondéral. Cette absence de parallélisme dans le développement physique de l'enfant en l'absence d'endocrinopathie connue, est due au fait qu'il s'agit d'une dystrophie de croissance.

Ce retard statural important, plus prononcé dans le RVR que dans le RCC, est retrouvé aussi en Europe par Balsan (1).

Quant aux déformations rachidiennes, leur existence semble constituer un élément de gravité du rachitisme et un facteur de mauvais pronostic de la croissance ultérieure de l'enfant traité.

Quant aux infections pulmonaires, elles sont souvent retrouvées dans le RCC (33 à 50 %) et sont favorisées par l'hypotonie des muscles intercostaux et surtout par l'état de malnutrition (13).

L'anémie clinique est volontiers rencontrée dans le RCC (un tiers des cas). S'il est tentant dans un rachitisme d'incriminer un dysfonctionnement de la moelle comme dans le syndrome de Von Jacksh - Hayem - Luzet, la grande fréquence de la géophagie dans un contexte polycarentiel donnerait aisément l'explication.

3 - Au plan biologique :

- L'hyperphosphatasémie alcaline est retrouvée dans 88 % des cas dans notre série, toutes étiologies confondues, mais cette élévation n'est pas parallèle à la sévérité du rachitisme. Dans la littérature, elle est signalée par Balsan (1) dans la majorité des cas et Poirier (10) dans 75 % des cas. A Dakar, dans des études antérieures (8) (6)

elle n'était signalée que dans 42 à 45 % des cas. Cette discordance est due probablement à une plus grande spécificité des méthodes de dosages colorimétriques ou enzymatiques actuellement utilisées.

- Le bilan phosphocalcique a permis de classer le malade suivant les stades biologiques de Fraser (5). Ainsi le stade III est plus fréquemment retrouvé dans les RCC et le stade II plus fréquemment dans les RVR. Cependant la grande majorité de nos cas est normocalcémique et normophosphorémique : 47 % dans les RCC et 78 % dans les RVR. Ce groupe peut être classé comme intermédiaire entre le stade I et le stade II (ce qui justifie la normalité des dosages). Cependant une hypophosphorémie éventuelle peut être masquée par les conditions de prélèvements (hémolyse, garrot ...)

En outre, une réserve doit être apportée dans la mesure où nous ne disposons en général que de la calcémie totale : le dosage du calcium ionisé aurait permis dans certaines formes normocalcémiques de détecter les hypocalcémies vraies.

-L'hémogramme révèle toujours une anémie ferriprive. Celle-ci est constante dans les RCC et y est toujours associée à la géophagie, alors que dans les RVR elle est retrouvée dans 2/3 des cas. Il est probable que la grande fréquence de la carence martiale chez l'enfant africain, constitue potentiellement un facteur favorisant à l'expression de cette anémie.

4 - Au plan radiologique :

Les examens radiologiques gardent toute leur importance dans nos régions car lorsque la biologie est douteuse ou inexistante ils permettent de confirmer le diagnostic quand celui-ci est suspecté sur la clinique. Les irrégularités métaphysaires sont constantes dans notre série ainsi que la déminéralisation osseuse. Celle-ci, plus ou moins prononcée, ne revêt l'aspect ostéoporotique que dans les formes hypocalcémiques rencontrées volontiers dans les cas de RCC.

Si l'identification des déformations squelettiques est en général facile, l'existence d'une atteinte rachidienne constitue sans nul doute un facteur important de gravité du rachitisme. Les modifications au niveau des articulations, coxo fémorales (Coxa vara) ont été peu étudiées dans notre série, mais elles se rencontrent fréquemment dans les services d'orthopédie, en général à un âge plus tardif (à l'adolescence). Le retard de la maturation osseuse est plus prononcé dans le RCC que dans le RVR mais son appréciation peut être sous évaluée du fait de la déminéralisation osseuse qui peut rendre invisible un point d'ossification en réalité présent. Quand on considère l'évolution du rapport AS/AO (âge statural/âge osseux) qui commande la taille finale, on constate que les enfants présentant un RCC ont un potentiel de croissance plus important. Et, après un an d'évolution sous traitement la différence est facile à faire entre un RCC qui guérit et un RVR qui évolue peu favorablement. Dans le RVR avec les schémas de vitaminothérapie D à fortes doses, aucune influence n'a été observée sur la reprise de la croissance. Cette absence de rattrapage de la crois-

sance est majorée par l'irrégularité thérapeutique par rupture car le traitement à vie des RVR implique des charges qui ne sont pas à la portée des familles démunies. Depuis quelques années l'espoir d'un meilleur pronostic renaît avec l'apparition de dérivés actifs dont la

1,25 dihydroxyvitamine D₃ qui serait selon certains auteurs (2) (4) la seule réellement efficace dans le traitement des RVR hypophosphatémiques liés au chromosome X.

CONCLUSION

Le rachitisme dans nos régions se présente le plus souvent sous forme vitamino-résistante ; et, dans certaines ethnies le caractère génétique semble pouvoir être affirmé, favorisé par l'endogamie et la consanguinité. Du fait de la rareté du rachitisme carenciel commun, la prophylaxie vitaminique D n'est pas indispensable chez le

nourrisson.

Bien que le pronostic vital ne soit pas en général menacé dans l'immédiat, ce qui explique le retard à la consultation, cette affection reste encore invalidante de par les séquelles qui se constituent dans les formes sévères et avancées.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BALSAN S. et GARABEDIAN M. : Les rachitismes EMC Paris, Pédiatrie, 3, 1977, 400 A₁₀
- 2 - CHAN J.C.M., LOVINGER R.D. et MAMONES P. : Renal hypophosphatemic rickets : growth acceleration after long term treatment with 1,25 dihydroxyvitamin D₃ Pediatrics 1980, 66, : 445-454
- 3 - DAVID L. : Les rachitismes EMC Paris - Pédiatrie 4008 A¹⁰, 2 - 1989, 27 p.
- 4 - DREZNER M.K., LYLES K.W., HASSLER M.R. et HARRELSON J.M. : Evaluation of a role for 1,25 dihydroxyvitamin D₃ in the pathogenesis and treatment of X linked hypophosphatemic rickets and osteomalacia - J. Clin. Invest., 1980, 66, : 1020-1032
- 5 - FRASER D., KOOH S.W. et SCRIVER CR. : Hyperparathyroidism as the cause of hyperamino aciduria and phosphaturia in human vitamin D deficiency. Pediat. Res. 1967, 1, 425-435.
- 6 - GNOFAME M. : Le rachitisme au CHU de Dakar. Mémoire CES de Pédiatrie Dakar 1984.
- 7 - GREULICH N.W. et PYLE S.J. : Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist Stanford, 1959, Stanford Univ. Press, ed.
- 8 - HASSAN M. : Le rachitisme tardif - Aspects clinique biologique et radiologique au CHU de Dakar. Thèse Méd. Dakar 1978 n° 39.
- 9 - LELONG M., COLIN J., PAUPE J., GENTIL D., CANLORBE P. et HENNEMAN G. : Calcium et phosphore plasmatiques et urinaires au cours du rachitisme commun. Sem. Hôp. Paris (Ann. Pédiat) 1961, 9, 529.
- 10 - POIRIER R. : Rachitisme vitamino-résistant. Considérations sur le traitement actuel. Etude de 20 patients traités depuis 1955. L'Union Méd. Canada 1965, 94, 1611-1618.
- 11 - PROESMANS W.C., FABRY G., GILLES P.L., AND BOUILLON R. : Autosomal dominant hypophosphataemia with elevated serum 1 - 25 dihydroxyvitamin D and hypercalciuria - Pediat. Nephrol 1987, 1, 479-484.
- 12 - SCRIVER CR, MAC DONALD W., READE T., GLORIEUX F.H., AND NOGRADY B. : Hypophosphatemic non-rachitic bone disease : an entity distinct from X linked hypophosphatemia in the renal defect, bone involvement and inheritance - Am. J. Méd. Gen. 1977, 1, 101-117.
- 13 - SOW D., SARR M., SY H., ABDALLAHI O.C., MBAYE A. et FALL M. : Malnutrition et infection - Aspects épidémiologiques. Méd. d'Afrique Noire 1989 T. 36 n° 5 P. 360-368.
- 14 - TIEDER M., MODAID., SAMUEL R., ARIE R., HALABE A., BAB. I., GABIZON D., AND LIBERMAN V.A. : Hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria. New Engl. J. Méd. 1985, 312, 611-617.
- 15 - WHO : Guide pour la mesure des modifications de l'état nutritionnel - Publ. OMS - Genève 1983.
- 16 - WINGBERG J. : Le rachitisme en Suède - sem. Hop. Paris, 1956, 32, 1437-1439.