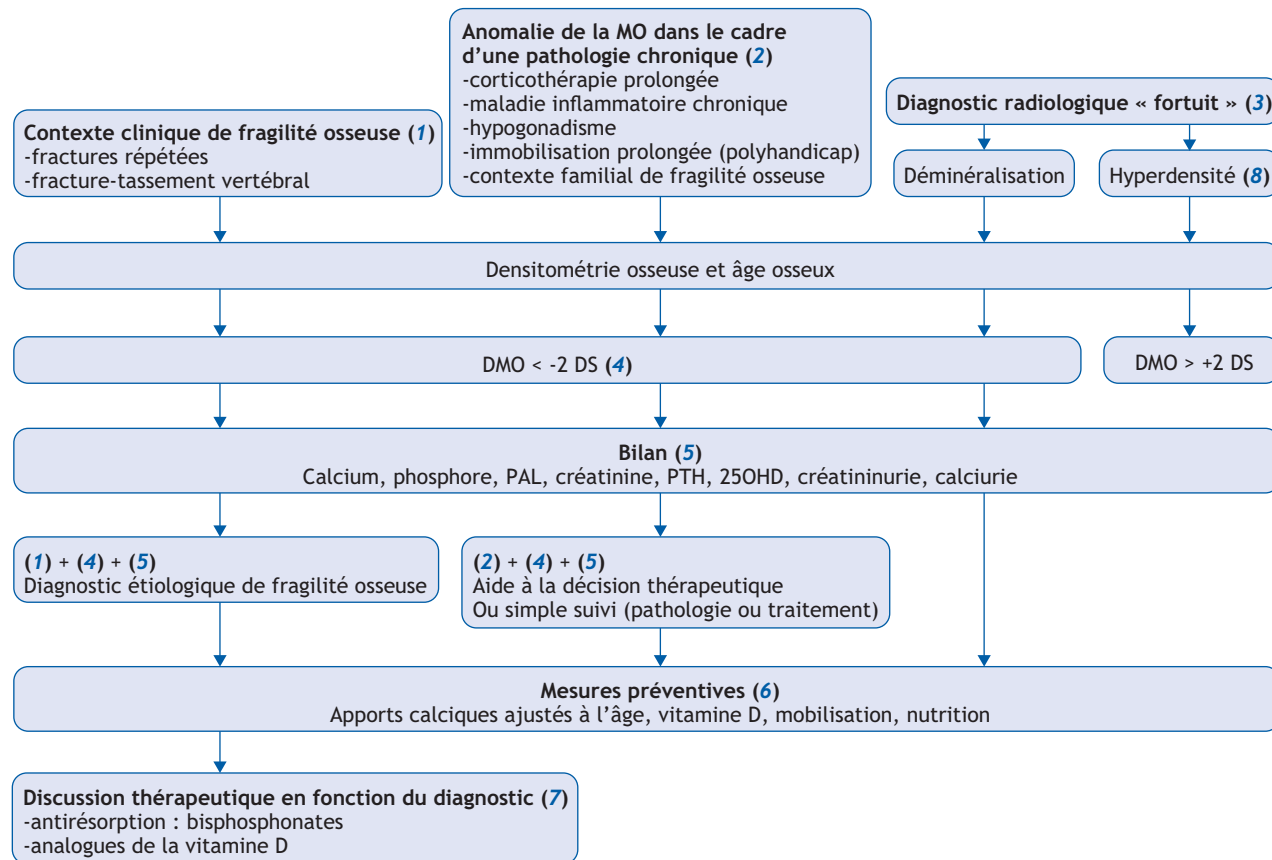


A. Linglart

Endocrinologie et diabétologie de l'enfant, centre de référence des maladies rares du métabolisme du calcium et du phosphore, AP-HP, hôpital Bicêtre-Paris Sud, 78, avenue du Général-Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France
Filière OSCAR (os-calcium-rein-dents)



■ Abréviations

DMO : Densité minérale osseuse
MO : Minéralisation osseuse
PAL : Phosphatase alcaline
PTH : Parathormone

■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Une anomalie de la minéralisation osseuse se diagnostique cliniquement devant une augmentation de la fréquence des fractures pour des traumatismes minimes, voire absents, par rapport à un enfant sain (12,0 à 36,1/1 000 par an). Elle se distingue du rachitisme qui est un défaut de minéralisation de la plaque de croissance aboutissant à des déformations osseuses.

(2) Une autre circonstance de découverte peut être l'investigation protocolaire/systématique dans le cadre d'une pathologie chronique dont on sait qu'elle impacte la minéralisation du squelette ; on peut ainsi citer le polyhandicap, la corticothérapie prolongée (> 3 mois), l'arthrite chronique juvénile, l'anorexie mentale ou le contexte familial de fragilité osseuse comme un enfant qui naît dans une famille d'ostéogénèse imparfaite.

(3) La découverte peut être fortuite sur une radiographie faite pour autre chose ; il faut cependant être très prudent aujourd'hui avec l'interprétation de la minéralisation osseuse sur les radiographies numérisées qui donnent toujours une impression de « déminéralisation ».

(4) Le défaut de minéralisation osseuse doit être confirmé par une mesure objective de la minéralisation osseuse, même si, chez l'enfant, la corrélation entre le risque fracturaire et la densité osseuse n'est pas formellement établie. La correction des valeurs obtenues en fonction de la taille ou de l'âge osseux de l'enfant est nécessaire. Il existe des normes pour l'enfant, en fonction de l'âge et de l'appareil utilisé.

(5) La mesure de densité osseuse doit toujours s'accompagner d'un bilan du métabolisme osseux. Il paraît essentiel de dépister une carence calcique (mesure quantitative des apports quotidiens, cal-

ciurie), une carence en vitamine D (taux de vitamine D et PTH) et de chercher les facteurs de risque de fragilité osseuse (absence de marche, carence, prise médicamenteuse, antécédents familiaux). Le diagnostic de fragilité osseuse (aujourd'hui préféré au terme d'« ostéoporose ») ne repose pas sur un chiffre de densité osseuse mais sur l'association d'une densité osseuse inférieure ou égale à -2DS (z-score) et d'un antécédent de fracture (une fracture du membre inférieur, ou une fracture vertébrale, ou deux fractures du membre supérieur) (situation (1) + (4) + (5)).

(6) Le diagnostic d'une anomalie de la minéralisation osseuse doit, *in fine*, aboutir à des mesures thérapeutiques. Chez tous les patients, il faut mettre en place des mesures préventives destinées à limiter l'évolution de la déminéralisation. Il faut vérifier que les apports alimentaires en calcium correspondent aux apports recommandés pour l'âge. Il n'y a pas d'évidence que des apports en calcium supplémentaires aux apports recommandés apportent un bénéfice supplémentaire. L'enquête nutritionnelle permettra de corriger des carences d'apport en protéines ou des déficits caloriques. La supplémentation en vitamine D est recommandée pour tous les enfants suspects de fragilité osseuse, soit sous forme de traitement quotidien (au moins 400 UI/j), soit sous forme trimestrielle (ampoules de 80 000 ou 100 000 UI). On peut vérifier une à deux fois par an le taux sérique de 25-OH D3 pour adapter cette supplémentation. L'objectif est d'avoir un taux sérique entre 20 et 40 ng/ml. L'activité physique doit être encouragée en fonction des capacités de l'enfant. Les conditions pathologiques telles que l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie, l'hypogonadisme, doivent être traitées.

(7) Le traitement actif de la fragilité osseuse n'est pas nécessaire lorsque le contexte général (2) + (4) + (5) laisse augurer d'une récupération physiologique osseuse : arrêt d'une corticothérapie, amélioration de la pathologie, développement pubertaire et imprégnation œstrogénique. Cependant, après correction des facteurs de risque, un traitement actif de l'ostéoporose peut être proposé lorsqu'un diagnostic de fragilité osseuse est fait, ou dans certaines situations de pathologies chroniques (polyhandicap, aggravation de la densité osseuse sous corticothérapie, fractures vertébrales sous corticoïdes, etc.). Ce traitement fait le plus souvent appel aux bisphosphonates.

Dans tous les cas, il est primordial d'assurer, de la période fœtale à la fin de la puberté, une acquisition de la masse osseuse correcte en fournissant les apports en calcium recommandés pour l'âge (ANC : www.anses.fr/fr/content/le-calcium), en protéines et en vitamine D.

(8) Dans cette situation, il arrive exceptionnellement de découvrir des hyperdensités osseuses qui vont conduire à faire réaliser une densitométrie osseuse pour confirmer l'hyperdensité osseuse. Il faudra alors évoquer avec le clinicien une série de diagnostics en fonction des signes cliniques qui ont fait réaliser le bilan radiologique : une ostéopétrose, une pycnodysostose ou une intoxication.

■ Liens d'intérêts

L'auteure déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Correspondance :

Adresse e-mail : agnes.linglart@aphp.fr (A. Linglart)

■ Références

Clark EM. The epidemiology of fractures in otherwise healthy children. *Curr Osteoporos Rep* 2014;12:272-8.

Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, et al. Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom* 2014;17:225-42.

Vidailhet M, Mallet E, Bocquet A, et al. Vitamin D: still a topical matter in children and adolescents. A position paper by the Committee on Nutrition of the French Society of Paediatrics. *Arch Pediatr* 2012;19:316-28.