

■ Revues générales

Insuffisance d'apport calcique et risque de fracture chez l'adolescent

RÉSUMÉ : La carence en calcium est fréquente à l'adolescence. Elle est multifactorielle, intégrant des aspects liés au mode de vie. Les besoins en minéraux augmentent du fait du pic de croissance pubertaire et du pic de masse osseuse. Une carence en vitamine D amplifie la carence nutritionnelle en calcium.

Une carence calcique sévère peut générer des fractures dont il est difficile d'apprécier l'incidence réelle, car cette période expose aussi à une fragilité osseuse transitoire dite "physiologique". Celle-ci est liée à une résorption accrue et à une porosité corticale temporaire, la carence calcique et la réaction parathyroïdienne qui en découlent contribuant à l'amplifier. Il existe aussi un découplage temporel entre la croissance osseuse et la minéralisation lors de l'adolescence. Des fractures répétées doivent faire envisager une carence calcique et/ou en vitamine D mais aussi une pathologie constitutionnelle sous-jacente. Un apport calcique suffisant facilite l'acquisition d'un pic de masse osseuse optimal.



J.-P. SALLES

Centre de Référence des Maladies Rares du Métabolisme du calcium et du phosphate, ENR BOND, Unité d'Endocrinologie Maladies Osseuses, Hôpital des Enfants, CHU de TOULOUSE, INSERM UMR 1043 CNRS 5828, Université Paul Sabatier Toulouse III.

Le sujet des carences calciques de l'adolescent et de ses conséquences potentielles est une question polémique. Celui de ses conséquences osseuses et du risque de fracture chez l'adolescent l'est encore plus. On admet aujourd'hui que lorsque l'on exclut les facteurs liés au vieillissement, l'ostéoporose de l'adulte a une part de ses origines dans l'enfance et l'adolescence à travers la constitution du pic de masse osseuse, lié au risque ultérieur de fractures [1]. L'apport calcique durant les phases importantes de croissance peut contribuer à modifier le pic de masse osseuse [2]. La période de l'adolescence, qui est le moment de modifications comportementales et environnementales importantes, est aussi une période d'augmentation de la fréquence des fractures.

Cependant, il n'est pas simple de déterminer le rôle que la carence calcique peut jouer durant cette phase de fragilité dite "physiologique". Les facteurs environ-

nementaux sont potentiellement intriqués avec les facteurs génétiques ou épigénétiques. Le rôle de la porosité corticale transitoire, potentiellement favorisée par un déficit calcique, est probable.

Existe-t-il fréquemment une carence calcique chez l'adolescent ?

Le calcium est nécessaire à l'accrétion osseuse et l'apport alimentaire en calcium pendant l'adolescence affecte l'acquisition de masse osseuse, 99 % du calcium total se trouvant dans le squelette. Le calcium est absorbé par transport passif et actif, ce dernier étant médié par la vitamine D. Il existe un accord sur les apports recommandés en calcium chez l'adolescent, de l'ordre de 1 200 mg/jour (étude INCA¹). Différentes enquêtes montrent cependant que cette quantité

¹ www.anses.fr/fr/system/files/PASER-Ra-Inca.pdf

Revue générale

est loin d'être toujours atteinte, en particulier chez les adolescents français lors du petit déjeuner [3]. En parallèle, la consommation de lait pendant l'adolescence est associée à un contenu de minéral osseux (CMO) plus élevé et un risque réduit de fracture, au moins à l'âge adulte [4].

Pour ce qui est du risque de fractures liées au déficit d'apport calcique à l'adolescence, on manque de preuves formelles du fait de l'intrication potentielle de facteurs. Un régime carencé en calcium durant la phase de constitution de l'os peut contribuer à une porosité corticale qui perdurera et exposera ultérieurement à un risque accru de fractures [5]. Cependant, cela peut aussi contribuer à des fractures sur l'os en formation de l'adolescent. En revanche, les études et méta-analyses ne concluent pas à un bénéfice de supplémenter les adolescents ayant spontanément un apport en calcium normal [6].

Il est quoi qu'il en soit essentiel d'avoir une approche quantitative de l'apport de calcium chez un adolescent, ce qui peut être fait de manière pragmatique par un auto-questionnaire, par exemple celui fourni par le GRIO². Une approche qualitative concernant la nature des sources de calcium est également nécessaire et, pour une source donnée, le coefficient d'absorption peut être très variable. Le lait et les produits laitiers ne sont certes pas les seules sources d'apport, les eaux minérales, certaines viandes, les végétaux pouvant fournir un apport accessoire en particulier pour des régimes dépourvus d'apport laitier [7]. Les céréales enrichies peuvent représenter un apport significatif (250 mg pour 100 g) mais leur coefficient d'absorption est faible du fait des phytates qu'elles contiennent. Certains végétaux ont un apport en calcium significatif (tel le chou) mais globalement, pour satisfaire l'apport recommandé, des quantités importantes sont nécessaires (1,5 kg pour

Nutriments (ration)	Calcium (mg)	Absorption (%)	Quantité absorbée par ration
Produits laitiers (250 mL)	300	32	96
Fromage cheddar (40 g)	300	30	90
Choux (125 mL)	80	50	40
Épinards (125 mL)	115	5	6

Tableau 1 : Apport en calcium des nutriments (pour 100 g) et coefficient d'absorption. Le coefficient d'absorption en calcium des nutriments varie significativement en fonction de leur contenu en substances pouvant influencer sur leur biodisponibilité, notamment les phytates (composants riches en phosphore) contenus dans les céréales, mais aussi l'oxalate présent dans les épinards ou les féculents. Les régimes végétaliens influent sur la biodisponibilité du calcium présent dans l'alimentation (d'après Gueguen *et al.* [9]).

l'équivalent d'1 L de lait). Des régimes strictement végétaliens exposent plus fortement à la carence calcique que des régimes végétariens [8].

Le coefficient d'absorption du calcium pour chaque nutriment est très variable, comme montré dans le **tableau 1**. Ce coefficient d'absorption est très influencé par l'interaction avec d'autres nutriments, l'acide phytique des céréales ou l'acide oxalique (présent dans les épinards, les patates douces et les haricots) et la pectine qui ont une influence négative. C'est aussi le cas des tannins présents dans le thé ou de l'effet de la caféine. L'excès de ces aliments dans certains régimes alimentaires sont responsables de rachitisme purement calcium-dépendant, en particulier dans certains pays africains [9]. Les autres nutriments susceptibles d'influencer négativement l'absorption du calcium sont les vitamines A et C, le zinc, le magnésium, le phosphore (absorption importante de Coca-Cola notamment) et les acides gras saturés. Alors que des régimes alimentaires peuvent être préconisés et que des supplémentations variées peuvent être conseillées, il est toujours intéressant d'avoir des informations précises sur ces données. À l'inverse, certains facteurs sont favorisants, tels certains acides aminés, le lactose, l'acide citrique ou malique [10].

Le statut en vitamine D est un élément important qui modifie l'absorption active du calcium. Le rôle des acides gras peut être mentionné car il est désormais clair que l'obésité commune par

elle-même, contrairement à ce qui a été dit chez l'adulte, expose à un risque de fracture augmenté chez l'adolescent [11]. Ces adolescents sont particulièrement exposés au déficit en vitamine D, des doses plus importantes étant nécessaires lors de la supplémentation. Dans ces situations, une évaluation biologique (calciurie, taux de 25 OH D) du statut calcique et en vitamine D pourra être nécessaire. La seule évaluation de la quantité de calcium potentiellement présente dans l'alimentation doit donc être modulée par les facteurs accessoires qui modifient son absorption.

Quelles sont les interactions entre calcium et vitamine D ?

En l'absence de vitamine D, le coefficient d'absorption du calcium est diminué, pouvant aller jusqu'à seulement 10 % du calcium ingéré. La 25 (OH) D produite par le foie à partir du cholécalférol ou ergostérol alimentaire ou endogène est la forme de réserve de la vitamine D. Son dosage reflète le niveau de réplétion en vitamine D. Cette forme 25-hydroxylée doit ensuite, de manière très régulée, être 1-hydroxylée par le rein pour produire la forme 1,25-dihydroxylée (1,25 (OH)₂ D) qui est active sur le récepteur de la vitamine D, lequel augmente fortement l'absorption du calcium. Des taux excessifs de 1,25 (OH)₂ D au regard de la calcémie sont dégradés par 24 ou 23 hydroxylations. Le système est donc très contrôlé pour éviter l'excès de calcium, l'hypercalcémie et l'hypercalciurie. Des doses très importantes de vitamine D ou une

² www.grio.org

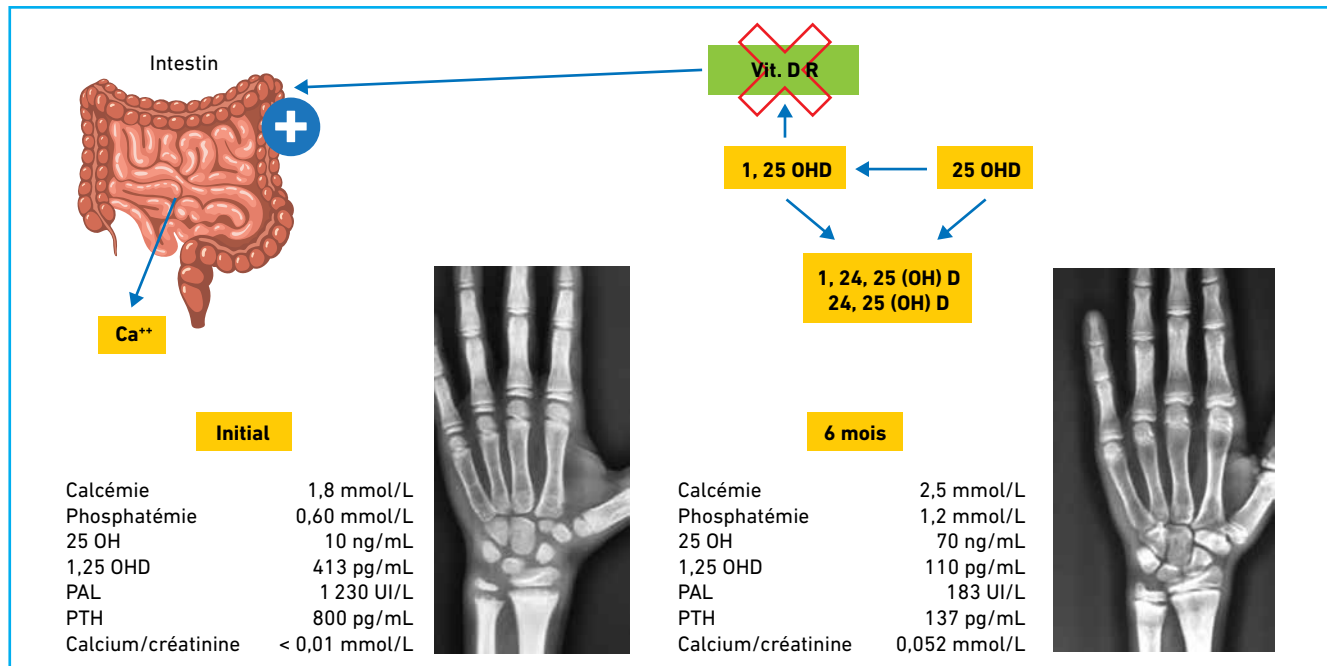


Fig. 1 : Dépendance de l'absorption calcique vis-à-vis de la vitamine D. Une jeune fille de 11 ans présente une carence calcique majeure responsable d'une fracture transversale du fémur droit. Les résultats sont en faveur d'un rachitisme vitamino-résistant de type 2 par mutation homozygote du récepteur de la vitamine D (p. Arg158His) (diagnostic : C. Silve). La calcipénie est majeure avec réaction parathyroïdienne massive. L'insensibilité du récepteur muté de la vitamine D réduit fortement l'absorption du calcium. Un traitement par calcium à forte dose (3 à 4 g/jour) permet de contrôler la réaction parathyroïdienne et de normaliser l'ostéomalacie et le rachitisme. **Au-dessus**, mécanisme de régulation et d'action de la forme 1,25-hydroxylée, forme active sur le récepteur de la vitamine D.

hypersensibilité à la vitamine D sont en fait nécessaires pour observer des conséquences sur la calcémie et provoquer une hypercalciurie.

Comme mentionné plus haut, la dépendance de l'absorption du calcium vis-à-vis de la vitamine D est très forte, illustrée dans la **figure 1** dans un cas de résistance à la vitamine D. Dans le cas d'inactivité de la forme active 1,25 (OH)₂ D par mutation de son récepteur, le déficit en calcium est massif. Il résulte une hyperparathyroïdie sévère et, dans le cas présenté, des fractures. Cela peut cependant être traité efficacement par des doses élevées de calcium. La dépendance vis-à-vis de la vitamine D pour la biodisponibilité et l'absorption du calcium n'est donc pas totale. Un statut optimal en 25 (OH) D assure cependant une absorption optimale du calcium délivré au tube digestif.

cace sans conséquence néfaste ont été largement discutés et restent source de débat. Pour certains, au moins chez l'adulte, des taux de 25 (OH) D de 10 ng/mL sont suffisants pour une production suffisante de 1,25 (OH)₂ D et pour assurer une absorption correcte de calcium [12]. Cependant, pour d'autres, une valeur de 30 ng/mL est optimale pour ses effets sur l'os et la prévention de l'ostéoporose et de l'ostéomalacie [13]. Cela est en partie fondé sur la relation inverse qui existe entre taux de parathormone (PTH) et taux de 25 (OH) D, le taux de PTH tendant à une asymptote lorsque le taux de 25 (OH) D atteint 30 ng/mL [13]. Pour des taux inférieurs à 30 ng/mL, un excès d'os ostéoïde (traduisant une ostéomalacie) est observé sur des biopsies osseuses [14]. En outre, il est avancé pour un taux de 25 (OH) D de 30 ng/mL des effets positifs plus larges de la vitamine D, notamment sur l'immunité et la défense anti-infectieuse.

l'enfant ou l'adolescent. Cependant, globalement, au moins en France, les recommandations concernant l'apport de vitamine D visent un taux supérieur à 30 ng/mL pour éviter le *vitamin D winter* durant l'hiver, surtout si l'apport de calcium est problématique ou s'il existe une pathologie associée. Un protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) établi récemment concernant le risque d'ostéoporose chez l'enfant est concordant avec les recommandations pour l'adulte à risque d'ostéoporose³.

Comment évaluer le statut calcique d'un adolescent ?

L'évaluation de l'apport de calcium chez un adolescent peut être faite de manière assez pragmatique par un auto-questionnaire, par exemple celui fourni par le GRIO. S'il est nécessaire d'avoir

Les taux de 25 (OH) D nécessaires pour maintenir une absorption calcique effi-

La relation asymptotique entre taux de PTH et de 25 (OH) D est moins claire chez

³ www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-10/pnds_fragilites_osseuses-27-09-2019.pdf

I Revues générales

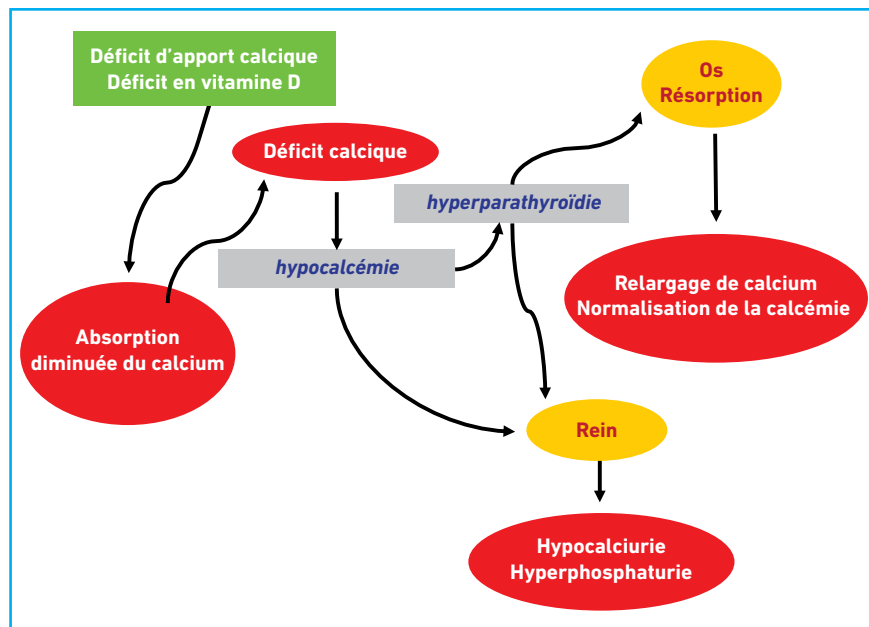


Fig. 2 : Modifications secondaires à la carence en calcium. Le déficit en calcium (favorisé par le déficit en vitamine D avec absorption calcique réduite) produira temporairement une tendance à l'hypocalcémie, compensée ensuite par la réaction parathyroïdienne. La résorption osseuse qui résulte de l'hyperparathyroïdie rétablira la calcémie et contribuera à une élimination accrue de phosphore, favorisée. L'hypophosphatémie sévère peut contribuer à aggraver certains symptômes de l'ostéomalacie par carence calcique.

une précision plus importante du statut calcique, le rapport du calcium sur la créatinine est un moyen simple et peu coûteux, évidemment en dehors de toute pathologie associée, par exemple une tubulopathie. Ce rapport peut être effectué sur une simple miction prélevée en dehors des urines de la nuit (indice de Nordin). Exprimé en mmol/mmol (habituellement calculé par le laboratoire), une valeur basse inférieure à 0,2 mmol/mmol témoigne d'un déficit en calcium.

Dans des circonstances justifiant une exploration plus poussée (par exemple une pathologie chronique notamment responsable de malabsorption), un dosage de la 25 (OH) D et de la parathormone sera indiqué. La valeur de la calcémie plasmatique est de peu d'intérêt dans une carence calcique car, sauf dans les cas extrêmes, la réaction parathyroïdienne maintiendra la calcémie en activant la résorption osseuse. Le dosage de la 1,25 (OH)₂ D n'a aucun intérêt dans les situations courantes. Une réaction parathyroïdienne importante pourra

aussi contribuer à l'installation d'une hypophosphatémie (fig. 2).

Au total, les carences calciques majeures de l'adolescent sont rares mais peuvent exister. Elles peuvent être liées à des anomalies du métabolisme comme dans la figure 1. Cependant, des régimes très particuliers, tels que le véganisme ou le végétalisme, ou des comportements accentuant la carence en vitamine D, tels que la très faible exposition solaire (vêtements très couvrants), peuvent exposer aussi par sommation d'effets à des carences calciques sévères. Dans ces cas, la recherche d'une carence en phosphore ou d'une hypophosphatémie en cas de manifestations cliniques (asthénie importante) doit aussi être faite.

Quelles sont les conséquences d'une insuffisance d'apport calcique chez l'adolescent ?

Rachitisme et ostéomalacie sont les conséquences d'un déficit en calcium

sur l'organisme. L'ostéomalacie se produit lorsque l'os existant (lors du modelage de l'os en croissance ou du remodelage de l'os formé) est remplacé par de l'os insuffisamment minéralisé, l'os ostéoïde. Le rachitisme, encore possible durant la croissance de l'adolescence, affecte les chondrocytes de la plaque de croissance au niveau épiphysaire et la métaphyse adjacente, avec notamment des anomalies radiologiques caractéristiques. Ces modifications peuvent conduire à des déformations (essentiellement en *varum* ou en *valgum* au niveau des genoux), mais aussi potentiellement des fractures.

Des études, notamment britanniques [15], ont mis en évidence l'accroissement des formes extrêmes de rachitisme ou d'ostéomalacie dans des populations migrantes et dont l'habitus conduit à une très faible exposition solaire, cependant ce risque existe de manière plus large dans les populations d'adolescentes. L'étude de Mallet *et al.* faisait état d'un pourcentage élevé d'adolescents potentiellement carencés présentant des symptômes de rachitisme [16]. Dans les cas extrêmes, des présentations aiguës peuvent exister (convulsions, cardiomyopathie dues à l'hypocalcémie et à l'hypophosphatémie secondaire par hyperparathyroïdie).

Dans la plupart des cas, les symptômes chroniques sont modérés, multiples et non spécifiques (fatigue, malaises, faiblesse musculaire, douleurs). Ces situations nécessitent alors une approche diagnostique spécifique, éventuellement biologique ou radiologique. Une diète pauvre en calcium, une valeur basse de la calciurie et de 25 (OH) D, des taux élevés de phosphatases alcalines (à interpréter en fonction de l'âge et du développement pubertaire) et de PTH sont en faveur du diagnostic de déficit en calcium.

Une supplémentation en calcium (6 mois à un an suivie par un apport calcique régulier dans l'alimentation) est alors indiquée. Dans ces cas, une supplémentation en vitamine D (de l'ordre de

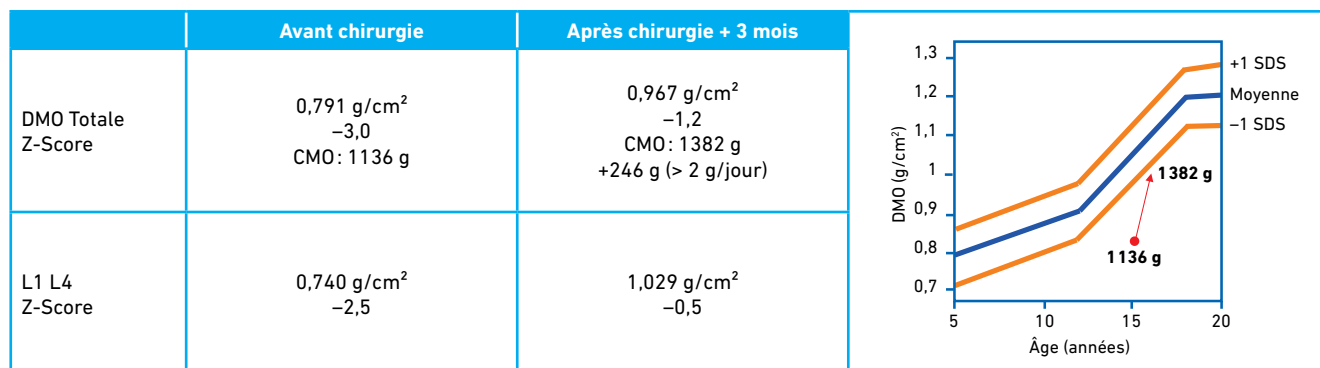


Fig. 3 : Illustration de la plasticité importante de l'os de l'adolescent. Évolution du contenu minéral osseux (CMO) et de la densité minérale osseuse (DMO) évalués par DEXA, avant et après la chirurgie d'un adénome des parathyroïdes chez une adolescente de 13 ans. L'administration de plusieurs grammes de calcium durant plusieurs semaines est nécessaire pour rétablir le statut calcique (calciurie positive), avec au total un gain de 200 g de minéral lors de l'accrétion osseuse.

1 000 unités par jour en dose unique tous les 3 mois à poursuivre au moins 2 ans) peut être conduite en même temps que la supplémentation en calcium [9]. Il faut noter que la plasticité du tissu osseux de l'enfant et particulièrement de l'adolescent est très importante. Dans les cas de résorption importante, des quantités significatives de calcium doivent être administrées durant plusieurs mois, jusqu'à normaliser les valeurs de PTH et positiver la calciurie. L'évolution des valeurs de densité minérale osseuse (DMO) chez une adolescente traitée pour une hyperparathyroïdie sont données en exemple (**fig. 3**).

Comment évolue le statut osseux de l'adolescent ?

Les conséquences au long terme d'un déficit calcique contribuent potentiellement à un rachitisme et à une ostéomalacie, puis secondairement potentiellement à une ostéopénie ou une ostéoporose et un risque de fracture (**fig. 1**). Cela étant, l'évaluation du statut osseux de l'adolescent et des paramètres ayant conduit à l'apparition de fractures est complexe. Fondamentalement, il existe une trajectoire individuelle (*tracking*) de la masse osseuse au cours du développement et de la vie, qui conduit à la constitution après l'adolescence du pic de masse osseuse. Cette trajectoire peut bien entendu être

fortement influencée, lors des phases importantes du développement, par des facteurs constitutionnels ou environnementaux.

Pour ce qui est des facteurs environnementaux, la carence en calcium de l'adolescence est certainement contributive. Celle-ci peut probablement conduire à un os insuffisamment formé, à un risque accru de fracture lors de l'adolescence et potentiellement au-delà, selon l'adage "le système se met en place en une fois". Cependant, nous avons aussi signalé la plasticité importante de l'os de l'adolescent et la possibilité de "récupération" de la masse osseuse durant cette période. Cela incite à une attitude de détection et de prévention des déficits calciques lors de l'adolescence.

Deux notions supplémentaires peuvent être mises en avant. D'abord, il existe un découplage relatif entre l'évolution staturale (pic de croissance pubertaire) et l'accrétion minérale (pic de croissance de la masse osseuse, qui succède au premier de presque un an). Cela, indépendamment des modifications comportementales exposant plus aux traumatismes, contribue à une "fragilité physiologique" observée au cours de l'adolescence, mettant en cause un os encore insuffisamment minéralisé. De plus, il existe un dimorphisme sexuel important de l'os de l'adolescent, les filles construisant des os longs dont le

diamètre est plus faible mais l'épaisseur corticale plus importante que ceux des garçons. La densité minérale va elle évoluer de manière identique chez les garçons et chez les filles mais de manière décalée du fait du décalage de survenue de la puberté [2, 17]. Tous ces éléments, additionnés aux modifications comportementales impliquant la nutrition et le mode de vie, pourront contribuer à la survenue accrue de fracture (fracture des os longs, tassements vertébraux) observée lors de l'adolescence [17]. Les filles seront particulièrement exposées aux fractures des poignets, exposés mécaniquement et dont la structure géométrique osseuse est plus fragile.

Dans l'explication de fractures de l'adolescent, une succession d'hypothèses pourra donc être faite, argumentée si besoin par l'exploration biologique et radiologique (**fig. 4**). Bien entendu, la carence calcique et vitaminique est la plus accessible, curable en premier lieu. Cependant, devant des formes inhabituelles et répétées de fracture, un facteur constitutionnel de fragilité osseuse devra aussi être identifié, ce qui est désormais permis par la progression des méthodes de diagnostic génétique. Des formes de fragilité familiales, surtout de transmission récessive, parfois dues à des variants mineurs ou associés de certains gènes seront particulièrement évocatrices.

Revue générale

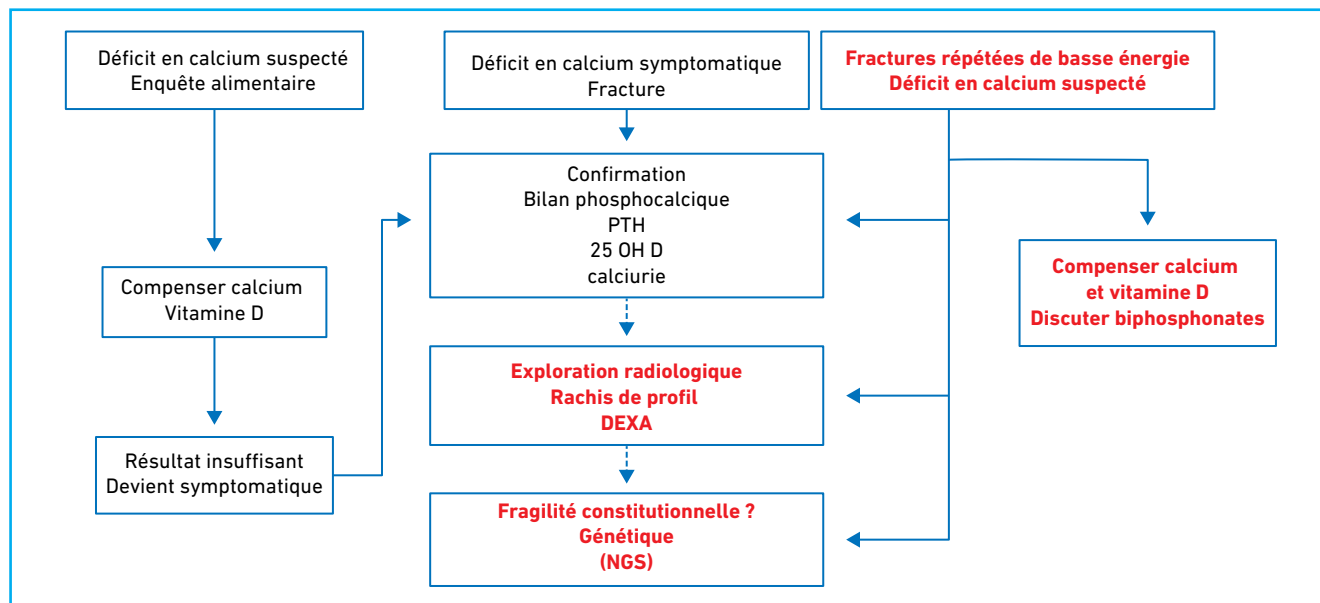


Fig. 4 : Attitude pratique face à la carence calcique de l'adolescent. On peut globalement distinguer des carences calciques simples, des carences calciques avec fracture nécessitant une exploration biologique complémentaire et des carences calciques dans le contexte de fractures répétées imposant des examens complémentaires (densitométrie osseuse voire examens génétiques) et une prise en charge thérapeutique.

Facteurs constitutionnels

Les facteurs constitutionnels essentiels contribuant à une fragilité osseuse, s'additionnant à la carence calcique, doivent aussi être identifiés chez l'adolescent. Les notions cliniques faisant évoquer une ostéogénèse imparfaite typique ne seront pas évoquées ici mais certaines formes modérées peuvent se manifester à l'adolescence, de même par exemple qu'une forme modérée d'hypophosphatasie. Si la carence calcique peut contribuer à la révélation de l'affection ou en aggraver l'évolution, il faut aussi insister sur la possibilité de multiples facteurs génétiques à présent connus pour exposer de manière plus ou moins sévère à une ostéoporose de l'enfant, de l'adolescent ou de l'adulte. Un certain nombre de ces formes sont hétérozygotes, l'existence de cas familiaux devant donc conduire à évoquer une forme constitutionnelle.

Dans ces cas, l'évaluation du statut osseux de l'adolescent imposera l'évaluation de la densité minérale osseuse, usuellement par DEXA (*Double X*

Ray absorptiometry) qui idéalement est à effectuer dans un centre expert permettant d'intégrer les données cliniques et biologiques (par exemple membre du réseau des centres de

maladies rares pour l'os et le cartilage, OSCAR : www.filiere-oscar.fr).

Ces formes sont synthétisées dans le **tableau II** [18]. Nous avons notamment

Gènes	Transmission
COL1A1	Autosomique dominante
COL1A2	Autosomique dominante
IFITM5	Autosomique dominante
WNT1	Autosomique récessive
LRP5	Autosomique récessive
CRTAP	Autosomique récessive
PPIB	Autosomique récessive
SP7	Autosomique récessive
BMP1	Autosomique récessive
FKBP10	Autosomique récessive
LAPRE1	Autosomique récessive
PLOD2	Autosomique récessive
SERPINF1	Autosomique récessive
SERPINH1	Autosomique récessive
TMEM38B	Autosomique récessive
KEB3L1	Autosomique récessive
PLS3	Liée à l'X
TNSALP	Autosomique récessive ou dominante

Tableau II : Étiologies génétiques des fragilités osseuses constitutionnelles. Au-delà des gènes du collagène de type 1 (COL1A1 et COL1A2), responsables de formes typiques de fragilité osseuse (ostéogénèse imparfaite ou maladie de Lobstein), d'autres gènes, dont les mutations sont désormais identifiables notamment par l'analyse par *next generation sequencing* (NGS), sont responsables de présentations familiales de fragilité osseuse pouvant se révéler à la faveur d'un facteur favorisante comme une carence en calcium. Il faut insister sur l'intérêt d'identifier certains variants, parfois d'expression mineure, souvent récessifs, qui peuvent déterminer une fragilité osseuse durable pouvant nécessiter une prise en charge spécifique (d'après Kampe *et al.* [17]).

décrit la survenue de fractures multiples chez deux adolescentes atteintes de forme juvénile d'hypophosphatasie (mutation du gène *TNSALP*), les autres membres de la famille porteurs du trait étant asymptomatiques [19]. Il faut donc être prudent avec les fractures répétées survenant à l'adolescence, même s'il existe un contexte de déficit calcique. Le développement des techniques de génétique notamment par panels de gènes permet désormais de documenter assez aisément les facteurs constitutionnels potentiellement associés à une ostéoporose de l'adolescent. Cela peut faire discuter un traitement spécifique par inhibiteurs de la résorption osseuse (bisphosphonates notamment).

De même, les facteurs acquis, tels que les pathologies chroniques potentiellement responsables d'ostéoporose secondaire, doivent être pris en compte pour renforcer le suivi concernant le statut calcique et vitaminique de l'adolescent (PNDS ostéoporoses secondaires de l'enfant déjà cité). Certaines de ces pathologies peuvent à l'évidence réduire l'absorption calcique, comme c'est le cas par exemple de la mucoviscidose.

■ Conclusion

Le déficit calcique de l'adolescent est fréquent, souvent associé au déficit en vitamine D. Ses conséquences sur l'os sont variables, conduisant à l'ostéomalacie simple dans une période cruciale du développement et potentiellement à des fractures dans les cas sévères. Ce déficit doit être identifié et prévenu, parfois à l'occasion de manifestations peu spécifiques.

La prévention d'une carence calcique chez l'adolescent n'est pas aisée, du fait des modifications comportementales et alimentaires et de la compliance faible aux suppléments. La prévention de la carence en vitamine D est souvent plus facile à mettre en œuvre et pallie au moins partiellement le déficit d'apport calcique.

POINTS FORTS

- L'adolescence expose de manière multifactorielle à une carence d'apport calcique.
- La carence en calcium est fréquemment associée à une carence en vitamine D.
- L'adolescence expose à la survenue de fractures du fait d'une porosité de l'os cortical, favorisée par la carence en calcium et la réaction parathyroïdienne qui en découle.
- Des fractures répétées à l'adolescence doivent conduire à l'évaluation du statut calcique et éventuellement à la recherche d'une cause constitutionnelle.
- Le statut calcique de l'adolescent doit être évalué dans toutes les pathologies chroniques exposant aux fractures pathologiques.

Une démarche diagnostique doit être appliquée aux cas sévères ou d'évolution problématique, avec notamment l'identification de facteurs constitutionnels exposant à la fragilité osseuse, qui peuvent aggraver les conséquences d'une carence calcique. À l'inverse, le praticien devra savoir s'opposer à la pression de certains "lobbies" alimentaires qui peuvent exagérer l'importance de la carence en calcium chez l'enfant, comme cela a pu être évoqué de manière caricaturale dans un article du *Canard enchaîné* du 22 mai 2019 [20]. Dans tous les cas, une attitude raisonnée favorisant une alimentation équilibrée et l'activité physique est essentielle au développement squelettique.

BIBLIOGRAPHIE

1. WEAVER CM, GORDON CM, JANZ KF *et al.* The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporos Int*, 2016;27:1281-1386.
2. SEEMAN E. Pathogenesis of bone fragility in women and men. *Lancet*, 2002; 359:1841-1850.
3. BELLISLE F, HEBEL P, SALMON-LEGAGNEUR A *et al.* Breakfast consumption in French children, adolescents, and adults: a nationally representative cross-sectional survey examined in the context of the international breakfast research initiative. *Nutrients*, 2018;10.
4. KALKWARF HJ, KHOURY JC, LANPHEAR BP. Milk intake during childhood and adolescence, adult bone density, and osteoporotic fractures in US women. *Am J Clin Nutr*, 2003;77:257-265.
5. CHEUK KY, WANG XF, WANG J *et al.* Sexual dimorphism in cortical and trabecular bone microstructure appears during puberty in Chinese children. *J Bone Miner Res*, 2018;33:1948-1955.
6. WINZENBERG T, SHAW K, FRYER J *et al.* Effects of calcium supplementation on bone density in healthy children: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 2006;333:775.
7. WEAVER CM, PLAWECKI KL. Dietary calcium: adequacy of a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr*, 1994;59:1238S-1241S.
8. IGUACEL I, MIGUEL-BERGES ML, GOMEZ-BRUTON A *et al.* Veganism, vegetarianism, bone mineral density, and fracture risk: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*, 2019;77:1-18.
9. THACHER TD, FISCHER PR, PETTIFOR JM. Vitamin D treatment in calcium-deficiency rickets: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child*, 2014;99:807-811.
10. GUEGUEN L, POINTILLART A. The bioavailability of dietary calcium. *J Am Coll Nutr*, 2000;19:119S-136S.

Revue générale

11. DIMITRI P, BISHOP N, WALSH JS *et al.* Obesity is a risk factor for fracture in children but is protective against fracture in adults: a paradox. *Bone*, 2012;50:457-466.
12. NEED AG, NORDIN BE. Misconceptions - vitamin D insufficiency causes malabsorption of calcium. *Bone*, 2008; 42:1021-1024.
13. VIETH R. Why the minimum desirable serum 25-hydroxyvitamin D level should be 75 nmol/L (30 ng/ml). *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2011;25:681-691.
14. PRIEMEL M, VON DOMARUS C, KLATTE TO *et al.* Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients. *J Bone Miner Res*, 2010;25:305-312.
15. HOGLER W, MUNNS CF. Rickets and osteomalacia: a call for action to protect immigrants and ethnic risk groups. *Lancet Glob Health*, 2016;4:e229-e230.
16. MALLET E, GAUDELUS J, REINERT P *et al.* [Symptomatic rickets in adolescents]. *Arch Pediatr*, 2004;11:871-878.
17. FARR JN, KHOSLA S. Skeletal changes through the lifespan—from growth to senescence. *Nat Rev Endocrinol*, 2015; 11:513-521.
18. KAMPE AJ, MAKITIE RE, MAKITIE O. New genetic forms of childhood-onset primary osteoporosis. *Horm Res Paediatr*, 2015;84:361-369.
19. MOULIN P, VAYSSE F, BIETH E *et al.* Hypophosphatasia may lead to bone fragility: don't miss it. *Eur J Pediatr*, 2009;168:783-788.
20. On ne va pas en faire un fromage. *Le Canard enchaîné*, 22 mai 2019, p. 5.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.