

Un cas de maladie de Barlow ou scorbut infantile chez le chien

R. GUERRE (1)

Le scorbut infantile décrit chez l'enfant en 1859 par MULLER et par BARLOW en 1883 a été observé chez le chien par de nombreux auteurs et décrit par LIEGEOIS en 1955 dans son traité de pathologie médicale. En 1972, BRUYERE compare les aspects radiologiques du scorbut infantile à ceux de l'ostéodystrophie hypertrophique chez le chien.

Il nous a paru intéressant de rapporter le cas que nous avons observé, en raison des examens hématobiochimiques pratiqués au début et au cours de la maladie, ainsi que des résultats du traitement instauré.

Le sujet est un chien mâle, issu de croisement Pointer-Dalmatien, âgé de 4 mois et demi.

Il nous est présenté en décubitus, extrêmement agité, avec une température de 40 °5. Les régions juxta-épiphysaires (inférieure des deux cubitus, inférieure et supérieure du tibia gauche) sont le siège de tuméfactions douloureuses à la moindre pression. L'anorexie est complète. L'amaigrissement est important. Les nodosités du chapelet costal au lieu d'être arrondies sont anguleuses (comme chez l'enfant atteint de scorbut).

A l'examen radiologique, notre attention est attirée par : l'aspect des régions métaphysaires élargies avec des images en manchon (dues à la séparation du périoste au niveau d'hématomes sous-périostés qui vont s'organiser et se calcifier) et une ligne calcifiée dense en région distale de la diaphyse (ligne blanche de Fraenkel)

(1) R. GUERRE, 51, rue de la République, 45-Malesherbes.

suiwie d'une zone de transparence irrégulière (la « Trümmerfeldzone ») (1).

Avec le traitement, les réactions du périoste s'incorporent dans le corps de l'os.

Le bilan hémato-biochimique est caractérisé au début par une anémie discrète avec granulocytose neutrophile (83 p. 100 au lieu de 60 p. 100), un taux d'urée faible (0,18 g/l au lieu de 0,20 à 0,40), un taux de cholestérol élevé (3,92), un taux de phosphatases alcalines augmentées (242 UI au lieu de 100 UI) une augmentation nette et en pic de la globuline alpha 2 (21 p. 100 au lieu de 8) une baisse de l'albumine (46 p. 100 au lieu de 57).

Nous n'avons pas été en mesure de réaliser le dosage de vitamine C dans le sang et dans l'urine ainsi que de l'hydroxyproline urinaire.

Avec le traitement, on assiste à l'amélioration de l'état clinique et à la normalisation progressive des données hématochimiques.

Traitement. Evolution.

Le traitement comporte :

— *Un corticoïde* (solu decadron) 1 inj. de 6 mg toutes les 8 heures, 3 jours, puis toutes les 12 heures 4 jours, puis 4 mg par jour durant 7 jours. Après un arrêt de 8 jours, en raison de la persistance de l'augmentation de la globuline alpha 2 la corticothérapie est reprise (10 mg d'hydrocortancyl) du 23^e au 43^e jour *per os*.

— *La vitamine C* les trois premiers jours *per os*, puis par voie intraveineuse (250 mg/jour) associée à la même dose *per os* pendant 1 mois, puis tous les deux jours 300 mg en intraveineuse, 1 mois. Après un arrêt de 50 jours elle est reprise à la dose de 500 mg en intraveineuse 3 jours, puis 300 mg par la même voie 15 jours.

— *La vitamine D₂* naturelle (saccharomycées Boulardü irradié) 3 ampoules par jour (soit 150 UI) vingt jours par mois, durant 5 mois.

(1) Nous exprimons notre vive gratitude à :

M. le Professeur MORAILLON qui a bien voulu examiner nos radiographies et nous indiquer qu'il s'agissait d'images de scorbut infantile.

M. le Docteur HICO, directeur de l'Unité de Recherche sur la Métabolisme phosphocalcique de l'Hôpital Lariboisière qui a confirmé le diagnostic en établissant par les résultats biologiques un parallèle avec le scorbut infantile humain.

Nos remerciements vont également à M. le Président GROULADE qui nous a guidé et conseillé dans l'élaboration de cette communication.

— *L'ACTH retard* 20 unités 2 fois par semaine du 42^e au 60^e jour.

Après 4 jours de traitement, la température et l'appétit sont normaux, les douleurs juxta-articulaires très atténuées permettent le relever et la marche.

Au 25^e jour, on note une amygdalite avec un accès fébrile, qui cède rapidement à une administration d'antibiotiques et de sulfamides.

Actuellement, c'est-à-dire huit mois après les premiers signes, le chien est en bon état avec une activité normale, sans traitement depuis 3 mois : la croissance a été normale, seuls persistent des plombs postérieurs défectueux.

En conclusion, nous avons observé un cas de maladie de BARLOW chez le chien, traitée et guérie par un traitement corticoïde associé à la vitamine C *per os* et par voie intraveineuse. La corticothérapie a été poursuivie à dose dégressive jusqu'à ce que l'augmentation de la globuline alpha 2 soit inférieure à 40 p. 100 de ce qu'elle était au début de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

BARLOW (T.). — Médico chirurgical transactions, London 1883, **66**, 159.

COLLET (P.). — *Rev. Med. Vet.*, 1935, **87**, 497.

GRÉGOIRE (C.). — *Ann. Med. Vet.*, 1938, **83**, 366.

LIÉGEOIS (F.). — *Traité de pathologie médicale des animaux domestiques*, Ed. Duculot, Gembloux, 1955.

BRUYÈRE (P.). — *Ann. Med. Vet.*, 1972, **116**, 601-608.





