

P146 / POSTER • SPLÉNOMÉGALIE PALUSTRE HYPERIMMUNE ET DRÉPANOCYTOSE. A PROPOS D'UN CAS.

LEFEVRE A., HOYOUS M., DRESSE MF. / CHR Citadelle Liège

INTRODUCTION La splénomégalie palustre hyperimmune (SPH) représente une des principales causes de splénomégalie majeure dans les régions d'endémie palustre. Elle résulte d'un emballement de la réponse immunitaire spécifiquement dirigée contre des infections répétées à *Plasmodium*, survenant le plus souvent sur un terrain génétiquement prédisposé. Les critères diagnostiques sont un séjour prolongé en zone endémique, la présence d'une splénomégalie souvent majeure, des taux d'IgM et d'anticorps anti-*Plasmodium* très élevés et la régression de la splénomégalie d'au moins 40% en 6 mois après traitement anti malarique curatif.

AIM Nous rapportons le cas d'une jeune fille de 15 ans, originaire du Ghana, résidant en Belgique depuis 6 mois. Elle se présente avec un syndrome fébrile, une anémie sévère bien tolérée et une splénomégalie majeure. Aucun antécédent n'est relevé. Une goutte épaisse et un test de diagnostic rapide négatifs excluent un paludisme. Une drépanocytose majeure est mise en évidence par la présence d'une hémoglobine S à l'état homozygote. Le diagnostic de SPH est cependant évoqué face à l'identification de plusieurs des critères. La présence du *Plasmodium* est révélée par un test PCR (Polymerase Chain Reaction). La patiente bénéficie d'un traitement curatif par atovaquone-proguanil. Son évolution clinique est notamment marquée par une importante régression de la splénomégalie en quelques mois.

CONCLUSION En conclusion, les présentations cliniques de la SPH et de la drépanocytose peuvent se superposer, risquant de faire négliger l'existence d'une SPH concomitante. Le diagnostic doit être évoqué devant toute splénomégalie majeure chez les patients drépanocytaires vivant ou au retour d'un séjour prolongé dans une région d'endémie palustre.

P149 / POSTER • FAUT IL REVACCINER APRÈS UN SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ DÉBUTANT DANS LE DÉCOURS D'UNE VACCINATION ?

BERTRAND Q. (1), WERION A. (2), MULDER A. (1), TUERLINCKX D. (3) / [1] CHC Esperance Liège, [2] UCL Saint-Luc, [3] UCL Mont-Godinne

INTRODUCTION Adolescent de 16 ans présentant depuis 3 semaines des paresthésies ayant débuté au niveau des doigts et des orteils, une perte de force symétrique et principalement proximale des membres, une impression de trouble de la déglutition, une fatigue et une perte de poids. Soulignons l'injection d'une dose de Boostrix (DTaP) 10 jours avant l'apparition des symptômes. L'examen clinique confirme cette perte de force et révèle une hyporéflexie rotulienne et bicipitale. La biologie, les sérologies et l'IRM cérébrale sont normales. La fausse déglutition lors de l'OED confirmera cette suspicion. Dans ce contexte de présentation atypique, l'absence de dissociation albumino-cytologique dans le LCR retarda d'autant le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré (SGB) qui sera finalement posé à l'EMG.

AIM Notre objectif est de réinsister sur deux éléments principaux. Le premier est un malentendu courant qui suppose que tout SGB est associé à une dissociation albumino-cytologique du LCR. Cette dissociation n'est présente que dans 50% des cas lors de la 1ère semaine de l'apparition des symptômes et jusque 75 à 90% lors de la 3ème. L'absence de dissociation albumino-cytologique ne doit donc pas retarder le diagnostic et l'application des critères diagnostiques de Brighton semble opportun. Le second est la question de l'adaptation du schéma vaccinal pour les patients qui ont présenté un SGB dans le décours d'une vaccination. En effet, l'augmentation légèrement significative de survenue de SGB dans le décours du vaccin anti Influenza A/H1N1 de 1976 reste dans les mémoires. Depuis, les nombreuses études de grande échelle concluent en l'absence d'évidence d'un lien causal entre les vaccins et le SGB. Malgré les données insuffisantes sur la question de la revaccination dans ces cas précis, l'Advisory Committee on Immunization Practices de 2011 tranche en déclarant que la survenue d'un SGB dans le décours d'une vaccination figure dans les précautions et les raisons de potentiellement différer la revaccination mais que celle-ci n'est en aucun cas contre indiquée au vu de sa balance bénéfice-risque. Enfin, vu la rareté des SGB « post-vaccinaux » et de leur revaccination ultérieure, il est difficile d'obtenir des études dont la puissance est suffisante pour objectiver ce risque. Il est donc primordial de signaler ces situations cliniques.

CONCLUSION 1) L'absence de dissociation albumino-cytologique du LCR ne doit pas retarder le diagnostic de SGB. 2) Il n'existe, depuis 1976, aucune évidence d'un lien causal entre la vaccination et le SGB ni de risque de récurrence après une revaccination. La poursuite du schéma vaccinal s'avère donc préférable. 3) Tout effet indésirable sérieux devrait être signalé, même si la relation avec le vaccin est incertain. <https://secure.vaers.org/VaersDataEntryintro.htm>.

P177 / POSTER • SPONDYLODISCITE CHEZ UN NOURRISSON. CAS CLINIQUE.

MAKA M. (1), THIRION S. (2) / [1] Centre hospitalier EPICURA, [2] CHU Liège

INTRODUCTION Une spondylodiscite est une infection à la fois du disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents. La contamination se fait le plus souvent par la voie hématogène.

METHOD Jeune garçon de 22 mois présentant une boiterie avec impotence fonctionnelle gauche depuis 3 semaines avec un pic de température par jour. Deux échographies ont été réalisées ne montrant aucune lésion évoquant un rhume de hanche. Suite à une absence d'amélioration de la symptomatologie, une troisième échographie accompagnée d'une radiographie lombo-sacrée est demandée et elle montre une spondylodiscite en D12-L1. Suite à ce diagnostic, une hospitalisation s'est avérée nécessaire, avec une prise de sang montrant une légère hyperleucocytose et une CRP à 15 mg/L mais une vitesse de sédimentation à 70 mm/1h. Ce jeune enfant a été traité par Oxacilline en intraveineuse pendant 7 jours et relais per

os par Augmentin pendant 6 semaines. Pour exclure une maladie de Pott, une intradermo a été réalisée et s'est avérée négative. Les hémocultures sont également revenues négatives. Une immobilisation était également nécessaire avec un corset full contact lombaire fait sur mesure. Pour vérifier la bonne évolution sous antibiothérapie une IRM a été réalisée un mois après le début du traitement.

RESULTS Le germe circulant va proliférer dans les lacis veineux anatomiques et ainsi donner une thrombophlébite qui va se propager au disque donnant une discite et ensuite aux deux corps vertébraux. La spondylodiscite est une ostéomyélite discale et vertébrale qui peut être trompeuse. Le premier signe clinique est la raideur rachidienne difficile et souvent confondue par une boiterie. Ce qui explique pourquoi le diagnostic est souvent retardé de 15 jours. Les examens complémentaires nécessaires sont tout d'abord une radiographie du rachis lombo-sacrée montrant un pincement discal et une érosion des plateaux vertébraux. Il est ensuite utile de réaliser une prise de sang, pour vérifier le syndrome inflammatoire, ainsi qu'une hémoculture. Une valeur importante à doser et, rarement faite en pédiatrie, est la vitesse de sédimentation souvent augmentée. Il est également important d'éliminer la tuberculose. Mais l'IRM est l'examen clé, avec une sensibilité et une spécificité élevée, il permet de surveiller l'évolution d'un abcès et de la structure discale à long terme. Le traitement associe une antibiothérapie et une immobilisation. Pour ce qui est de l'antibiothérapie il faut au moins 7 jours en intraveineuse avec relais per os pendant 6 semaines.

CONCLUSION Le diagnostic est souvent retardé. Il est important d'y penser lorsqu'un jeune enfant présente des troubles de la marche et également penser à faire une imagerie lombo-sacrée si il n'y a pas d'amélioration au cours de 15 jours de boiterie. La recherche des germes est difficile et les cultures reviennent régulièrement négatives, comme dans notre cas.

P216 / POSTER • LISTERIA MENINGITIS COMPLICATED BY SEVERE HYDROCEPHALUS IN AN APPARENTLY IMMUNE-COMPETENT 5-YEAR-OLD.

CHIARELLI C. (1), WEYNANTS D. (1), GUEULETTE E. (2), VAN DER LINDEN D. (3) / [1] Clinique Sainte Elisabeth Namur, [2] Clinique Sainte-Elisabeth Namur, [3] UCL Saint-Luc

INTRODUCTION *Listeria monocytogenes* meningitis is very rare in immunocompetent children.

AIM Case report A previously healthy 5-year-old-girl was admitted to emergency room with high grade fever for 24 hours, headache, drowsiness and vomiting. On clinical examination, meningeal signs were found. Blood test revealed a significant inflammatory syndrome. Cerebral spinal fluid showed pleocytosis, hypoglycorrhachia and hyperproteinorrhachia. The initial culture was sterile. Intravenous (IV) third-generation cephalosporin was started but the child remains febrile after 48 hours of treatment and gradually deteriorated. Lumbar puncture was repeated and IV vancomycin plus aciclovir were added. Second CSF culture grew for *Listeria monocytogenes*. Ampicillin in association with gentamycin was started. Despite antibiotherapy, the child presented a neurological deterioration and bradycardia. A brain CT revealed hydrocephalus and ventriculitis. An external ventricular drain was placed and systemic corticotherapy was given for 15 days. Finally, a ventriculo-peritoneal drain was put in place after septotomy. The neurological evolution was progressively favorable following antibiotherapy with ampicillin for 21 days.

CONCLUSION Although *Listeria monocytogenes* is a rare cause of meningitis in previously healthy children, it is still a pathogen to consider when treating a child with meningitis, especially when the patient is not responding to empiric antibiotic treatment with IV third-generation cephalosporins. When *Listeria* is isolated from the CSF, treatment should be adjusted to include Ampicillin in combination with Aminoglycoside. Immunodeficiency should be excluded.

P246 / POSTER • SPONDYLODISCITE À GERME NON IDENTIFIÉ CHEZ UNE FILLE DE 15 MOIS.

PERCHEC A., KOTTOS E., MANDELENAKI D., NEBBIOSO A., BLUMENTAL S., GENIS N., CHRISTOPHE C., AOUNI S., KALEETA J., LEPAGE Ph., PERLOT P. / HUDERF

INTRODUCTION La spondylodiscite est une infection ou une inflammation du disque vertébral et de la vertèbre, peu fréquente en pédiatrie. Sa physiopathologie n'est pas clairement définie, mais il semblerait qu'elle se transmette par voie hématogène surtout chez les enfants où le disque vertébral est richement vascularisé. Les germes responsables ne sont pas toujours identifiés mais dans les spondylodiscites non tuberculeuses, les principaux germes sont le staphylocoque doré et *Kingella kingae*. Les manifestations cliniques peuvent parfois être trompeuses surtout en pédiatrie et le délai diagnostic très variable.

METHOD Nous rapporterons le cas d'une patiente de 15 mois atteinte d'une spondylodiscite à germe non identifié et réaliserons par la suite une revue de littérature.

RESULTS Les symptômes ont commencé par une boiterie objectivée par les parents. Une échographie et une radiographie de la hanche ont d'abord été réalisées principalement pour exclure une arthrite septique de la hanche ou une synovite aiguë transitoire. La boiterie persistante avec apparition d'une douleur au change, ont mené à la réalisation d'une radiographie de la colonne lombaire montrant une discrète irrégularité de contour avec un pincement articulaire entre L4 et L5 compatible avec une spondylodiscite. Le diagnostic a été confirmé par l'association d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) compatible avec une spondylodiscite, d'une subpyrexie et d'un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose et augmentation de la protéine C réactive (CRP) et de la vitesse de sédimentation (VS). Une antibiothérapie intraveineuse par flucloxacilline a été mise en place. L'évolution sera favorable avec une sortie après 7 jours d'hospitalisation et un relais antibiotique per os.

CONCLUSION La spondylodiscite est une pathologie peu fréquente en pédiatrie, mais il est impératif de la garder à l'esprit afin de ne pas retarder une prise en charge optimale, même si, à l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus pour la prise en charge thérapeutique traitement empirique par antibiothérapie ou un traitement symptomatique associé à du repos.