

résection chirurgicale [3]. Bien qu'il s'agisse d'une tumeur bénigne, son pronostic est critique du fait de sa localisation.

Références

1. Burt MG, Morey AL, Turner JJ, Pell M, Sheehy JP, Ho KK. Xanthomatous pituitary lesions: a report of two cases and review of the literature. *Pituitary* 2003; 6: 161-8.
2. Amano K, Kubo O, Komori T et al. Clinicopathological features of sellar region xanthogranuloma: correlation with Rathke's cleft cyst. *Brain Tumor Pathol.* 2013; 30: 233-41.
3. Freda PU, Post KD. Differential diagnosis of sellar masses. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28: 81-117
4. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. WHO Classification of Tumours, Pathology and Genetics of the Tumours of the Nervous Tissue. Lyon: IARC Press: 2007.
5. Gurcay AG, Gurcan O, Kazanci A, et al. Xanthogranuloma of the sellar region. *Neurol India.* 2016; 64: 5.

Hépatite aigue et atteinte hématologique en milieu professionnel : A propos d'un cas

Toxic hepatitis and hematologic disorder in a work environment: A case report

Habiba Debbabi, Hela Kchir, Aida Benzarti, Essid Majda, Hatem Chaabouni, Nabil Ben Mamai, Abdelmajid Ben Jemaa.

Hôpital la Rabta Tunis / Faculté de Médecine de Tunis

Introduction

L'exposition professionnelle aux produits toxiques peut être responsable d'effets indésirables graves en particulier hépatiques dont l'identification est rendue difficile. Les données à ce sujet sont peu nombreuses (1-3). Nous rapportons le cas d'un malade ayant présenté une hépatite aigue associée à une atteinte hématologique probablement imputable à l'exposition aux fumées de soudage.

Observation

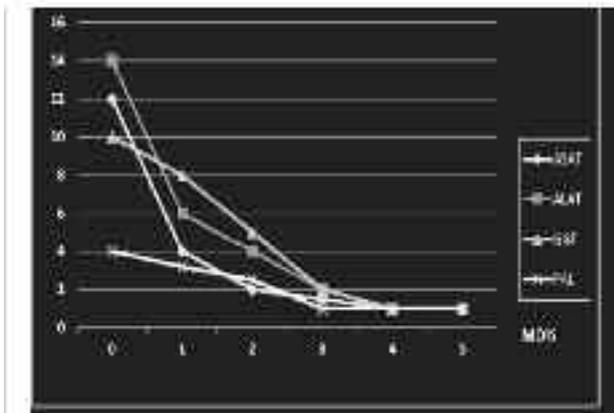
Mr. A.K âgé de 35 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, travaillait en tant que soudeur et peintre dans une société de fabrication des charpentes métalliques depuis 2001. Sa tâche principale était la soudure à l'arc. En aout 2011, le patient a consulté pour un syndrome anémique. L'Hémogramme a montré une pancytopenie : une anémie normochrome normocytaire arégénérative à 8g /dl, une leucopénie à 1500 / mm³ et une thrombopénie à 100.000 / mm³. Un bilan étiologique avait été demandé mais le patient a été perdu de vue. Cinq mois plus tard, le patient a reconsulté pour un ictère isolé évoluant depuis une dizaine de jours associé à une asthénie, des nausées et une anorexie. L'examen clinique était sans particularité en dehors d'un ictère cutanéomuqueux franc sans

hépato-splénomégalie ni lésions de grattage ni autre signe d'orientation. Le bilan biologique a montré une cytolysse prédominante sur les ALAT à 14 fois la normale. Les taux sériques des gamma- globulines transférases et des phosphatases alcalines étaient respectivement à 10 et 4 fois la normale. Une hyper bilirubinémie totale à prédominance conjuguée était notée. Le temps de prothrombine était normal. L'hémogramme a révélé une bicytopenie avec une leucopénie à 1200 éléments/ mm³ et une thrombopénie à 120000 plaquettes / mm³. Le taux d'hémoglobine était normal. Le taux de la vitamine B12 et des folates étaient normaux. La normalité de l'échographie abdominale faisait évoquer une hépatite aigue mixte, cytolytique et cholestatique de cause intrahépatique.

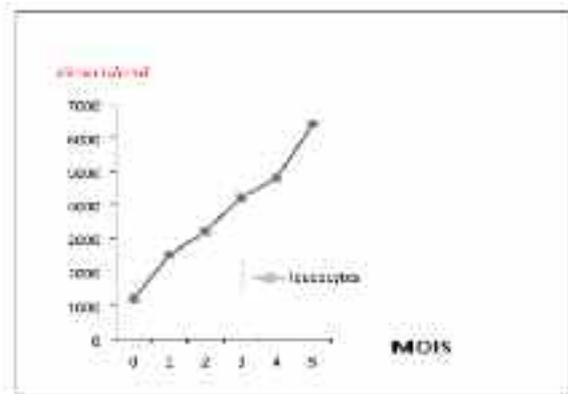
L'interrogatoire ne permettait pas de retenir une orientation étiologique particulière en dehors d'une exposition professionnelle aux métaux lourds. Le malade ne consommait pas d'alcool et n'a pas rapporté la notion de prise médicamenteuse récente. Les causes infectieuses des hépatites aigues étaient éliminées devant : sérologies des hépatites A, B, C, cytomégalovirus « CMV », virus d'Epstein-Barr « EBV » et herpes-simplex Virus négatives et des virémies B et C négatives par méthode de PCR. L'origine auto-immune a été éliminée suite à une électrophorèse des protides sériques normale et devant la négativité des anticorps anti-nucléaires, anti mitochondries, anti muscles lisses et anti LKM1 au bilan immunologique. Par ailleurs, le bilan du cuivre et le dosage de l'alpha-1- antitrypsine étaient normaux de même que le bilan thyroïdien. Ainsi, Il s'agissait d'une hépatite aigue sans étiologie évidente associée à une atteinte hématologique chez un patient exposé à la manipulation de produits toxiques. L'enquête professionnelle a révélé l'exposition aux fumées de soudage composées de poussières métalliques émanant du métal soudé ou des baguettes utilisées pour la soudure.

Accessoirement, le patient était exposé aux résines et aux solvants. Les baguettes utilisées étaient principalement composées de plusieurs métaux : manganèse, silicium, phosphore et étain. L'origine professionnelle a été fortement évoquée devant la présence de phosphore dans la composition des baguettes de soudage tout en sachant que l'hépatotoxicité de ce métalloïde se révèle habituellement après ingestion (4,5). Par ailleurs, L'atteinte hématologique secondaire à l'exposition à ce métalloïde n'a pas été décrite dans la littérature. Cette atteinte pourrait être secondaire à d'autres composés chimiques. A cet effet, Le patient a été exempté définitivement de tâches de soudure tout en gardant une vigilance vis-à-vis d'autres produits hépatotoxiques et hématotoxiques potentiels. L'évolution, après 2 mois d'éviction, a été marquée par l'amélioration clinique et biologique (figures 1,2 et 3), confortant ainsi l'hypothèse diagnostique. Après

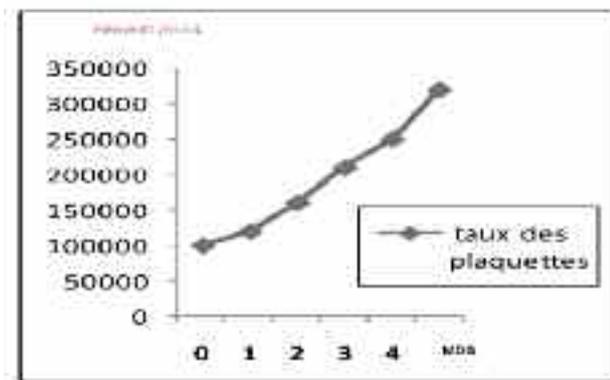
deux ans d'éviction, le patient était toujours asymptomatique avec une biologie strictement normale.



Figures 1 : L'évolution du bilan hépatique après éviction professionnelle



Figures 2 : L'évolution des taux des leucocytes après éviction professionnelle



Figures 3 : L'évolution des taux des plaquettes après éviction professionnelle

Conclusion

Cette observation pose le problème de toxicité des métaux lourds au sein du milieu professionnel dont l'incidence et la prévalence sont sous estimées du fait des cas sous diagnostiqués et parfois même non déclarés. Ainsi l'information du personnel sur les risques et les dangers potentiels de ces produits est nécessaire et reste du ressort des médecins du travail.

Références

1. Bastian PG. Occupational hepatitis caused by methylenedianiline. Med J Austral.1984;141:533-535.
2. Baum SL, Suruda AJ. Toxic hepatitis from dimethylacetamide. Int J Occup Environ Health.1997;3:1-4.
3. Cheong HK1, Kim EA, Choi JK, Choi SB, Suh JI, Choi DS, Kim JR. Grand rounds: an outbreak of toxic hepatitis among industrial waste disposal workers Environ Health Perspect. 2007;115:107-12.
4. B. Mégarbane, N. Deye et F. Baud. Foie toxique: mécanismes lésionnels et thérapeutiques pharmacologiques spécifiques. Réanimation 2007 ; 16, 632-642.
5. Navarro VJ, Senior JR. Drug-related hepatotoxicity. N Engl J Med 2006;354:731-9.

Diverticule de Meckel révélé par un abcès du foie Meckel's diverticulum present as pyogenic liver abscess

Ahmed Nabil Gordah, Béchir Khalifa, Abdeljabbar Hlali, Mohamed Hédi Manai
Service de chirurgie - hôpital militaire de Tunis / de Médecine de Tunis

Introduction

Le diverticule de Meckel (DM) est une anomalie congénitale du tube digestif dû à l'involution incomplète du canal vitellin. Il est retrouvé avec une incidence d'environ 2 à 4 % dans la population générale et la plupart des diverticules restent asymptomatiques(1).Les complications sont généralement une hémorragie, une surinfection ou une obstruction; plus rarement une dégénérescence peut être observée. Il s'agit d'un cas de diverticule de Meckel révélé par un abcès hépatique .Le but de ce travail est de souligner à travers cette observation les difficultés diagnostiques et les particularités cliniques de cette affection. Aucun des signes cliniques et biologiques n'avait permis d'évoquer initialement le diagnostic. Seule l'imagerie avait permis de l'orienter et il a été confirmé à l'exploration chirurgicale. Les diverticulites représentent 12 à 31% de l'ensemble des complications du DM. Elles s'observent à tout âge, particulièrement chez le grand enfant et l'adulte [2]. Un seul travail a été retrouvé sur Medline rapportant un DM révélé par un abcès à pyogènes du foie [3].

Observation

Madame G.R, âgée de 66 ans, diabétique non