

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 204

**LES MANIFESTATIONS SYSTÉMIQUES  
DU SYNDROME DE SWEET :  
A PROPOS DE DEUX CAS**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Moustapha Louzoum Stéphane YO**

*Né le 24 Août 1985 à Ouagadougou (Burkina Faso)  
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Manifestations systémiques – Syndrome de Sweet – Dermatose neutrophilique.

**JURY**

**Mr. A. EL MAGHRAOUI**

Professeur de Rhumatologie

PRESIDENT

**Mr. A. ABOUZAHIR**

Professeur de Médecine Interne

RAPPORTEUR

**Mr. M. BOUI**

Professeur de Dermatologie

JUGES

**Mr. M. CHEMSI**

Professeur de Médecine Aéronautique

17 JUIN 2013



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed AHALLAT  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Jamal TAOUFIK  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih  
Pr. TAOBANE Hamid\*

Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. ABROUQ Ali\*  
Pr. BENSOUHA Mohamed  
Pr. BENOSMAN Abdellatif  
Pr. LAHBABI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

**Novembre 1983**

Pr. BELLAKHDAR Fouad  
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie  
Rhumatologie

**Décembre 1984**

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil  
Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Chirurgie

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima  
Pr. BENSAID Younes  
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa  
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-ptisiologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed  
Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

### **Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie

Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. AGNAOU Lahcen  
Pr. BENCHERIFA Fatiha  
Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. FERHATI Driss  
Pr. HASSOUNI Fadil  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. IBRAHIMY Wafaa  
Pr. MANSOURI Aziz  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale

Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. MOULINE Soumaya  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Médecine Interne  
Pneumo-ptisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN AMAR Abdesselem  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. DERRAZ Said  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. NAZI M'barek\*  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*

Gastro-Entérologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENCHERIF My Zahid  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHAOUI Zineb

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Ophtalmologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. EL OTMANY Azzedine  
Pr. HAMMANI Lahcen  
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL IDGHIRI Hassan  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BELMEKKI Mohammed  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie

Pr. BERRADA Rachid  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. CHELLAOUI Mounia  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. GOURINDA Hassan  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBABH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL BARNOUSSI Leila  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HADDOUR Leila  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. ISMAEL Farid  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KARMANE Abdelouahed  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed

Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENHARBIT Mohamed  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. KARIM Abdelouahed  
Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amin  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Anesthésier réanimation  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Cardiologie  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. Abdelouahed AMRANI  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. Ahmed JAHID  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Drissi\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI  
Pr. Mounir ER-RAJI  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Cardiologie

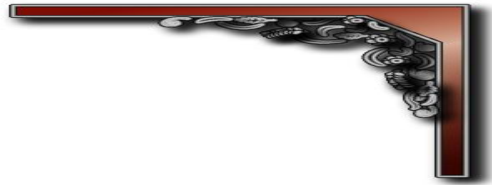
## ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

### *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Enseignants Militaires\**

*Mise à jour le 02/05/2013*



# *Dédicaces*



*Thomas Edouard L. a dit : "Tous les hommes rêvent, mais inégalement. Ceux qui rêvent la nuit dans les recoins poussiéreux de leur esprit s'éveillent au jour pour découvrir que ce n'était que vanité ; mais les rêveurs diurnes sont des hommes dangereux, car ils peuvent jouer leur rêve les yeux ouverts, pour le rendre possible"*

*Aujourd'hui un de mes rêves prend forme et à tous ceux qui ont rendu cela possible j'aimerais exprimer ma gratitude, mon amour, mon respect et ma reconnaissance. Aucun mot ne s'aurait exprimer tout cela, j'aimerais donc simplement dédier ma thèse...*

*A Allah, le clément, le miséricordieux*

*Qui m'a assisté tout au long de ma carrière étudiante, m'a accordé toujours le savoir et l'humilité afin de rétablir, la force d'y croire, la patience de réaliser ce "rêve".*

*A mon pays*

*Le Burkina Faso (Pays des Hommes Intègres),*

*Que la paix y règne toujours*

*Et*

*Au Royaume Du Maroc, notre terre d'adoption*

*A son excellence Monsieur Blaise Compaoré,*

*Président du Faso et Chef Suprême des Forces Armées Burkinabé.*

*A feu sa majesté HASSAN II*

*QUE Dieu l'accueille en sa sainte miséricorde*

*A sa majesté le roi MOHAMED VI*

*Chef suprême et chef d'Etat-major Général des Forces Armées Royales.*

*Que Dieu bénisse son règne et le préserve.*

*A monsieur le médecin général de brigade ALI ABBROUK*

*Inspecteur du service de santé des FAR*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A monsieur le médecin colonel major MOHAMED HACHIM*

*Professeur de médecine interne*

*Inspecteur en second du service de santé des FAR*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A monsieur le médecin colonel major AHMED MOUDENE*

*Professeur de traumatologie-orthopédie*

*Médecin-chef de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A monsieur le médecin colonel major Abdelkrim MAHAMOUDI*

*Professeur d'anesthésie-réanimation*

*Médecin chef de l'hôpital militaire Moulay Ismail*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A monsieur le médecin colonel major Hassan ISMAILI*

*Professeur de traumatologie-orthopédie*

*Médecin chef de l'hôpital militaire Avicenne*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A monsieur le médecin colonel major ABDELHAMID HDA*

*Professeur de cardiologie*

*Directeur de l'ERSSM*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A monsieur le lieutenant-colonel Abdelaziz BOUSNANE*

*Commandant le groupement Formation et Instruction*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.*

*A Son Excellence, Monsieur Yéro Boli,*

*Ambassadeur du Burkina Faso au Royaume du Maroc.*

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération*

*A Monsieur le Général de Brigade N. Honoré Traoré,*

*Chef d'Etat-major Général des Forces Armées Burkinabé.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major Nazindingouba Ouédraogo,  
Directeur central du Service de Santé des Forces Armées Burkinabé.  
En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération*

*A Monsieur l'intendant de 1ère Classe S. Léonard Gambo,  
Attaché de défense près l'Ambassade du Burkina Faso au Royaume du Maroc.*

*A mes chers parents,  
Yo Beli Salif  
Et Nébié Nouaga Awa*

*A ma très chère mère*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré  
d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes  
études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le  
fallait.*

*Reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.*

*Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse  
te combler à mon tour.*

*A mon très cher père*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient  
exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la  
confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

*Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.*

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le  
soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain*

*Je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de  
l'esprit et te protège de tout mal.*

*A mes grands parents*

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui  
ma réussite.*

*A mes frères et sœurs*

*Arthur, Anna, Aadil, Aline*

*A mes chers cousins et cousines*

*Gaffar, Fadila, Awa deni, Nafi*

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus  
agréables moments.*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un  
témoignage de mon attachement et de mon amour.*

*A toute la "communauté"*

*Le Médecin Lieutenant-Colonel Traoré Alain*

*Les médecins et dentistes capitaines :*

*Lamine O, Camille Y, Ibrahim D, Raoul B, Jonathan B, Raoul K, Samson N*

*Aux Médecins Lieutenants*

*Marc F, Victor G, Drabo Ephraïm, Hamidou O*

*Aux médecins Sous-lieutenants*

*Blintim S, Cheik-Omar O, Cheick-Ismaël T, Arnaud B, Ali B, Lionel R, Hervé  
O, Elie N, Nasser D, Donald Z*

*Aux EOM et EOD*

*Moctar C, Rachid S, Jonathan O*

*Merci pour vos conseils et ces précieux moments que j'ai eu à passer à vos côtés*

*Que Dieu vous bénisse tous et continuons de faire briller l'image*

*de notre cher Faso*

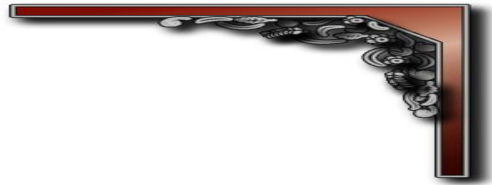
*A tous mes promotionnaires de l'ERSSM*

*IBO Issa Manane Nasser ; OUMAROU Mahamane Mamane Nassirou ;  
EBINI Ebozoa Claude ; NDOUDOU MOU Jean-Jacques ; ABA'A ABA'A  
Roger ; OUEDRAOGO Cheick Oumar ; SOME Blintim ; Traoré Cheick Ismael  
Abdel Kader ; MAKELE Lesly ; NGUIA Nzame Noella Mélodie ; MOKANDA  
Magali ; ODOUNGA Karen Flora ; MBOUMBA Ovenga Sergine ; NDONG  
NDOUTOUME Sévère Prince ; DOUMBIA Ibrahima ; ANON ADIKO  
Nicolas Fabrice ; DIEKOUADIO Fabrice Ariel Basile ; EMANE EYAH  
Salomon Arsène ; EBO'O François Bertin ; FEIMONAZAOUI Teddy Freddy  
Cheryl ; MAVITSY Ange Claude ; NGUEMA Leticia Dominique ; NGOMA  
SOUAMY Marielle Léida ; NDJIBI Bettina ; BEFIO SYONDONG Elysé Job*

*Ce fut un honneur pour moi de faire partie de la promotion "2005"*

*Venus de divers horizons, nous avons su former une seule et même âme.*

*Puisse Dieu préserver ce lien, et permettre cette attente perdurer indéfiniment*



# *Remerciements*



*A notre Maître et Président de thèse*

*Monsieur Abdellah El Maghraoui*

*Professeur de Rhumatologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours séduits tout au long de notre formation. Veuillez accepter chers maitres, l'expression de notre profonde gratitude, de nos remerciements les plus sincères et de notre respect.*

*A notre maître et rapporteur de thèse :*

*Monsieur Ali Abouzahir*

*Professeur de Médecine interne*

*Votre culture scientifique, vos compétences et vos qualités humaines ont toujours suscité en nous une grande admiration. Ce fût un privilège de travailler avec vous.*

*Votre aide et votre bienveillance dans l'élaboration de ce travail nous ont énormément touchés. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.*

*A notre maître et juge :*

*Monsieur Mohammed Boui*

*Professeur de Dermatologie*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger notre travail. Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos sentiments respectueux et de notre garde admiration pour vos précieuses qualités humaines.*

*A notre maître et juge :*

*Monsieur Mohamed Chemsî*

*Professeur de Médecine aéronautique*

*Nous vous remercions vivement de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à notre travail en acceptant de siéger dans le jury de thèse. Votre dévouement, votre sympathie, votre modestie et la simplicité de votre contact n'ont cessé de susciter notre admiration. Veuillez accepter ce travail, Monsieur en gage de notre estime, de notre profond respect et de notre profonde gratitude.*



## *Liste des illustrations*



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>%:</b>	pour cent
<b>°C :</b>	degré celsius
<b>µg/l :</b>	microgramme par litre
<b>Ac :</b>	Anticorps
<b>ACE :</b>	Antigène carcino-embryonnaire
<b>AFP :</b>	Alpha-fœto protéine
<b>Ag :</b>	Antigène
<b>ANCA :</b>	Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies
<b>CA125 :</b>	Cancer antigen 125
<b>CA15-3 :</b>	Cancer antigen 15-3
<b>CA19-9 :</b>	Cancer antigen 19.9
<b>Cm :</b>	Centimètre
<b>CRP :</b>	Protéine C-réactive
<b>DN :</b>	Dermatose neutrophilique
<b>DNA :</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>ECG :</b>	Electrocardiographie
<b>EED :</b>	Erythéma elevatum et diutinum
<b>EFR :</b>	Exploration fonctionnelle respiratoire
<b>F/H :</b>	Femme/Homme
<b>Fig. :</b>	Figure
<b>g/dl :</b>	gramme par décilitre
<b>g/l :</b>	gramme par litre
<b>G :</b>	gramme
<b>G-CSF :</b>	Granulocyte colony-stimulating factor
<b>GM-CSF :</b>	Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor

<b>HND :</b>	Hidradénite neutrophilique eccrine
<b>HPI :</b>	Hidradénite plantaire idiopathique
<b>HVB :</b>	Hépatite virale B
<b>HVC :</b>	Hépatite virale C
<b>ICAM-1 :</b>	Intercellular Adhesion Molecule 1
<b>IRM :</b>	Imagerie par résonance magnétique
<b>LCR :</b>	Liquide céphalo rachidien
<b>LFA1 :</b>	Lymphocyte function-associated antigen 1
<b>mg/j :</b>	milligramme par jour
<b>mg/Kg/j :</b>	milligramme par Kilogramme par jour
<b>Mg :</b>	milligramme
<b>mm<sup>3</sup> :</b>	millimètre cube
<b>mmHg :</b>	millimètre mercure
<b>ORL :</b>	Oto-rhino-laryngologie
<b>PaO<sub>2</sub> :</b>	Pression artérielle en oxygène
<b>PG:</b>	Pyoderma gangrénosum
<b>PNN:</b>	Polynucléaire neutrophile
<b>PSC:</b>	Pustulose sous cornée
<b>SaO<sub>2</sub>:</b>	Saturation artérielle en oxygène
<b>SS:</b>	Syndrome de Sweet
<b>TDM:</b>	Tomodensitométrie
<b>TNF<math>\alpha</math>:</b>	Tumor necrosis factor $\alpha$
<b>VIH:</b>	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VN:</b>	Valeur normale
<b>VS:</b>	Vitesse de sédimentation

## LISTE DES FIGURES

- Fig. 1.** Coupes histologiques : infiltrat dermique dense en polynucléaires neutrophiles (a)200 ; b) 400)..... 8
- Fig. 2 :** Radiographie pulmonaire de face montrant un infiltrat du lobe inférieur gauche. .... 9
- Fig. 3.** TDM thoracique montrant un aspect en verre dépoli étendu sur les territoires pulmonaires postérieurs associé à des ganglions infra-centimétriques de la loge de Baretty..... 13
- Fig. 4.** Les plaques de syndrome de Sweet siègent volontiers sur le visage ..... 59
- Fig. 5.** Syndrome de Sweet : aspect typique d'une plaque surélevée au relief irrégulier, «montagneux»..... 60
- Fig. 6.** Papules érythémateuses au cours d'un syndrome de Sweet ..... 61
- Fig. 7.** Épiderme acanthosique et œdème du derme (HE ×10) ..... 62
- Fig. 8.** La biopsie cutanée est souvent utile à la confirmation du diagnostic de syndrome de Sweet. Elle montre un infiltrat dermique de polynucléaires neutrophiles et un oedème du derme superficiel qui, comme ici, peut être important. Les lésions vasculaires sont contingentes. [10]..... 63
- Fig. 9.** Infiltrat inflammatoire dermique riche en polynucléaires neutrophiles (HE ×25). [31] ..... 63

- Fig. 10.** Lésions de vascularite leucocytoclasique avec une nécrose fibrinoïde de la paroi des vaisseaux (HE ×40). [10]..... 64
- Fig. 11.** Le pyoderma gangrenosum réalise une ulcération entourée d'un bourrelet d'extension violacé et purulent. [10]..... 64
- Fig. 12.** Pyoderma gangrenosum superficiel : pustulo-bulle hémorragique, qui évoluera vers une ulcération superficielle.... 65
- Fig. 13.** Aspect typique d'hidradénite ecchrine neutrophilique. Identique cliniquement à un syndrome de Sweet, cet aspect peut aussi en imposer pour un érysipèle. [10] ..... 65
- Fig. 14.** Erythema elevatum diutinum, dans une localisation typique, au décours d'une poussée aiguë bulleuse. [10] ..... 66

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Résumé des données cliniques anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de nos cas .....	15
<b>Tableau II:</b> Les dermatoses neutrophiliques classées en fonction de la localisation de l'infiltrat.....	54
<b>Tableau III:</b> Localisations de prédilection des lésions cutanées du SS ....	54
<b>Tableau IV:</b> Manifestations extracutanées des dermatoses neutrophiliques .....	55
<b>Tableau V:</b> Critères diagnostiques du syndrome de Sweet. ....	55
<b>Tableau VI:</b> critères diagnostiques du syndrome de Sweet d'origine médicamenteuse .....	56
<b>Tableau VII:</b> Principales dermatoses neutrophiliques (d'après Saurat JH et al.) et leurs diagnostics différentiels.....	57
<b>Tableau VIII:</b> formes étiologiques du syndrome de Sweet.....	58



# *Sommaire*



<b>Introduction</b> .....	1
<b>I. Matériel et Méthodes</b> .....	4
Observation N°1 .....	5
Observation N° 2 .....	10
<b>II. Résultats</b> .....	14
<b>III. Discussion</b> .....	18
A. Historique .....	18
1) La description initiale de Sweet Robert Douglas .....	19
2) Les dermatoses neutrophiliques des troubles myéloprolifératifs.....	19
3) Le spectre des dermatoses neutrophiliques.....	20
4) La maladie neutrophilique.....	20
B. Epidémiologie.....	21
1) Fréquence .....	22
2) Age et Sexe .....	22
3) Comorbidité et Récurrence .....	22
C. Mécanisme physiopathologique .....	24
1) Les dermatoses neutrophiliques .....	24
2) Physiopathologie du Syndrome de Sweet.....	25
D. Manifestations cliniques .....	27
1) Stade prodromal.....	27
2) Signes cutanés.....	27
3) Etat général.....	28
4) Atteinte extra cutanée .....	28
a) Atteinte Osseuse .....	29
b) Atteinte pulmonaire. ....	31

c) Intra abdominale .....	31
d) Système nerveux central .....	32
e) Atteinte Musculaire.....	32
f) Oculaire .....	32
g) Rénale.....	32
h) Atteinte buccale .....	33
i) Des atteintes très rares ont été signalées: hépatique .....	33
E. Signes paracliniques.....	34
1) Biologie .....	34
2) Histologie .....	35
Biopsie de la peau lésionnelle .....	35
F. Critères diagnostiques et diagnostics différentiels .....	37
1) Critères diagnostiques du syndrome de Sweet.....	37
➤ Le syndrome de Sweet classique.....	37
➤ Les critères diagnostiques du Syndrome de Sweet médicamenteux	38
2) Diagnostic Différentiel.....	38
a) Éliminer une infection.....	38
b) Pyoderma gangrenosum.....	39
c) Hidradénite eccrine neutrophile .....	39
d) Hidradénite plantaire idiopathique (HPI) .....	40
e) Erythema elevatum diutinum .....	40
G. Etiologies.....	41
1) Les syndromes de Sweet «classiques» idiopathiques.....	41
2) Les syndromes de Sweet paranéoplasiques .....	41
3) Les syndromes de Sweet para-inflammatoires.....	42
4) Les syndromes de Sweet Médicamenteux .....	42

5) Les syndromes de Sweet gravidiques .....	42
6) Les syndromes de Sweet infantiles .....	42
H. Evolution .....	43
I. Traitement.....	44
1) Moyens .....	44
a) Les corticoïdes .....	44
b) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.....	44
c) Tous les médicaments ayant une action connue ou supposée sur le métabolisme des polynucléaires neutrophiles .....	45
2) Stratégie thérapeutique.....	46
a) Traitement de la première poussée .....	46
b) Traitement des récurrences .....	48
<b>Conclusion</b> .....	51
<b>Iconographie</b> .....	53
<b>Résumé</b> .....	67
<b>Bibliographie</b> .....	71



# *Introduction*



Le syndrome de Sweet (SS), ou dermatose aiguë fébrile neutrophilique (DN), a été décrit pour la première fois par Robert Douglas Sweet en 1964 [1]. Il appartient au groupe des dermatoses neutrophiliques qui désigne une série d'affections inflammatoires cutanées parfois assez disparates cliniquement mais qui ont en commun la présence exclusive ou largement prédominante de polynucléaires neutrophiles (PNN) matures dans les lésions histologiques, sans qu'aucune cause ne soit identifiable [2].

Il siège au sein de ce groupe principalement aux côtés du pyoderma gangrenosum (PG), de l'erythema elevatum et diutinum (EED), de la pustulose sous cornée (PSC), et de l'hidradénite neutrophilique eccrine (HND). D'autres entités rares et nouvelles ont été rattachées à ce groupe ainsi que des formes de chevauchements définissant le concept de spectre des dermatoses neutrophiliques.

Le terme de « maladies neutrophiliques », introduit pour la première fois en 1991 par le docteur Wallach et son équipe à travers quelques observations cliniques avait pour but de souligner la dimension multi-systémique de ce groupe de dermatoses dont l'infiltrat à PNN peut atteindre différents organes et dont les lésions cutanées ne seraient que les éléments les plus visibles [3].

Avec l'absence de cause identifiable à ce groupe de dermatoses et une physiopathologie mal comprise, il n'est pas surprenant d'avoir quelques imprécisions concernant les frontières de ce groupe ainsi que la définition exacte de la composante systémique de ces dermatoses.

Considéré comme l'entité la plus typique des dermatoses neutrophiliques, le SS est caractérisé par le polymorphisme de son expression clinique et la diversité des maladies qui peuvent lui être associées. Il se manifeste

classiquement par une fièvre, une éruption de plaques ou de nodules érythémateux cutanés, une hyperleucocytose à PNN et un infiltrat dermique massif constitué essentiellement de PNN [4].

À côté de ce tableau classique, d'autres manifestations systémiques plus rares peuvent être rencontrées et posent un problème d'ordre diagnostique et surtout thérapeutique. C'est dans ce contexte que nous présentons à travers une étude rétrospective de deux cas d'atteintes systémiques du syndrome de Sweet, les caractéristiques cliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de cette affection.



# *I. Matériel et Méthodes*



Les données cliniques, biologiques et radiologiques concernant les cas cliniques ont été recueillies à partir des dossiers des patients qui sont suivis dans le service de médecine interne B de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V.

### **Observation N°1**

Il s'agit d'un patient âgé de 36 ans, comptable, père de 3 enfants hospitalisés en septembre 1999 pour un torticolis fébrile à 40 °C. L'interrogatoire trouvait des antécédents très riches :

- une aphtose buccale récidivante (environ 2 épisodes par an depuis 10 ans);
- une orchite en 1989 avec monoarthrite de la cheville gauche ;
- une phlébite en 1990 ;
- une polyarthrite aiguë fébrile en 1991, touchant les grosses et les petites articulations, avec une image radiologique d'infiltrat interstitiel pulmonaire gauche traité sans preuve comme tuberculose, avec une bonne évolution ;
- une polyarthrite aiguë fébrile avec orchite gauche et œdème périorbitaire en lunettes en 1998. L'examen ophtalmologique avait révélé une conjonctivite étiquetée à l'époque, « allergique ». La biologie avait montré un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation (VS) à 120 mm à la première heure, une hémoglobine à 10,8 g/dl, une hyperleucocytose à 12 300/mm<sup>3</sup>, dont 80 % de PNN ; il y avait une cytolyse hépatique à deux fois les valeurs normales ; les bilans immunologiques et bactériologiques étaient négatifs. L'état du patient

avait été amélioré de façon spectaculaire par un traitement associant antibiotiques et corticoïdes mais aucun diagnostic certain n'avait pu être établi.

L'histoire actuelle remontait à 2 jours avant son hospitalisation par l'apparition brutale d'un torticolis avec une fièvre à 40 °C et une éruption érythémato-nodulaire périorbitaire droite, douloureuse à la pression mais non prurigineuse.

L'examen clinique trouvait un patient en mauvais état général et mettait en évidence une raideur du rachis cervical dont la moindre tentative de mobilisation était douloureuse. Les articulations périphériques étaient libres. Le reste de l'examen était normal.

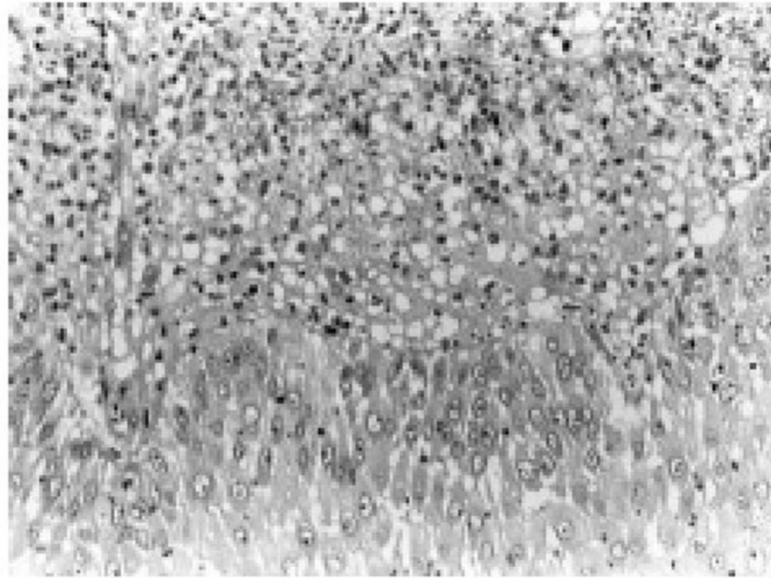
Biologiquement, la VS était à 80 mm la 1<sup>ère</sup> heure, l'hémoglobine à 13,1g/l, il existait une hyperleucocytose à 15 300 éléments/mm<sup>3</sup> dont 78 % de PNN. L'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) était normale. Les fonctions rénale, hépatique et la ferritinémie étaient normales. Les hémocultures et les prélèvements bactériologiques étaient négatifs.

Les radiographies du rachis cervical et des poumons étaient normales. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cervicale ne montrait pas d'anomalies, en particulier musculaires.

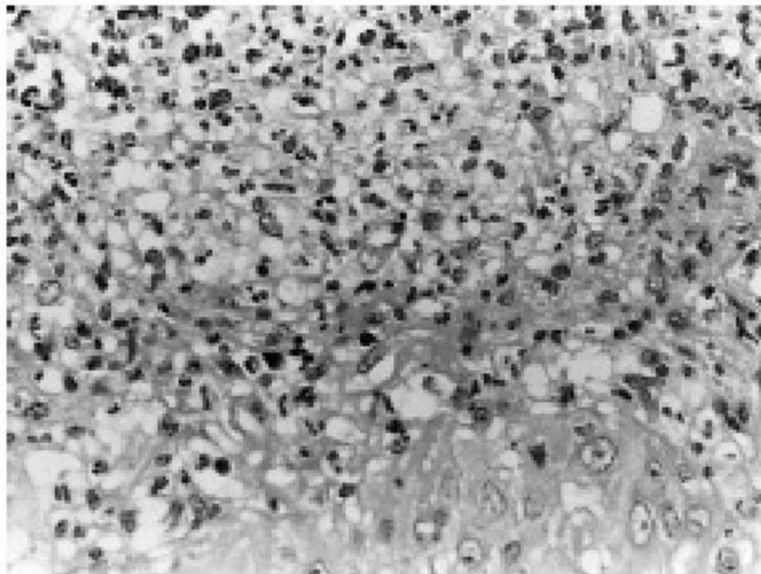
Après avoir effectué les prélèvements bactériologiques, le patient était mis immédiatement sous antibiothérapie non spécifique à large spectre, mais sans amélioration. La biopsie des lésions cutanées révélait un infiltrat sous-épidermique dense en PNN avec œdème du derme superficiel sans signes de vascularite (*fig. 1*). Le diagnostic de syndrome de Sweet était alors confirmé.

Une corticothérapie était prescrite d'abord en bolus, relayée par prednisone à la dose de 1 mg/Kg/j. La réponse était spectaculaire avec apyrexie, disparition de la raideur cervicale en moins de 24 heures et disparition des lésions cutanées après 2 jours.

L'évolution ultérieure était marquée par l'apparition brutale d'une pneumopathie sévère, avec fièvre à 40 °C et infiltrat pulmonaire gauche (**fig. 2**) alors que le patient était sous 20 mg de prednisone. Les prélèvements bactériologiques étaient négatifs. La reprise de la corticothérapie à fortes doses améliorait le patient de façon spectaculaire en moins de 24 heures.



a)



b)

**Fig. 1.** *Coupes histologiques : infiltrat dermique dense en polynucléaires neutrophiles (a)200; b) 400). [5]*



**Fig. 2.** *Radiographie pulmonaire de face montrant un infiltrat du lobe inférieur gauche. [5]*

## **Observation N° 2**

Il s'agit d'une patiente de 40 ans, mariée et mère de deux enfants, hospitalisée en juin 2012 pour éruption cutanée fébrile. Dans ses antécédents pathologiques on retrouvait essentiellement une chorioretinite de l'œil droit un an auparavant traitée pour toxoplasmose (sans que l'origine toxoplasmique ne soit pour autant établie) par Bactrim® (triméthoprime-sulfaméthoxazole). L'histoire de la maladie remontait à deux semaines par l'installation de polyarthralgies inflammatoires intéressant les grosses articulations dans un contexte de fièvre à 39°C suivies de l'apparition d'une éruption des extrémités.

L'examen clinique trouvait une patiente subfébrile à 38°C, en assez bon état général et qui présentait une hyperhémie conjonctivale. Il existait des lésions érythémateuses papulo-nodulaires et vésiculaires des membres avec une polyarthrite des genoux et des chevilles ainsi que des articulations des poignets et des coudes douloureuses à la mobilisation. Il n'y avait pas d'adénopathies périphériques ni de splénomégalie.

Biologiquement, on notait un syndrome inflammatoire avec une VS à 30 mm à la 1<sup>ère</sup> heure, une protéine c-réactive (CRP) à 42,5 mg/l et une hyper alpha-2-globulinémie à 11 g/l. L'hémogramme montrait des leucocytes à 12000/mm<sup>3</sup> dont 8600/mm<sup>3</sup> de PNN, 2400/mm<sup>3</sup> de lymphocytes, 500/mm<sup>3</sup> de monocytes et 200/mm<sup>3</sup> d'éosinophiles. L'hémoglobine était à 13g/dl et les plaquettes à 600000/mm<sup>3</sup> et l'étude du frottis sanguin sans anomalies. Les bilans hépatique et rénal étaient normaux. Il n'y avait pas de protéinurie ni d'anomalie du sédiment urinaire.

La biopsie cutanée d'une lésion nodulaire montrait un infiltrat dermique superficiel constitué de polynucléaires neutrophiles sans signes de vascularite, évoquant un syndrome de Sweet.

Le bilan d'extension montrait à l'examen ophtalmologique une chorioretinite cicatricielle maculaire de l'œil droit. La recherche d'une pathologie associée ne trouvait pas de prise médicamenteuse (Bactrim® un an auparavant) ni d'éléments en faveur d'une infection évolutive : les sérologies de l'Hépatite virale B (HVB), de l'hépatite virale C (HVC) et du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) étaient négatives. La calciurie et la calcémie étaient normales, l'enzyme de conversion de l'angiotensine était normale à 43µg/l (VN : 19,8-70,2) et la tomodensitométrie (TDM) thoracique et abdomino-pelvienne ne montrait pas d'anomalie.

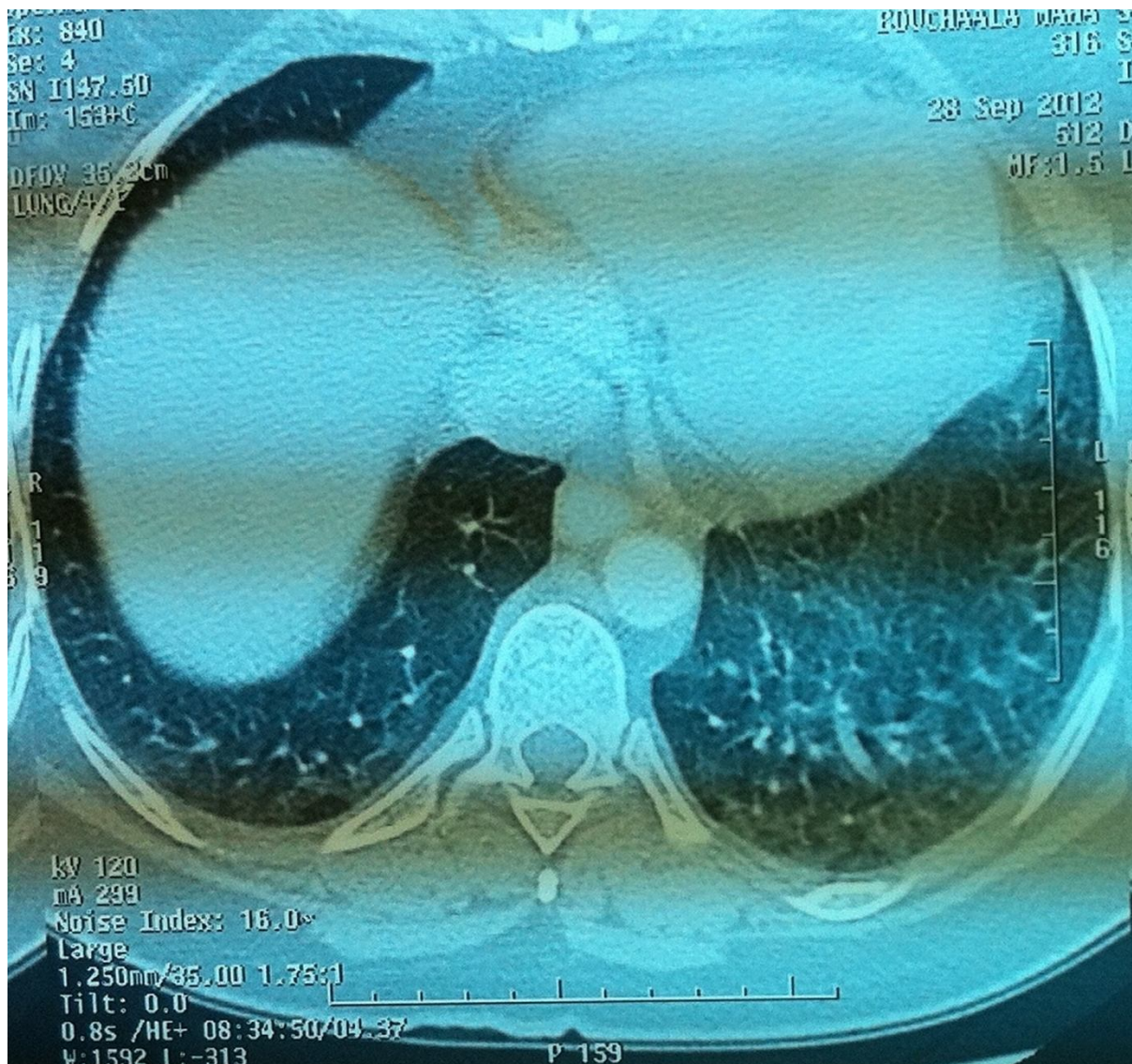
Le bilan immunologique montrait des anticorps (Ac) anti nucléaires positifs à 1/320 à fluorescence mouchetée, les Ac anti-acide désoxyribonucléique (DNA), anti antigène (Ag) solubles, anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) et le facteur rhumatoïde étaient négatifs. La biopsie des glandes salivaires accessoires montrait une sialite chronique modérée non spécifique. Par ailleurs, les marqueurs tumoraux: CA15-3, CA125, CA19-9, l'alpha-fœto protéine (AFP) et l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) étaient normaux.

La patiente était mise sous prednisone à la dose de 60 mg/j. L'évolution était favorable avec disparition des lésions cutanées et de la polyarthrite et normalisation du bilan biologique. Sous 20 mg de prednisone, en septembre 2012, la patiente présenta une dyspnée d'effort. L'examen clinique trouvait quelques râles bronchiques. La Radiographie thoracique objectivait une surcharge bronchique proximale bilatérale.

La TDM thoracique montrait un aspect en verre dépoli étendu sur les territoires pulmonaires postérieurs associé à des ganglions infra-centimétriques de la loge de Baretty (**Fig. 3**). L'électrocardiographie (ECG) et l'échocardiographie étaient normales.

L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) objectivait un trouble obstructif modéré avec atteinte des petites voies aériennes. La gazométrie artérielle montrait une saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>) à 99%, une pression artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) à 115 mmHg et une pression artérielle en gaz carbonique (PCO<sub>2</sub>) à 30 mmHg. La bronchoscopie avec lavage broncho-alvéolaire et biopsies étagées étaient sans spécificité.

Une corticothérapie était prescrite à la dose de 60mg/j, associée à des bolus de 1g par mois d'Endoxan® (cyclophosphamide). Après trois mois de traitement, la TDM thoracique et l'EFR étaient normales. La patiente avait reçu 6 bolus d'endoxan avec relais par Azathioprine à la dose de 150 mg/j. Actuellement, elle est asymptomatique.



**Fig. 3.** TDM thoracique montrait un aspect en verre dépoli étendu sur les territoires pulmonaires postérieurs associé à des ganglions infra-centimétriques de la loge de Baret.



## *II. Résultats*



Dans le **tableau I**, nous avons consigné les caractéristiques cliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de nos patients.

**Tableau I: Résumé des données cliniques anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de nos cas**

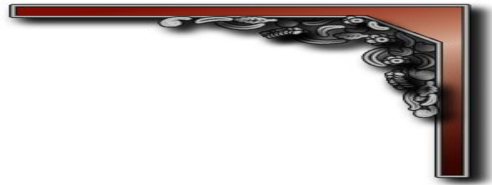
		<i>Cas 1</i>	<i>Cas 2</i>
	<i>Âge</i>	<i>36 ans</i>	<i>40 ans</i>
	<i>sexe</i>	<i>Masculin</i>	<i>Féminin</i>
<i>Signes Fonctionnels et généraux</i>	<i>Etat général</i>	<i>Altéré</i>	
	<i>Fièvre</i>	<i>40 °C</i>	<i>39 °C</i>
<i>Organes atteints</i>	<i>Atteinte cutanée</i>	<i>Eruption érythémato-nodulaire périorbitaire droite, douloureuse à la pression, non prurigineuse.</i>	<i>Eruption érythémateuses papulo-nodulaires et vésiculaires des membres</i>
	<i>Atteinte pulmonaire</i>	<i>Evolution marquée par l'apparition d'une atteinte pulmonaire</i>	<i>Evolution marquée par l'apparition d'une atteinte pulmonaire</i>
	<i>Atteinte ostéo-articulaire</i>	<i>Antécédents de polyarthrite aiguë fébrile</i> <i>Raideur du rachis cervical</i>	<i>Polyarthrite</i>
	<i>Atteinte Oculaire</i>	<i>Antécédents de conjonctivite</i>	<i>Antécédents de chorioretinite</i> <i>Hyperhémie conjonctivale</i>
	<i>Autres</i>	<i>Antécédents de phlébite, d'orchite et d'aphtose buccale</i>	

	<i>Syndrome inflammatoire</i>	<i>Présent</i>	<i>Présent</i>
<i>Signes paracliniques</i>	<i>Hyperleucocytose</i>	<i>Hyperleucocytose à 15300 éléments/mm<sup>3</sup> (78 % de PNN)</i>	<i>Hyperleucocytose à 12000 éléments/mm<sup>3</sup> (71,66 % de PNN)</i>
	<i>Histologie</i>	<i>Infiltrat sous-épidermique dense en polynucléaires neutrophiles (PNN) avec œdème du derme superficiel sans signes de vascularite.</i>	<i>Infiltrat dermique superficiel constitué de polynucléaires neutrophiles sans signes de vascularite.</i>
<i>Traitement</i>	<i>Réponse à l'administration de corticoïdes</i>	<i>Evolution favorable avec disparition de la raideur cervicale et chute de la fièvre en moins de 24 heures et disparition des lésions cutanées après 2 jours</i>	<i>Evolution favorable avec disparition des lésions cutanées et de la polyarthrite et normalisation du bilan biologique</i>
<i>Evolution</i>		<i>Sous 20 mg de prednisone, apparition brutale d'une pneumopathie sévère, avec fièvre à 40 °C et infiltrat pulmonaire gauche</i>  <i>Amélioration du patient en 24 heures après reprise de corticothérapie à forte dose.</i>	<i>Sous 20 mg de prednisone, apparition d'une dyspnée d'effort, râles bronchiques à l'examen clinique</i>  <i>Surcharge bronchique à la radiographie pulmonaire</i>  <i>Aspect en verre dépoli sur les territoires pulmonaires postérieurs associé à des ganglions infracentimétriques de la loge de Barety</i>  <i>Trouble obstructif à l'EFR</i>  <i>Régression sous corticothérapie à forte dose associée au cyclophosphamide</i>

Notre étude a concerné un homme et une femme d'âge moyen de 38 ans, la fièvre était présente dans les deux cas associée à une éruption cutanée de type érythémato-nodulaire périorbitaire droite chez l'homme et érythémato-papulo-nodulaire et vésiculaire des membres chez la femme. Les manifestations systémiques s'exprimaient par une polyarthrite dans les deux cas, une conjonctivite dans le premier cas avec antécédent d'aphtose et d'orchite et dans le deuxième cas une hyperhémie conjonctivale avec une chorioretinite dont l'origine toxoplasmique n'avait pas été établie. On retrouvait une atteinte pulmonaire avec infiltrat basal gauche dans le premier cas et un syndrome interstitiel dans le deuxième cas avec aspect en verre dépoli à la TDM thoracique avec retentissement à l'exploration fonctionnelle respiratoire.

Il existait une hyperleucocytose à prédominance neutrophile à l'hémogramme avec à l'histologie un infiltrat sous-épidermique de neutrophiles et œdème du derme superficiel dans le premier cas et un infiltrat dermique superficiel dans le deuxième cas.

L'évolution était favorable sous corticoïde dans le premier cas, associée au Cyclophosphamide dans le deuxième cas.



### *III. Discussion*



## **A. Historique**

Depuis 1964, date à laquelle Robert Douglas Sweet décrivit la « dermatose neutrophilique aiguë fébrile » qui porte maintenant son nom, quatre étapes ont marqué l'évolution du concept.

### **1) La description initiale de Sweet Robert Douglas**

Le terme de dermatose neutrophilique a été créé par Robert Douglas Sweet qui en 1964 publiait huit observations colligées en 15 ans de patientes présentant une dermatose originale dénommée « dermatose neutrophilique aiguë fébrile » [1].

Rapidement appelée syndrome de Sweet, cette maladie était caractérisée par un tableau stéréotypé fait de fièvre, de lésions cutanées liées à un infiltrat dermique par des polynucléaires neutrophiles, et une polynucléose circulante (c'est en référence à celle-ci que le terme « *neutrophilique* » a été inclus dans le titre).

### **2) Les dermatoses neutrophiliques des troubles myéloprolifératifs**

Après la description initiale, deux ensembles de faits ont contribué à stimuler l'intérêt pour le syndrome de Sweet : d'une part, la fréquence des associations avec des leucémies myéloïdes et d'autres types de cancers, d'autre part, l'existence de formes de passage avec une maladie plus anciennement connue, le pyoderma gangrenosum, qui comporte aussi des associations particulières et une polynucléose tissulaire [3].

Les formes de passage entre le syndrome de Sweet et le pyoderma gangrenosum chez les patients atteints de désordres myéloprolifératifs dans la revue de la littérature de Caughman, Stern et Haynes a été la première indication

de la possibilité d'un lien entre ces deux entités qui ont été considérées précédemment comme distinctes dans un spectre continu [6].

### **3) Le spectre des dermatoses neutrophiliques**

En 1991, sur la base de ces caractères communs (neutrophilie cutanée, formes de passage, associations pathologiques), des auteurs français en particulier Daniel Wallach ont proposé que deux autres entités, la pustulose sous-cornée de Sneddon-Wilkinson et l'erythema elevatum diutinum, appartenaient au même groupe nosologique [7]. Plus récemment, d'autres entités cliniquement distinctes ont été rapprochées et intégrées dans ce groupe appelé aussi nébuleuse neutrophilique [8].

### **4) La maladie neutrophilique**

Dans la même année Daniel Wallach a signalé sept cas de dermatoses neutrophiliques atypiques et il s'est focalisé sur l'étude de la fréquence des localisations extra-cutanées de ces dermatoses. Il a suggéré que ces localisations extra-cutanées qui ont été revues par la suite peuvent être nommées maladies neutrophiliques. Par la suite, la publication de plusieurs cas isolés rapporté et maintes revues de la littérature ont soutenu et confirmé ce point de vue théorique et pratique qui est de considérer ces dermatoses comme appartenant au même groupe de maladie [9].

La publication d'observations de plus en plus nombreuses a montré que les patients atteints de DN pouvaient également présenter des infiltrats neutrophiliques aseptiques dans d'autres organes que la peau. Ainsi, la dimension multisystémique de nombre de DN a été mieux appréhendée, et le terme de « maladie neutrophilique » a été proposé pour souligner le fait que les

lésions cutanées ne sont peut-être que les plus visibles et les plus fréquentes des expressions cliniques des infiltrats neutrophiliques aseptiques réactionnels [9].

Ainsi Wallach D définit la dermatose neutrophilique comme étant une maladie cutanée caractérisée principalement par un infiltrat de polynucléaires neutrophiles, sans cause infectieuse. Selon la localisation de cet infiltrat, les lésions réalisées sont différentes et définissent ainsi le type de dermatose **(tableau II)**.

## **B. Epidémiologie**

### **1) Fréquence**

Depuis la publication de 8 cas par Sweet en 1964 [1], plus de 500 observations ont été publiées permettant d'apporter un éclairage sur ce nouveau syndrome [2].

Considéré comme l'entité centrale, mais aussi le plus fréquent du groupe des DN, le syndrome de Sweet est une affection rare dont l'incidence est estimée à 3 cas par million d'habitants [11].

Il connaît une distribution circumterrestre sans prédilection raciale [12].

### **2) Age et Sexe**

Il prédomine à l'âge moyen de la vie entre 30 et 60 ans, mais peut survenir à tout âge avec des cas rapportés chez des enfants de moins de 7 semaines de vie et des sujets âgés de 85 ans [13]. La littérature rapporte une nette prédominance féminine avec un sexe ratio F/H = 3 [14]. Nous rapportons dans notre travail deux cas : un homme et une femme, l'âge moyen est bien illustré avec respectivement 36 ans et 40 ans.

### **3) Comorbidité et Récurrence**

Une infection des voies respiratoires est communément retrouvée et peut être l'une des manifestations systémiques de la maladie comme pour nos deux cas. La récurrence de la dermatose est notée dans environ un tiers des individus [10].

L'association du syndrome de Sweet à une néoplasie a surtout été décrite dans les rapports de cas isolés ou de petites séries de patients. Cohen et Kurzrock ont tenté de définir plus précisément l'incidence de la malignité associée au syndrome de Sweet en examinant et en combinant les données des séries de plusieurs patients atteints de syndrome de Sweet [12]. Après avoir évalué 15 études (contenant chacun entre 10 à 48 individus), ils ont constaté que 21% des patients atteints de SS (96 de 448 individus) avaient soit une hémopathie maligne ou soit une tumeur solide sans prédominance de sexe. Dans notre étude, il n'y avait ni récurrences ni comorbidité.

Le syndrome de Sweet associé à une néoplasie est rarement précédé d'une infection des voies aériennes supérieures par rapport au Sweet classique [15]. En outre, la survenue des récurrences est souvent associée soit à la découverte d'une néoplasie ou à sa rechute [16].

## **C. Mécanisme physiopathologique**

### **1) Les dermatoses neutrophiliques**

La physiopathologie des dermatoses neutrophiliques est encore assez mal connue, et nébuleuse mais commence à tirer bénéfice des connaissances de plus en plus importantes concernant la physiologie du PNN normal. Les interactions entre le PNN et son environnement sont en effet de mieux en mieux connues, avec des phénomènes de « roulage » du PNN sur la paroi vasculaire, médiés par des contacts avec les sélectines endothéliales de type P et S, suivies d'une liaison entre des chémokines endothéliales et des récepteurs spécifiques sur le PNN, liaison qui induit l'expression de molécules d'adhésion sur le PNN, notamment des intégrines, telles des intégrines  $\beta 2$  et LFA1 [16].

La liaison entre ces intégrines leucocytaires et les molécules d'adhésion endothéliales tel que ICAM-1 permet une adhésion « solide » entre la paroi et le leucocyte, tandis que la traversée de cette paroi est apparemment liée à l'expression d'autres intégrines du groupe  $\alpha 4$ , par le PNN, intégrine qui permet également d'établir une liaison entre PNN et les éléments de la matrice extracellulaire.

Dans les situations pathologiques, notamment de type DN, il est possible qu'il y ait une expression inappropriée et précoce de ces différentes intégrines, notamment du type  $\alpha 4$ , permettant une adhésion plus rapide et une migration plus facile dans la matrice extra cellulaire avec une accumulation locale de PNN. Cette expression inappropriée peut être liée à la présence de formes immatures de PNN, ou à une stimulation par diverses cytokines dont les facteurs de croissances hématopoïétiques, l'interleukine 8 et le TNF  $\alpha$ .

La physiopathologie des DN peut donc faire appel à un recrutement et à une activation de PNN initialement normaux, par le biais de cytokines ou de complexes immuns circulants, faisant de ces entités des réactions d'hypersensibilité au sens très large du terme, hypothèse suggérée par des associations avec des infections, notamment ORL, à des maladies auto immunes, à des hémopathies, mais également par les cas liés à la prise de médicaments tels les facteurs de croissance hématopoïétique [17].

Dans d'autres cas, il pourrait s'agir d'anomalies intrinsèques des PNN, notamment dans les hémopathies myéloïdes et dans ce que l'on pourrait appeler le syndrome de récupération neutrophilique (par analogie avec le syndrome d'activation macrophagique et le syndrome de récupération lymphocytaire) expliquant l'apparition de DN dans les situations d'agranulocytoses en cours de récupération rapide, en raison du passage inapproprié dans le sang de formes immatures qui expriment de façon anormale certaines intégrines [18].

## **2) Physiopathologie du Syndrome de Sweet**

Si la pathogénie du syndrome de Sweet reste à déterminer, plusieurs hypothèses ont cependant été formulées.

Ainsi plusieurs caractéristiques du SS suggèrent que la dermatose résulte d'une réaction d'hypersensibilité à un antigène spécifique. La source de l'antigène est diverse (bactérienne, viral, tumoral). En plus de l'apparence, l'histopathologie, l'aspect des lésions cutanées, la réponse rapide et des symptômes et des lésions cutanées aux corticostéroïdes étayent cette hypothèse [19].

Plusieurs chercheurs pensent que les cytokines ont un rôle étiologique directement et/ou indirectement dans le développement du SS. Les probables cytokines incriminées incluent les G-CSF, les GM-CSF, l'interféron-gamma, l'interleukine-1, l'interleukine-3 et l'interleukine-8. Par exemple, des taux élevés de Sérum de G-CSF et d'interleukine-6 et des niveaux détectables de GM-CSF du liquide synovial intra-articulaire ont été observés respectivement chez un patient présentant un syndrome myélodysplasique associé à un SS (non induit par les G-CSF) et chez un enfant présentant un SS classique [20].

Les résultats d'une évaluation immunohistochimique des lésions épidermiques de SS suggèrent l'importance de l'interleukine-1 en tant que médiateur cytokine potentiel dans le SS. Les chercheurs ont conclu que la diminution de la coloration épidermique pour l'interleukine-1 et l'interleukine-6 est due à la libération de ces cytokines dans le derme [21].

Les investigations d'autres chercheurs ont conclu que l'interleukine-2 et l'interféron-gamma (cellules T auxiliaires de type 1 cytokines) plutôt que l'interleukine-4 (un des lymphocytes T auxiliaires de type 2 cytokine) étaient de probables cytokines médiateurs dans l'étiologie du syndrome de Sweet, lorsqu'ils ont observé des niveaux très élevés d'interleukine-1-alpha, de l'interleukine-1-bêta, de l'interleukine-2 et de l'interféron-gamma et des niveaux normaux de l'interleukine-4 dans le sérum de patients atteints du syndrome de Sweet [22].

## **D. Manifestations cliniques**

### **1) Stade prodromal**

Dans sa forme typique, l'éruption cutanée est précédée une à trois semaines, de prodromes non spécifiques. Il peut s'agir d'un syndrome d'allure infectieux à type de rhino-pharyngite, d'angine, ou d'un syndrome pseudo-grippal à type de conjonctivite, d'arthralgies, de douleurs abdominales [23]. Aucun prodrome n'a été objectivé chez nos patients.

### **2) Signes cutanés**

Ils apparaissent brutalement dans un contexte d'altération de l'état général, avec un état fébrile pouvant aller jusqu'à 40 °C. Il s'agit de papules ou de nodules ayant tendance à la coalescence pour former des plaques érythémateuses infiltrées, dermiques et hypodermiques, très bien délimitées, à extension centrifuge. Ces plaques ont une taille de quelques centimètres en moyenne (0,5 à 20 cm) (**fig. 4**). Elles ont une surface bosselée, comparable à un relief montagneux (**fig. 5**), avec parfois des vésico-bulles [24, 25]. Cette éruption caractéristique est bien illustrée dans notre étude autant dans la première que la seconde observation.

Moins fréquemment, les lésions cutanées peuvent se présenter sous forme d'une dermatose pustuleuse ou de papules rouges surmontées de minuscules pustules ou de pustules à bases érythémateuses (**fig. 6**). En outre, il est probable que certains des patients qui ont été décrits comme ayant « éruption pustuleuse de la colite ulcéreuse » devraient également être inclus dans les patients présentant la variante pustuleuse de syndrome de Sweet [26].

Les patients ressentent inconstamment une douleur à type de brûlure, mais pas de prurit. Les localisations de prédilections sont indiquées dans le **tableau III**. Dans notre étude, les localisations portaient sur le visage et les membres, respectivement dans le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>nd</sup> cas.

Les lésions cutanées du syndrome de Sweet peuvent apparaître sur les sites de traumatisme de la peau, comme les sites de biopsies, de placement de cathéter intraveineux, de ponction veineuse, les sites de piqûres d'insectes ou de griffure de chat, les zones ayant reçu une radiothérapie, ou celles ayant été en contact avec des antigènes sensibilisants. Souvent, la distribution des lésions cutanées est observée au niveau des zones exposées au soleil ou à la localisation d'un coup de soleil (réaction phototoxique) [23].

### **3) Etat général**

Il peut être altéré, ce qui explique que les patients soient amenés d'urgence à l'hôpital. Les arthralgies sont le symptôme le plus fréquent ; elles atteignent surtout les grosses articulations sans qu'il existe des signes radiologiquement décelables. Des tendinites et myalgies ont été également observées. Dans environ 30% des cas, la fièvre manque. Il n'y a pas d'adénopathie. [22]. Dans notre étude, le 1<sup>er</sup> patient présentait un mauvais état général, la 2<sup>nde</sup> patiente avait un état général peu altéré. Mais nous retrouvons dans les deux cas la notion d'arthralgie et l'absence d'adénopathies.

### **4) Atteinte extra cutanée**

La description des localisations extra-cutanées des DN remonte aux années 1980, et doit beaucoup aux auteurs français.

Tous les organes peuvent être touchés. Il s'agit d'infiltrats viscéraux aseptiques à PNN matures, isolés ou associés aux localisations cutanées de façon simultanée ou séquentielle. Ces lésions sont souvent bruyantes et sévères et surviennent dans toutes les formes de DN, et particulièrement dans le syndrome de Sweet. Elles atteignent surtout le poumon, mais également les articulations, les os, les muscles, l'œil, le système nerveux central, la rate, le foie, la paroi intestinale, les ganglions lymphatiques et enfin le système cardio-vasculaire (**tableau IV**) [2].

Ce sont ces localisations extra-cutanées qui ont donc amené à la création du concept élargi de maladie neutrophilique plurifocale dont les lésions cutanées ne seraient finalement que les éléments les plus visibles. Ces atteintes viscérales sont contemporaines, successives ou précessives par rapport aux lésions cutanées, mais existent parfois de façon isolée, notamment en ce qui concerne les abcès aseptiques sous cutanés rencontrés dans les maladies inflammatoires du tube digestif. Les associations morbides seraient plus fréquentes (notamment en ce qui concerne les hémopathies) et ces atteintes viscérales seraient donc plutôt de mauvais pronostic pour cette raison, en dehors des dégâts tissulaires qu'elles peuvent entraîner par elles-mêmes [2, 19].

#### **a) *Atteinte ostéo-articulaire***

L'atteinte ostéo-articulaire est présente dans 33 à 62 % des cas. Il s'agit d'arthralgies simples, de polyarthrites asymétriques non destructrices ou d'ostéomyélites aseptiques multifocales chroniques [28].

Les cas d'ostéopathie ou d'ostéite neutrophilique peuvent survenir de façon concomitante, précéder ou succéder la dermatose. L'atteinte articulaire est plus fréquente puisque 50% des patients avec syndrome de Sweet l'expriment [29].

Comme pour les autres atteintes extra cutanées, la survenue de l'atteinte articulaire peut être avant, après ou au cours de la dermatose. Ces localisations articulaires sont mal connues car la majorité des cas rapportés dans la littérature dermatologique donnent des données éparses et superficielles sur ces manifestations rhumatologiques, et du côté de la littérature rhumatologique les manifestations cutanées sont incomplètement décrites, à ce problème se surajoute la difficulté de distinguer une simple arthralgie d'une vraie arthrite [30].

Sur le plan clinique, il peut s'agir d'arthralgies non spécifiques pauciarticulaires, asymétriques des grosses articulations des membres inférieures sans atteinte radiologique, arthralgies liées aux colopathies inflammatoires nommés « colitis arthritidis » par Wright et Watkinson et qui correspondent à une synovite aigue récurrente neutrophilique non destructive souvent monoarticulaire d'évolution parallèle à la colite [23].

La polyarthrite séronégative d'évolution parallèle à la dermatose est une autre forme d'arthropathie neutrophilique, elle atteint d'une manière symétrique ou asymétrique non destructive les grosses ou les petites articulations. Sa signification est inconnue: forme séronégative d'arthrite rhumatoïde ou syndrome articulaire associé aux DN [23].

Nos patients avaient présentés tous les deux une polyarthrite touchant les grosses et les petites articulations, et pour le premier patient le torticolis qui a révélé secondairement la maladie n'a jamais été décrit dans la littérature à notre connaissance.

### **b) *Atteinte pulmonaire.***

Les localisations pulmonaires voire bronchiques sont de loin les plus fréquentes avec plus de 27 patients décrits [31].

Les signes fonctionnels sont toujours présents : toux, douleur thoracique, dyspnée. La radiographie n'est jamais normale et montre des infiltrats interstitiels unis ou bilatéraux tout comme pour notre 1<sup>ère</sup> observation (**fig. 2**) ou une opacité unique ou multiple parfois excavée [32]. Dans notre 2<sup>nde</sup> observation, la radiographie thoracique objectivait une surcharge bronchique.

Les biopsies ont montré différents aspects : inflammation interstitielle, œdème et infiltrat massif intra-alvéolaire de polynucléaires neutrophiles, fibrose interstitielle ou bronchiolite oblitérante avec pneumopathie organisée [33].

Elles sont d'un pronostic réservé puisque 7 patients sur 27 sont décédés malgré la bonne corticosensibilité de ces lésions [34]. Ces lésions pulmonaires sont concomitantes, succédant ou apparaissant au cours d'une récurrence [35].

### **c) *Intra abdominale***

Les localisations intra-abdominales concernant le foie, la rate, la paroi intestinale, les ganglions mésentériques et le pancréas, sont souvent multiples et parfois précessives par rapport aux éléments cutanés, et sont souvent associées à une maladie inflammatoire sévère du tube digestif. Ces localisations sont souvent symptomatiques, bruyantes, parfois pseudo-chirurgicales, à type d'abcès des organes pleins ou d'infiltrations pariétales plurifocales du tube digestif et sont sensibles à la corticothérapie générale [35].

#### **d) *Système nerveux central***

Il a été rapporté des cas de méningite aseptique, d'encéphalite diffuse, d'abcès aseptiques hémisphériques ou épiduraux, de troubles sensoriels et de la parole, d'atteinte de l'hypophyse avec troubles visuels, de polyneuropathies axiales périphériques ou simple pléiocytose du LCR avec prédominance de PNN mais sans symptomatologie clinique patente [5, 36].

#### **e) *Atteinte Musculaire (myosite à PNN, myocardite)***

Il peut s'agir de myalgies sans élévation des enzymes musculaires. En faveur de l'origine neutrophilique de cette atteinte, on peut citer : l'absence d'association morbide ou de syndrome pseudo grippal pouvant expliquer ces myalgies, la bonne réponse aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'évolution parallèle au syndrome de Sweet [23].

#### **f) *Oculaire***

Dans un tiers des cas, il existe une atteinte oculaire bilatérale à type de conjonctivite (comme ça l'était pour notre premier cas) et d'épisclérite. Des observations anecdotiques d'uvéites et de glaucome inflammatoire ont été rapportées [37]. Dans notre deuxième observation, le tableau clinique du syndrome de Sweet était précédé par une chorioretinite étiquetée comme d'origine toxoplasmique sans qu'on puisse le confirmer par des prélèvements bactériologiques et des sérologies. Le lien entre cette atteinte oculaire et le syndrome de Sweet reste discuté.

#### **g) *Rénale***

L'atteinte rénale se manifeste le plus souvent sous forme de protéinurie (avec une glomérulonéphrite à PNN à l'origine d'un syndrome néphritique),

d'insuffisance rénale, d'hématurie, ou de leucocyturie aseptique [5]. Aucun de nos patients n'a présenté une telle manifestation

**h) *Atteinte buccale***

Une atteinte buccale d'aspect polymorphe survient dans 3 à 30 % des cas, avec parfois des lésions pseudo-aphtoïdes ; une atteinte génitale non spécifique est plus rare [5]. Dans notre 1<sup>ère</sup> observation nous retrouvons aussi bien l'atteinte buccale que l'atteinte génitale.

**i) *Des atteintes très rares ont été signalées: hépatique (cytolyse comme dans notre 1<sup>ère</sup> observation, ou cholestase), digestive, pancréatique, splénique, ganglionnaire, cardiaque ou neurologique (méningite aseptique) [5].***

## **E. Signes paracliniques**

Devant un diagnostic de dermatose neutrophilique, il faut rechercher une affection associée (hémopathie, gammopathie monoclonale, entéropathie inflammatoire, rhumatisme inflammatoire, connectivite, néoplasie) ou une prise médicamenteuse.

Une affection particulière classée dans les spondylarthropathies et riche en manifestations cutanées, le SAPHO syndrome (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) peut s'associer aux différentes dermatoses neutrophiliques [38].

Cette enquête repose sur un interrogatoire, un examen clinique complet qui recherche de plus une localisation profonde de maladie neutrophilique et des examens complémentaires.

Les examens comprennent une numération formule sanguine, une électrophorèse des protides avec immunoélectrophorèse, un dosage de la CRP ou de la vitesse de sédimentation, un bilan immunologique à la recherche d'une connectivite. En cas de point d'appel, des examens complémentaires (endoscopie digestive, myélogramme et biopsie ostéoméduillaire, étude cytogénétique) peuvent être nécessaires. Des examens sont aussi réalisés pour éliminer des diagnostics différentiels (infection bactérienne et fongique, vascularite, néoplasie).

### **1) Biologie**

Les anomalies biologiques se traduisent par une élévation de la vitesse de sédimentation supérieure à 20 mm à la première heure, une élévation de la CRP, une hyperleucocytose à PNN supérieure à 70 % [31] (cela s'illustre bien dans

notre étude par une hyperleucocytose retrouvée aussi bien dans la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>nde</sup> observation). Une anémie, une leucopénie et une thrombocytémie sont possibles, notamment dans les formes associées à des hémopathies [39].

## 2) Histologie

*Biopsie de la peau lésionnelle* : Une biopsie de la peau lésionnelle pour une évaluation histopathologique de routine est une procédure utile pour confirmer un diagnostic cliniquement suspecté de Sweet [40].

*Histologiquement*, l'épiderme peut être normal, acanthosique (**fig.7**) ou être le siège d'une exocytose de polynucléaires neutrophiles, parfois si intense qu'elle détermine la formation de pustules sous-cornées uniloculaires. Il peut exister un décollement sous-épidermique résultant d'un œdème massif [41].

Au niveau du derme superficiel, il existe un œdème d'intensité variable (**fig.8**) comme dans notre 1<sup>ère</sup> observation. L'infiltrat se dispose en une large bande avec une tendance à la formation de nodules plus ou moins coalescents à renforcement périvasculaire [42]. Il peut s'étendre dans le derme profond, formant des amas plus ou moins denses de topographie périvasculaire et péri-annexielle. Cet infiltrat est majoritairement formé de PNN (**fig.9**). Néanmoins, sa composition dépend du stade évolutif des lésions : un contingent de cellules lymphocytaires peut apparaître dans les stades débutants en particulier dans les formes associées à un syndrome myélodysplasique [43].

Actuellement, la présence d'une vascularite n'est plus un critère d'élimination du diagnostic [44]. En effet, une nécrose fibrinoïde de la paroi des vaisseaux et une leucocytoclasie peuvent être observées dans des formes

typiques de SS (**fig.10**). Dans une série de 37 cas de SS colligés par Jordaan, une vascularite leucocytoclasique et nécrosante est notée dans 18 % des cas [44]

Malone et al, dans leur série de 21 cas, montrent que la vascularite n'est pas un processus immunitaire primitif, mais survient secondairement suite à la libération des métabolites toxiques libérés par des neutrophiles activés dans des lésions anciennes [45, 46].

Il s'agit donc d'un signe témoignant de l'ancienneté des lésions. Nous n'avons pas noté de vascularite dans notre étude.

Au niveau de l'hypoderme, l'atteinte peut être septale, lobulaire ou mixte.

Ces formes hypodermiques des SS semblent plus fréquentes dans les SS associés à des hémopathies malignes, notamment aux syndromes myélodysplasiques [47].

## F. Critères diagnostiques et diagnostics différentiels

### 1) Critères diagnostiques du syndrome de Sweet

Le diagnostic du syndrome de Sweet repose sur un faisceau d'arguments. Il peut être difficile quand des atteintes très polymorphes surviennent des années avant les lésions cutanées caractéristiques, et ce n'est qu'une fois le diagnostic posé qu'on peut y rattacher des antécédents d'atteintes viscérales [5]. Pour notre premier patient, il s'agit des aphtes buccaux, de l'atteinte pulmonaire, de la conjonctivite et de la polyarthrite. Le diagnostic était finalement évoqué à l'occasion du torticolis, dû vraisemblablement à une atteinte inflammatoire des muscles du cou. Quant à l'orchite et la phlébite, bien qu'une évolution intermittente soit possible, il paraît difficile de les rattacher au syndrome de Sweet étant donné leur survenue environ 10 ans avant les manifestations typiques du syndrome.

#### ➤ *Le syndrome de Sweet classique*

Une grande confusion a longtemps régné dans le domaine du diagnostic de ce syndrome; c'est pourquoi, même si la validité de certains critères mineurs est sujette à caution, et si la spécificité et la sensibilité des critères diagnostiques proposés dans le **tableau V** n'ont pas été établies, il semble utile de les adopter en première analyse.

Les critères diagnostiques du SS classique ont été modifiés par Von den Driesch en 1994 qui définissait le syndrome myélodysplasique associé au SS comme sous-ensemble du SS classique, cependant, plusieurs auteurs choisissent de faire la distinction entre la forme classique et la forme maligne associée depuis la publication de nombreux cas [46].

➤ *Les critères diagnostiques du Syndrome de Sweet médicamenteux*

Ont été proposés par Walker et Cohen en 1996 [46]. Plusieurs médicaments sont incriminés. Les plus fréquemment incriminés comprennent le G-CSF, tous les acides trans-rétinoïques, la carbamazépine, le celecoxib, le diazépam, le diclofenac, l'hydralazine, le levonorgestrel-éthynyl, l'estradiol, la minocycline, le nitrofurantoin, le propylthiouracil et le triméthoprime-sulfaméthoxazole [37]. Les critères diagnostiques de cette variante du SS sont consignés dans le **tableau VI**.

## 2) Diagnostic Différentiel

Les troubles cutanéomuqueux et systémiques dont les manifestations dermatologiques peuvent ressembler morphologiquement à ceux d'un syndrome de Sweet sont nombreux.

Le **tableau VII** permet d'éliminer facilement une *dermohypodermite infectieuse* dans ce contexte fébrile pseudo-infectieux, *l'érythème polymorphe*, *l'érythème noueux* (bien que les lésions des membres inférieurs du SS soient d'aspect clinique voisin), *l'erythema elevatum diutinum*, les formes de passage entre *pyoderma gangrenosum* et syndrome de Sweet surtout lorsque ce dernier est associé à une leucémie; ils illustrent le continuum lésionnel dans les dermatoses neutrophiliques.

### a) *Éliminer une infection*

Une maladie cutanée inflammatoire ou purulente, accompagnée de fièvre et éventuellement d'autres signes généraux, évoque souvent une infection. Il faut savoir que les aspects cliniques décrits sont suffisamment évocateurs dans les cas typiques pour permettre un diagnostic clinique de quasi-certitude et épargner

au malade les nombreux examens agressifs destinés à mettre en évidence une hypothétique infection, ainsi que des traitements antibiotiques inefficaces [10].

**b) *Pyoderma gangrenosum***

Initialement décrit par Louis Brocq [28], le pyoderma gangrenosum est une des plus spectaculaires maladies de la peau. Son incidence est mal connue mais il est globalement rare. On en décrit actuellement quatre formes cliniques; la plus classique est la forme ulcéreuse (**fig. 11**). Le début des PG ulcéreux, sous forme d'un nodule surmonté d'une pustule transitoire, passe volontiers inaperçu. Cette pustule initiale s'ulcère et se creuse et on observe essentiellement une ulcération relativement profonde qui s'étend de façon centrifuge (**fig. 12**). Les bords de cette ulcération sont particuliers, surélevés en un bourrelet parfois bleu violacé, dont la partie interne est creusée, sous-minée de pertuis (« clapiers »). La cicatrisation de ces pertes de substance qui peuvent atteindre des surfaces considérables laissera une séquelle atrophique. Le PG siège volontiers aux membres inférieurs, mais toutes les autres zones de tégument peuvent être atteintes.

**c) *Hidradénite eccrine neutrophile (fig.13)***

Elle est faite de papules érythémateuses du cou, du tronc, plus rarement des extrémités; il s'agit d'une infiltration neutrophilique qui se situe autour des glandes sudorales. Elle survient lors de chimiothérapies (surtout cytarabine) de leucémies et tumeurs solides. On doit la distinguer d'une infection opportuniste; conceptuellement, elle est proche du SS, d'autant plus qu'elle peut aussi survenir en dehors d'un contexte paranéoplasique [47].

***d) Hidradénite plantaire idiopathique (HPI) [48, 49]***

Elle réalise des nodules inflammatoires des plantes et parfois des paumes chez des enfants et des adultes jeunes, sans pathologie associée dans les cas rapportés; elle guérit spontanément en deux semaines mais peut récidiver d'où la dénomination parfois utilisée de HPI récurrente. L'histologie montre un infiltrat neutrophilique massif autour des glandes sudorales, plutôt dans la partie excrétrice. L'étiologie est discutée: comme elle semble souvent survenir après un effort physique intense, certains considèrent que le facteur traumatique, avec libération de sueur dans le derme, est responsable de l'afflux de polynucléaires; le rôle de l'exposition à un environnement froid et humide, type « pied des tranchées » serait un facteur favorisant de l'hypothèse traumatique.

D'autres considèrent qu'il s'agit simplement d'une forme topographique de dermatose neutrophilique qui peut être déclenchée par tout facteur associé à cette nosologie.

***e) Erythema elevatum diutinum***

Décrit en 1894 par Radcliffe Crocker et Williams [50], l'EED est une dermatose rare. Il se présente sous forme de plaques surélevées d'évolution habituellement chronique, siégeant symétriquement sur les faces d'extension des articulations (mains, pieds, coudes, genoux) (**Fig. 14**). L'aspect clinique est variable : les lésions récentes sont des papules et plaques rouges le plus souvent, parfois violacées, parfois sujettes à des poussées aiguës, rarement nécrotiques et bulleuses. Les lésions anciennes prennent une teinte jaune ou brune, xanthomisée. L'aspect histologique de l'EED est centré sur l'existence d'une vascularite leucocytoclasique, dont la signification doit être jugée en référence à l'aspect clinique des lésions cutanées, et à leur chronicité.

## **G. Etiologies**

Il est pratique de distinguer six groupes étiopathogéniques de syndrome de Sweet (**tableau VIII**)

### **1) Les syndromes de Sweet «classiques» idiopathiques**

C'est la forme la plus fréquente, environ deux tiers des cas, atteint les adultes de la quarantaine, les femmes plus souvent que les hommes, avec une prédominance au printemps et en automne ainsi que de petites épidémies suggérant une cause infectieuse et comportent presque toujours une polynucléose sanguine, elle guérit sans séquelles, mais peut récidiver plusieurs mois après [38, 24].

### **2) Les syndromes de Sweet paranéoplasiques**

Les formes paranéoplasiques sont plus souvent publiées mais ne représentent que moins de 10% des cas. Bien que plus souvent bulleuses et pustuleuses, elles ne se distinguent pas fondamentalement des formes idiopathiques sur le plan sémiologique. Les hémopathies myéloïdes représentent l'association la plus fréquente (85% des cas) [51]. Le syndrome de Sweet peut être révélateur, ou plus souvent survenir lors de l'évolution, volontiers lors d'un traitement cytostatique, par facteurs de croissance hématopoïétique, ou par acide rétinoïque; dans ces cas en apparence induits par un traitement de la leucémie, l'infiltrat dermique contient des cellules leucémiques, c'est leur différenciation induite par le traitement qui serait responsable de l'inflammation dermique [52].

Les lymphomes et les cancers solides sont également associés dans 15% des cas [39]. Les tumeurs solides sont le plus souvent génito-urinaires, mammaires ou digestives [51].

On en trouvera la liste exhaustive dans la référence [24].

### **3) Les syndromes de Sweet para-inflammatoires**

Il s'agit de formes associées aux maladies inflammatoires (environ 15%) accompagnant les entérocolopathies inflammatoires [53], la maladie de Behçet, le syndrome de Gougerot-Sjögren [54, 55], la sarcoïdose [56], la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé, la polychondrite atrophiante ou la dermatopolymyosite [24].

Les infections les plus souvent rapportées sont celles des voies respiratoires supérieures. Ces affections sont si variées qu'il serait illusoire d'en dresser une liste cohérente [30].

### **4) Les syndromes de Sweet Médicamenteux**

Les formes secondaires à une prise médicamenteuse sont rares (5% des cas) et incriminent plusieurs classes thérapeutiques (notamment la prise de cotrimoxazole, de minocycline, de lithium, de furosémide, d'hydralazine) [24, 46].

### **5) Les syndromes de Sweet gravidiques**

Ces formes sont rares et correspondent à des formes idiopathiques et ne mettent pas en jeu le pronostic fœtal; on les traite par corticostéroïdes [57].

### **6) Les syndromes de Sweet infantiles**

Ils sont rares, avec moins de 35 cas rapportés. Les lésions cutanées ne laissent pas de cicatrices, sauf dans certains cas rares, qui évoluent en « *cutis laxa* » (syndrome de mars-hall), ce qui doit faire rechercher un déficit en  $\alpha_1$ -antitrypsine [22].

## **H. Evolution [51, 40, 52]**

La phase d'état dure 4 à 5 semaines. La guérison spontanée survient en 4 à 6 semaines. Une pigmentation résiduelle laisse percevoir l'emplacement des lésions cutanées.

Sous traitement, la corticothérapie générale a un effet spectaculaire et très rapide. L'état général s'améliore en quelques heures, l'apyrexie est obtenue en moins de 2 jours et les lésions cutanées guérissent en quelques jours (7 jours en moyenne). L'atteinte ostéo-articulaire est améliorée en moins de 48 heures (comme dans notre 1<sup>ère</sup> observation). Les rechutes ne sont pas exceptionnelles. Lors d'une récurrence, les lésions cutanées se produisent exactement aux mêmes localisations. Chez certains patients, les lésions peuvent persister pendant des mois.

Dans les formes médicamenteuses, l'arrêt du traitement associé a été généralement suivi d'amélioration spontanée et de résolution subséquente du syndrome.

Dans notre étude, l'évolution était favorable avec une disparition dans la 1<sup>ère</sup> observation de la raideur cervicale, une chute de la fièvre en moins de 24 heures et une disparition des lésions cutanées après deux jours ; et dans la 2<sup>ème</sup> une disparition des lésions cutanées et de la polyarthrite.

Cependant sous 20mg de prednisone nous avons noté dans les deux observations l'apparition de pneumopathie nécessitant la reprise d'une corticothérapie à forte dose à laquelle fut associé dans la 2<sup>ème</sup> observation un traitement immunosuppresseur (cyclophosphamide).

## **I. Traitement**

Le syndrome de Sweet, prototype des DN aiguës, est très sensible à la corticothérapie générale et dans les formes typiques, en l'absence de contre-indication, il s'agit du traitement de première intention. Les formes subaiguës ou récidivantes justifient l'essai d'AINS comme l'indométacine, la colchicine, la dapsone, l'iodure de potassium. Le traitement de la maladie associée est mené habituellement de façon indépendante de celui du syndrome de Sweet.

### **1) Moyens**

#### ***a) Les corticoïdes***

##### **➤ Les corticoïdes systémiques**

Les corticoïdes systémiques sont le «gold standard» de la thérapie pour le syndrome de Sweet. Leur efficacité immédiate et constante est constatée, quel que soit le contexte étiologique dans lequel le syndrome de Sweet s'inscrit. Ils sont efficaces non seulement sur les signes cliniques cutanés et biologiques, mais aussi sur les atteintes neutrophiliques viscérales [10].

##### **➤ Les corticoïdes topiques ou intralésionnelles**

Les corticostéroïdes topiques ou intra-lésionnelles peuvent être utilisées pour traiter les patients avec des lésions localisées du syndrome de Sweet que ce soit en monothérapie ou en même temps qu'une autre thérapie [10].

#### ***b) Les anti-inflammatoires non stéroïdiens***

Ils inhibent in vitro la chimiotaxie, la migration et le métabolisme oxydatif des polynucléaires neutrophiles. Ils pourraient exercer des effets pharmacologiques sur la sécrétion de différentes cytokines [58].

En 1997, Jeanfils et al. Ont rapporté l'efficacité thérapeutique de 17 sur 18 patients atteints de syndrome de Sweet ayant reçu l'indométacine comme monothérapie de première ligne [59].

*c) Tous les médicaments ayant une action connue ou supposée sur le métabolisme des polynucléaires neutrophiles peuvent être actifs [60]:*

➤ *L'iodure de potassium* exercerait une inhibition de la migration des neutrophiles. Horio et al. Ont décrit à l'origine l'amélioration spectaculaire de patients atteints de syndrome de Sweet qui ont été traités avec de l'iodure de potassium en 1980 [61]. Par la suite, plusieurs autres chercheurs ont également observé une amélioration similaire lors de l'utilisation d'iodure de potassium pour traiter les patients atteints du syndrome de Sweet [62].

➤ *La disulone* interviendrait dans l'inhibition du chimiotactisme des neutrophiles et la protection des dommages tissulaires induits par les radicaux oxygénés libérés par les polynucléaires [62].

➤ *La colchicine* agirait selon les mêmes mécanismes. Son efficacité pour le syndrome de Sweet a été initialement rapportée par Suehisa dans et Tagami en 1981 [63]. Deux ans plus tard, en 1983, Suehisa et al. ont rapporté 3 autres patients atteints du syndrome de Sweet qui ont été traités avec succès avec la colchicine [64]. Plusieurs études d'envergure ont par la suite confirmé que la colchicine est un agent efficace pour la bonne gestion des patients atteints de syndrome de Sweet.

➤ Les *immunosuppresseurs* ou *immunomodulateurs* (cyclophosphamide, chlorambucil, ciclosporine) sont exceptionnellement

employés dans des syndromes de Sweet particuliers par leur résistance aux traitements classiques ou pour leur sévérité [65].

➤ *Le thalidomide*, dont l'efficacité a été mise en évidence dans le pyoderma gangrenosum, pourrait être essayé dans les formes récidivantes ou subintrantes, mais il n'existe pas actuellement de données dans la littérature concernant son utilisation dans le syndrome de Sweet [3].

➤ Il existe des rapports de cas individuels de patients atteints de syndrome de Sweet chez qui la dermatose s'est améliorée après un traitement systémique avec des antibiotiques comme la doxycycline, la minocycline, la tétracycline [37].

➤ *La clofazimine* : Von den Driesch a rapporté «rémission presque complète» chez 6 patients qui ont été traités avec la clofazimine. Les patients avaient déjà été traités sans succès par la méthylprednisolone [66].

## **2) Stratégie thérapeutique**

### ***a) Traitement de la première poussée***

La corticothérapie générale est aujourd'hui le traitement de référence et de première intention pour la majorité des auteurs. Elle est indiquée dans toutes les formes cliniques, en particulier dans les formes gravidiques, les formes sévères et étendues, notamment lorsqu'elles s'accompagnent de localisations extracutanées ou dans les formes associées aux hémopathies [51]. Elle est aussi parfois nécessaire dans les syndromes de Sweet induits par un médicament dont la responsabilité est évidente lorsqu'il s'agit de patients traités par des facteurs de croissance pour une aplasie ou par l'acide rétinoïque dans le cadre d'une leucémie. Il faut rechercher, à l'interrogatoire, la notion d'une prise de médicaments plus quotidiens dont il faudra discuter l'imputabilité, comme

certains antibiotiques (triméthoprime-sulfaméthoxazole, minocycline) ou certains diurétiques (hydralazine).

En l'absence de contre-indication formelle, on l'administre sous forme de prednisone à la dose de 0,5 à 1 mg/kg/j par voie orale répartie en deux prises quotidiennes. Elle a un effet spectaculaire et rapide avec une amélioration de l'état général en quelques heures. L'apyrexie est obtenue en 24 à 48 heures, tandis que les lésions cutanées disparaissent en une semaine en moyenne. Une fois la rémission des symptômes obtenue, on propose le passage à une seule prise journalière le matin, puis une diminution de 5 mg tous les cinq jours jusqu'à l'arrêt du traitement [67].

Schématiquement dans les cas favorables et pour une dose d'attaque, équivalent à 1 mg/kg/j et maintenue 8 à 10 jours, la durée totale de traitement n'excède pas en générale 2 mois. On informera le patient de la nécessité de le poursuivre afin d'éviter les récurrences parfois imputables à une interruption trop hâtive des médicaments. La grande majorité des patients sont alors définitivement guéris à la suite de cette unique poussée. Cependant, certains patients peuvent nécessiter un passage à la thérapie intraveineuse et un traitement de plus longue durée [68].

En ce qui concerne notre étude, la prise en charge du 1<sup>er</sup> patient a nécessité une corticothérapie parentérale de méthylprednisolone (la réponse était spectaculaire avec chute de la fièvre et disparition de la raideur cervicale dans les 24 heures, et disparition des lésions cutanées après 2 jours) avant d'effectuer le relais par la prednisone. Une évolution favorable avec disparition des lésions cutanées et de la polyarthrite et normalisation du bilan biologique fut observée chez le 2<sup>nd</sup> patient qui avait été mis sous prednisone.

Une surveillance prolongée (clinique, numération-formule sanguine, plaquettes tous les six mois) est nécessaire mais sa durée n'est pas codifiée. Si les hémopathies et les cancers précèdent ou sont contemporains du syndrome de Sweet dans près de deux-tiers des cas, ils peuvent être diagnostiqués ultérieurement dans des délais variables, moins d'un an pour les cancers solides [14].

#### *b) Traitement des récurrences*

Elles seront traitées ponctuellement lors de chaque poussée, de préférence par un traitement non stéroïdien. Dans moins de 10% des cas, la maladie évolue de façon subintrante, interdisant l'interruption des traitements. Ces formes récidivantes peuvent se voir dans les SS idiopathiques, mais elles sont plus fréquentes dans les SS associés aux hémopathies et aux cancers dont elles signent l'évolutivité. Les formes récidivantes, qui représentent environ un tiers des cas, restent sensibles à la corticothérapie générale que l'on peut utiliser selon le même schéma que lors du traitement initial.

Toutefois, leur fréquence ou les rechutes précoces à l'arrêt des corticoïdes peuvent nécessiter le recours à d'autres drogues moins toxiques. L'utilisation de ces drogues peut également s'imposer en cas de contre-indication aux corticoïdes, chez des patients corticodépendants à des doses qu'il n'est pas raisonnable de prolonger, dans les formes peu bruyantes cliniquement ou, pour certains auteurs, d'emblée lors de la première poussée [16].

**Les anti-inflammatoires non stéroïdiens** en particulier l'indométacine ont un effet thérapeutique intéressant dans le syndrome de Sweet. Dans un essai ouvert portant sur 18 patients, l'indométacine prescrite à la dose de 150 mg/j la première semaine, puis 100 mg/j les deux semaines suivantes, a permis une

guérison sans rechute lors d'un suivi de 12 à 36 mois, chez 17 patients [60]. On peut conclure de cet essai que l'indométacine et probablement d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens ont un effet thérapeutique dans le syndrome de Sweet. L'absence de récurrence à l'arrêt du traitement est remarquable et demande à être confirmée.

**L'iodure de potassium** garde encore une place dans le traitement du syndrome de Sweet [62]. Il est prescrit sous forme de sirop selon la formule : iodure de potassium 10 g ; sirop de citron 100 g ; eau QSP 300 g. La dose préconisée est de 900 mg (soit 30 ml de ce sirop environ) par jour répartie en trois prises quotidiennes, bien que des doses inférieures, 180 ou 240 mg/j, soient suffisantes pour certains. L'efficacité s'exprime en 24 à 48 heures sur les signes généraux. L'éruption cutanée s'efface en quelques jours. La durée du traitement de 2 semaines est en règle suffisante, mais elle peut être prolongée selon les nécessités, en particulier dans les formes subintrantes. L'iodure de potassium peut être responsable de vascularite et, surtout, induit une surcharge iodée, constante en cas de traitement prolongé, à l'origine d'une hypothyroïdie imposant le plus souvent l'interruption du traitement.

**La disulone** est parfois efficace à la dose de 100 à 200 mg/j, soit 1 à 2 comprimés. La tolérance hématologique est variable selon les patients et peut limiter son utilisation prolongée.

**La colchicine** (1 à 1,5 mg/j) est exceptionnellement efficace, de même que la clofazimine.

**La cyclosporine** a été utilisée dans quelques cas de syndromes de Sweet sévères, corticodépendants et associés à des hémopathies malignes. Dans un cas, les auteurs l'ont utilisée dans une forme idiopathique et en première intention, à

la dose initiale de 10 mg/kg/j, diminuée de 2 mg/kg/j tous les deux jours après 10 jours de traitement, et celui-ci interrompu après 3 semaines [69]. Il est possible que ce traitement, comme d'autres immunosuppresseurs ait une place dans le traitement de formes rares de syndromes de Sweet sévères, cutanéosystémiques corticorésistants.

On peut enfin signaler l'emploi encore anecdotique de l'interféron  $\alpha$  dont l'efficacité a été rapportée dans un cas de syndrome de Sweet idiopathique [64].

Le traitement des DN doit toujours associer une prise en charge étiologique quand cette dernière est possible et des mesures symptomatiques. Le traitement de la maladie associée, quand elle est curable, peut influencer favorablement le pronostic.



## *Conclusion*



Somme toutes, le SS est la forme la plus fréquente des dermatoses neutrophiliques. Il est défini par l'association de deux critères majeurs et de deux critères mineurs selon la classification de Su et Liu, modifiée par Von den Driesch.

Il est caractérisé par un infiltrat cutané de polynucléaires neutrophiles normaux, sans cause infectieuse. Tous les organes et les muqueuses peuvent être le siège du même infiltrat neutrophilique aseptique et se manifester par des symptômes variés selon l'organe atteint. Certaines localisations peuvent être trompeuses et il ne faut pas recourir à des gestes chirurgicaux invasifs qui pourraient favoriser un phénomène de pathergie.

Le traitement fait appel à la corticothérapie générale en l'absence de contre-indication. Les formes subaiguës ou récidivantes justifient l'essai de traitements spécifiques tel que les AINS, la colchicine, la dapsons, l'iodure de potassium.

Une bonne lecture des tableaux cliniques dermatologiques permettrait de réduire le coût du bilan complémentaire et la mise en œuvre d'un traitement efficace permettant d'améliorer rapidement l'état des patients.

# *Iconographie*



**Tableau II: Les dermatoses neutrophiliques classées en fonction de la localisation de l'infiltrat [10].**

<i>Localisation</i>	<i>Entité clinique</i>
<i>Épiderme : entre le stratum corneum et le corps muqueux.</i>	<i>Pustulose sous-cornée (maladie de Sneddon-Wilkinson)</i>
<i>Derme superficiel</i>	<i>Dermatose neutrophilique aiguë fébrile (Syndrome de Sweet)</i>
<i>Derme, vaisseaux</i>	<i>Erythema elevatum diutinum</i>
<i>Derme, glandes eccrines</i>	<i>Hidradénite eccrine neutrophilique</i>
<i>Derme et hypoderme</i>	<i>Pyoderma gangrenosum</i>
<i>Hypoderme, lobules adipeux</i>	<i>Panniculite neutrophilique</i>
<i>Hypoderme, septas</i>	<i>Syndrome de Sweet avec atteinte sous-cutanée. Érythème noueux (habituellement non classé parmi les dermatoses neutrophiliques)</i>
<i>Hypoderme et tissus sous-jacents</i>	<i>Abcès aseptiques</i>

**Tableau III: Localisations de prédilection des lésions cutanées du SS [23].**

✓ Visage et nuque
✓ Face postérieure des avant bras
✓ Dos des mains et des doigts
✓ Membres inférieurs
✓ Tronc (dos rarement)
✓ Sites de vaccination ou cicatrices anciennes ou d'injection et traumatismes récents

**Tableau IV: Manifestations extracutanées des dermatoses neutrophiliques [23].**

Manifestations	Type de dermatose	Maladies associées
Pulmonaire	SS-PG-PSC	Hémopathie maligne
Articulaire	PG-PSC	Maladie de Crohn ; RCUH
Osseuse	SS	Maladie de Fanconie
Intra-abdominale	SS-PG-PSC	Hémopathie maligne Maladie de Fanconie
SNC	SS-PG	Aucune retrouvée
Cardiaque	PG-SS	Hémopathie maligne
Oculaire	SS	Souvent aucune retrouvée
Rénale	SS	Souvent aucune retrouvée

*SS : Syndrome de Sweet ; PG : Pyoderma Gangrenosum ; PSC : Pustulose Sous-Cornée ; RCUH : Rectocolite Ulcéro-Hémorragique*

**Tableau V: Critères diagnostiques du syndrome de Sweet [25].**

<b>CRITÈRES MAJEURS</b>
- Apparition brutale de plaques ou de nodules érythémateux douloureux
- Infiltrat dermique avec prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN) sans vascularite leucocytoclasique
<b>CRITÈRES MINEURS</b>
- Précédence par une infection respiratoire ou gastro-intestinale ou association à une maladie inflammatoire ou à un cancer (hémopathie ou tumeur solide)
- Fièvre supérieure à 38 °C et malaise général
- Anomalies biologiques (3 anomalies sur 4 au moins) : 3VS > 20 mm à la 1 <sup>ère</sup> heure, CRP augmentée, leucocytes > 8 000/mm dont > 70 % de PNN
- Excellente réponse à la corticothérapie générale

*Diagnostic si deux critères majeurs et au moins deux critères mineurs sont présents*

**Tableau VI: critères diagnostiques du syndrome de Sweet d'origine médicamenteuse [37].**

(1)	<i>Apparition soudaine de plaques érythémateuses douloureuses ou des nodules</i>
(2)	<i>la preuve histopathologique d'un infiltrat neutrophile dense sans présence de vascularite leucocytoclasique primaire</i>
(3)	<i>Fièvre supérieure à 38 degrés centigrades</i>
(4)	<i>Une relation temporelle entre l'ingestion ou l'injection du médicament et l'installation d'un tableau clinique ; ou une récurrence temporellement rattachée</i>
(5)	<i>Régression des lésions après le retrait du médicament ou le traitement avec des corticostéroïdes systémiques.</i>

*Ces 5 critères doivent être présents pour confirmer le diagnostic*

**Tableau VII:Principales dermatoses neutrophiliques (d’après Saurat JH et al.) et leurs diagnostics différentiels [38].**

<i>Clinique</i>	<i>Dermatoses neutrophiliques</i>	<i>Autres dermatoses inflammatoires comportant un infiltrat important de polynucléaires neutrophiles et diagnostics différentiels histologiques</i>
<b><i>Papules/nodules</i></b>	<i>Syndrome de Sweet</i> <i>Dermatose neutrophilique du dos des mains</i> <i>Hidradénite eccrine neutrophilique</i> <i>Erythema elevatum diutinum</i>	<b><i>Infections cutanées</i></b> <b><i>Folliculite suppurée</i></b> <b><i>Vascularite leucocytoclasique</i></b> <b><i>Shunt digestif (« bowel bypass syndrome »)</i></b> <b><i>Dermatite interstitielle granulomateuse débutante</i></b> <b><i>Urticaire neutrophilique</i></b> <b><i>Hémopathies riches en neutrophiles</i></b>
<b><i>Ulérations</i></b>	<i>Pyoderma gangrenosum</i>	<b><i>Infection cutanée (pyodermite ulcérée)</i></b>
<b><i>Pustules</i></b>	<i>Pustulose sous-cornée (syndrome de Sneddon-Wilkinson)</i> <i>Dermatose neutrophilique à IgA intra-épidermique</i> <i>Psoriasis pustuleux</i> <i>PEAG</i> <i>Pustuloses palmo-plantaires</i> <i>Acropustulose infantile</i> <i>Maladie de Behcet</i>	<b><i>Pustules infectieuses (impétigo...)</i></b> <b><i>Halogénides</i></b>
<b><i>Bulles, vésicules</i></b>	<b><i>Dermatite herpétiforme</i></b>	<b><i>Dermatose à IgA linéaire</i></b> <b><i>Pemphigoïde riche en neutrophiles</i></b> <b><i>Lupus bulleux</i></b>

**Tableau VIII: formes étiologiques du syndrome de Sweet [37].**

<b>Idiopathiques</b>	<b>Les plus fréquentes ; bénignes</b>
<b>Paranéoplasiques</b>	<b>Hémopathies malignes (15%)</b> leucémie myéloïde aiguë le plus souvent
	<b>Les tumeurs solides (6%)</b> le plus souvent les carcinomes des organes génito-urinaires, du sein et de l'appareil gastro-intestinal
<b>Para-inflammatoires</b>	Entérocolopathies inflammatoires La maladie de Crohn et la colite ulcéreuse
	<b>Infections</b> La plupart du temps de l'appareil respiratoire supérieur Tractus gastro-intestinal: La salmonellose et la yersiniose
	<b>Maladies inflammatoires</b> La maladie de Behçet L'érythème noueux, La polychondrite atrophiante, La polyarthrite rhumatoïde La Sarcoïdose Le lupus érythémateux disséminé La dermatopolymyosite
	vaccinations
<b>Médicamenteuses</b>	Rares en dehors des hémopathies
<b>Gravidiques</b>	Pas de risque fœtal
<b>Infantiles</b>	Parfois compliquées de <i>cutis laxa</i>



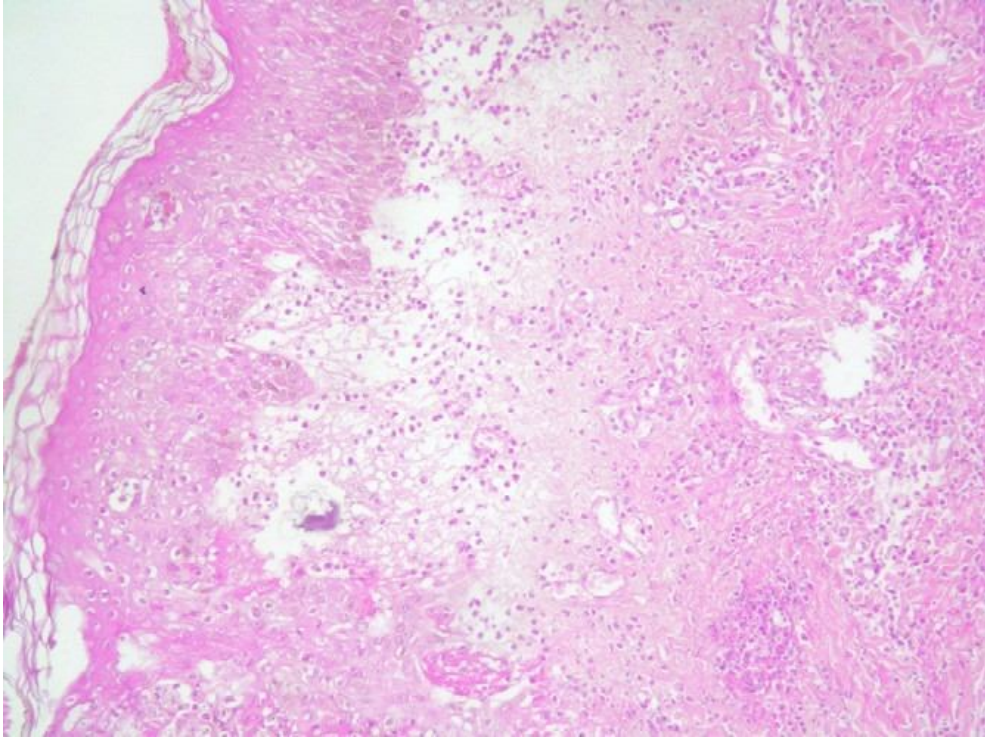
**Fig. 4.** *Les plaques de syndrome de Sweet siègent volontiers sur le visage [10].*



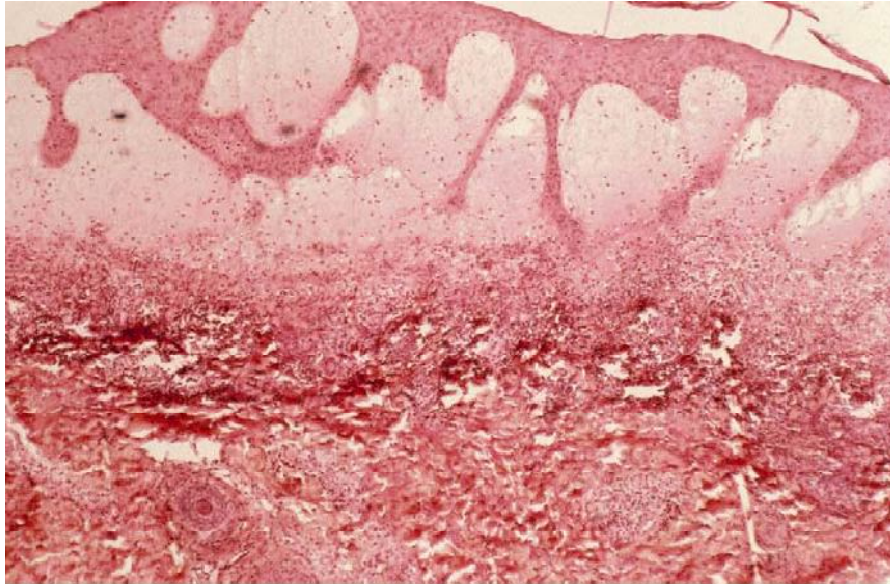
**Fig. 5.** *Syndrome de Sweet : aspect typique d'une plaque surélevée au relief irrégulier, «montagneux» [10].*



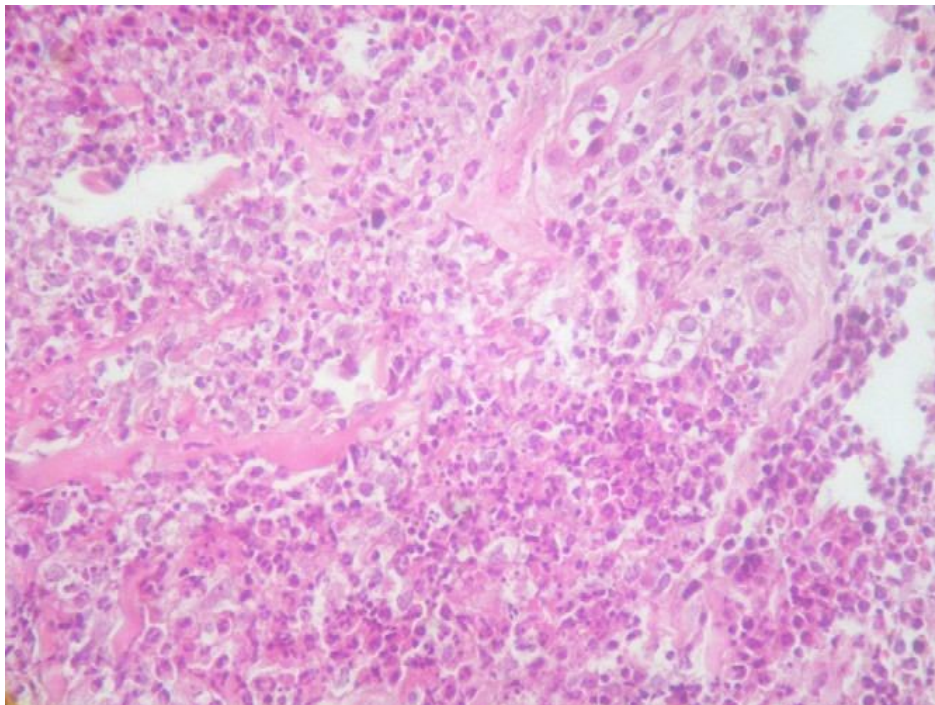
**Fig. 6.** *Papules érythémateuses au cours d'un syndrome de Sweet [27].*



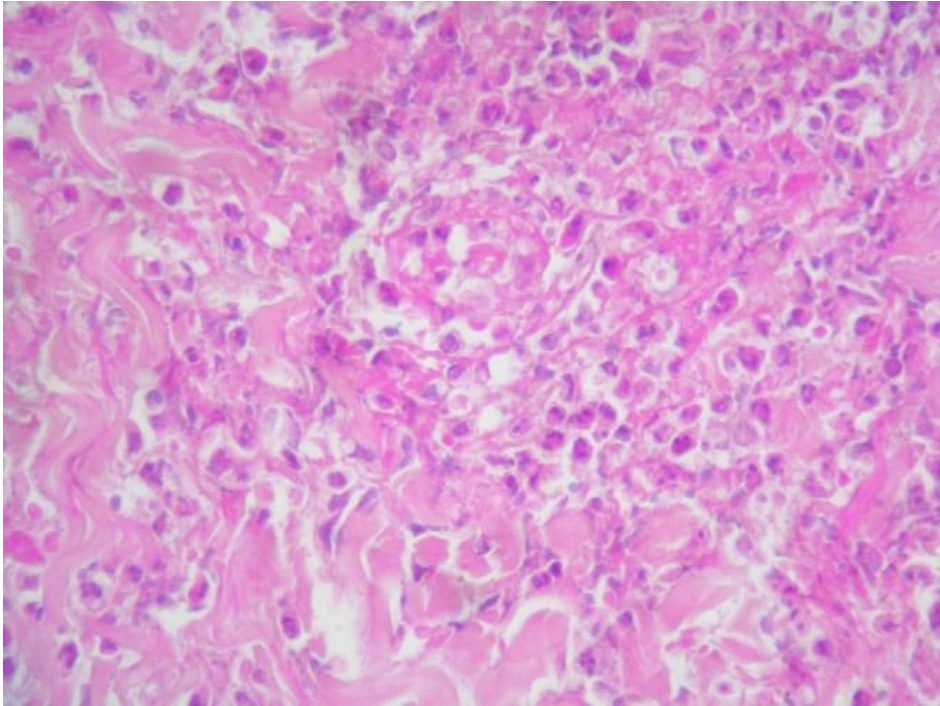
**Fig. 7.** *Épiderme acanthosique et œdème du derme (HE ×10) [10].*



**Fig. 8.** *La biopsie cutanée est souvent utile à la confirmation du diagnostic de syndrome de Sweet. Elle montre un infiltrat dermique de polynucléaires neutrophiles et un oedème du derme superficiel qui, comme ici, peut être important. Les lésions vasculaires sont contingente [10].*



**Fig. 9.** *Infiltrat inflammatoire dermique riche en polynucléaires neutrophiles (HE ×25) [31].*



**Fig. 10.** *Lésions de vascularite leucocytoclasique avec une nécrose fibrinoïde de la paroi des vaisseaux (HE ×40) [10].*



**Fig. 11.** *Le pyoderma gangrenosum réalise une ulcération entourée d'un bourrelet d'extension violacé et purulent [10].*



**Fig. 12.** *Pyoderma gangrenosum superficiel : pustulo-bulle hémorragique, qui évoluera vers une ulcération superficielle [10].*



**Fig. 13.** *Aspect typique d'hidradénite eccrine neutrophilique. Identique cliniquement à un syndrome de Sweet, cet aspect peut aussi en imposer pour un érysipèle [10].*



**Fig. 14.** *Erythema elevatum diutinum*, dans une localisation typique, au décours d'une poussée aiguë bulleuse. [10]



# *Résumé*



## **Résumé**

**Titre:** Les manifestations systémiques du syndrome de Sweet : à propos de deux cas

**Auteur:** Yo Moustapha Louzoum Stéphane

**Mots clés:** manifestations systémiques; syndrome de Sweet; dermatose neutrophilique

Décrit en 1964 par R. Sweet, le syndrome de Sweet (SS) est l'entité centrale des dermatoses neutrophiliques. Il est caractérisé par un infiltrat cutané de polynucléaires neutrophiles normaux, sans cause infectieuse. A travers une étude rétrospective nous décrivons sa dimension multisystémique.

Il s'agit d'un homme et d'une femme de 36 et 40ans respectivement, qui avait présenté un syndrome fébrile associé à une éruption cutanée de type érythémato-nodulaire périorbitaire droite chez l'homme et érythémato-papulo-nodulaire et vésiculaire des membres chez la femme. L'atteinte systémique que présentaient nos patients étaient en plus de la polyarthrite dans les 2cas, une conjonctivite dans le premier cas avec antécédent d'aphtose et d'orchite et dans le deuxième cas une hyperhémie conjonctivale avec une chorioretinite. Les deux patients avaient présenté une atteinte pulmonaire avec infiltrat basal gauche dans le premier cas et un syndrome interstitiel dans le deuxième cas. L'évolution était favorable sous corticoïde dans le premier cas, associée au Cyclophosphamide dans le deuxième cas.

Le SS atteint trois fois plus de femmes que d'hommes, entre 30et 50ans. En plus du tableau cutané classique, tous les organes et les muqueuses peuvent être le siège du même infiltrat neutrophilique et se manifester par des symptômes variés selon l'organe atteint. L'atteinte oculaire et pulmonaire constatée chez nos patients méritent une attention particulière du fait de leur risque pronostic. Le diagnostic est confirmé par l'histologie et le traitement fait appel selon le cas à une corticothérapie générale associée ou non à d'autres thérapeutiques immuno-modulatrices ou immunosuppressives.

Devant un SS, un bilan d'extension complet permet de faire un diagnostic topographique précis recherchant une atteinte systémique ou une comorbidité et permet de guider l'attitude thérapeutique.

## **Summary**

**Title:** Systemic manifestations of Sweet's syndrome: report of two cases

**Author:** Yo Moustapha Louzoum Stéphane

**Keywords:** systemic manifestations, Sweet syndrome, neutrophilic dermatosis

Described in 1964 by R. Sweet, Sweet's syndrome(SS) is the central entity of neutrophilic dermatosis. It is characterized by skin infiltration by normal neutrophil granulocyte, without an infectious cause. Through a retrospective study we describe its multisystemic dimension.

This study case involves a man and a woman aged 36 and 40 years respectively. They suffered a feverish illness associated with a skin eruption which was erythematous, nodular and on the right periorbital region on the man; erythematous, papulous, nodular and vesicular on the woman. In addition to polyarthritides in both cases, the systemic involvement our patients showed were: conjunctivitis in the first case with a history of mouth ulcer and orchitis; and in the second case conjunctival hyperemia with chorioretinitis. Both patients had pulmonary involvement with basal left infiltration in the first case and an interstitial syndrome in the second case. No patient had any other associated disease. The evolution was favorable under corticosteroids in the first case associated with cyclophosphamide in the second case.

Estimated at 3 cases per million inhabitants, SS is three times more frequent in women than in men, between 30 and 50 years. In addition to the classical skin presentation, all organs and mucous membranes may be the site of neutrophilic infiltration and symptoms vary depending on the organ affected. The eye and lung damage observed in our patients deserve special attention because of their prognosis risk. The diagnosis is confirmed by histology and treatment is based on systemic corticosteroids with or without other immuno-modulatory or immunosuppressive therapy, as the case may require.

Faced with a case of SS, a full assessment enables a precise topographic diagnosis, helps search for a systemic disease or comorbidity and helps guide the therapeutic approach.

## ملخص

**العنوان:** المظاهر الجهازية لمتلازمة سويت : دراسة لحالتين

**من طرف:** يو مصطفى لوزوم ستفان

**الكلمات الأساسية:** المظاهر الجهازية ، متلازمة سويت ، الجلاد بالعدلات

**مقدمة :** وصفت في عام 1964 من طرف ر. سويت، متلازمة سويت هي الكيان المركزي للجلاد بالعدلات. تتميز بارتشاح جلدي بخلايا عدلات عادية دون وجود سبب معدي. من خلال دراسة استرجاعية نصف أبعادها الجهازية.

**المواد و الطرائق :** يتعلق الأمر برجل و امرأة عمرهما 36 و 40 سنة على التوالي اللذين قدما حمى، مع طفح جلدي من نوع حمامي عقدي حول الحجاج الأيمن عند الرجل، وطفح جلدي من نوع حمامي بثري عقدي و حويصلي على مستوى الأطراف عند المرأة. الإصابة الجهازية التي قدمها المريضين كانت من جهة التهاب المفاصل عند كليهما، التهاب الملتحمة مع سوابق تقرح فموي و التهاب الخصية في الحالة الأولى، و التهاب للملتحمة و الشبكية في الحالة الثانية. المريضين كانا يعانيان من إصابة رئوية، من نوع تسلل قاعدي أيسر في الحالة الأولى، و من نوع متلازمة خلالية في الحالة الثانية. لم يكن المريضان يعانيان من أية علة أخرى. كانت الإستجابة جيدة بعد تلقي علاج بالكورتكرويد في الحالة الأولى، و مع إضافة السيكلوفسفميد في الحالة الثانية.

**مناقشة:** تقدر الإصابة بمتلازمة سويت ب 3 حالات لكل مليون نسمة، و يصيب هذا المرض النساء ثلاث أضعاف أكثر من الرجال ما بين 30 و 50 سنة. إضافة إلى الأعراض الجلدية المعتادة، يمكن للإرتشاح العدلات ان يصيب جميع الأعضاء و الأغشية المخاطية و من تم تتعدد الأعراض حسب مقر الإصابة. إصابة العين و الرئة عند المريضين تستلزم معاينة دقيقة نظرا لخطورتها. يتم تأكيد التشخيص عبر التحليل الدقيق للأنسجة اما العلاج فيرتكز على استعمال الكورتكرويد مع او دون أدوية معدلة او مؤبطة للمناعة

**الخاتمة :** امام متلازمة سويت، يمكن التدرج الكامل من التوصل إلى تشخيص دقيق بحثا عن إصابة جهازية او علة تهدد حياة المريض كما يمكن أيضا من إتخاذ تدابير علاجية مناسبة..



*Bibliographie*



- [1] **Sweet RD.** An acute febrile neutrophilic dermatosis. *British Journal of Dermatology* 1964; 76: 349-361.
- [2] **Wallach D.** Neutrophilic Dermatoses: An Overview *Clinics in Dermatology* 2000; 18: 29–31.
- [3] **Wallach D, Marie D, Vignon P.** From acute febrile neutrophilic dermatosis to neutrophilic disease: Forty years of clinical research. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2006; 55: 66-71.
- [4] Numéro entier. *Clinics in Dermatology* 2000; 18: 229-373.
- [5] **El Maghraoui A, Abouzahir A, Tabache F, et al.** Manifestations systémiques du syndrome de Sweet. À propos d'un cas. *Ann Med Interne* 2000; 151: 413-416.
- [6] **Caughman W, Stern R, Haynes H.** Neutrophilic dermatosis of myeloproliferative disorders. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1983; 9: 751-759.
- [7] **Wallach D.** Les dermatoses neutrophiliques. *Presse Médicale* 1991; 20: 105-112.
- [8] **Delaporte E.** La maladie neutrophilique. *Le journal faxe de dermatologie Information émanant de la Fédération Française de Formation Continue en Dermato-Vénérologie* 2000 février; 2.
- [9] **Vignon P, Wallach D.** The cutaneous manifestations of neutrophilic disease. *Dermatologica* 1991; 183: 255-319.
- [10] **Wallach D.** Les dermatoses neutrophiliques. *La revue de médecine interne* 2005; 26: 41–53.
- [11] **Cohen PR, Kurzrock R.** Sweet's syndrome: a neutrophilic dermatosis classically associated with acute onset and fever. *Clinical Dermatology* 2000; 18: 265-347.

- [12] **Cohen PR.** Sweet's syndrome: a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007; 2: 34-56.
- [13] **Ortonne N.** Concepts de dermatoses et de maladies neutrophiliques. *Dermatologie* 2011; 4: 166-172.
- [14] **Tuerlinckx D, Bodart E, Despotin K, et al.** Sweet's syndrome with arthritis in an 8 month old boy. *The Journal of Rheumatology* 1999; 26: 440-442.
- [15] **Cohen PR, Kurzrock R.** Sweet's syndrome and cancer. *Clinical Dermatology* 1993; 11: 149-157.
- [16] **Cohen PR, Kurzrock R.** Paraneoplastic Sweet's syndrome. *Emergency Med* 1994; 26: 37-38.
- [17] **Wallach D.** Les dermatoses neutrophiliques. *Revue de médecine interne* 2005; 26: 41-53.
- [18] **Charriatte N.** Manifestations stomatologiques du pyoderma gangrenosum : à propos d'un cas. Thèse de doctorat: Université de Genève 2010; 688: 34-40.
- [19] **Cohen PR, Kurzrock R.** The pathogenesis of Sweet's syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 7-34.
- [20] **Honigsmann H, Cohen PR, Wolff K.** Acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome). *General Medicine* 2003; 6: 949-955.
- [21] **Giasuddin ASM, El-Orfi A, Ziu MM, et al.** Sweet's syndrome: Is the pathogenesis mediated by helper T cell type 1 cytokines?. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 940-943.

- [22] **Bourke JF, Jones JL, Fletcher A, et al.** An immunohistochemical study of the dermal infiltrate and epidermal staining for interleukins-1 in 12 cases of Sweet's syndrome. *British Journal of Dermatology* 1996; 134: 705-709.
- [23] **Harms M, Saurat JH, Feldmann R, et al.** Syndrome de Sweet. *Ann Dermatol Venereol* 2006; 133: 799-801.
- [24] **Harms M, Saurat JH, Feldmann R, et al.** Syndrome de sweet. *Ann Dermatol Venereol* 1983; 110: 461-463.
- [25] **Von Den Driesch.** Neutrophilic dermatosis. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 535.
- [26] **Costello MJ, Canizares O, Montague M III, et al.** Cutaneous manifestations of myelogenous leukemia. *Arch Dermatol* 1955; 71: 605-614.
- [27] **Vignon-Pennamen MD.** The Extracutaneous Involvement in the Neutrophilic Dermatoses Clinics. *Dermatology* 2000; 18: 339–347.
- [28] **Brocq L.** Nouvelle contribution à l'étude du phagédénisme géométrique. *Ann Dermatol Syph* 1908; 9: 39-40.
- [29] **Matzkies FG, Manger B, Schmitt-Haendle M, et al.** Severe septicaemia in a patient with polychondritis and Sweet's syndrome after initiation of treatment with infliximab. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 81-82.
- [30] **Cohen PR.** Sweet's syndrome – a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007; 2: 34.
- [31] **Chelly I, Zehani A, Mbazaa A, et al.** Syndrome de Sweet: étude rétrospective de 47 cas. *Rev Med Interne* 2012; 10: 373-376

- [32] **Vignon-Pennamen MD, Wallach D.** Neutrophilic disease: a review for extracutaneous neutrophilic manifestations. *Eur J Dermatol* 1995; 5: 55-449.
- [33] **Cohen PR, Kurzrock R.** Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol* 2003; 42: 761-778.
- [34] **Cohen PR, Kurzrock R.** Extracutaneous manifestations of Sweet's syndrome: steroid responsive culture-negative pulmonary lesions. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 269.
- [35] **La Parra C, Puchades I, Rub'en M, et al.** Neuro-Sweet disease with brainstem involvement. *European Journal of Radiology Extra* 2008; 66: 5-8.
- [36] **Kazuyuki N, Yasuyuki O, Fukae J et al.** Sweet's syndrome associated with encephalitis. *Journal of the Neurological Sciences* 2001; 188: 95–97.
- [37] **Cohen PR.** Sweet's syndrome. *Orphanet Encyclopedia* 2003 October.
- [38] **Saurat JH, Lachappelle JM, Lipsker D, et al.** *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* Elsevier Masson 2009 ; 5ème édition : 57-544.
- [39] **Cohen PR.** Sweet's syndrome: a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orph J R Dis* 2007; 2: 2–34.
- [40] **Bonamigo RR, Razera F, Olm GS.** Neutrophilic dermatoses. Neutrophilic dermatose. *An Bras Dermatol* 2011; 86: 11–25.
- [41] **Nischal KC, Khopkar U.** An approach to the diagnosis of neutrophilic dermatoses: a histopathological perspective. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007; 73: 222-252.

- [42] **Vignon-Pennamen MD, Juillard C, Rybojad M, et al.** Chronic recurrent lymphocytic Sweet Syndrome as a predictive marker of myelodysplasia. *Arch Dermatol* 2006; 142: 1170-1176.
- [43] **Soutou B, Vignon-Pennamen MD, Chosidow O.** Les dermatoses neutrophiliques. *Rev Med Interne* 2011; 32: 306–319.
- [44] **Jordaan HF.** Acute febrile neutrophilic dermatosis: a histopathological study of 37 patients and a review of the literature. *Am J Dermatopathol* 1989; 11: 99–111.
- [45] **Malone JC, Slone SP, Wills-Frank LA, et al.** Vascular inflammation (vasculitis) in Sweet Syndrome. A clinico-pathologic study of 28 biopsy specimens from 21 patients. *Arch Dermatol* 2002; 138: 345–354.
- [46] **Walker DC, Cohen PR.** Trimethoprim-sulfamethoxazole associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 918-931.
- [47] **Harrist TJ.** Unusual manifestations of acute leukemia. *Arch Dermatol* 1982; 118: 263-269.
- [48] **Stahr BJ.** Neutrophilic eccrine hidradenitis occurring primarily in children. *Cut Pathol* 1994; 21: 289-385.
- [49] **Simon M.** Sweets Syndrome Treatment. *Arch Dermatol* 1997; 37: 276-278.
- [50] **Crocker HR, Williams C.** Erythema elevatum diutinum. *Br J Dermatol* 1894; 23: 1–9.
- [51] **Hommel L, Harms M, Saurat JH et al.** The incidence of Sweet's syndrome in Geneva. *Dermatology* 1993; 187: 303-305.

- [52] **Audemard A, Verger H, Gendrot A, et al.** Association pyoderma gangrenosum, pustulose sous-cornée et abcès aseptiques spléniques : « une maladie neutrophilique ». *Rev Med Interne* 2012; 33: 28–30.
- [53] **Travis S, Innes N, Davies MG, et al.** Sweet's syndrome: an unusual cutaneous feature of Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol* 1997; 9: 715-735.
- [54] **Vatan R, Sire S, Constans J, et al.** Association d'un syndrome de Gougerot-Sjögren primitif et du syndrome de Sweet. À propos d'un cas. *Rev Med Interne* 1997; 18: 734-739.
- [55] **Osawa H, Yamabe H, Seino S, et al.** A case of Sjogren's syndrome associated with Sweet's syndrome. *Clin Rheumatol* 1997; 16: 101-106.
- [56] **Cuende QE, Gorospe MA, Oyon SN, et al.** Concurrent Sweet's syndrome and Lofgren's syndrome. *J Rheumatol* 1995; 5: 449-455.
- [57] **Satra D, Zalka A, Cohen PR, et al.** Sweet's Syndrome treatment. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 297-300.
- [58] **Cohen PR, Kurzrock R.** Treatment of Sweet's syndrome. *Am J Med* 1990; 89: 396.
- [59] **Jeanfils S, Joly P, Young P, et al.** Indomethacin treatment of eighteen patients with Sweet's syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:436-439.
- [60] **Cohen PR, Kurzrock R.** Sweet's syndrome: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 117-131
- [61] **Horio T, Imamura S, Danno K, et al.** Treatment of acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome) with potassium iodide. *Dermatologica* 1980; 160: 341-347.

- [62] **Smith HR, Ashton RE, Beer TW, et al.** Neutrophil-poor Sweet's syndrome with response to potassium iodide. *Br J Dermatol* 1998; 139: 555-556.
- [63] **Fukae J, Kazuyuki N, Kenji F et al.** Successful treatment of relapsing neuro-Sweet's disease with corticosteroid and dapsone combination therapy. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2007; 109: 910–913.
- [64] **Suehisa S, Tagami H.** Treatment of acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome) with colchicine. *Br J Dermatol* 1981; 105: 483.
- [65] **Suehisa S, Tagami H, Inoue F, et al.** Colchicine in the treatment of acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome). *Br J Dermatol* 1983; 180: 99-101.
- [66] **Von Den Driesch P, Steffan C, Zobe A, Hornstein OP.** Sweet's syndrome-therapy with cyclosporin. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 274-277.
- [67] **Walker DC, Cohen PR.** Trimethoprim-sulfamethoxazole associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 918-923.
- [68] **Bianchi L, Masi M, Hagman JH et al.** Systemic interferon-alpha treatment for idiopathic Sweet's syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1999; 24: 443-445.
- [69] **Shelley ED, Shelley WB.** Cyclosporine therapy for pyoderma gangrenosum. *Int J Dermatol.* 2006 Sep; 45: 1104-1110.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشر في .

والله على ما أقول شهيد .

**المظاهر الجهازية لمتلازمة سويند :  
بصدد حالتين**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد : مصطفى لوزوم سنغان يو**

المزوداد في: 24 غشت 1985 بوكادوكو (بوركينافاسو)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: المظاهر الجهازية - متلازمة سويند - الجلاد بالعدلات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبدالله المغراوي

أستاذ في طب أمراض المفاصل والروماتيزم

مشرف

السيد: علي أبوزهير

أستاذ في الطب الباطني

أعضاء

السيد: محمد بوي

أستاذ في طب الأمراض الجلدية

السيد: محمد شمسي

أستاذ في طب الطبران