



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2026

Thèse N° 132

Syndrome de Sweet et cancer : Expérience du service de dermatologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/04/2026

PAR

Mlle. Nassima BOULEMNAZEL

Née Le 11 Octobre 2001 à Azilal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome de Sweet – Dermatose neutrophilique – Cancer – Maladie de Behçet

JURY

Mr. H. QACIF

Professeur de Médecine interne

PRESIDENT

Mr. A. BOUHAMIDI

Professeur de Dermatologie

RAPPORTEUR

Mr. S. KADDOURI

Professeur de Médecine interne

Mr. A. RAISSI

Professeur d'Hématologie clinique

Mr. M. BADAoui

Professeur de Médecine interne

Mr. H. TITOU

Professeur assistant de Dermatologie

JUGES

MEMBRE ASSOCIE

وَقُلْ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI
Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUY
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique

48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie

112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation

143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
147	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
148	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
149	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
150	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
151	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
152	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
153	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
154	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
155	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
156	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
157	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
158	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
159	GEBRATI Lhoucine	MC	Chimie
160	FDIL Naima	MC	Chimie de coordination bio-
161	LOQMAN Souad	MC	Microbiologie et toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie

174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAoui Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	WARDA Karima	MC	Microbiologie
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-

238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies
246	JEHRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale

270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie

302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie

334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



DEDICACES



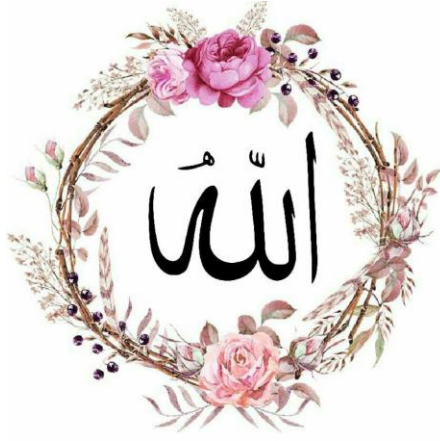
*Le prophète Mohammed qu'Allah le comble de Ses
éloges et de Ses salutations bénies a dit :
« N'a pas remercié Allah celui qui ne remercie
pas les gens »*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il
faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*

Je dédie cette thèse ...



Tout d'abord et avant toute chose à Allah,

*Gloire à Allah, Seigneur de l'Univers, Le Tout
Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Je suis
reconnaissant pour toutes les grâces que Vous me
prodiguez à chaque instant de ma vie. Je Vous
remercie pour les expériences qui m'ont permis
d'apprendre et de me surpasser. Je Vous remercie
pour Votre Lumière qui éclaire constamment mon
chemin dans ce monde. Je Vous dois tout ce que je
suis et tout ce que je deviendrai.*

وَكَانَ فَضْلُكَ عَلَيَّ عَظِيمًا

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَقْتُمُ الطَّالِحَاتُ"

A mes chers parents

Il n'existe pas encore de mots capables de traduire pleinement ma gratitude, ma reconnaissance et mon amour pour vous.

Merci d'avoir contribué à faire de moi la femme que je suis aujourd'hui. Tout le travail accompli durant toutes ces années n'a été qu'un moyen de vous rendre fiers. Je m'engage à veiller toute ma vie à vous donner cette fierté, sachant que rien ne pourra jamais être suffisant pour exprimer ma reconnaissance pour votre éducation et votre bienveillance.

A mon précieux et adorable père : Mr Abdellah BOULEMNAZEL

Il est difficile de mettre en mots tout l'amour, le respect et la gratitude que j'éprouve pour toi. Depuis mon enfance, tu as été mon modèle, mon guide et ma plus grande source de force. A tes côtés, j'ai appris l'importance du travail, de la dignité, du respect et de la persévérance.

Tu es un homme au grand cœur, entièrement dévoué au bien-être de ta famille. Toujours présent, toujours prêt à tendre la main, à donner un conseil.

Je tiens simplement à te dire merci. Merci pour chaque effort, chaque sacrifice, chaque instant partagé. Merci d'être un père exceptionnel, un homme inspirant, une âme précieuse dans ma vie. Je suis fière d'être ta fille, je t'aime profondément.

A ma très chère et douce maman : Mme Naïma IBNELBACHYR

A ma source éternelle de tendresse et de douceur ;

Tu es la boussole qui m'as toujours guidée dans les moments de doute et de faiblesse. Je suis chanceuse d'avoir une personne comme toi à mes côtés, et je remercie Dieu pour cela à chaque instant ; une femme ambitieuse, généreuse, joyeuse, douce et forte à la fois. Cette réussite est autant la mienne que la tienne.

Merci pour tous les sacrifices que tu as faits pour moi, pour ton temps, ta patience inépuisable et ton amour inconditionnel. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère, à travers ce parcours, avoir su te rendre ne serait-ce qu'une petite part de ce que tu as fait pour moi. Je t'aime du fond de mon cœur.

A mes précieux petits frères : Amine et Salim BOULEMNAZEL

Vous avez été, sans le savoir, une source de joie, de motivation et de sens dans ma vie. Vous m'avez appris la responsabilité mais surtout l'amour inconditionnel.

Je souhaite que mon parcours soit pour vous un message d'encouragement. Je vous dédie ce travail en signe de mon amour et de ma confiance en votre avenir. Que cette réussite soit aussi un symbole de motivation pour vous, afin que vous puissiez poursuivre vos rêves avec détermination.

Je suis si chanceuse de vous avoir dans ma vie, merci pour votre soutien et pour tous ces instants de joie qui embellissent mon quotidien et sachez que, Où que la vie vous mène, je serais toujours là pour vous. Je vous aime si fort.

A ma petite princesse : Aïda BOULEMNAZEL

Tu as grandi sous mes yeux, entre mes bras et dans mon cœur. Les mots ne peuvent pas exprimer l'amour que j'éprouve envers toi. Je serais toujours là pour toi ; ta meilleure amie, ta 2^{ème} maman et ta grande sœur. Je te souhaite le meilleur du monde, je t'aime très fort.

A la mémoire de mes grands-parents paternels,

Que je n'ai pas eu la chance de connaître, mais dont l'amour et la présence ont toujours veillé sur moi à travers mon père. Même sans vous avoir rencontrés, j'ai appris à vous aimer dans ses paroles, ses souvenirs et dans les photos qu'il me montre avec tant de tendresse.

À travers lui, j'ai senti votre bonté, votre sagesse et votre bienveillance. Vous vivez dans son cœur, dans son histoire et, par lui, dans la mienne. J'aurais tant aimé vous connaître, mais je vous porte avec affection et respect, reconnaissante pour l'héritage d'amour que vous avez laissé et qui continue de m'accompagner.

A mes grands-parents maternels,

Piliers de douceur et de bienveillance, dont la maison restera pour toujours un refuge de mon enfance. Vous m'avez entourée de bonté, de patience et d'un amour sincère. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis, et surtout pour avoir donné vie à ma chère maman, à travers qui j'ai reçu tant d'amour et de force.

A mes chers oncles et tantes

Votre présence, vos paroles et votre bienveillance ont été des lumières sur mon chemin.

A mes chers cousins Badr, Amal et Abdelaziz BOULEMNAZEL ;

A ceux avec qui j'ai partagé les moments les plus joyeux, les aventures les plus folles et les souvenirs les plus mémorables de mon enfance. Que votre vie sera pleine de bonheur, de réussite et de santé.

À tous les membres de ma chère famille

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude et mon respect le plus profond pour la sympathie, la gentillesse et le soutien que vous m'avez témoigné. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et de nombreux moments de bonheur et de succès.

*A mes très chers MANSOURI Yousra et AIT ABBOU Youness
Vous êtes sans doute le plus beau cadeau que mes années de
médecine m'aient offert.*

*Je me souviens encore de ce premier jour de stage en cinquième
année, je me sentais perdue, presque étrangère dans mon
nouveau groupe de stage. Je n'imaginais pas alors que ce
changement marquerait le début d'une amitié aussi profonde.
Jour après jour, entre les cours, les stages et les gardes, vous
êtes devenus bien plus que des camarades : vous êtes devenus
une évidence, un refuge, une famille choisie.*

*Je repense avec une immense tendresse à nos éclats de rire, à
nos discussions sans fin, à nos doutes partagés, mais aussi aux
épreuves traversées ensemble, aux longues gardes en
gynécologie et en réanimation maternelle qui resteront gravées
à jamais dans ma mémoire.*

*Yousra, tu es mon pilier silencieux. Bien plus qu'une amie, tu es
ma confidente, celle qui sait apaiser mes inquiétudes et
remettre de l'ordre dans mes pensées lorsque tout semble
confus. Ta douceur, ta bonté et la pureté de ton cœur sont une
richesse rare. Je remercie la vie de m'avoir permis de croiser
ton chemin.*

*Youness, mon ami d'enfance, nous avons grandi ensemble,
toujours portés par cette compétition qui nous poussait à
donner le meilleur de nous-mêmes. Combien de fois ai-je voulu
avoir une note de plus que toi ? Et aujourd'hui, nous voilà
médecins. Ce chemin parcouru côte à côte donne à notre
histoire une saveur particulière.*

*À vous deux, merci d'avoir rendu ces années plus lumineuses,
plus légères, et infiniment plus belles.*

A ceux qui ont embelli ma 7^{ème} année :
OUBEKACEM Abderrahím, JABER Soukaína Islam, CHERKAOUI
Anas

Certaines amitiés prennent des années à se construire, d'autres naissent presque comme une évidence. La nôtre est récente, et pourtant, elle a la solidité des liens anciens.

Abderrahím, tu as cette capacité rare d'écouter sans juger. Reste cet homme sociable, attentionné et profondément bon que j'ai la chance de connaître.

Ta loyauté et ta bienveillance sont des trésors.

Soukaína et Anas, il est impossible de vous nommer séparément tant votre complicité est évidente. Votre amitié est belle, sincère, presque inspirante. Ensemble, vous dégagez une énergie rare, une joie de vivre contagieuse qui transforme chaque moment ordinaire en souvenir inoubliable. Votre présence est une vague d'adrénaline et de lumière, un élan qui redonne force et sourire même dans les journées les plus lourdes.

A mes meilleures amies :
DAHBI Maroua, BOUAMEUR Imane

Malgré les chemins que la vie a choisis pour nous, et les distances qui se sont parfois imposées, vous avez toujours occupé une place essentielle dans mon cœur. Vous avez été là dans les moments de joie comme dans les périodes plus difficiles, présentes par vos mots, vos gestes et votre affection sincère.

Je vous aime profondément, au-delà du temps et de l'éloignement. Nos souvenirs, nos rires et tout ce que nous avons partagé restent gravés en moi et continueront de m'accompagner, où que nous soyons.

À mes compagnes de guerre,

*MOHAMMADI Oumaïma, MOUTAALIK BILAH Zainab, DAHMOUNI
Hasna, HECHADI Adil*

*Ces six mois au service d'oncologie pédiatrique ne furent pas simplement
une étape de formation. Ils furent une épreuve, une mission, un morceau
de vie que nous avons traversé ensemble.*

*Nous avons été témoins de douleurs que l'on n'oublie pas... mais aussi de
sourires d'enfants plus courageux que le monde entier.*

*Dans ces couloirs chargés d'espoir fragile, nous nous sommes trouvés.
De simples collègues, nous sommes devenus une force les uns pour les
autres.*

*Je suis profondément reconnaissante d'avoir traversé cette expérience à
vos côtés. Car si ces enfants nous ont appris le courage, vous, vous m'avez
appris la solidarité et cette fraternité silencieuse qui naît dans l'adversité.*

*Je suis certaine que nous laisserons une trace dans la mémoire de ces
petits guerriers.*

*Mais ce dont je suis absolument sûre, c'est que vous avez laissé une
empreinte indélébile dans la mienne.*

*Vous êtes le plus beau cadeau que cette épreuve m'ait offert.
Et je remercie Dieu de vous avoir placés sur mon chemin.*

Aux plus belles internes :

*Oumaïma Mohammadi, Zainab Moutaalik BillaH, Mariam Zidouh,
Amal Ejjaïdali, Aya Boudalaoui, Kenza Laousy, Chaïma Morau, Hosna
Dahmouni et Meriam Boukrimi*

*Je partage avec chacune de vous des souvenirs précieux, des instants
gravés à jamais dans mon cœur. Au début, nous n'étions que de simples
connaissances, réunies par le hasard du parcours. Puis, au fil des jours,
des gardes, des rires échangés des liens sincères et profonds se sont tissés
entre nous.*

*L'internat nous a offert bien plus qu'une formation : elle m'a donné la
chance de vous connaître réellement, de découvrir la beauté de vos âmes
et de construire à vos côtés des moments uniques, faits de complicité, de
soutien et de partage.*

A la 23^{ème} promotion des internes :

Dr Zidouh Mariam, Dr Eljazouli Ilham, Dr Boulmani Imane, Dr Mouzeyar Boutaina, Dr Lasri Salah Eddine, Dr Teffahi Fatima Zahra, Dr Jeffal Bilal, Dr Adnani Ghalia, Dr Karkouri Nada, Dr Bradia Abdelhakim, Dr Soulaïmani Kaoutar, Dr Tariki Aya, Dr Ajarra Kenza, Dr Aboubi Manal, Dr Kabbaj Mohamed, Dr Elfadil Hajar, Dr Ghananne Ghita, Dr Serhani Zakaria, Dr Anjar Imane, Dr Khayi Souhaïla, Dr Ouzine Manal, Dr Maria Sadeddine, Dr Wiam Al Mazdi, Dr Ayoub Benmansour, Dr Hafsa Rzama, Dr Abdelouahab Kabil, Dr Youness Ait Abbou, Dr Khadija Setli, Dr Meriam Boukrimi, Dr Zineb Belkhattaf, Dr Hamza Zrikem, Dr Amal Ejjaïdali, Dr Houda Hakam, Dr Sara Soukrat, Dr Nouhaïla Ouachou, Dr Manal Katif, Dr Mohamed Berrakkouch, Dr Zakaria Aginane, Dr Dahmouni Hosna, Dr Ilyas Elamrani, Dr Ait Ozzo Soufiane, Dr Mohammadi Oumaima, Dr Khouiammi Hiba, Dr El Hajji Amine, Dr Azizi Samir Ismail, Dr El Jazouli Abderrahim, Dr El Moutaalik Billah Zainab, Dr Boughalem Younes, Dr Hechadi Adil, Dr Moustahfid Hiba, Dr Fennane Salma, Dr Morau Chaïma, Dr Laousy Kenza, Dr Bouabbou Asmaa, Dr Boulali Khaoula, Dr Mousa Younes, Dr Boudalaoui Aya et Dr Belouali Hafsa.

Je vous dédie ces mots en hommage aux deux années que nous avons parcourues côte à côte, faites de travail intense, de fatigue partagée, mais aussi de solidarité, d'humour et d'une véritable fraternité. Nous avons vécu les mêmes nuits blanches, les mêmes gardes interminables, partagé les réussites comme les doutes, et relevé ensemble les défis que nous impose la passion de la médecine.

Merci pour votre esprit d'équipe et votre soutien constant. La 23^e promotion restera pour moi bien plus qu'un groupe d'internes : une véritable famille professionnelle, dont je suis fier d'avoir fait partie.

Je vous souhaite à tous une carrière brillante et beaucoup de bonheur dans votre vie personnelle.



REMERCIEMENTS



J'ai longuement réfléchi aux mots qui pourraient exprimer pleinement les sentiments de gratitude et de reconnaissance que je souhaite vous transmettre. Je vous prie d'agréer mes remerciements les plus sincères, en espérant que mes mots sauront véhiculer toute la profondeur de ma gratitude.

À notre Maître et Président de thèse :

Professeur QACIF

Professeur de médecine interne et chef

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude d'avoir accepté de présider notre jury de thèse avec tant de bienveillance et de gentillesse. J'ai toujours eu un profond respect pour vos compétences pédagogiques et votre professionnalisme, que j'ai eu l'opportunité d'apprécier tout au long de mes études. Votre intérêt pour mon sujet de thèse me touche particulièrement, et je vous en suis très reconnaissante. Cher maître, je vous prie d'accepter l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon immense admiration.

À mon cher Maître et Rapporteur de thèse

Professeur BOUHAMIDI

*Professeur de dermatologie et chef de service de dermatologie à
l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

Je suis extrêmement honorée que vous m'ayez confié cette tâche. Je souhaite exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre approche généreuse dans l'accompagnement de ce projet. Votre patience, votre disponibilité, vos encouragements et vos conseils précieux ont été d'une aide inestimable tout au long de ce parcours. En reconnaissance de votre dévouement à l'enseignement et à l'accompagnement de tant de générations, je vous dédie ce travail en signe de ma sincère gratitude.

À notre Maître et Juge de thèse :

Professeur KADDOURI

Professeur de médecine interne

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre sérieux, votre dynamisme et votre bienveillance ont toujours suscité en moi un profond respect. Je vous adresse mes plus chaleureux remerciements et vous prie d'accepter mes sentiments respectueux.

À notre Maître et Juge de thèse :

Professeur RAISSI

Professeur d'hématologie clinique

C'est un immense honneur pour moi que vous acceptiez de juger ce travail modeste. J'ai été profondément touchée par la chaleur et la gentillesse de votre accueil. Je vous remercie sincèrement pour l'attention que vous m'avez portée. Dans ce travail, vous trouverez l'expression de mon plus profond respect et de ma sincère gratitude.

À notre Maître et Juge de thèse :

Professeur BADAOU

Professeur en médecine interne

Je vous remercie profondément pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Mon passage au service de médecine interne en tant qu'externe a été exceptionnel grâce à vous. Je vous adresse mon plus profond respect.

À notre cher Maître :

Professeur TITOU

Aucune phrase ne saurait exprimer ma gratitude pour votre gentillesse et votre approche généreuse dans l'accompagnement de ce projet. Je vous remercie sincèrement pour l'aide que vous m'avez apportée.



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures :

Figure 1: Fiche d'exploitation de notre étude.....	8
Figure 2: Sélection des patients et classification.	10
Figure 3: Répartition de l'échantillon en fonction du sexe et de la présence ou non d'un cancer associé.	11
Figure 4: La distribution de l'échantillon en fonction de l'âge moyen/ présence ou absence d'un cancer.....	12
Figure 5: Les différents aspect cliniques du SS.	13
Figure 6: Lésions cutanées retrouvée chez nos patients dans le cadre du syndrome de Sweet	13
Figure 7: Répartition de l'échantillon selon le siège des lésions.	14
Figure 8: Répartition de l'échantillon selon les signes cliniques associés	15
Figure 9 : Taux de réponse aux différents traitements du SS.....	22
Figure 10 : Temps sans rechute selon la présence ou l'absence de malignité.....	22
Figure 11: Coupe schématisée de la peau	24
Figure 12 : Les populations cellulaires de l'épiderme.	25
Figure 13 : Les quatre couches des kératinocytes en microscopie optique	27
Figure 14 : Aspect des mélanocytes.....	27
Figure 15: Schéma simplifié de la mélanogenèse.....	28
Figure 16: Aspect des cellules de Langerhans en microscopie optique (A) et en microscopie électronique (B).....	29
Figure 17: La jonction dermo-épidermique en microscopie optique après coloration (A) et en microscopie électronique (B).....	30
Figure 18: coupe schématisée du derme.....	31
Figure 19: coupe schématisée de la peau montrant le follicule pilo-sébacé.....	33
Figure 20: Schéma simplifié de l'hématopoïèse.	37
Figure 21: Schéma montrant les fonctions des PNN.....	39
Figure 22: Aspect typique du syndrome de Sweet : plaque surélevée au relief irrégulier.	44
Figure 23: Plaque papuleuse inflammatoire dans un SS	45
Figure 24: Papulonodules de SS au niveau du visage.	45
Figure 25: Syndrome de Sweet siégeant au niveau des membres supérieurs.	45
Figure 26: Lésions du syndrome de Sweet siégeant au niveau des mains.	46
Figure 27: Lésions du SS siégeant au niveau des membres inférieurs.	46
Figure 28: Bulle couvrant une plaque érythémateuse.....	47
Figure 29: : SS atypique lésions circinées.....	48
Figure 30: Placard érythématoviolacé au niveau du dos de la main.....	48
Figure 31: Image histologique montrant une forme classique du SS.....	50

Figure 32: Image histologique montrant une forme histiocytoïde du SS : infiltration de cellules mononucléées positives pour la MPO	50
Figure 33: Plaques d'érythème polymorphe siégeant au niveau du dos des mains.	53
Figure 34: Nodules inflammatoires diffuses.	54
Figure 35: Erysipèle du membre inférieur.	54
Figure 36: cellulite infectieuse du visage.	55
Figure 37: Manifestations de la maladie de Behçet.	56
Figure 38: lésions circinées au niveau de l'avant-bras et de la face dorsale de la main avec leur coupe histologique	60
Figure 39: Papules et pustules observées à l'université de Bologne	61
Figure 40: Lésions érythémateuses et nodules chez une patiente atteinte de SS associé à un LED	63
Figure 41: Nodules cutanés au niveau de la face dorsal des 2 mains avant puis 1 semaine après introduction du traitement	65
Figure 42: Syndrome de Sweet induit par le TMP-SMX.....	67
Figure 43: Syndrome de Sweet induit par l'acéclofénac	67
Figure 44: Lésions dermatologiques observées dans l'étude de Bouzidi et al.....	79
Figure 45: Lésions dermatologiques trouvées dans l'étude de Masmoudi et Al.....	80
Figure 46: Taux de réponse selon le traitement administré dans notre cohorte.....	92

Liste des tableaux

Tableau 1: Résultats de la biopsie cutanée chez les patients atteinte de SS avec et sans cancer .	16
Tableau II: Valeurs biologiques chez les patients atteints de SS avec et sans cancer associé	17
Tableau III: Répartition du SS en fonction de la maladie associée.	19
Tableau IV: Thérapie et réponse chez les patients atteints de SS.	21
Tableau V: Tableau comparatif entre l'incidence annuelle de différents pays.	42
Tableau VI: Les critères diagnostiques du SS modifiés selon Von den Driesch	52
Tableau VII: Les critères diagnostiques de la maladie de Behçet	57
Tableau VIII: Diagnostics différentiels cliniques et histologiques du SS.....	58
Tableau IX: Les critères diagnostiques du syndrome de Sweet médicamenteux	66
Tableau X: Médicaments inducteurs du SS	68
Tableau XI: Les maladies associées au SS d'après Cohen et Kurzrock	70
Tableau XII: les différentes formes cliniques du syndrome de Sweet selon Cohen	71
Tableau XIII: Tableau comparatif entre différents pays selon le sexe ratio	76
Tableau XIV: L'âge moyen des patients selon différentes études	78



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

SS	:	syndrome de Sweet
AEG	:	altération de l'état général
Anti TPO	:	Anticorps antithyroperoxydase
AAN	:	Anticorps anti-nucléaires
Anti-Sm	:	Anticorps anti-Smith
Anti- RNP	:	Anticorps anti-ribonucléoprotéines
ATRA	:	l'acide tout-trans rétinoïque
DN	:	dermatoses neutrophiliques
ECBU	:	examen cyto bactériologique des urines
EN	:	Erythème noueux
G-CSF	:	colonies de granulocytes
GM-CSF	:	facteur de stimulation des colonies de granulocytes-macrophages
HCQ	:	hydroxychloroquine
IFN	:	interféron
IL	:	interleukine
LAM	:	leucémie aiguë myéloblastique
SMD	:	syndrome myélodysplasique
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
LES	:	Lupus Érythémateux Systémique
MC	:	maladie de Crohn
MICI	:	maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
NFS	:	Numération Formule Sanguine
VS	:	Vitesse de sédimentation
ORL	:	oto-rhino-laryngologie
PAS	:	Periodic Acide Schiff
PNN	:	polynucléaires neutrophiles
RCH	:	rectocolite hémorragique
SNC	:	système nerveux central
T4	:	Thyroxine
TMP-SMX	:	triméthoprim-sulfaméthoxazole
TSH	:	Thyroid Stimulating Hormone



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES.....	3
I. Objectif de la thèse :	4
II. Patients :	4
1. Type, lieu et période d'enquête :	4
2. Echantillon :	5
2.1.Les critères d'inclusion :.....	5
2.2.Les critères d'exclusion :.....	5
2.3.Éthique :	5
III. Méthodologie :.....	6
1. Fiche d'exploitation :.....	6
2. Analyse statistique :	8
RESULTATS	9
I. Résultats épidémiologiques :	10
1. Répartition en fonction du sexe :.....	11
2. Répartition en fonction de l'âge :.....	12
II. Résultats cliniques :	13
1. Les lésions cutanées :.....	13
1.1.Aspect clinique des lésions :	13
1.2.Siège :.....	14
1.3.Les symptômes accompagnateurs :	15
III. Résultats paracliniques :.....	16
1. Examens à visée diagnostique :	16
1.1.Biopsie cutanée :	16
1.2.Hémogramme et bilan inflammatoire :	17
IV. Maladies associées :.....	18
V. Traitement :.....	20
DISCUSSION	23
I. Rappels des bases fondamentales :.....	24
1. Histologie de la peau :.....	24
1.1.L'épiderme :.....	25
1.2.La jonction dermo-épidermique :.....	29
1.3.Le derme :.....	30
1.4.L'hypoderme :.....	32
1.5.Les annexes cutanées :	32
2. Les variations régionales :	34
3. Vascularisation et innervation :.....	35
4. Rappel biologique :	36

4.1.Origine et devenir des polynucléaires neutrophiles :.....	36
4.2.Fonctions des polynucléaires neutrophiles :	38
II. Historique :	40
III. Epidémiologie :	41
1. Au Maroc :	42
2. Au monde :	42
IV. Physiopathologie :	43
V. Diagnostic :	44
1. Formes Cliniques :	44
1.1.Forme typique :	44
1.2.Forme atypique:	47
1.3.Manifestations extra-cutanées	48
2. Diagnostic Paraclinique :	49
2.1.Biopsie cutanée :	49
2.2.Examens biologiques :	51
3. Diagnostic positif :	51
4. Diagnostics différentiels :	53
4.1.Erythème polymorphe :	53
4.2.Erythème noueux :	53
4.3.Dermatoses infectieuses :	54
4.4.Syndrome des impasses digestives :	55
4.5.Maladie de Behçet :	55
4.6.Critère majeur :	56
4.7.Critères mineurs :	56
4.8.Les autres dermatoses neutrophiliques :	57
VI. Associations pathologiques :	58
VII. Evolution :	72
VIII.Traitement :	72
1. But :	72
2. Moyens :	73
2.1.Traitements de première ligne :	73
2.2.Traitements de deuxième ligne :	74
2.3.Schéma thérapeutique :	75
IX. Discussion de nos résultats :	76
1. Caractéristiques des patients	76
1.1.Sex-ratio :	76
1.2.Répartition selon l'âge :	77
2. Atteintes cliniques :	78

2.1.Les lésions cutanées :	78
2.2.Atteinte muqueuse :	81
2.3.Atteinte Phanérienne :	82
3. Données biologiques :	82
3.1.Biopsie cutanée :	83
3.2.Hémogramme :	84
3.3.Bilan inflammatoire :	85
4. Analyse étiologique :	86
5. Données thérapeutiques :	88
X. Limites et perspectives :	93
CONCLUSION	95
RESUMES.....	97
BIBLIOGRAPHIE.....	101



INTRODUCTION



Plusieurs entités anatomo-cliniques, notamment la pustulose sous cornée, le pyoderma gangrenosum, l'hidradénite eccrine neutrophilique, l'érythème elevatum diutinum, dont la plus fréquente est le syndrome de Sweet, sont considérées comme appartenant au spectre des dermatoses neutrophiliques au sein duquel on distingue principalement des formes typiques mais également des aspects atypiques et des formes de chevauchement.

Le syndrome de Sweet, également appelé dermatose neutrophilique aiguë fébrile, est une affection cutanée caractérisée par une éruption papulo-nodulaire aiguë, secondaire à une infiltration dermique de polynucléaires neutrophiles intacts, en l'absence de cause infectieuse décelable.

Depuis sa description en 1964 par le Dr Robert Sweet, à propos de huit cas initiaux qui lui ont valu son éponyme, plusieurs centaines de cas ont été rapportés sous forme d'observations isolées, de séries de cas ou de petites études épidémiologiques, permettant de préciser ses caractéristiques cliniques et histologiques.

Cette affection se manifeste par des papules et des plaques érythémateuses douloureuses à la palpation, prédominant sur les membres et le tronc, associées à une fièvre et à un infiltrat diffus de neutrophiles au niveau du derme superficiel.

Selon la profondeur de l'infiltrat inflammatoire, on distingue classiquement trois formes cliniques : une forme superficielle (épidermique), une forme en plaque (dermique) et une forme profonde (dermo-hypodermique).

Nous avons mené une étude au sein du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, afin d'établir le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif du syndrome de Sweet au Maroc, et de confronter nos résultats aux données de la littérature.

*MATERIELS ET
METHODES*

I. Objectif de la thèse :

Au Maroc, les données scientifiques concernant le syndrome de Sweet restent limitées en raison de sa rareté et du faible nombre d'études publiées, ce qui rend ses caractéristiques encore imparfaitement définies. Dans ce contexte, ce travail a été initié afin de pallier l'absence de données nationales structurées et robustes portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette dermatose neutrophilique.

Notre étude a ainsi pour objectif de comparer les patients présentant un syndrome de Sweet associé à un cancer à ceux ayant d'autres étiologies, dans le but de mieux définir leur profil global.

Elle vise également à préciser les données épidémiologiques nationales, décrire les caractéristiques cliniques, histopathologiques, thérapeutiques et pronostiques, identifier les facteurs pronostiques, évaluer l'efficacité des traitements, analyser le profil évolutif et déterminer la fréquence ainsi que la nature des maladies associées dans le contexte marocain.

II. Patients :

1. Type, lieu et période d'enquête :

Notre approche d'investigation fait appel à une étude rétrospective analytique recrutant les patients suivis en dermatologie pour SS.

Cette étude a été menée au sein du service de dermatologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, étendue sur une période de 20 ans (Janvier 2001 – Aout 2021).

2. Echantillon :

Les patients de notre série, identifiés à partir des dossiers médicaux, ont fait l'objet d'une sélection rigoureuse.

2.1. Les critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les adultes âgés de plus de 18 ans admis pour SS, chez qui le diagnostic a été confirmé sur un faisceau d'arguments cliniques (aspect clinique évocateur et caractéristique d'une dermatose neutrophilique aigue fébrile associée à une fièvre), biologique (neutrophilie, augmentation de la CRP) et histologique (infiltrat à prédominance PNN).

Nous avons considéré comme dermatose neutrophilique aigue fébrile toute maladie inflammatoire de la peau, répondant aux critères majeurs et mineurs d'un SS établis par Su et Lui¹ puis révisés par von den Driesch²

2.2. Les critères d'exclusion :

Ont été exclues de manière systématique toute dermatose neutrophilique d'origine infectieuse, notamment les pyodermites, ainsi que toute dermatose inflammatoire ne répondant pas aux critères diagnostiques du syndrome de Sweet, telles que la maladie de Behçet, l'érythème noueux ou l'érythème polymorphe...etc.

2.3. Éthique :

Cette étude a été réalisée dans le respect des principes éthiques, avec le consentement éclairé des patients recueilli lors de leur hospitalisation, dans le but de contribuer à l'amélioration des connaissances médicales et à une meilleure prise en charge des patients.

III. Méthodologie :

1. Fiche d'exploitation :

La collecte des données a été effectuée de manière confidentielle à partir des dossiers médicaux des patients pris en charge pour un syndrome de Sweet.

Pour faciliter l'exploitation des dossiers, une fiche d'exploitation structurée a été utilisée, permettant ainsi une collecte homogène, systématique et standardisée des informations.

Les données collectées comprenaient :

- Les données épidémiologiques
- Les données diagnostiques : anamnestiques, cliniques et paracliniques
- Les données thérapeutiques
- Les données évolutives

Les patients ont été classés en répondeurs ou non répondeurs au traitement prescrit ;

- Les répondeurs ont été définis sur la base d'une absence prolongée de signes cutanés et extra-cutanés après l'arrêt du traitement.
- La rechute a été définie comme la récurrence des signes cliniques après la fin du traitement.
- La survie sans rechute (SSR) désigne l'intervalle entre le diagnostic et la première rechute ou exacerbation de la maladie.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide de Microsoft Excel 2019, et l'analyse statistique par le logiciel Statistical Package for the Social Sciences (IBM® SPSS® Statistics, version 26.0)

Fiche de recueil de données : Syndrome de Sweet

IDENTITE :

- Nom-Prénom : - Date :
- Tel :
- Age *Sexe : *Statut matrimonial :
*Habitat : Urbain ☐ Rural ☐

TYPE DE SWEET :

1-Classique ☐ 2- Néoplasique ☐ 3- Médicamenteux ☐

COMMORBIDITES ASSOCIES :

1-Neoplasies ☐ 2-Medicaments ☐
3-Grossesse ☐ 4- infection ☐
5- Maladies inflammatoires ☐
6- vaccination ☐ 7-Immunodepression ☐
8-Autres : ☐

***Sweet par rapport aux Comorbidités : avant ☐ , après ☐ , concomitant ☐
Délai=

DESCRIPTION DE LESIONS :

Erythème ☐ Papule ☐ Plaque ☐ Nodule ☐ Ulcération ☐

LOCALISATION DE LESIONS :

Tête/cou ☐ Tronc ☐ Membres inf ☐ Membres sup ☐

SYMPTOMES ACCOMPAGNATEURS :

Fièvre ☐ Douleur/sensibilité ☐ Prurit ☐ toux/dyspnée ☐
Arthralgies ☐ Atteinte muqueuse ☐

CARACTERISTIQUES HISTOLOGIQUES :

Classique ☐ Histiocytoide ☐ Hypodermique ☐

CRITERES DIAGNOSTIC : C1 a C6

TRAITEMENT RECU :

Non traité ☐ CTC locale ☐ CTC systémique ☐
Dapsone ☐ Colchicine ☐ Autres : ☐

TYPE DE REPONSE :

Répondeur ☐ Non répondeur ☐ Inconnue ☐

**** Si non répondeur** Traitement de 2eme intention :

RECHUTE :

OUI ☐ / NON ☐ Délai :

RESULTATS DE LABORATOIRE :

* NFS : HG= GB= PNN= PLQ=

* CRP= VS= LDH=

STATUT :

Vivant ☐ Décédé ☐ Inconnu ☐

Figure 1: Fiche d'exploitation de notre étude

2. Analyse statistique :

Pour les variables continues, nous avons utilisé le **test t de Student** ou l'**ANOVA unidirectionnelle**.

Pour les variables catégorielles, nous avons utilisé le **test du chi carré de Pearson**.

Une **analyse de régression logistique** a été réalisée afin d'estimer les **odds ratios** (rapports de cotes) avec leurs **intervalles de confiance à 95 %** pour les facteurs associés.

La **méthode de Kaplan–Meier** a été utilisée pour évaluer la **courbe de survie sans récidence (RFS)**. Nous avons appliqué une **régression proportionnelle à risque univarié de Cox** pour analyser les associations entre les variables potentielles et la RFS.

Les **analyses multivariées** de la RFS ont été effectuées en incluant les facteurs significatifs dans l'analyse univariée.

Les **valeurs de $p < 0,05$** ont été considérées comme statistiquement significatives.



RESULTATS



I. Résultats épidémiologiques :

Parmi les 203 dossiers initialement recensés, 137 ne répondaient pas aux critères d'inclusion, de sorte que seuls 66 patients ont été retenus pour l'analyse finale.

L'étude a porté sur 66 patients atteints du SS, dont 38 (57,6 %) étaient des hommes et 28 (42,4 %) des femmes.

Parmi ces 66 patients, 42 cas (63,63%) présentaient un syndrome de Sweet sans cancer associé, tandis que 24 cas (36,36 %) avaient un syndrome de Sweet associé à une malignité.

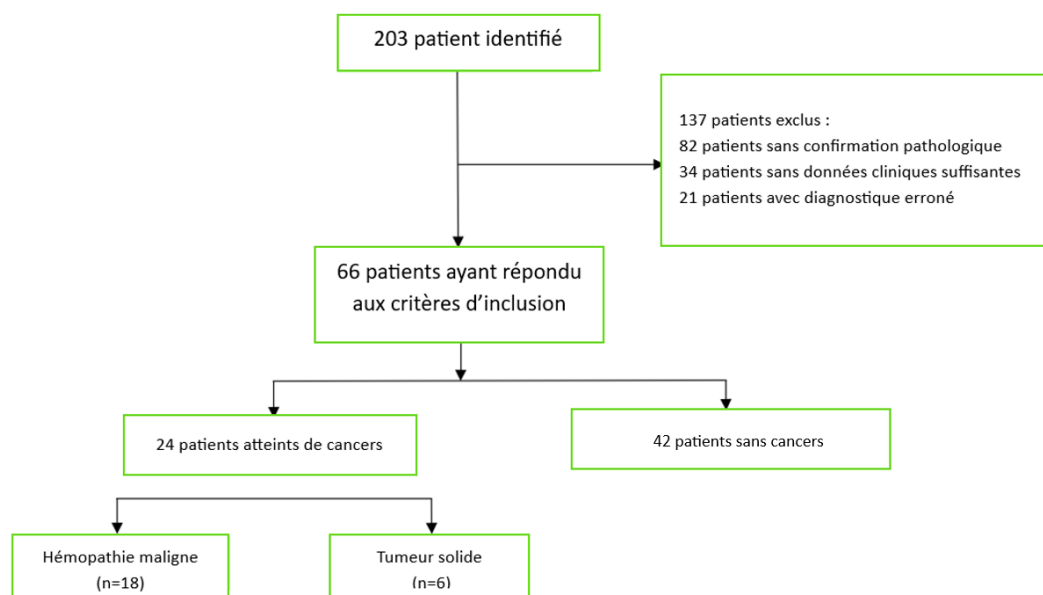


Figure 2: Sélection des patients et classification.

1. Répartition en fonction du sexe :

Le sexe masculin était le plus touché avec un taux de 57,6%. L'effectif féminin représentait un pourcentage de 42,4% et par conséquent, le sex-ratio H/F était à l'ordre de 1,35.

Cette prédominance masculine est observée chez le deux groupes, aussi bien chez les patients atteints de cancer que chez ceux sans malignité associée.

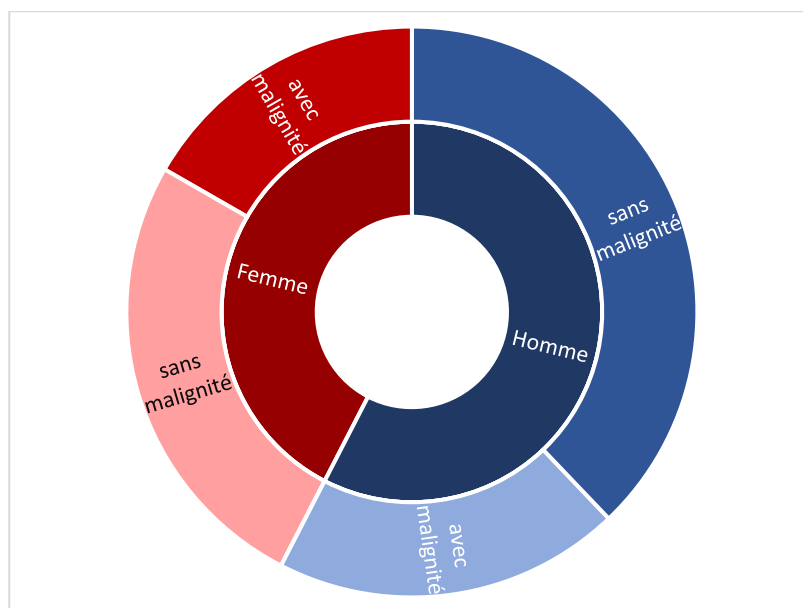


Figure 3: Répartition de l'échantillon en fonction du sexe et de la présence ou non d'un cancer associé.

2. Répartition en fonction de l'âge :

Sur les malades étudiés, La variance d'âge débute à partir de 22 ans jusqu'à 84 ans.

La moyenne d'âge était 58 ans chez les deux sexes.

En effet, et plus spécifiquement, l'âge médian à l'admission était de 58,5 ans (intervalle : 22-84 ans) dans le groupe atteint de cancer et de 56,5 ans (intervalle : 32-80 ans) dans le groupe sans cancer.

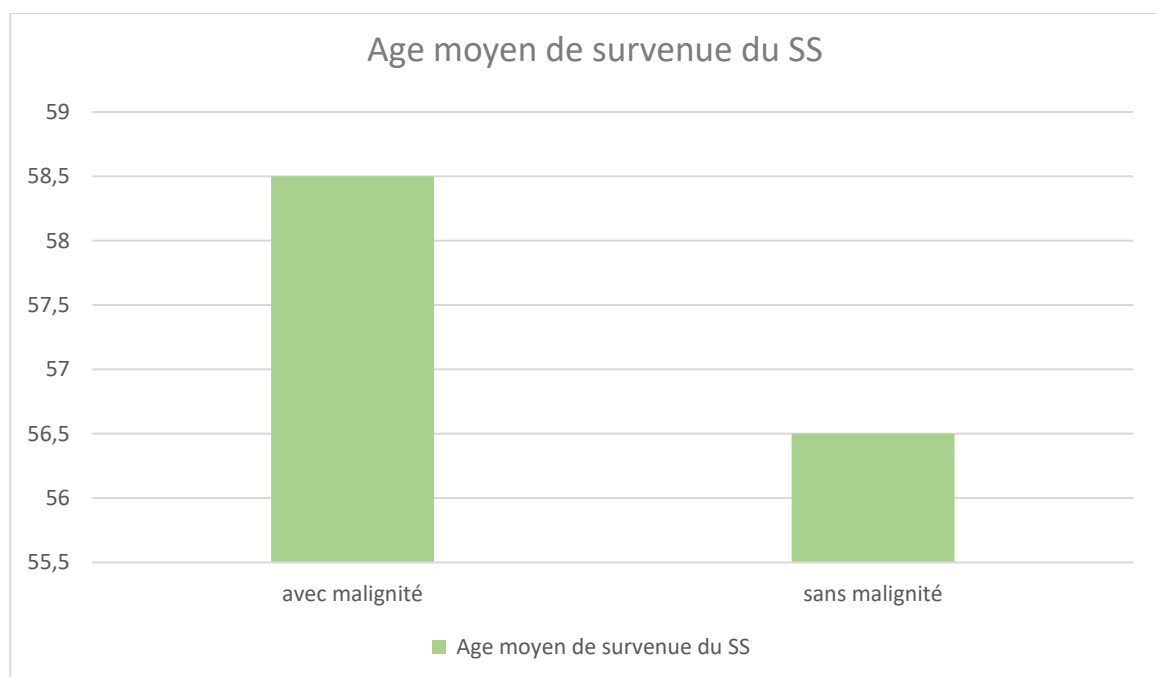


Figure 4: La distribution de l'échantillon en fonction de l'âge moyen/ présence ou absence d'un cancer

II. Résultats cliniques :

1. Les lésions cutanées :

1.1. Aspect clinique des lésions :

Dans notre étude, des lésions érythémateuses ont été trouvées chez tous les patients étudiés, des plaques ont été vues chez 31,3 % des patients, suivies par des nodules dans 34,8 % des cas, des papules chez 31,8 % des patients puis des ulcères chez 13,6 %.

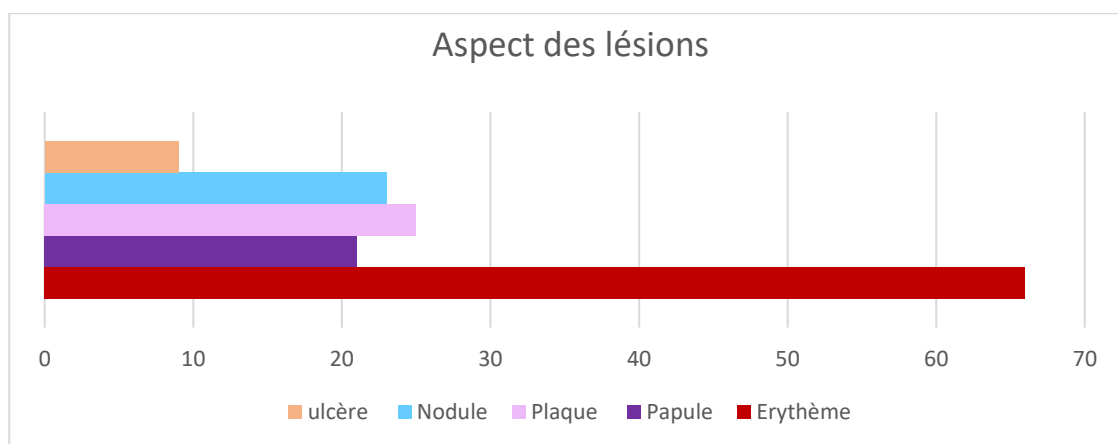


Figure 5: Les différents aspect cliniques du SS.

Ces images illustrent des lésions cutanées typiques observées dans le cadre du syndrome de Sweet : des papules au niveau du membre supérieur (A) , des nodules dermo-hypodermiques au niveau des membres inférieurs (B), des papules au niveau du tronc (C) .

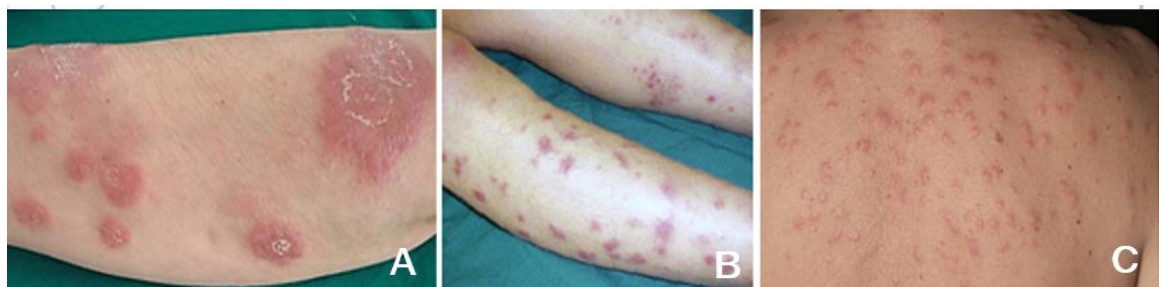


Figure 6: Lésions cutanées retrouvées chez nos patients dans le cadre du syndrome de Sweet

1.2. Siège :

La plupart des patients présentait plus d'une région atteinte, et environ les deux tiers de tous les cas présentaient des lésions cutanées touchant plus de trois zones du corps. Concernant la répartition des lésions, les membres supérieurs étaient la région la plus touchée dans les deux groupes, avec et sans malignité ($p = 0,670$), suivie par l'atteinte tronculaire (53 %) puis les membres inférieurs (42,2 %), et enfin la tête et le cou (33,3 %).

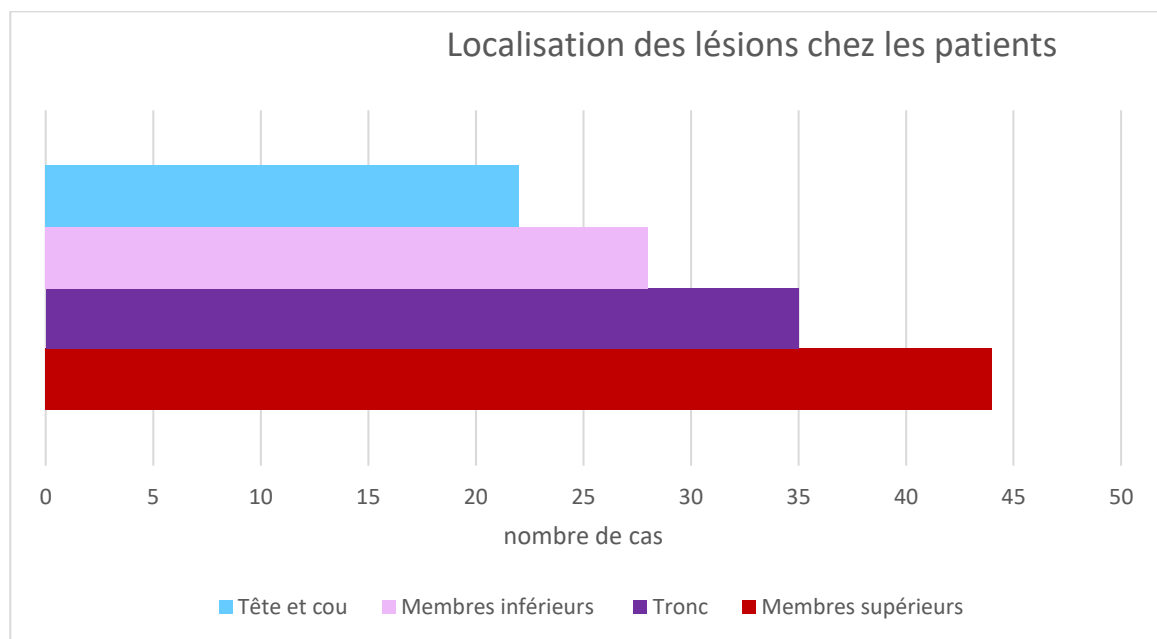


Figure 7: Répartition de l'échantillon selon le siège des lésions.

1.3. Les symptômes accompagnateurs :

Dans le groupe sans malignité, la douleur ou la sensibilité (n = 33 soit 78,5 %) était le signe clinique accompagnateur le plus fréquent, suivi par la fièvre (n = 31 soit 73,8 %).

Quant au groupe avec malignité, la fièvre (n = 17 soit 70,8 %) était la manifestation la plus fréquente, suivie par la douleur (n = 16 soit 66,6 %).

L'atteinte des muqueuses était observée dans 10 cas soit 15,2% des patients, il s'agissait principalement de conjonctivite, ulcère vulvaire et ulcère buccal ; elle était plus présente dans le groupe sans malignité (n = 7 soit 16,6%) que dans le groupe sans malignité (n = 3 soit 12,5%).

L'arthralgie, le prurit, la dyspnée et la toux étaient moins notés que les signes cliniques cités précédemment.

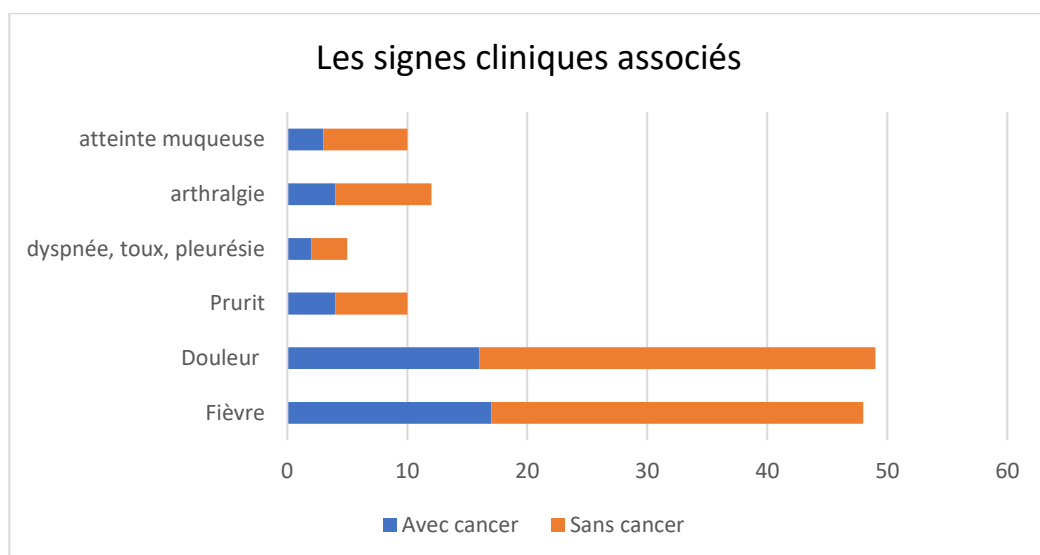


Figure 8: Répartition de l'échantillon selon les signes cliniques associés

III. Résultats paracliniques :

1. Examens à visée diagnostique :

1.1. Biopsie cutanée :

L'étude anatomopathologique est un critère majeur d'inclusion, tous nos patients ont bénéficié de cet examen indispensable qui a permis de confirmer la dermatose neutrophilique aigue fébrile.

On a pu distinguer 3 formes histopathologiques, dont la plus fréquente est la forme classique qui est caractérisée par un infiltrat neutrophilique massif dermique, observée aussi bien dans les groupes avec que sans malignité. Elle était suivie par la forme histiocytoïde, définie par un infiltrat de neutrophiles immatures à aspect histiocytoïde. Enfin, la forme subcutanée, plus rare, se caractérisait par une atteinte prédominante de l'hypoderme.

Tableau 1: Résultats de la biopsie cutanée chez les patients atteinte de SS avec et sans cancer

Forme histopathologique	Total (n=66)	Avec malignité	Sans malignité
Forme classique	51 (77,3)	34 (80,9)	17 (70,8)
Forme histiocytoïde	13 (19,7)	9 (21,4)	4 (16,6)
Forme subcutanée	2 (3)	2 (4,7)	0 (0)

1.2. Hémogramme et bilan inflammatoire :

Comparativement au groupe sans malignité, les taux d'hémoglobine ($p = 0,004$), de globules blancs ($p = 0,008$) et de plaquettes ($p = 0,013$) étaient significativement plus faibles dans le groupe avec malignité.

La concentration médiane d'hémoglobine était de 9,2 g/dL dans le groupe avec malignité et de 11,2 g/dL dans le groupe sans cancer.

Les taux médians de plaquettes et de globules blancs étaient respectivement de $92,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ et $5,4 \times 10^3/\mu\text{L}$ dans le groupe avec malignité, et de $276,4 \times 10^3/\mu\text{L}$ et $10,1 \times 10^3/\mu\text{L}$ dans le groupe sans malignité.

Les deux groupes, avec et sans malignité, présentaient des taux similaires de lactate déshydrogénase et de vitesse de sédimentation des érythrocytes

Tableau II: Valeurs biologiques chez les patients atteints de SS avec et sans cancer associé

Paramètres	Total (n=66)	Sans malignité (n=42)	Avec malignité (n=24)	Valeur p
Globules blancs ($10^3/\mu\text{L}$)	7050 (0,8–29,5)	10,1 (4,2–29,5)	5,4 (0,8–21,8)	0,008
Hémoglobine (g/dL)	10,5 (7–15,6)	11,2 (7,6–15,6)	9,2 (7–14,2)	0,004
Plaquettes	183000 (19000 – 526000)	276,4 (68–420)	92,6 (19–526)	0,013
VS	60 (3–120)	58 (3–98)	67 (15–120)	0,526
LDH	206 (126–327)	198 (138–306)	224 (126–327)	0,756

IV. Maladies associées :

Des maladies inflammatoires ont été détectées chez 10 des 66 patients (15,1 %), tandis que des infections ont été observées chez 6 des 66 (9 %).

La maladie inflammatoire la plus fréquente était la maladie de Behçet (chez trois patients), et la localisation la plus fréquente des infections était le système respiratoire supérieur (chez deux patients).

Parmi les 66 patients, 24 cas ont été diagnostiqués avec des malignités associées ; les cancers hématologiques (n = 18 soit 27,2 %) étaient plus fréquents que les tumeurs solides (n = 6 soit 9 %).

L'atteinte hématologique la plus courante était la LAM (n = 9/18 soit 50 %), suivie du SMD (n = 4/18 soit 22,2 %).

Les tumeurs solides associées au SS dans cette étude comprenaient l'adénocarcinome gastrique (n = 2/6 soit 33,3 %), le cancer colorectal (n = 1/6 soit 16,6 %), le cancer du poumon (n = 1/6 soit 16,6 %) et le cancer du sein (n = 1/6 soit 16,6 %).

Parmi les 42 cas de SS sans cancer associé, 10 cas ont été reconnus comme étant induits par des médicaments. Pour deux cas, aucune cause particulière n'a pu être déterminée.

Tableau III: Répartition du SS en fonction de la maladie associée.

Maladie	N
Maladie inflammatoire	10 (15,1)
Infection	6 (9)
Cancers :	24 (36,3)
• Hémopathie maligne	18 (27,2)
• LAM	9 (13,6)
• SMD	4 (6)
• Myélome multiple	2 (3)
• LMC	1 (1,5)
• Les autres hémopathies malignes	2 (3)
• Cancer solide	6 (9)
Médicaments	10 (15,1)
• Filgrastim	3 (4,5)
• Trimethoprim-sulfamethoxazole	3 (4,5)
• Hydroxychloroquine	2 (3)
• Autres médicaments: ciprofloxacine, azathioprine, celecoxib	3 (4,5)
Idiopathique	12 (18,1)
Autres (grossesse, vaccination)	2 (3)
Inconnue	2 (3)

V. Traitement :

Parmi les 66 cas de SS, seulement trois n'ont pas reçu de traitement direct pour le SS.

Pour les 63 patients ayant reçu un traitement, les corticostéroïdes étaient le médicament le plus courant. Seuls deux patients (3 %) ont suivi un traitement uniquement avec des corticostéroïdes topiques, tandis que 44 patients (66,6 %) ont été traités avec des stéroïdes systémiques. L'indométacine (n = 6 soit 9 %), la colchicine (n = 4 soit 6 %), la cyclosporine (n = 2 soit 3,8 %) et la dapsons (n=2 soit 3 %) ont également été utilisés dans la gestion du SS.

Vingt-huit patients (42,4 %) ont dû ajuster ou ajouter des traitements en raison d'une rechute du SS. Les rechutes étaient plus fréquentes chez les patients ayant un cancer que chez ceux sans cancer (54,2 % contre 35,7 %, $p = 0,197$).

La médiane du **temps sans rechute** pour tous les cas était de 6,72 mois (intervalle : 1-228 mois). Selon la comparaison entre les groupes avec et sans cancer, le groupe sans malignité a montré un temps sans rechute médian plus long que celui avec malignité (17,19 mois contre 5,84 mois, $p = 0,005$).

L'analyse univariée a montré que la présence de malignité était corrélée avec le temps sans rechute. L'analyse multivariée a montré que la présence de malignité (HR = 3,369, IC à 95 % 1,438-7,890, $p = 0,005$) était le seul facteur associé à un temps sans rechute plus long.

Tableau IV: Thérapie et réponse chez les patients atteints de SS.

Traitement	Total (n=66)	Avec malignité (n=42)	Sans malignité (n=24)	Valeur p
Non traité	3 (4,5)	2 (4,8)	1 (4,2)	0,814
Corticostéroïdes systémiques	44 (66,6)	31 (73,8)	13 (54,1)	0,714
• Répondeurs	41 (62,1)	30 (71,4)	11 (45,8)	
• Non répondeurs	3 (4,5)	1 (2,3)	2 (8,3)	
• Statut inconnu	0	0	0	
Corticostéroïdes topiques	2 (3)	1 (2,3)	1 (4,1)	0,867
• Répondeurs	2 (3)	1 (2,3)	1 (4,1)	
• Non répondeurs	0	0	0	
• Statut inconnu	0	0	0	
Indométacine	6 (9)	4 (9,5)	2 (8,3)	0,412
• Répondeurs	2 (3)	2 (4,7)	0	
• Non répondeur	4 (6)	2 (4,7)	2 (8,3)	
• Statut inconnu	0	0	0	
Colchicine	4 (6)	3 (7,1)	1 (4,1)	0,287
• Répondeurs	2 (3)	2 (4,7)	0	
• Non répondeurs	2 (3)	1 (2,3)	1 (4,1)	
• Statut inconnu	0	0	0	
Dapsone	2 (3)	1 (2,3)	1 (4,1)	0,989
• Répondeurs	2 (3)	1 (2,3)	1 (4,1)	
• Non répondeurs	0	0	0	
• Statut inconnu	0	0	0	
Autres*	5 (7,5)	3 (7,1)	2 (8,3)	0,589
• Répondeurs	4 (6)	3 (7,1)	1 (4,1)	
• Non répondeurs	1 (1,5)	0	1 (4,1)	
• Statut inconnu	0	0	0	
Rechute du syndrome de Sweet	28 (42,4)	15 (35,7)	13 (54,2)	0,197
Temps sans rechute	6,72 (1-228)	17,19 (3-228)	5,84 (1-167)	0,005

*corticostéroïdes intralésionnels, hydroxychloroquine, cyclophosphamide, tétracycline,
Les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale alpha (anti-TNF α)

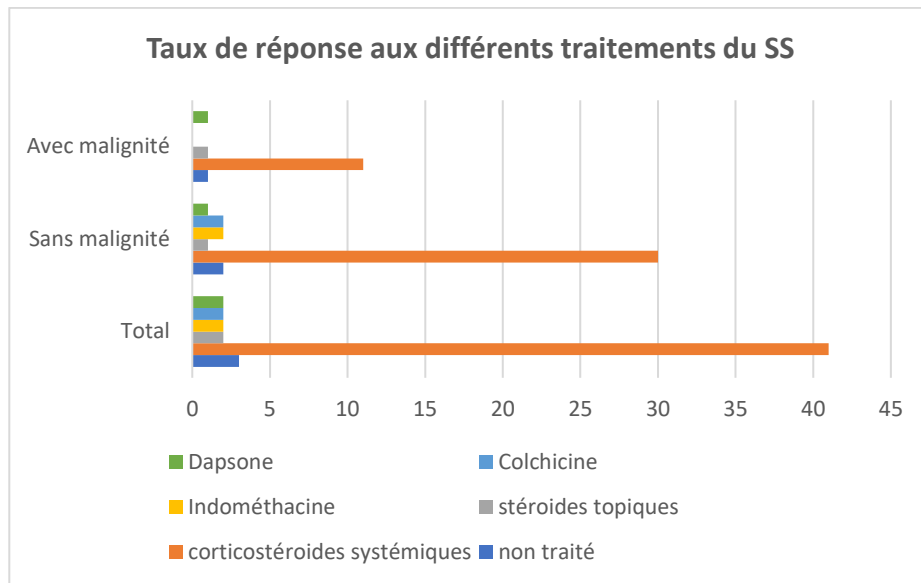


Figure 9 : Taux de réponse aux différents traitements du SS

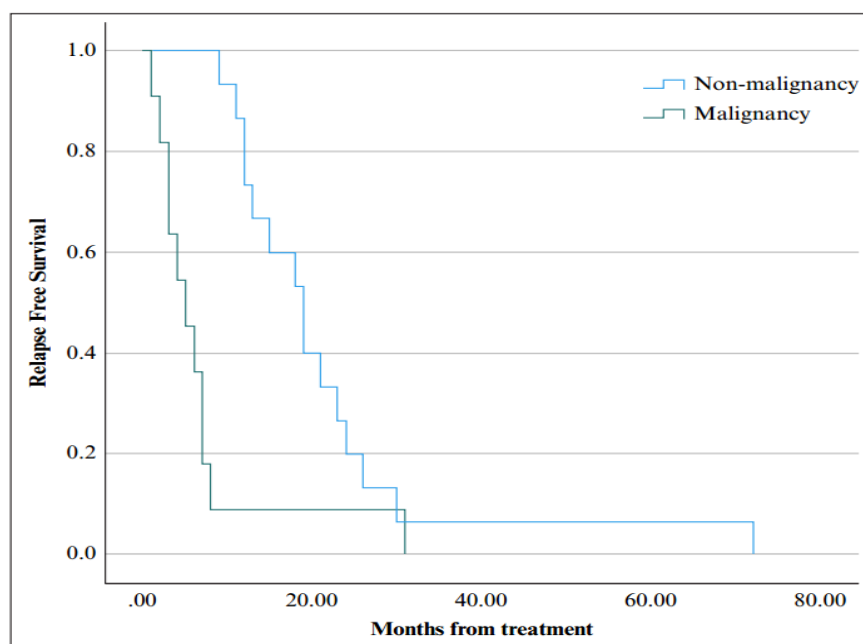


Figure 10 : Temps sans rechute selon la présence ou l'absence de malignité



DISCUSSION



1.1. L'épiderme :

- C'est la couche de surface, en contact avec l'environnement extérieur, faite d'un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et kératinisé. Cette couche s'étend en profondeur pour constituer les glandes sudoripares, les follicules pileux et d'autres annexes cutanées. L'épiderme est mis au contact du derme par la jonction dermoépidermique.

On distingue quatre populations cellulaires, démontrées sur le schéma suivant :

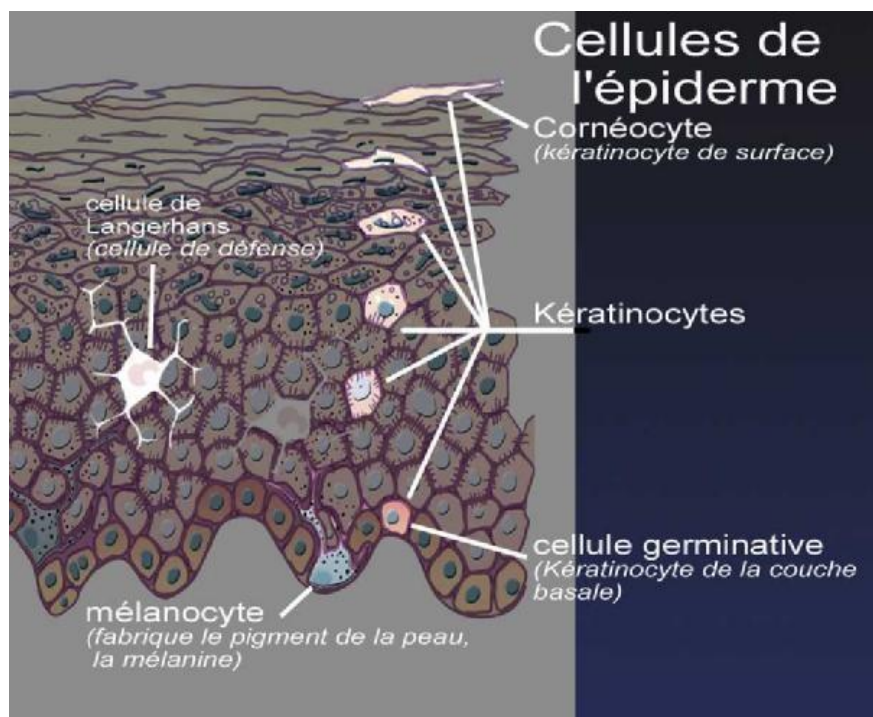


Figure 12 : Les populations cellulaires de l'épiderme.

➤ Les kératinocytes :

C'est la population prédominante, représente 80 % des cellules épidermiques, situées immédiatement au-dessus de la couche basale, elles sont polyédriques, avec un noyau central arrondi et un cytoplasme moins basophile que celui des cellules basales.

Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures morphologiquement individualisables :

- La cohésion de l'épiderme et sa protection contre les agressions mécaniques en rapport avec le cytosquelette et les systèmes de jonction des kératinocytes entre eux.
- Une fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur en rapport avec la différenciation terminale des kératinocytes en cornéocytes.
- La protection contre les radiations lumineuses en rapport avec les mélanosomes de stade IV qu'ils ont phagocytés.

Les kératinocytes de l'épiderme se répartissent dans quatre couches qui sont bien visibles en microscopie optique et dénommées de la profondeur à la superficie :

- **La couche basale** : constituée d'une assise unique de kératinocytes cylindriques, directement en contact avec la jonction dermo-épidermique. Parmi les kératinocytes basaux se trouvent les cellules souches qui assurent le renouvellement de l'épiderme, d'où la présence de cellules en mitose dans la couche basale.
- **La couche spinieuse** : appelée aussi couche épineuse ; constituée de plusieurs assises de kératinocytes polygonaux. Leurs contours apparaissent hérissés d'épines, d'où le nom de couche spinieuse. Ces épines correspondent aux desmosomes qui accrochent les kératinocytes entre eux.
- **La couche granuleuse** : constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, au grand axe parallèle à la jonction dermo-épidermique. L'apparition dans le cytoplasme des kératinocytes de granulations basophiles est à l'origine de l'appellation couche granuleuse.
- **La couche cornée** : constituée de plusieurs assises de cellules aplaties, anucléées, appelées cornéocytes. La couche cornée est compacte en profondeur au contact de la couche granuleuse, et desquamante en superficie.

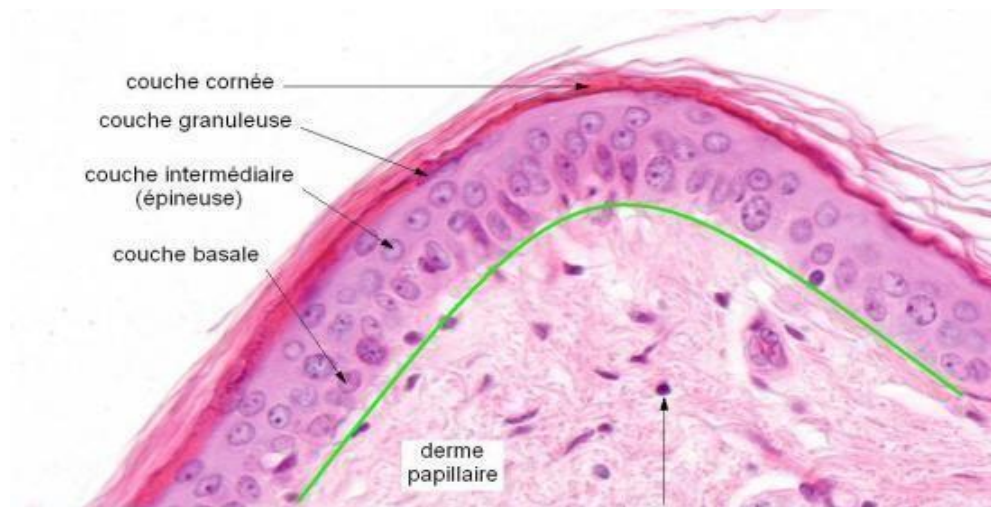


Figure 13 : Les quatre couches des kératinocytes en microscopie optique

➤ **Les mélanocytes :**

Les mélanocytes constituent la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme, et sont situés principalement dans la couche basale. Ils ont un aspect étoilé avec un corps volumineux, un noyau rond central avec des prolongements cytoplasmiques, ces prolongements s'insinuent entre les kératinocytes et représentent avec eux l'unité épidermique de mélanisation.

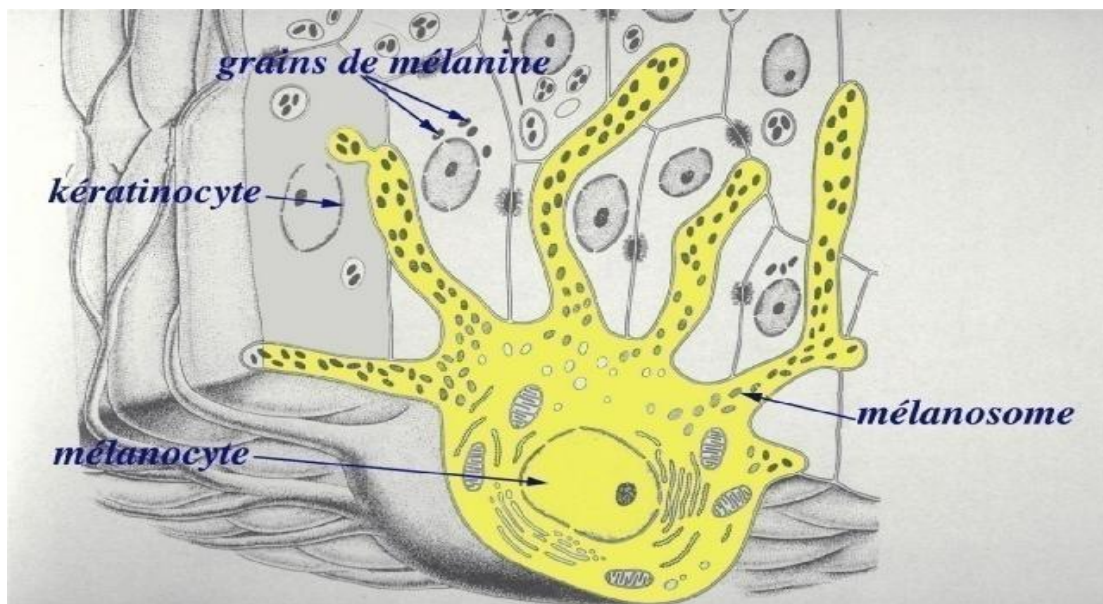


Figure 14 : Aspect des mélanocytes.

La fonction des mélanocytes est la synthèse des mélanines : phéomélanines et eumélanines, dans des organites spécialisés, les mélanosomes qui sont ensuite transférés aux kératinocytes.

Le nombre de mélanocytes est relativement constant, mais leur degré d'activité varie selon chaque individu, ce qui explique les différences de pigmentation cutanée entre divers groupes de population humaine et entre divers individus d'un même groupe.

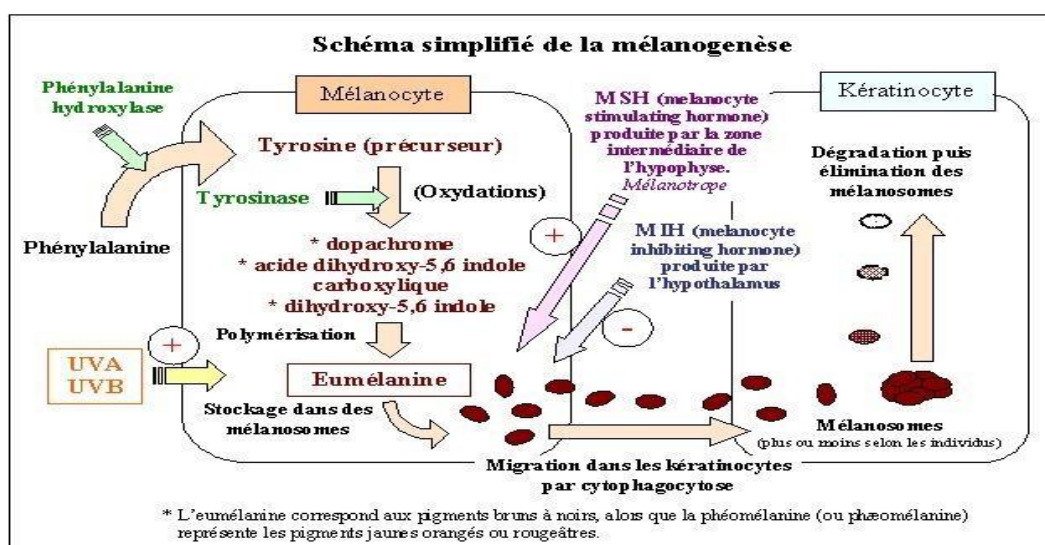


Figure 15: Schéma simplifié de la mélanogénèse.

➤ **Les cellules de Langerhans :**

Les cellules de Langerhans, troisième population cellulaire de l'épiderme, représentent 3 à 8 % des cellules épidermiques. Elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T, transépithéliales.

Les cellules de Langerhans apparaissent en microscopie optique comme des cellules claires étagées dans toutes les couches de l'épiderme mais plus facilement visibles dans la couche des cellules à épines, la présence pathognomonique des granules de Birbeck est mise en évidence en microscopie électronique, et sont des bourgeonnements de l'appareil de Golgi (en forme de raquettes de tennis).

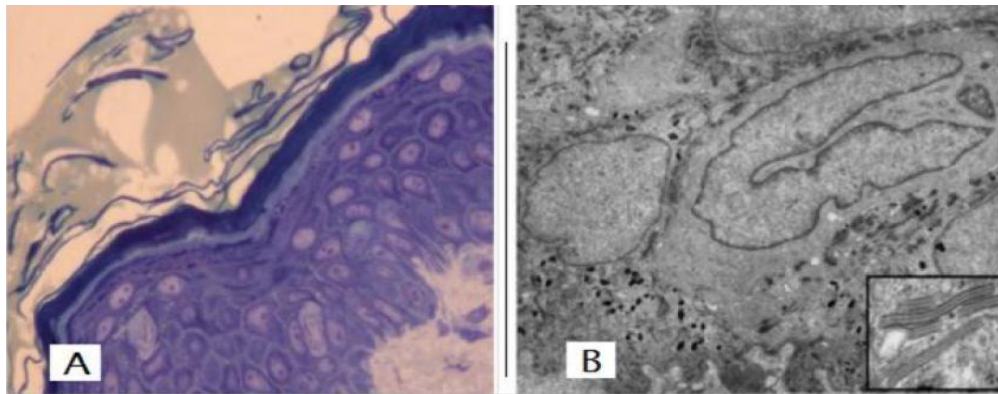


Figure 16: Aspect des cellules de Langerhans en microscopie optique (A) et en microscopie électronique (B).

➤ **Les cellules de Merkel :**

Les cellules de Merkel sont peu abondantes et difficiles à mettre en évidence dans la peau normale. Elles sont situées dans la couche basale et ressemblent en microscopie optique (après colorations spéciales ou immunohistochimie) à des mélanocytes, en microscopie électronique en revanche, on peut mettre en évidence des granules cytoplasmiques neuro-endocrines arrondis, limités par une membrane.

Elles font synapse au niveau de leurs bases avec des terminaisons nerveuses périphériques et présentent de rares desmosomes les reliant avec les kératinocytes avoisinants.

1.2. La jonction dermo-épidermique :

La jonction dermo-épidermique, comme son nom l'indique, sépare l'épiderme du derme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière.

En microscopie optique, la jonction dermo-épidermique n'est pas identifiable après une coloration de routine, elle n'est vue qu'après des colorations spéciales comme le PAS ou des études immunohistochimiques. Elle apparaît entre les kératinocytes basaux et le derme papillaire comme une ligne ondulée, fine et homogène où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites "crêtes épidermiques" et les saillies du derme dans l'épiderme dites "papilles dermiques".

En microscopie électronique, la structure de la jonction dermo-épidermique est beaucoup plus complexe que ne le laisse supposer la microscopie optique. Examinée de l'épiderme vers le derme, elle comprend : la membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel), la lamina lucida claire aux électrons et la lamina densa dense aux électrons.

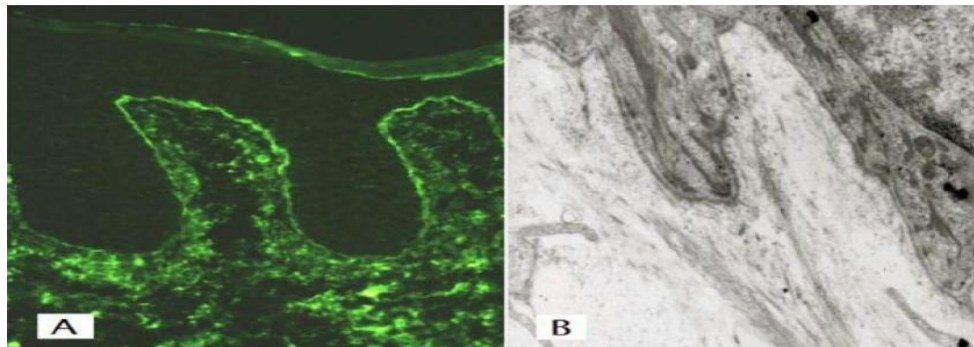


Figure 17: La jonction dermo-épidermique en microscopie optique après coloration (A) et en microscopie électronique (B).

1.3. Le derme :

C'est le tissu de soutien sur lequel repose l'épiderme, contient les annexes cutanées, le réseau vasculaire, le réseau nerveux et le système lymphatique. Il est constitué de :

- Fibroblastes et fibrocytes ;
- Fibres de collagènes et d'élastine ;
- Matrice riche en glycosaminoglycanes ;
- Vaisseaux sanguins et nerfs ;
- De rares macrophages, lymphocytes et mastocytes.

Deux zones différentes peuvent être distinguées dans le derme :

➤ Le derme papillaire :

Il est superficiel, mince, est constitué de l'ensemble des papilles dermiques situées entre les crêtes épidermiques. Il est formé de tissu conjonctif lâche avec des fibres de collagène, fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale, des fibres de réticuline, l'arborisation terminale du réseau élastique, des fibroblastes, des cellules d'origine hématopoïétiques autour des anses capillaires terminales des vaisseaux sanguins, les anses borgnes lymphatiques, des terminaisons nerveuses et les récepteurs au tact que sont les corpuscules de Meissner.

➤ Le derme réticulaire sous-jacent :

Il est d'épaisseur variable. Formé d'un tissu conjonctif dense constitué essentiellement de fibres : les fibres de collagène épaisses en gros faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans grossièrement parallèles à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles, des veinules et des glomus artérioveineux, des lymphatiques, des petits nerfs sensitifs et du système nerveux autonome, des follicules pilo-sébacés et les muscles arrecteurs des poils (sauf au niveau des paumes et des plantes) et enfin les canaux excréteurs des glandes sudorales.

Le derme se continue par l'hypoderme sans limite franche, ce dernier s'étend jusqu'aux plans aponévrotiques ou périostés sauf au niveau des paupières, des oreilles et des organes génitaux masculins, où il n'y a pas d'hypoderme.

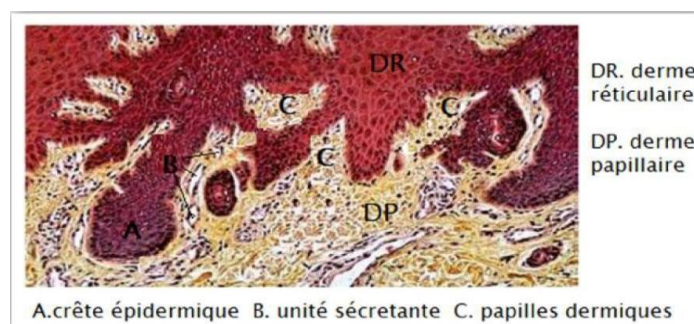


Figure 18: coupe schématique du derme

1.4. L'hypoderme :

L'hypoderme (ou le tissu sous-cutané) est en grande partie constitué de tissu adipeux cloisonné par des septa fibreux, et contient les principaux vaisseaux sanguins et nerfs destinés au derme sus-jacent. Il agit comme un isolant thermique, comme une réserve de nutriments et absorbe les chocs.

L'hypoderme peut contenir des extensions de structures cutanées, comme la partie profonde de longs follicules pileux dans le cuir chevelu, et quelques glandes apocrines et eccrines.

1.5. Les annexes cutanées :

Les annexes cutanées regroupent les glandes cutanées [glandes sudoripares (sudorales) eccrines et apocrines et glandes sébacées] et les phanères (poils et ongles). En règle, les glandes sébacées sont annexées aux poils, l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés. Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilo-sébacés alors que les glandes sudoripares eccrines sont toujours indépendantes des poils.

➤ **Les follicules pilo-sébacés :**

Les follicules pilo-sébacés comportent :

- La tige du poil avec deux ou trois couches de kératine très organisées, entourée par ses gaines épithéliales interne et externe au niveau de sa racine;
- Le muscle arrecteur du poil qui détermine la position du follicule pileux et de la tige du poil ;
- Les glandes sébacées, sécrétant le sébum, débouchent par évagination latérale de la gaine épithéliale externe.

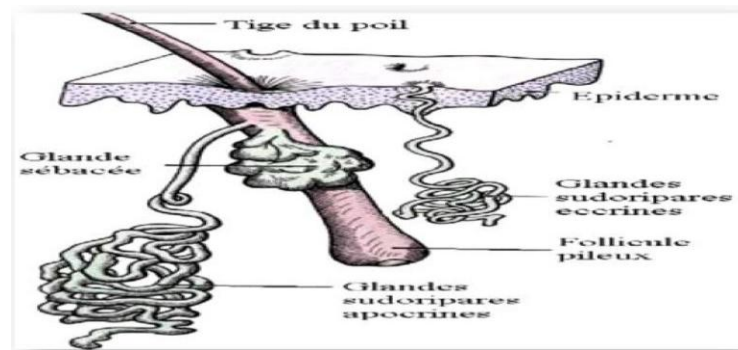


Figure 19: coupe schématique de la peau montrant le follicule pilo-sébacé

➤ **Les glandes sudoripares :**

Ces glandes sont de deux types :

Les glandes sudoripares eccrines : réparties sur toute la surface de la peau, très abondantes au niveau des paumes et des plantes, produisent la sueur sous contrôle du système nerveux autonome.

Les glandes sudoripares apocrines : ne sont présentes que dans certaines régions de l'organisme : creux axillaire, pubis, scrotum, petite lèvre, région péri-anale, conduit auditif externe, paupières et sont toujours annexées à un follicule pilo-sébacé. Elles sont plus développées chez certains mammifères et produisent une sécrétion visqueuse discrètement lactescente et odorante responsable du marquage territorial et de l'attraction sexuelle. Chez l'homme, leur rôle n'est pas connu.

➤ **Les ongles :**

La face cutanée dorsale de chaque doigt et de chaque orteil, forme une annexe très spécialisée, l'ongle.

On décrit à l'ongle deux parties : une partie visible, le corps de l'ongle ou limbe et une partie cachée sous un repli cutané, la racine. La lunule est la partie blanchâtre du limbe situé au voisinage de la racine. Elle est particulièrement bien développée au niveau des pouces.

La croissance de l'ongle se fait par prolifération et différenciation de l'épithélium de la racine et de la lunule de l'ongle, encore appelé matrice de l'ongle : la partie proximale de la matrice produit le tiers supérieur de l'ongle; les deux tiers inférieurs sont issus de sa partie distale. La matrice produit le plateau unguéal à la vitesse de 1 mm/semaine aux mains et 0,25 mm aux pieds. Ensuite, ce plateau glisse en avant sur le reste du lit unguéal qui ne participe pas activement à la croissance de l'ongle. Les ongles ont une croissance ininterrompue du fait de l'absence de desquamation.

2. Les variations régionales :

Il existe d'importantes variations structurales de la peau selon la région corporelle considérée :

❖ Dos, abdomen, cuisses et bras :

La peau est le plus souvent protégée par les vêtements, elle n'est ni excessivement traumatisée, ni particulièrement spécialisée. Ainsi elle possède un épiderme fin, des crêtes peu développées, de rares follicules pileux avec des poils fins et un nombre variable de glandes eccrines.

❖ Les plantes :

La peau des plantes doit résister à des traumatismes répétés et possède un épiderme épais avec des crêtes bien développées, de nombreuses glandes et canaux eccrines mais pas de follicules pileux.

❖ Le cuir chevelu :

L'aspect caractéristique du cuir chevelu est lié à la présence de nombreux follicules pileux entassés les uns contre les autres avec leurs glandes sébacées annexes.

❖ Pulpe des doigts :

La pulpe des doigts présente deux modifications structurales qui permettent d'une part de minimiser l'effet des forces de cisaillement, d'autre part de jouer un rôle sensoriel tactile. Ainsi la peau dans cette région se caractérise par :

- Un épiderme épais ;
- Des crêtes bien développées ;
- De nombreux corpuscules de Meissner ;
 - Des corpuscules de Pacini ;
 - Des shunts artério-veineux ;
 - De nombreux canaux et glandes eccrines.

❖ Aisselles et creux inguinaux :

La peau de ces régions est comparable, ses caractéristiques principales sont:

- Un épiderme fin ;
- L'abondance de glandes apocrines ;
- De nombreux follicules pileux obliques
- De nombreuses glandes eccrines.

3. Vascularisation et innervation :

❖ Vascularisation :

L'épiderme, comme tout épithélium, n'est pas vascularisé ; il est nourri par imbibition par les réseaux capillaires des papilles dermiques. Le réseau vasculaire sanguin principal de la peau est situé dans le derme et naît de vaisseaux plus volumineux situés dans la graisse sous cutanée. On peut identifier deux plexus principaux dans le derme réticulaire :

- Un plexus vasculaire profond, près de la jonction avec l'hypoderme ;
- Un plexus vasculaire superficiel, près de la jonction avec le derme papillaire.

Le derme contient plusieurs anastomoses artério-veineuses comprenant des shunts très spécialisées : glomus.

Les annexes cutanées sont vascularisées par des branches des vaisseaux reliant les plexus vasculaires superficiel et profond.

❖ **Innervation :**

Le réseau nerveux cutané est situé également dans le derme et comprend : o Un important réseau amyélinique provenant du système nerveux végétatif ; o Un système afférent myélinisé et amyélinique, appartenant au système nerveux sensitif.

La détection des sensations cutanées fait intervenir de nombreuses terminaisons nerveuses:

- Les terminaisons nerveuses libres : sensibles à la douleur et à la température ;
- Les corpuscules de Pacini : sensibles à la pression et aux vibrations ;
- Les corpuscules de Meissner : sensibles au toucher ;
- Les cellules de Merkel et leurs connexions nerveuses : sont des récepteurs tactiles d'adaptation lente.

4. Rappel biologique :

4.1. Origine et devenir des polynucléaires neutrophiles :

Les polynucléaires sont produits dans la moelle osseuse à partir des cellules souches hématopoïétiques pluripotentes qui se transforment en précurseurs myéloïdes. Ces précurseurs myéloïdes, se différencient en différents types cellulaires dont les polynucléaires neutrophiles PNN, sous l'influence de différents facteurs de croissance comme le GM-CSF et le G-CSF.

À partir du myéloblaste, une phase de prolifération conduisant à l'apparition de promyélocytes, de myélocytes et de métamyélocytes est suivie d'une phase de différenciation des métamyélocytes en polynucléaires immatures puis matures caractérisés par leur noyau polylobé.

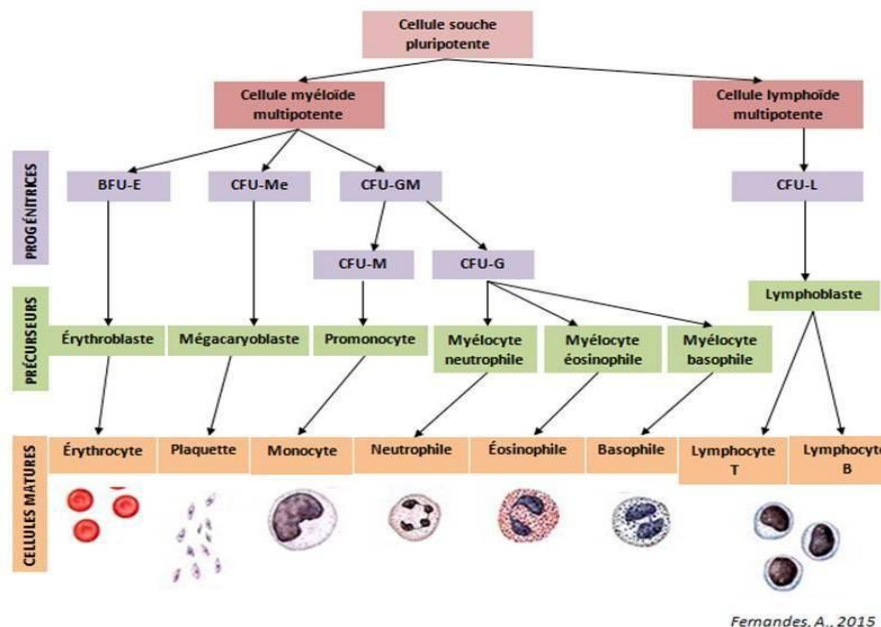


Figure 20: Schéma simplifié de l'hématopoïèse.

Au cours de la granulopoïèse apparaissent successivement des granulations. La granulopoïèse des neutrophiles représente 50–70 % de l'hématopoïèse médullaire. La moelle produit environ 50 milliards de PNN par jour chez un adulte dans des circonstances normales. À l'état stationnaire la durée de la granulopoïèse est d'une dizaine de jours mais elle peut diminuer si nécessaire. Dans différentes situations pathologiques, notamment en cas de pathologies infectieuses, un compartiment de réserve médullaire est rapidement mobilisable et la production peut augmenter sous l'influence de diverses cytokines. Après sa maturation médullaire, le PN quitte la moelle osseuse et passe dans la circulation sanguine.

Chez l'adulte sain, le nombre des PN circulants est de 1 800 à 7 000 par μL . Un nombre de PN inférieur à 500/ μL expose le sujet à un risque infectieux grave. La demi-vie des PN dans le sang est brève (6 à 10 heures) ; ils sont distribués en 2 pools en équilibre dynamique un pool circulant et un pool marginé adhérant à la microcirculation de nombreux organes. Ils migrent ensuite dans les tissus au niveau des capillaires et des veinules post-capillaires. L'ensemble des fonctions physiologiques des PN s'exerce donc dans les tissus où, en l'absence de stimulus inflammatoire, les PN meurent spontanément par apoptose en moins de trois jours et sont phagocytés par les macrophages résidents, surtout dans la rate et la moelle osseuse, évitant ainsi la libération de leur contenu toxique. Lorsqu'il existe un foyer inflammatoire, différents stimuli sont libérés induisant une migration rapide et massive des PN du sang circulant en direction du foyer inflammatoire où ces cellules vont exercer leur rôle puis mourir soit par nécrose soit par apoptose.

4.2. Fonctions des polynucléaires neutrophiles :

Les PNN humains sont une des premières barrières de défense contre l'introduction d'un agent pathogène dans l'organisme. Ils sont un des pivots de l'immunité innée et constituent un puissant système de défense de l'homme contre les agents pathogènes principalement les bactéries et les champignons mais aussi les parasites et les virus qui ont franchi les barrières cutané-muqueuses, et des structures reconnues comme étrangères telles que les cellules et les molécules endogènes altérées.

Les PNN sont les premières cellules immunitaires à migrer du sang vers un foyer infectieux ou inflammatoire. Les activités microbicides et cytotoxiques des PNN dépendent de différents mécanismes qui sont d'ailleurs intriqués : libération d'enzymes protéolytiques et production rapide et massive de formes réactives de l'oxygène (FRO), c'est ce que l'on appelle l'explosion oxydative des PN.

Alors que les fonctions des PN ont longtemps été restreintes à leur rôle de cellules phagocytaires « tueuses », il est maintenant bien reconnu qu'ils jouent un rôle beaucoup plus complexe, participant à l'engagement et à la régulation des réponses immunitaires innées et adaptatives ainsi qu'à l'homéostasie tissulaire. Les fonctions des PN illustrent l'intégration complexe des différents partenaires de l'immunité innée et adaptative dans la défense contre les agents pathogènes.

Les PNN activés par l'agent pathogène sont donc le plus souvent bénéfiques à l'organisme en participant à l'élimination de cet agent reconnu comme étranger au soi. Ceci est illustré par la survenue d'infections graves et/ou répétées dans certains déficits primitifs touchant différentes fonctions du PNN.

Cependant les PNN sont également des armes à double tranchant, car une activation excessive, prolongée ou encore dans un lieu inapproprié peut conduire à des lésions tissulaires sévères impliquées dans la physiopathologie de différentes maladies inflammatoires aiguës ou chroniques.

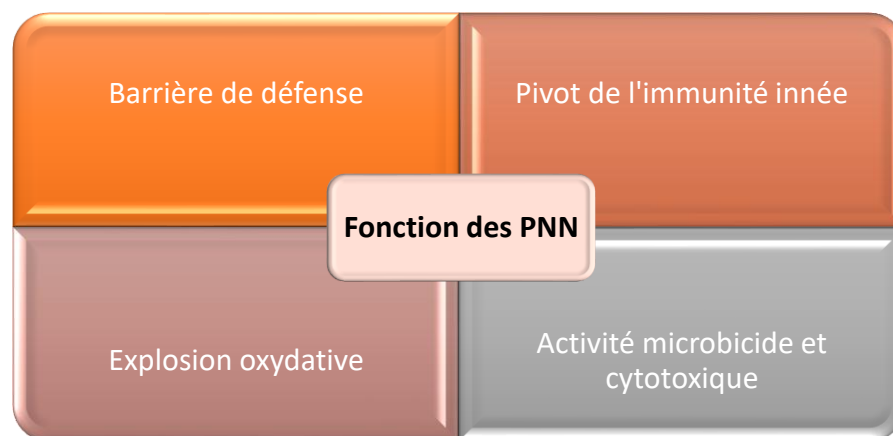
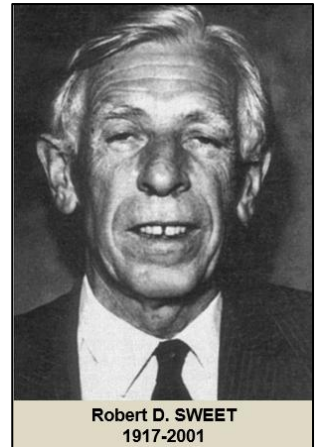


Figure 21: Schéma montrant les fonctions des PNN

II. Historique :

Le **syndrome de Sweet**, également appelé **dermatose aiguë fébrile neutrophilique**, a été décrit pour la première fois en **1964** par le dermatologue britannique **Robert Douglas Sweet** dans *The British Journal of Dermatology*³. Cette publication constitue l'acte fondateur de l'identification de cette entité clinique distincte.



Dr. Sweet a rapporté une série de **huit cas**, exclusivement féminins, présentant un tableau clinique original associant une **fièvre aiguë**, des **lésions cutanées érythémateuses douloureuses**, une **hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles**, et un **infiltrat dermique dense de neutrophiles** à l'examen **histologique**, en l'absence de toute infection identifiable.

Sur le plan clinique, les lésions cutanées étaient constituées de **plaques inflammatoires surélevées**, bien limitées, de couleur rouge foncé, siégeant préférentiellement sur le **visage, le cou, les membres supérieurs et inférieurs**. Elles évoluaient de façon aiguë, s'accompagnant d'une altération de l'état général et d'une fièvre modérée à élevée. Certaines lésions pouvaient présenter des pustules superficielles stériles, sans évolution ulcéralive ni cicatricielle.

L'examen histopathologique montrait un **œdème dermique important**, une **vasodilatation marquée**, et surtout un **infiltrat inflammatoire dense composé majoritairement de polynucléaires neutrophiles**, souvent nécrotiques, sans vascularite vraie ni dépôt immun. L'épiderme était le plus souvent respecté. Ces caractéristiques histologiques permettaient de distinguer cette affection d'autres dermatoses inflammatoires connues à l'époque.

Malgré un tableau évoquant initialement une origine infectieuse, toutes les investigations bactériologiques et sérologiques réalisées chez ces patientes étaient négatives. De plus, l'évolution naturelle de la maladie et l'inefficacité des antibiotiques, contrastant avec la **réponse rapide, spectaculaire et complète aux corticoïdes systémiques**, ont conduit Sweet à conclure au caractère **non infectieux et probablement réactionnel** de cette dermatose.

Dans son analyse, Sweet discuta les principaux diagnostics différentiels, notamment l'**érythème polymorphe**, l'**érythème noueux**, le **pyoderma gangrenosum** et certaines toxidermies, qu'il écartait en raison de différences cliniques, évolutives et histopathologiques. Il proposa ainsi l'existence d'une **nouvelle entité nosologique**, distincte, caractérisée par une réaction neutrophilique systémique et cutanée aiguë.

Cette première description a posé les bases des critères cliniques et histologiques du syndrome de Sweet, qui seront par la suite affinés et élargis, notamment avec la reconnaissance de formes **associées aux maladies inflammatoires**, aux **néoplasies hématologiques** et à certains **médicaments**. L'article de 1964 demeure aujourd'hui une référence historique majeure dans la compréhension de cette dermatose neutrophilique.

III. Epidémiologie :

La répartition géographique du SS est mondiale, sans préférence raciale. Cette affection se manifeste dans trois contextes cliniques : le SS classique (ou idiopathique), le SS associé à une malignité et le SS induit par des médicaments; des critères diagnostiques ont été établis pour le premier et le dernier.⁴

Son incidence exacte n'est pas connue ; elle est estimée à 03 cas par million d'habitants au Maroc, en Tunisie et en France et à 2,7 cas par million d'habitants en Ecosse⁵.

Tableau V: Tableau comparatif entre l'incidence annuelle de différents pays.

Pays	Incidence annuelle
Ecosse	2,7
France	3
Tunisie	3
Maroc	3

Le SS classique affecte principalement les femmes. Les patients ont généralement entre 30 et 50 ans, mais la condition peut aussi toucher des adultes plus jeunes et des enfants. Des déficits immunitaires primaires, des troubles hématologiques et des troubles du métabolisme ont été observés chez plusieurs enfants atteints du SS. Le plus jeune patient atteint du SS reconnu était un nourrisson de 7 semaines.⁶

1. Au Maroc :

Une étude rétrospective a été faite, colligeant 25 cas de SS observés dans les services de dermatologie et d'anatomie pathologique du centre hospitalier universitaire de Fès sur une période de 5 ans. La série était constituée de 5 hommes et 20 femmes avec un sex-ratio (Hommes/Femmes) de 0,25. L'âge moyen des patients était de 47 ans avec des extrêmes allant de 11 à 75 ans.⁷

2. Au monde :

En 1964, le Dr **Robert Douglas Sweet** a introduit le terme « **dermatoses neutrophiliques fébriles aiguës** » pour décrire huit femmes âgées de **32 à 55 ans** présentant de la fièvre, une leucocytose, des plaques douloureuses et un infiltrat dermique dense de neutrophiles à l'histopathologie. Aucune d'entre elles ne présentait de signe d'infection, et toutes ont répondu favorablement à un traitement par corticostéroïdes systémiques.

Depuis, le SS a été décrit dans de nombreux rapports et séries de cas, ainsi que dans plusieurs études rétrospectives portant sur plus de 50 patients. Ces revues ont rapporté un âge moyen d'apparition compris entre **47 et 57 ans**.

Alors que certaines études ont montré une **prédominance féminine** variant de **3:1 à 8:1**, d'autres ont rapporté une **répartition presque équivalente entre les sexes**. Le SS peut rarement survenir chez **l'enfant**.⁸

IV. Physiopathologie :

Le SS est une affection cutanée inflammatoire caractérisée par une infiltration massive de neutrophiles dans l'épiderme et le derme.

Les voies biologiques sous-jacentes responsables de cette dermatose neutrophilique cutanée demeurent encore mal élucidées. Cependant, l'association de cette maladie avec des infections, des maladies auto-immunes, des néoplasies et certains médicaments suggère une hypersensibilité inhabituelle, probablement médiée par des cytokines, entraînant ensuite une infiltration de neutrophiles activés, vraisemblablement par l'interleukine IL-1.

La présence d'auto-anticorps circulants, de cytokines, de cellules dendritiques dermiques, de sérotypes HLA, de complexes immuns et de mécanismes leucotactiques a été suggérée comme contribuant à la pathogenèse de ce syndrome. La présence d'IL-1, d'IL-2 et d'IFN- γ , mais non d'IL-4, suggère que les lymphocytes T auxiliaires de type 1 (Th1) pourraient jouer un rôle dans la pathogenèse des formes idiopathiques de ce syndrome.

Les marqueurs cellulaires inflammatoires, tels que CD3, CD163, la myéloperoxydase, les métalloprotéinases et les facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire, présentent des valeurs significativement plus élevées dans la peau lésée des patients atteints du SS, comparativement aux individus non atteints ou aux patients souffrant d'autres dermatoses neutrophiliques.

Dans le SS associé à une malignité, la théorie la plus acceptée quant au mécanisme pathogénique repose sur une surproduction et une régulation anormale des cytokines inflammatoires telles que l'IL-1, l'IL-3, l'IL-6, l'IL-8, le G-CSF et le GM-CSF. Cette théorie est appuyée par des cas où des patients atteints du SS ont reçu du G-CSF/GM-CSF, de l'interféron- γ ou l'ATRA, et ont ensuite développé le syndrome.⁹

V. Diagnostic :

1. Formes Cliniques :

1.1. Forme typique :

Le SS débute brutalement, parfois annoncé par des prodromes non spécifiques évoquant une virose oto-rhino-laryngologique.

La fièvre est le symptôme le plus fréquent chez les patients atteints du SS. Elle peut parfois précéder l'apparition des lésions cutanées de plusieurs jours, voire de plusieurs semaines.

Les lésions cutanées du SS sont douloureuses, érythémateuses et de type papuleux ou nodulaire. Elles peuvent confluer et évoluer pour former des plaques sur une période de quelques jours à quelques semaines.¹⁰



Figure 22: Aspect typique du syndrome de Sweet : plaque surélevée au relief irrégulier.



Figure 23: Plaque papuleuse inflammatoire dans un SS

Ces plaques ne sont pas prurigineuses le plus souvent, mais sensibles ou douloureuses. Leur taille est variable, généralement inférieure à trois centimètres. Elles prédominent à la partie haute du corps : visage (Fig. 24), cou, et membres supérieurs (Fig.25), avec atteinte des mains (dos des mains et paumes) (Fig.26) mais peuvent atteindre tout le tégument. ¹¹



Figure 24: Papulonodules de SS au niveau du visage.



Figure 25: Syndrome de Sweet siégeant au niveau des membres supérieurs.



Figure 26: Lésions du syndrome de Sweet siégeant au niveau des mains.

Aux membres inférieurs, elles se manifestent souvent sous l'aspect de nodules dermohypodermiques simulant un érythème noueux. (Fig. 27)



Figure 27: Lésions du SS siégeant au niveau des membres inférieurs.

Les manifestations extra-cutanées sont très fréquentes, sous forme d'une fièvre élevée (39-40 °C) et d'une AEG, d'allure pseudo-grippale ou pseudo-septicémique, avec signes ORL non spécifiques, conjonctivite, myalgies, arthralgies voire arthrites inflammatoires. D'autres manifestations, comme une infiltration pulmonaire, sont plus rares. ¹¹

1.2. Forme atypique:

Les lésions sont parfois moins typiques ; soit par leur présentation clinique, leur localisation ou leur évolution ; se manifestant par des plaques érythémato-pustuleuses ou par des pustules isolées.

Les plaques érythémateuses peuvent se couvrir de bulles (Fig.28), le plus souvent hémorragiques.



Figure 28: Bulle couvrant une plaque érythémateuse.

Elles peuvent devenir franchement nécrotiques et s'ulcérer, simulant un pyoderma gangrenosum.

De nombreuses formes atypiques ont été décrites, qui sont souvent des formes de passage avec d'autres DN : formes circinées, vésiculo-pustuleuses, hémorragiques, ulcérées ; Le caractère circiné de certaines plaques, plus marquées en périphérie, ne doit pas en imposer pour un érythème polymorphe.



Figure 29: : SS atypique lésions circinées

Dans certains cas, l'atteinte se présente sous l'aspect d'un vaste placard érythémato-violacé œdémateux et infiltré évoquant une cellulite infectieuse.

Ces formes sont volontiers localisées au visage, mais peuvent également apparaître au niveau du dos de la main (Fig.20)



Figure 30: Placard érythématoviolacé au niveau du dos de la main.

1.3. Manifestations extra-cutanées

Les manifestations extra-cutanées du SS peuvent affecter non seulement les muqueuses des yeux et de la bouche, mais aussi les os, le système nerveux central, les reins, les intestins, le foie, le cœur, les bronches et les poumons, les muscles et la rate. L'atteinte de la muqueuse buccale se présente le plus souvent sous forme d'ulcères chez les patients atteints du SS ayant des troubles hématologiques.

Comme pour les manifestations extra-cutanées du SS dans d'autres localisations, les lésions buccales se résolvent généralement après l'initiation d'un traitement par corticostéroïdes systémiques.¹²

2. Diagnostic Paraclinique :

2.1. Biopsie cutanée :

L'examen histopathologique est la clé du diagnostic.

Un infiltrat constitué de cellules mononucléées et de nombreux neutrophiles avec «leucocytoclasie », une vasodilatation marquée et un gonflement de l'endothélium vasculaire avec une extravasation modérée d'érythrocytes, ainsi qu'un œdème marqué du derme supérieur conduisant fréquemment à la formation de vésicules ou de bulles, sont les principales caractéristiques. Les cellules inflammatoires montrent un infiltrat en bande tout au long du derme papillaire. Les infiltrats mononucléés périvasculaires peuvent affecter le derme profond et le tissu sous-cutané dans certains cas.

Les microthrombis intravasculaires et la destruction étendue des parois vasculaires ne sont pas des caractéristiques du SS. Aux stades plus avancés, les histiocytes et les lymphocytes accompagnés de leucocytoclasie prédominent dans l'infiltrat. ²

Par ailleurs, plusieurs variantes histopathologiques du Syndrome de Sweet ont été décrites selon la nature cellulaire de l'infiltrat et sa localisation.

- La **forme classique**, la plus fréquente, est caractérisée par un infiltrat dense de neutrophiles matures siégeant principalement dans le derme papillaire et le derme moyen, associé à un œdème marqué du derme papillaire et à une leucocytoclasie, sans véritable vascularite.
- La **forme histiocytoïde** se distingue par un infiltrat composé majoritairement de cellules mononucléées à aspect histiocytaire, correspondant en réalité à des neutrophiles immatures (précurseurs myéloïdes), souvent positifs pour la myéloperoxydase en immunohistochimie.

- Enfin, la **forme subcutanée** se caractérise par une atteinte prédominante de l'hypoderme, réalisant une panniculite neutrophilique pouvant intéresser les septas ou les lobules du tissu adipeux.

Ces différentes formes représentent des expressions histologiques variées d'un même processus inflammatoire neutrophilique.

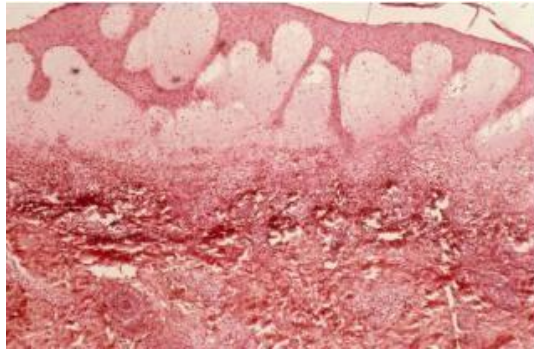


Figure 31: Image histologique montrant une forme classique du SS

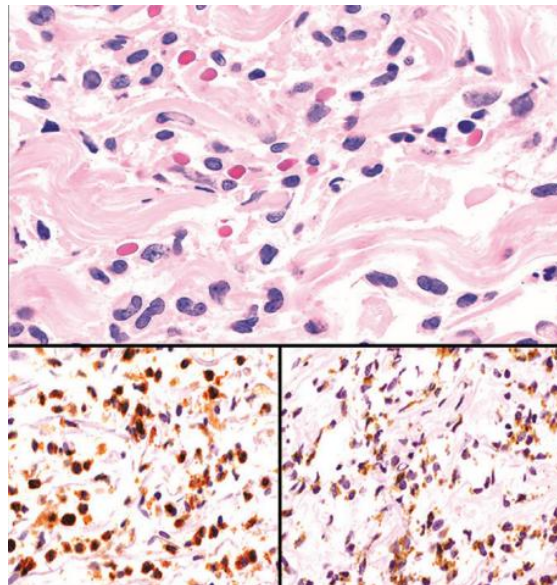


Figure 32: Image histologique montrant une forme histiocytoïde du SS : infiltration de cellules mononucléées positives pour la MPO

2.2. Examens biologiques :

Les anomalies biologiques les plus constantes chez les patients atteints du SS sont une hyperleucocytose périphérique avec neutrophilie et une vitesse de sédimentation des érythrocytes élevée. Cependant, une hyperleucocytose n'est pas toujours observée chez tous les patients avec un SS confirmé par biopsie. Par exemple, certains des patients présentant un SS associé à une malignité peuvent avoir soit une anémie, une neutropénie, et/ou des anomalies du nombre de plaquettes.

Des anomalies à l'ECBU (hématurie et protéinurie) peuvent être observées chez les patients présentant une atteinte rénale liée à la dermatose.

Une élévation des enzymes hépatiques sériques peut être présente chez les patients présentant une atteinte hépatique associée au SS.¹³

3. Diagnostic positif :

Les critères diagnostique du SS ont été proposés par Su and Liu en 1986¹ puis modifiés par von den Driesch et al² comportant 2 critères majeurs et 4 critères mineurs ; 2 critères majeurs et 2 mineurs sont nécessaires pour retenir le diagnostic positif du SS.

Critères majeurs :

- Apparition brutale de lésions cutanées typiques : plaques ou nodules érythémateux, douloureux ou sensibles, parfois avec vésicules/pustules.
- Infiltrat dermique neutrophilique prédominant à l'histologie sans vascularite leucocytoclasique.

Critères mineurs :

- Associations ou déclencheurs cliniques :
 - Infection récente (respiratoire/GI/vaccination),
 - Maladie inflammatoire chronique,
 - Maladie hématologique ou solide,
 - Grossesse,
 - Médicaments potentiellement déclenchants.
 - Fièvre (>38 °C) et signes généraux.
 - Biomarqueurs inflammatoires ou hématologiques (au moins trois sur quatre) :
 - VS >20 mm/h,
 - CRP élevée,
 - Hyperleucocytose > 8 000/mm³,
 - Neutrophiles circulants >70 %.
- Excellente réponse aux corticostéroïdes systémiques ou potassium iodide.

Tableau VI: Les critères diagnostiques du SS modifiés selon Von den Driesch

<i>Major criteria</i>
1. Abrupt onset of tender or painful erythematous plaques or nodules occasionally with vesicles, pustules or bullae
2. Predominantly neutrophilic infiltration in the dermis <i>without</i> leukocytoclastic vasculitis
<i>Minor criteria</i>
1. Preceded by a nonspecific respiratory <i>or</i> gastrointestinal tract infection <i>or</i> vaccination <i>or</i> associated with: ● Inflammatory diseases such as chronic autoimmune disorders, infections ● Hemoproliferative disorders or solid malignant tumors ● Pregnancy
2. Accompanied by periods of general malaise and fever (>38° C)
3. Laboratory values during onset: ESR >20 mm; C-reactive protein positive; segmented-nuclear neutrophils and stabs >70% in peripheral blood smear; leukocytosis >8000 (three of four of these values necessary)
4. Excellent response to treatment with systemic corticosteroids or potassium iodide

*Both major and two minor criteria are needed for diagnosis.

4. Diagnostics différentiels :

4.1. Erythème polymorphe :

L'érythème polymorphe peut cliniquement imiter les lésions du SS précoce. Contrairement à l'érythème polymorphe, la distribution asymétrique des lésions cutanées, l'absence typique d'atteinte des muqueuses buccales et génitales, ainsi que l'extrême sensibilité des lésions sont des caractéristiques morphologiques des lésions précoces qui favorisent le diagnostic du SS¹⁴



Figure 33: Plaques d'érythème polymorphe siégeant au niveau du dos des mains.

4.2. Erythème noueux :

La distinction entre EN et SS peut être difficile. Des liens étroits unissent en effet ces deux dermatoses.

Les formes profondes, dermohypodermiques pures de SS existent, et simulent un EN.

Elles lui ressemblent cliniquement et se traduisent histologiquement par une infiltration plus ou moins massive de neutrophiles au sein de l'hypoderme.

Il faut, donc, toujours penser au SS devant tout EN atypique des membres inférieurs.

L'apparition simultanée d'EN et de SS a été de plus en plus rapportée, et les deux semblent être des dermatoses réactives présentant des caractéristiques cliniques et histopathologiques qui se chevauchent.¹⁵



Figure 34: Nodules inflammatoires diffuses.

4.3. Dermatoses infectieuses :

Certaines formes atypiques de SS peuvent poser des difficultés diagnostiques avec un érysipèle (fig.27) ou une cellulite infectieuse (fig. 28), en particulier lorsque l'atteinte est faciale et que le SS est associé à une leucémie.



Figure 35: Erysipèle du membre inférieur.



Figure 36: cellulite infectieuse du visage.

4.4. Syndrome des impasses digestives :

Les éruptions papulo-pustuleuses fébriles qui accompagnent les syndromes d'impasse digestive post-chirurgicaux peuvent être indifférenciables d'un SS.

Les deux montrent un aspect histologique similaire de neutrophilie et de leucocytoclasie sans destruction des vaisseaux¹⁶

Le contexte clinique, l'atteinte vasculaire, la réponse au traitement antibiotique peuvent aider au diagnostic.

4.5. Maladie de Behçet :

Les signes cliniques sont similaires dans les deux maladies. Les lésions ressemblant à un EN, les lésions papulo-pustuleuses et les éruptions acnéiformes, fréquemment observées dans la maladie de Behçet, ont également été décrites dans le SS. La pathergie, qui est l'un des critères diagnostiques de la maladie de Behçet, a également été observée dans le SS. L'arthralgie et l'arthrite sont courantes dans la maladie de Behçet.¹⁷

Cette figure montre les manifestations cliniques de la maladie de behcet¹⁸



(A) Oral aphthous lesion (B) Genital ulceration (arrow) and scar (arrow head) (C) Erythema nodosum (D) Pustular lesion (E) Uveitis in a patient with Behçet's disease (F) Difference in diameter between extremities suggesting deep vein thrombosis in a patient with Behçet's disease.

Figure 37: Manifestations de la maladie de Behçet.

Le International Study Group a posé des critères pour le diagnostic de la maladie de behcet¹⁹

4.6. Critère majeur :

- Aphthose buccale récidivante : au moins 3 poussées sur une période de 1an

4.7. Critères mineurs :

- Aphthose génitale récidivante
- Atteinte oculaire : Uvéite antérieure ou postérieure vascularite rétinienne
- Manifestations cutanées : érythème noueux pseudo-folliculite, lésions papulopustuleuses acnéiformes en dehors de la période pubertaire et en dehors de tout traitement corticoïde
- Positivité de l'intradermoréaction à l'eau

Syndrome de Sweet et cancer :

Expérience du service de dermatologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Le diagnostic positif est retenu si présence d'1 critère majeur avec 2 critères mineurs.

Table 1. International Study Group Criteria for the Diagnosis of Behçet's Disease⁵

Recurrent oral ulceration	Minor aphthous, major aphthous, or herpetiform ulceration observed by physician or patient that recurred at least 3 times in one 12-month period
Plus 2 of the following criteria:	
Recurrent genital ulceration	Aphthous ulceration or scarring observed by physician or patient
Eye lesions	Anterior uveitis, posterior uveitis, or cells in vitreous on slit lamp examination; or retinal vasculitis observed by ophthalmologist
Cutaneous lesions	Erythema nodosum observed by physician or patient, pseudofolliculitis or papulopustular lesions; or acneiform nodules observed by physician in postadolescent patients not receiving corticosteroid treatment
Positive pathergy test	Read by physician at 24-48 hr
Findings applicable only in absence of other clinical explanations.	

Tableau VII: Les critères diagnostiques de la maladie de Behçet

La maladie de Behçet peut présenter des similitudes cliniques avec le SS. Les caractéristiques typiques de la maladie de Behçet (aphtes génitaux, uvéite récidivante, thrombophlébite superficielle, atteinte du système nerveux central, antécédents familiaux de la maladie, chronicité et profil HLA distinct) constituent des critères permettant de les différencier.²

4.8. Les autres dermatoses neutrophiliques :

Le SS, le pyoderma gangrenosum et la dermatoses pustuleuse subcornéenne sont des dermatoses neutrophiles – des affections caractérisées par un infiltrat inflammatoire composé de leucocytes polymorphonucléaires matures. Les neutrophiles sont généralement localisés dans le derme dans le SS et le pyoderma gangrenosum ; cependant, dans la dermatose pustuleuse subcornéenne, ils se trouvent dans les couches supérieures de l'épiderme²⁰

Étant donné que ces dermatoses neutrophiliques partagent non seulement le même type de cellule inflammatoire, mais aussi des maladies systémiques associées similaires, il n'est pas surprenant que le développement simultané ou séquentiel de ces dermatoses neutrophiles ait été observé chez un même individu.²⁰

Ce tableau présente les différents diagnostics différentiels du SS²

Cliniques	Histologiques
Erythème acral	Abcès/cellulite
Réaction d'hypersensibilité à l'Azathioprine	Réaction aux piqures d'insectes
Lèpre	
Bactériémie	Syndrome Bowel- Bypass
Leukemia cutis	Vascularite leucocytoclasique
Maladie de Behçet	
Vascularite leucocytoclasique	
Erythema elevatum diutinum	
Syndrome Bowel- Bypass	
Lupus érythémateux	
Cellulite	Pyoderma gangrenosum
Lymphangite	
Chlorome	Dermatite rhumatoïde neutrophilique
Lymphome	
Métastase cutanée	
Panniculite	Erythema elevatum diutinum
Hidradénite neutrophilique ecchrine	
Syndrome de Candle	Panniculites lobulaires
Périarthrite noueuse	
Dermatomyosite	Leukemia cutis
Pyoderma gangrenosum	
Eruptions médicamenteuses	Granulome facial
Syndrome de Schnitzler	
Erythema multiforme	Dermatose neutrophilique urticarienne
Syphilis	
Erythème noueux	
Mycosis fongoïde	Hydradénite ecchrine neutrophilique
Fièvre familiale méditerranéenne	
Thrombophlébite	
Tuberculose	
Urticaire	
Granulome facial	
Exanthème viral	

Tableau VIII: Diagnostics différentiels cliniques et histologiques du SS.

VI. Associations pathologiques :

Le SS peut être subdivisé en quatre grands groupes : classique/idiopathique, para-inflammatoire, paranéoplasique, ainsi que son apparition pendant la grossesse.²

Il n'est guère possible de donner des pourcentages précis sur les diverses maladies qui sont rapportées en association au SS.

- **Les syndromes de Sweet paranéoplasiques,**

Les syndromes paranéoplasiques sont des affections cliniques liées à des tumeurs primaires ou métastatiques, mais qui ne sont pas directement attribuées aux effets physiques de ces néoplasies. Ils peuvent survenir simultanément ou précéder le cancer, et le traitement de la néoplasie mène généralement à leur résolution.²¹

Le diagnostic du SS chez les patients ayant déjà une néoplasie doit être rapidement évalué en raison de la possibilité de maladie persistante, récurrente ou métastatique.

Par conséquent, le SS peut constituer un signe d'alerte pour la détection de néoplasmes non diagnostiqués. Les signes cutanés offrent aux médecins une occasion de détecter et de traiter un cancer incipien.²¹

Dans une étude rétrospective faite chez des patients atteints du SS à l'Université de Pennsylvanie de 2005 à 2015, la malignité a été identifiée chez 67 % des patients, ce qui est supérieur à la plage de 1 % à 35 % rapportée dans des revues antérieures portant sur des échantillons comparables. Les malignités hématologiques ont été observées chez 82 % des patients, tandis que les malignités solides ont concerné 18 % des cas. La malignité la plus fréquente était la LAM (chez 43 % des patients), suivie par le SMD (chez 18 %).²²

Les formes néoplasiques récidivent dans deux tiers des cas ce qui doit faire rechercher une rechute du cancer.

Le SS associé aux hémopathies peut apparaître dans 3 situations :

- Paranéoplasique satellite de l'hémopathie ; les lésions cutanées étant indemnes d'infiltration tumorale et souvent précédant l'apparition ou la rechute de l'hémopathie.
- Secondaire aux médicaments administrés lors du traitement de l'hémopathie (antitumoraux, G-CSF, antibiotiques).
- En association concomitante avec une atteinte cutanée tumorale spécifique de l'hémopathie (leukemia cutis).
- Les tumeurs solides sont le plus souvent génito-urinaires, mammaires ou digestives ; il faut donc suggérer un bilan minimal, afin de diagnostiquer la tumeur, comprenant :
 - Une mammographie et un FCV pour la femme.
 - Un PSA pour l'homme.
 - Une échographie abdominale et une radiographie des poumons pour les deux sexes.

- **Les syndromes de Sweet para-inflammatoires,**

Le SS peut également survenir en association avec plusieurs maladies inflammatoires et auto-immunes. Celles-ci incluent les MICI (colite ulcéreuse ou maladie de Crohn), la polyarthrite rhumatoïde, le lupus systémique, le syndrome de Sjögren, la thyroïdite de Hashimoto, la maladie de Behçet et la dermatomyosite.²³

- **Syndrome de Sweet associé à la maladie de Behçet :**

Il y a eu plusieurs rapports faisant preuve d'une association entre le SS et la maladie de Behçet ; certaines manifestations se chevauchent entre les deux : les ulcérations orales, l'atteinte oculaire et articulaire, les lésions de type érythème noueux, les lésions papulo-pustuleuses et les éruptions acnéiformes.

Le département de médecine interne à l'hôpital militaire OUED DAHAB à Agadir a publié – en 2023– une étude du cas d'une femme de 43 ans suivie pour une maladie de Behçet depuis 2005, qui a présenté brutalement des plaques cutanées douloureuses fébriles des membres supérieurs après l'arrêt du traitement par colchicine. Le bilan clinique et biologique montrait une fièvre, un syndrome inflammatoire et une neutrophilie, et la biopsie cutanée révélait un infiltrat dermique riche en neutrophiles sans vascularite, compatible avec un syndrome de Sweet. Le diagnostic d'association entre syndrome de Sweet et maladie de Behçet a été retenu. La reprise de la colchicine associée à une corticothérapie systémique a permis une évolution rapidement favorable.²⁴



Figure 38: lésions circinées au niveau de l'avant-bras et de la face dorsale de la main avec leur coupe histologique

Cho et al.²⁵ ont rapporté six cas, il s'agit de formes de la maladie de Behçet présentant des symptômes ressemblant à ceux du SS;

Mizoguchi et al.²⁶ ont réalisé des typages des antigènes leucocytaires humains (HLA) chez des patients atteints du SS et de la maladie de Behçet, et ont constaté qu'il s'agissait de maladies génétiquement distinctes. Les patients atteints de la maladie de Behçet avaient une fréquence plus élevée de HLA-B51 et HLA-DQw3, tandis que la fréquence de HLA-Bw54 était significativement plus élevée chez les patients atteints du SS.

F. Wu, X. Luo, G. Yuan²⁷ ont rapporté un cas de SS associé à la maladie de Behçet, c'est une femme chinoise de 42 ans qui souffrait depuis trois ans d'ulcères buccaux et génitaux qui étaient en rémission depuis deux mois, mais qui ont réapparu peu de temps après l'éruption ;elle répondait à la fois aux critères du syndrome de Sweet et à ceux de la maladie de Behçet .

- **Syndrome de Sweet associé aux MICI :**

Une étude de cas a été faite en 2024 en Italie, à l'université de Bologne, à propos de deux patientes atteintes de SS lié à la colite ulcéreuse, il s'agit de 2 femmes âgées de 49 et 55 ans souffrant de colites ulcéreuses mises sous infliximab en raison d'une poussée aigue de leur maladie, mais après la phase d'induction, elles ont développé des lésions cutanées dont les biopsies ont permis de retenir le diagnostic du SS



Figure 39: Papules et pustules observées à l'université de Bologne

Les lésions cutanées ont disparu après un traitement par stéroïdes systémiques, mais sont réapparues lors de la régression de la dose de stéroïdes. C'est pourquoi on a décidé de commencer un traitement par ustekinumab, un anticorps monoclonal anti-IL12/23 approuvé pour le traitement des maladies cutanées et intestinales. Les deux patientes ont obtenu une rémission clinique sans stéroïdes.²⁸

Une revue systématique faite en 2021²⁹ a montré que le SS peut survenir aussi bien dans la MC que dans la RCH, et qu'il peut révéler une MICI à un stade précoce, le plus souvent lors d'une maladie active mais non avancée. Ainsi, la survenue d'un SS justifie une évaluation ou une réévaluation de l'activité de la MICI, surtout en présence de symptômes digestifs. Dans la plus grande cohorte de SS associé à une MICI, les patients exposés récemment à l'azathioprine présentaient un profil particulier avec une amélioration rapide après réduction de la dose, d'où la nécessité de distinguer un SS secondaire à une MICI ou à l'azathioprine, car la poursuite ou la réintroduction de ce traitement est associée à un risque élevé de récurrence. Les corticoïdes restent le traitement de référence du SS, mais les biothérapies peuvent être efficaces lorsqu'un SS et une MICI active coexistent.

- **Syndrome de Sweet associé au lupus :**

Une étude faite en 2011 au service de rhumatologie à l'université de la Californie, San Francisco³⁰, a rapporté l'association rare entre le SS et LES, à travers la description du cas d'une patiente de 26 ans, sans antécédents, présentant depuis 9 jours un syndrome fébrile avec myalgies et sueurs nocturnes, associé secondairement à l'apparition de nodules cutanés érythémateux douloureux diffus (figure 39) ; le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire important, une anémie, un test de Coombs positif et des auto-anticorps (AAN élevés, anti-Sm et anti-RNP) positifs. La biopsie cutanée a confirmé le diagnostic du SS.

La patiente a été traitée par prednisone (40 mg) et hydroxychloroquine (400 mg) avec une amélioration spectaculaire. La dapsons a été ajoutée ensuite pour réduire les corticoïdes.



Figure 40: Lésions érythémateuses et nodules chez une patiente atteinte de SS associé à un LED

Le cas d'une femme de 65ans suivie pour LED a été rapporté en 2018³¹, ayant présenté une fièvre, un rash cutané au niveau de son thorax, les données biologiques et histologiques étaient en faveur d'un SS, elle a été mise sous corticothérapie systémique 60mg pendant 7jours avec une résolution de la symptomatologie clinique.

- **Syndrome de Sweet associé au syndrome de Gougerot-Sjögren :**

En 2019, le cas d'une patiente caucasienne de 72 ans atteinte d'un syndrome de Sjögren primaire à début précoce mais présentant une faible activité de la maladie ayant présenté brutalement des lésions cutanées érythémateuses nodulaires et papuleuses douloureuses après deux semaines de traitement par 400 mg d'hydroxychloroquine. Un examen histologique a révélé un infiltrat diffus de neutrophiles matures dans le derme papillaire, sans vascularite. Après un traitement par 25 mg/jour de prednisone et l'arrêt de l'HCQ, les manifestations cutanées ont disparu. Lorsque la prednisone a été définitivement arrêtée, les manifestations du syndrome de Sjögren primaire se sont aggravées et un traitement par 200 mg d'HCQ a été réintroduit. En quelques jours, les mêmes lésions cutanées sont réapparues. L'arrêt de l'HCQ et un nouveau cycle de prednisone ont entraîné leur disparition définitive. D'après une revue de la littérature, il s'agit du premier rapport faisant état de cette association.³²

- **Syndrome de Sweet associé à la thyroïdite de Hashimoto:**

Une revue de la littérature a été faite en 2020 à Minenesota³³ à propos de l'association entre ces deux pathologies, cinq cas de coexistence entre la thyroïdite de Hashimoto et le SS ont été rapportés dans la littérature³⁴⁻³⁸. Ils concernaient exclusivement des femmes présentant des lésions cutanées typiques et, dans la majorité des cas, une fièvre associée. La dysthyroïdie a le plus souvent été découverte de manière fortuite après l'apparition des manifestations cutanées, sans signes cliniques évocateurs initiaux, suggérant parfois une relation temporelle entre le SS et le développement de l'HT. Le stade de la dysthyroïdie variait de formes subcliniques à des hypothyroïdies ou hyperthyroïdies manifestes, avec la présence d'un goitre dans la plupart des cas. Une amélioration clinique et biologique sous corticothérapie a été observée dans au moins un cas, avec disparition de la fièvre, régression des lésions cutanées et normalisation des paramètres thyroïdiens.

On a également rapporté un cas atypique, c'est le premier patient de sexe masculin présentant une association entre les deux étiologies, sans fièvre, avec une découverte fortuite d'une dysthyroïdie après les manifestations cutanées. La présentation clinique est comparable aux cas antérieurs, suggérant un lien potentiel entre les deux pathologies malgré des stades thyroïdiens variables. Les auteurs recommandent un dépistage systématique de la fonction thyroïdienne et des anticorps anti-TPO chez les patients atteints de SS, et évoquent l'hypothèse d'un mécanisme physiopathologique commun pouvant justifier une stratégie thérapeutique partagée, notamment aux stades précoces de l'Hashimoto.

Le patient a été mis sous corticothérapie orale, locale et traitement substitutif en lévothyroxine, avec une bonne amélioration.



Figure 41: Nodules cutanés au niveau de la face dorsal des 2 mains avant puis 1 semaine après introduction du traitement

- **Les syndromes de Sweet post-infectieux :**

Bien que le SS soit lui-même une dermatose non infectieuse, plusieurs infections ont été rapportées comme déclencheurs ou survenant simultanément avec le SS. Une étude thaïlandaise de 2020 sur 88 patients atteints d'infections par mycobactéries non tuberculeuses (MNT) a rapporté une prévalence du SS de 3,4 %, concluant que le SS est la dermatose réactive la plus courante dans les infections par MNT³⁹. L'incidence du SS dans d'autres infections bactériennes est moins bien caractérisée, bien que le SS ait été rapporté dans le cadre d'infections par *Burkholderia pseudomallei*⁴⁰, *Erysipelothrix rhusiopathiae*⁴¹, *Mycobacterium tuberculosis*⁴², et *Treponema pallidum*^{43,44}. Les virus ont également été associés au SS, le virus de l'hépatite C⁴⁵, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)^{46,47}, et le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère 2 (SARS-CoV-2)^{48,49} ayant récemment été identifiés comme des agents responsables.

Le SS dans le cadre d'infections fongiques a également été décrit. Dans une étude brésilienne portant sur 342 patients atteints de sporotrichose, 10 patients ont développé un SS⁵⁰; la coccidioïdomycose⁵¹ et l'histoplasmosse⁵² ont également été rapportées comme des déclencheurs fongiques.

Le SS dans le contexte d'infections parasitaires semble être moins fréquent, bien que des cas aient été rapportés dans le cadre de la toxoplasmose⁵³ et de l'entérobiase⁵⁴.

- Les syndromes de Sweet médicamenteux, où on distingue les éruptions dues aux facteurs de croissance, et celles correspondant à une toxidermie.

Les cas de SS induits par un médicament sont peu nombreux.

De nombreux médicaments peuvent être associés au SS avec des critères d'imputabilité parfois incertains. Le plus souvent, il s'agit du Granulocyte Colony Stimulating Factor (G-CSF). D'autres médicaments utilisés en hématologie et en oncologie tels que des médicaments immunomodulateurs ou des agents antinéoplasiques peuvent également induire un SS. Le tableau 4 résume les critères nécessaires au diagnostic de SS induit par un médicament.

Les deux critères majeurs pour diagnostiquer le SS classique, mais seulement un des quatre critères mineurs (fièvre supérieure à 38°C), sont applicables à la variante induite par des médicaments.

Par conséquent, nous proposons deux nouveaux critères pour le diagnostic du SS induit par des médicaments : (1) une relation temporelle entre l'administration du médicament et la présentation clinique (critère D) et (2) une relation temporelle entre l'arrêt du médicament et la résolution de la maladie.⁵⁵

Tableau IX: Les critères diagnostiques du syndrome de Sweet médicamenteux

Table I. Diagnostic criteria for classic Sweet's syndrome versus drug-induced Sweet's syndrome

Classic*	Drug-induced†
(1) Abrupt onset of painful erythematous plaques or nodules	(A) Abrupt onset of painful erythematous plaques or nodules
(2) Histopathologic evidence of a dense neutrophilic infiltrate without evidence of leukocytoclastic vasculitis	(B) Histopathologic evidence of a dense neutrophilic infiltrate without evidence of leukocytoclastic vasculitis
(3) Pyrexia >38° C	(C) Pyrexia >38° C
(4) Association with an underlying hemoproliferative disorder, inflammatory disease, or solid tumor, OR preceded by an upper respiratory or gastrointestinal infection	(D) Temporal relationship between drug ingestion and clinical presentation, OR temporally-related recurrence after oral rechallenge
(5) Excellent response to treatment with systemic corticosteroids or potassium iodide	(E) Temporally-related resolution of lesions after drug withdrawal or treatment with systemic corticosteroids
(6) Abnormal laboratory values at presentation (three of four): erythrocyte sedimentation rate >20 mm/hr; positive C-reactive protein; >8,000 leukocytes; >70% neutrophils	

*The presence of both major criteria (1 and 2), and two of the four minor criteria (3, 4, 5, and 6) is required in order to establish the diagnosis of classic Sweet's syndrome.¹

†All five criteria (A, B, C, D, and E) are required for the diagnosis of drug-induced Sweet's syndrome.

Les cinq critères doivent être présents pour poser le diagnostic de SS médicamenteux.

Une étude faite à Chicago en 2019 à propos d'une femme de 38 ans diagnostiquée de SS induit par des médicaments pris pour traiter une infection urinaire: céphalexine pendant 5 jours, ciprofloxacine pendant 3 jours, et enfin de triméthoprim-sulfaméthoxazole (TMP-SMX), qu'elle a commencé 6 jours avant l'apparition de ses symptômes, les photos ci-dessous montrent les lésions cutanées qu'elle avait présentées.⁵⁶



Figure 42: Syndrome de Sweet induit par le TMP-SMX

Une autre étude faite en Portugal en 2011 à propos d'une femme de 51 ans, ayant présenté des lésions cutanées multiples et douloureuses. Deux jours avant l'éruption, un traitement à l'aceclofénac 100 mg toutes les 8 heures avait été commencé pour des douleurs lombaires. Le diagnostic de SS a été retenu et résolu après arrêt de l'aceclofénac et début de la corticothérapie⁵⁷



Figure 43: Syndrome de Sweet induit par l'aceclofénac

Tableau X: Médicaments inducteurs du SS

Classes thérapeutiques	Médicaments
Antibiotiques	Minocycline Nitrofurantoïne Norfloxacin Ofloxacin Quinupristin/dalfopristin Trimethoprim-sulfamethoxazole ⁵⁵
Antiépileptiques	Carbamazepine Diazepam
Antirétroviraux	Abacavir
Antihypertenseurs	Hydralazine
Antinéoplasiques	Bortezomib Imatinib mesylate Lenalidomide
Antipsychotiques	Clozapine
Hormone anti thyroïdienne de synthèse	Propylthiouracile
Facteur de croissance	Granulocyte-Colony Stimulating Factor Granulocyte-Macrophage-Colony Stimulating Factor Pegfilgrastim
Contraceptifs ⁵⁸	Levonorgestrel/ethinylestradiol Levonorgestrel-Dispositif intra utérin (Mirena)
Diurétiques	Furosemide
AINS	Célécoxib Diclofénac
Rétinoides	Acide tout-trans-rétinoïque (trétinoïne) Acide 13-cis-rétinoïque (isotrétinoïne)

- **Les syndromes de Sweet « classiques » ou idiopathiques**

Nous avons défini le SS classique comme se produisant sans malignité associée ni médicament. Cette catégorie comprenait les cas idiopathiques ainsi que ceux associés à des troubles inflammatoires ou infectieux.²²

Cette forme idiopathique guérit en général sans séquelles, mais récidive dans un tiers des cas.

- **Le SS gravidique :**

Une recherche menée sur PubMed, EMBASE et Web of Science Core Collection a été réalisée en 2024 pour examiner tous les cas rapportés de SS associé à la grossesse.

Un total de 33 épisodes parmi 30 patientes a été identifié, la majorité des cas (54,5 %) survenant au cours du deuxième trimestre. Parmi les 30 patientes, les lésions cutanées affectaient le plus souvent la tête et le cou (73,3 %), avec une implication rare des muqueuses orales ou oculaires. L'hyperleucocytose était le signe de laboratoire le plus fréquemment observé, rapportée dans 96,7 % des cas, avec une prédominance de neutrophiles observée dans 70,0 %. Le diagnostic a été confirmé pour toutes les patientes avec des résultats pathognomoniques des biopsies cutanées.

Parmi les 27 cas détaillant le traitement, les corticostéroïdes systémiques étaient le plus souvent utilisés (19 cas), suivis de la gestion conservatrice (sept cas) et du dapsons (un cas). La patiente traitée par dapsons et 15 des 19 patientes traitées par stéroïdes ont connu une résolution des symptômes, mais des stratégies de gestion supplémentaires ont été nécessaires pour les quatre autres patientes.

Une résolution spontanée est survenue pendant la grossesse chez six des sept patientes traitées de manière conservatrice, une patiente ayant fait une fausse couche spontanée peu après l'apparition des lésions cutanées à 10 semaines de grossesse. Aucun décès maternel associé n'a été rapporté.

Les complications obstétricales du SS associé à la grossesse comprenaient de l'endomyométrite, des abcès placentaires stériles et une nécrose de la paroi abdominale. La naissance d'enfants en bonne santé a eu lieu dans 24 des 25 cas ayant présenté un résultat fœtal, y compris deux nourrissons qui ont été délivrés prématurément pour des raisons médicales.⁵⁹

Le Tableau ci-dessous indique quelles sont, parmi les nombreuses associations décrites à des syndromes de Sweet, celles qui sont considérées comme significatives.

Tableau XI: Les maladies associées au SS d'après Cohen et Kurzrock

<i>Associations considérées comme établies</i>
<i>Cancers</i>
Hémopathies malignes (le plus souvent leucémies aiguës myéloblastiques)
Tumeurs solides (carcinomes digestifs, mammaires, urogénitaux)
<i>Infections:</i>
Voies respiratoires supérieures (streptococcies)
Digestives (yersinioses)
<i>Colopathies inflammatoires :</i>
Maladie de Crohn
Colite ulcéreuse
<i>Médicaments</i>
G-CSF
<i>Grossesse</i>
Associations possibles
Maladie de Behçet
Érythème noueux
Polyarthrite rhumatoïde
Sarcoïdose
Maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto
Associations incertaines
Plusieurs dizaines d'observations ponctuelles des maladies les plus diverses, actuellement considérées comme anecdotiques.

Tableau XII: les différentes formes cliniques du syndrome de Sweet selon Cohen

CHART 1: Sweet's syndrome: clinical forms

Classical or idiopathic	- Upper respiratory tract infection - Gastro-intestinal infection - Inflammatory bowel disease - Pregnancy
Associated with malignancy	The temporal relationship of the development of lesions with the diagnosis of an unexpected malignancy or with tumor recurrence
Drug-induced	Antibiotics - Nitrofurantoin - Sulfamethoxazole / trimethoprim - Minocycline - Ofloxacin - Quinupristin / dalfopristin - Norfloxacin Anticonvulsants - Carbamazepine - Diazepam Antihypertensive - Hydralazine Antiretroviral - Abacavir Antipsychotic - Clozapine Contraceptives - Estradiol / levonorgestrel - Uterine levonorgestrel-releasing system Antiinflammatory - Diclofenac - Celebicox Antineoplastic - Bortezomib - Lenalidomide - Imatinib mesylate Cytokines - Granulocyte colony-stimulating factor - Macrophage colony-stimulating factor Diuretics - Furosemide Anti-thyroid hormone - Propylthiouracil Retinoids - Tretinoin

Fonte adaptada: Cohen & Kurzrock,¹ Cohen⁶

VII. Evolution :

Chez certains patients atteints du SS classique, les symptômes et les lésions finissent par se résorber sans aucune intervention thérapeutique. Cependant, les lésions peuvent persister pendant plusieurs semaines à plusieurs mois. Le traitement efficace du cancer entraîne parfois la disparition de la dermatose associée chez les patients présentant un SS lié à une malignité.

De même, une amélioration spontanée suivie d'une résolution du syndrome survient généralement après l'arrêt du médicament responsable chez les patients atteints d'un SS induit par un médicament. Chez certains patients présentant un SS associé à une amygdalite, à des tumeurs solides ou à une insuffisance rénale, une intervention chirurgicale a permis la résolution de la dermatose.

Le SS peut réapparaître après une rémission spontanée ou après une résolution clinique induite par un traitement. La durée de la rémission varie d'un épisode récurrent à l'autre. Chez les patients atteints de cancer, les récurrences du SS sont plus fréquentes. En effet, la réapparition de symptômes et de lésions dermatologiques chez un patient en oncologie peut représenter un syndrome paranéoplasique signalant le retour de la malignité précédemment traitée¹³

VIII. Traitement :

1. But :

- Faire disparaître la douleur et le prurit.
- Empêcher la dispersion des lésions et l'apparition d'autres.
- Eviter les rechutes.

2. Moyens :

On distingue les traitements de première et deuxième ligne¹⁰

2.1. Traitements de première ligne :

Mécanisme d'action : inhibition du chimiotactisme des PNN.

- **Corticothérapie générale**

Elle est le « gold standard » de la prise en charge du syndrome de Sweet. Elle a un effet spectaculaire et rapide avec amélioration de l'état général en quelques heures. Faisant même partie des critères diagnostiques ; en règle générale, il existe une involution assez rapide des symptômes et des lésions cutanées dès le début du traitement ; en 1 à 2 jours, les symptômes commencent à s'améliorer. Les lésions cutanées commencent à régresser en 48 heures et leur disparition complète survient fréquemment en une semaine à dix jours.

Elle est souvent donnée à la posologie de 1 mg par Kg de poids corporel et par jour puis diminuée de façon très progressive jusqu'à **10 mg** sur quatre à six semaines.

Chez certains patients, un traitement prolongé avec de faibles doses administrées **un jour sur deux (10 à 30 mg)** ou **quotidiennement pendant 2 à 3 mois** peut être nécessaire pour prévenir les récurrences.

Une **thérapie par bolus ("pulse therapy") de corticostéroïdes** a également été utilisée avec succès pour traiter le SS chez des patients dont la dermatose était réfractaire à d'autres traitements ou récidivante après une première réponse.

Le terme « **pulse méthylprednisolone** » désigne l'administration de brèves cures de doses **supra-pharmacologiques** de succinate de méthylprednisolone sodique par voie intraveineuse (jusqu'à **1000 mg dans une solution de dextrose à 5 %**) perfusées sur une ou plusieurs heures. La dose intraveineuse est répétée **quotidiennement pendant 3 à 5 jours**.

Par la suite, un schéma de décroissance à faible dose d'un corticostéroïde oral est instauré, **avec ou sans ajout concomitant ou séquentiel d'un autre immunosuppresseur.**²⁰

En plus du traitement systémique par corticoïdes, des schémas thérapeutiques **topiques et intra-lésionnels** peuvent être utilisés dans les formes cutanées limitées.⁶⁰

- **Iodure de potassium :**

L'iodure de potassium est plus efficace dans la vascularite et le SS associé à l'hypothyroïdie. L'iodure de potassium a également été utilisé⁶¹ dans le SS associé à des tumeurs solides, avec une réponse favorable. Les patients traités par iodure de potassium présentent une amélioration en 48 heures et les lésions cutanées disparaissent en une semaine dans la plupart des cas. Dans certains cas, le médicament a été arrêté après seulement 2 semaines sans récurrence.

Il peut être administré par voie orale sous forme de comprimés entéro-solubles de 300 mg, trois fois par jour (dose quotidienne de 900 mg).

En revanche, il n'est plus utilisé en raison des effets secondaires graves qu'il peut provoquer, entre autres la toxicité digestive et les éruptions cutanées.

- **Colchicine :**

Plusieurs études ont montré que la colchicine, à la dose de **0,5 mg trois fois par jour**, est un agent efficace pour le traitement du SS. Un rapport décrivait vingt patients atteints de SS, dont **90 % ont répondu** au traitement par colchicine au bout de 10 à 21 jours.⁶²

2.2. Traitements de deuxième ligne :

Le Dapsone et la cyclosporine peuvent être administrés en association ou non avec les corticoïdes chez les patients ne répondant pas au traitement de première ligne.

La dose orale de cyclosporine⁶³ varie de **2 à 10 mg/kg/jour**. Une réponse rapide (en une semaine) est habituellement observée avec la cyclosporine.

Cependant, la diminution progressive est difficile dans certains cas. Ainsi, pour les patients recevant **10 mg/kg/jour**, la dose doit être réduite de **2 mg/kg/jour tous les 2 jours**, puis arrêtée au **21^e jour**.

Le Dapsone a été utilisé en association avec les corticoïdes oraux. La dose orale initiale de Dapsone varie de **100 à 200 mg par jour**.

D'autres agents de seconde intention utilisés seuls incluent l'indométhacine⁶⁴ : **150 mg par voie orale pendant 7 jours**, suivis de **100 mg par voie orale pendant 14 jours**, avec de bons résultats ; elle peut être une alternative thérapeutique à la corticothérapie orale notamment chez les patients diabétiques, ayant une cardiopathie ou ostéoporotiques.

La Clofazimine a été utilisée chez des patients en échec de traitement par méthylprednisolone pour un SS chronique ou récidivant, avec une « quasi-rémission complète » chez six patients. La Clofazimine était administrée à raison de **200 mg/jour pendant 4 semaines**, suivis de **4 semaines supplémentaires à 100 mg/jour**.

D'autres médicaments systémiques rapportés dans des cas isolés se sont également révélés efficaces pour traiter le SS, notamment : le Chlorambucil et la Cyclophosphamide, les antimétabolites, les immunoglobulines, l'interféron- α , le facteur de nécrose tumorale et les agents anti-angiogéniques tels que l'infliximab et la thalidomide.

2.3. Schéma thérapeutique :

On commence par la corticothérapie 0,5–1 mg/kg/jour jusqu'à la disparition des signes généraux et des lésions cliniques, puis on débute la dégression progressive qui va durer plusieurs mois à raison de 15 mg tous les 15 jours.

Il faut toujours se méfier d'une dégression trop rapide, afin d'éviter l'effet rebond.

IX. Discussion de nos résultats :

1. Caractéristiques des patients

1.1. Sex-ratio :

- Les études marocaines rapportent des sex-ratios (H/F) à 0,25 d'après l'étude de BOUZIDI⁷ faite au CHU Hassan II de fès et 0,74 selon l'étude de BENABBOU⁶⁵ faite à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.
- Les études tunisiennes rapportent des sex-ratios à 0,12 d'après l'étude de MASMOUDI⁶⁶ faite au CHU Hédi Chaker à Sfax, 0,36 selon celle de CHELLYA⁶⁷ faite à l'hôpital La Rabta;
- Néanmoins, dans notre échantillon, la différence entre les sexes était modeste, avec une prédominance masculine inattendue. Le contexte de référence de notre pratique, associé à une population majoritairement militaire, pourrait expliquer en partie cette différence par rapport aux rapports antérieurs. Nos données n'ont pas révélé de différences significatives d'âge ou de sexe entre les groupes avec et sans cancer.

Tableau XIII: Tableau comparatif entre différents pays selon le sexe ratio

Série	Sexe ratio
CHU Hassan II de fès (Maroc)	0,25
Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (Maroc)	0,74
CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie	0,12
Hôpital La Rabta de Tunis, Tunisie	0,36
Données de la littérature	Prédominance féminine
Notre série	1,35 prédominance masculine

1.2. Répartition selon l'âge :

Le SS peut apparaître à n'importe quel âge, bien que son incidence augmente au cours des cinquième et septième décennies^{68,69}.

- Au Maroc ; deux études ont été réalisées.

D'après une étude rétrospective descriptive de 25 cas observés dans les services de dermatologie et d'anatomie pathologique du centre hospitalier universitaire de Fès sur une période de 5 ans ; l'âge moyen était de 47 ans avec des extrêmes allant de 11 à 75 ans⁷. Alors qu'il était de 52ans avec des extrêmes allant de 36 à 68ans dans une autre étude réalisée au service de dermatologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI) et durant la période janvier 2006 – décembre 2016⁶⁵.

- En Tunisie, des études rétrospectives ont été menées.

La première au CHU Hédi Chaker–Sfax ; colligeant 54 cas sur une période de 10 ans. La moyenne d'âge était de 47 ans⁶⁶.

La deuxième à Hôpital La Rabta de Tunis ; compilant 47 cas sur une période de 14 ans. L'âge moyen de survenue était, également, de 47 ans avec des extrêmes allant de 28 à 74 ans. Il est survenu rarement chez l'enfant (8 %)⁶⁷.

Et une troisième au CHU Fattouma Bourguiba, Tunis ; rassemblant 31 cas sur une période de 11 ans. La moyenne d'âge était de 51 ans. ⁶⁵

Une étude a été faite à la chine de l'ouest, à propos de 25cas, l'âge moyen de survenue du SS était de 51,3 ans (extrêmes : 4–76 ans) chez les patients sans malignité et de 53,3 ans chez les patients avec malignité (extrêmes : 35–71 ans).⁷⁰

Dans notre cohorte, l'âge moyen était de l'ordre de 58ans avec des extrêmes allant de 22 à 84ans. Il est, donc, supérieur aux moyennes d'âge des séries étudiées.

Tableau XIV: L'âge moyen des patients selon différentes études

Etudes	Age moyen en années	Extrêmes d'âge (ans)
Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (Maroc)	52	[36 – 68]
CHU Hassan II de fès (Maroc)	47	[11 – 75]
CHU Hédi-Chaker– Sfax (Tunisie)	47	Non précisé
Hôpital La Rabta de Tunis (Tunisie)	47	[28 – 74]
CHU Fattouma Bourguiba (Tunisie)	51	Non précisé
Hôpital à la Chine de l'Ouest	52,2	[4 – 76]
Notre cohorte	58	[22 – 84]

2. Atteintes cliniques :

Le SS est caractérisé par le polymorphisme de son expression clinique et la diversité des maladies qui peuvent lui être associées. Il peut être révélateur ou précéder des maladies associées.

2.1. Les lésions cutanées :

a. Aspect clinique des lésions :

- Selon BOUZIDI, une éruption cutanée était présente chez tous les patients. Elle consistait en des plaques papuleuses érythémateuses ou violines infiltrées bien limitées, de taille variable, dans 19 cas. Des aspects atypiques étaient présents dans 18 cas: des lésions en cocarde ou en pseudo-cocarde (7cas), des bulles (4 cas), des pustules (4 cas) ou des vésicules (deux cas)⁷.



Figure 44: Lésions dermatologiques observées dans l'étude de Bouzidi et al.

- Au CHU Hédi Chaker, Sfax en Tunisie, MASMOUDI a observé un aspect clinique atypique chez 20 patients (37,03 %). Cette série se différencie des autres séries par une fréquence importante des aspects atypiques⁶⁶.

Dans tous les cas, les lésions étaient érythémateuses, papuleuses ou nodulaires, infiltrées, parfois confluentes en plaque, de taille variable entre 1 et 10 cm.

D'autres aspects atypiques étaient associés chez 20 patients : vésiculo-bulles (15 cas), pustules (6 cas), ulcérations (6 cas), nodules dermo hypodermiques des jambes (1 cas) . Un aspect particulier fait de plaques à bordure papulo-vésiculeuse, circinée et à centre maculeux érythématosquameux à progression centrifuge avec guérison centrale était noté dans 1 cas.

Les lésions siégeaient au niveau des membres supérieurs (43 cas), inférieurs (33 cas), cou (10 cas), face (7 cas) et tronc (6 cas). Aucune atteinte des muqueuses n'était par ailleurs observée.

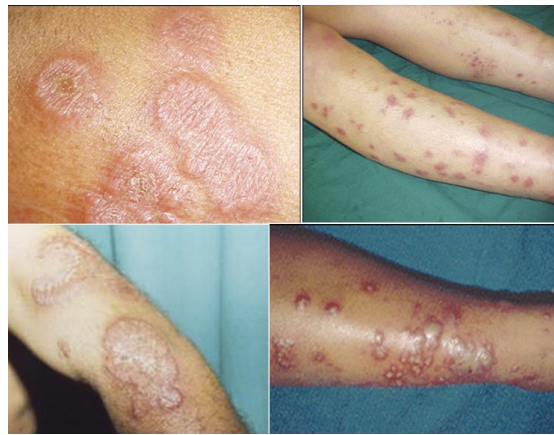


Figure 45 : Lésions dermatologiques trouvées dans l'étude de Masmoudi et Al.

- D'après CHELLYA, l'éruption cutanée était faite de plaques papuleuses infiltrées ou de papulonodules. À la phase d'état, une éruption cutanée était présente chez tous les patients. Elle consistait en des plaques papuleuses érythémateuses infiltrées bien limitées, de taille variable, dans 29 cas (61,70%) et des papulonodules dans 15 cas (31,91%). Des aspects atypiques étaient présents dans 18 cas (38,29%) : des lésions en cocarde ou en pseudo-cocarde (six cas, 12,76%), des papules à centre bulleux (huit cas, 17,02 %), des pustules (deux cas, 4,25 %) ou des vésicules (deux cas, 4,25 %).⁶⁷
- Dans une étude faite à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès⁷¹, le SS est manifesté par trois lésions élémentaires à la fois chez quatre patients soit 28,57 % ; Tandis que, chez cinq patients soit 35,71%, la maladie s'est manifestée par une seule lésion (papule, nodule ou plaque). L'association de deux lésions (papule-nodule, papule-plaque ou nodule plaque) a été remarquée chez six patients soit 35,29% des cas.

Aucune lésion pustuleuse ou bulleuse n'a été retrouvée.

- Ces données concordent avec les résultats de **notre cohorte**, la forme typique du syndrome de SS est la plus fréquente, caractérisée par des lésions érythémateuses, des plaques, des nodules, des papules, et des ulcères. Aucune lésion atypique n'a été retrouvée.

b. Nombre des lésions :

Toutes les séries avec lesquelles on a comparé la nôtre rapportaient qu'il peut s'agir d'une lésion unique ou de lésions multiples, ce qui est en concordance avec notre série.

c. Siège :

- Selon BOUZIDI, les lésions étaient retrouvées sur les membres supérieurs dans 15 cas, sur les membres inférieurs dans 11 cas, dans la région de la tête et du cou dans 19 cas et du tronc dans deux cas.⁷
- D'après l'étude de MASMOUDI, les lésions siégeaient essentiellement au niveau des membres supérieurs (79,62 %) et inférieurs (61,11%).⁶⁶
- D'après l'étude de CHELLY, les lésions siégeaient le plus souvent au niveau des membres supérieurs ou inférieurs. Les lésions étaient retrouvées sur les membres supérieurs dans 57,44%, sur les membres inférieurs dans 42,55% des cas, dans la région de la tête et du cou dans 40,42% des cas et du tronc dans 4,25%.⁶⁷
- **Dans notre cohorte**, La plupart des patients présentaient plus d'une région atteinte, et environ les deux tiers de tous les cas présentaient des lésions cutanées touchant plus de trois zones du corps. Concernant la répartition des lésions, les membres supérieurs étaient la région la plus touchée dans les deux groupes, avec et sans malignité ($p = 0,670$) , suivie par l'atteinte tronculaire (53%) puis les membres inférieurs (42,2 %), et enfin la tête et le cou (33,3%).

2.2. Atteinte muqueuse :

Les lésions ulcérées survenant au niveau des muqueuses sont souvent rapportées dans les formes associées à des hémopathies, et posent un problème de diagnostic différentiel notamment avec les maladies infectieuses, certaines vascularites ou maladies systémiques.

- Par ailleurs, une ulcération buccale a été notée dans une étude faite à l'Hôpital Militaire de Meknès soit 7,14%. ⁶⁵ , et deux atteintes muqueuse on été décrites dans l'étude faite au CHU Hassan II de fès soit 8%.
- MASMOUDI et al.⁶⁶ ont rapporté 17 cas de conjonctivites soit 18,9% associés à une épisclérite dans 1 cas.
- **Dans notre cohorte**, L'atteinte des muqueuses (conjonctivite, ulcère vulvaire et ulcère buccal) était plus fréquente dans le groupe non malin, survenant chez 10 patients soit 15,2% des cas

2.3. Atteinte Phanérienne :

- Une atteinte Phanérienne a été décrite dans l'étude faite à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, il s'agissait d'une paronychie (7,14%).
- Par ailleurs, aucune atteinte phanérienne n'a été retrouvée dans notre cohorte.

3. Données biologiques :

D'après la littérature, la biologie montre dans la grande majorité des cas (90 %) un syndrome inflammatoire avec accélération de la vitesse de sédimentation et augmentation de la CRP. Classiquement une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles caractérise le SS mais elle est inconstante (60 %). Les recherches bactériologiques et le bilan immunologique sont négatifs mais des anticorps anti-cytoplasme des PNN à fluorescence cytoplasmique (c-ANCA) ont été mis en évidence dans certains cas.

Le SS a été confirmé par l'hémogramme et la biopsie cutanée.

Les autres maladies associées ont été recherchées par des explorations biologiques et radiologiques en fonction des signes d'appel.

3.1. Biopsie cutanée :

La biopsie cutanée est nécessaire à la confirmation du diagnostic. Histologiquement, l'épiderme peut être normal, acanthosique ou être le siège d'une exocytose de PNN, 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.

Les problèmes de diagnostic différentiel avec d'autres dermatoses neurophiliques, notamment le pyoderma gangrenosum et les dermatoses infectieuses, étaient facilement résolues par la confrontation de l'aspect histologique et des données clinico-biologiques.

- Selon BOUZIDI, sur le plan anatomopathologique, l'épiderme était normal dans 13 cas (52 %). Des modifications épidermiques étaient retrouvées dans 12 cas (48 %). Elles consistaient en une hyperkératose orthokératosique (20%), une acanthose (12 %), une pustule spongiforme (16 %) ou une spongiose (4 %). Le derme réticulaire était le siège d'une inflammation dense dans tous les cas.

L'infiltrat était constitué de PNN dans tous les cas, mais associait également des polynucléaires éosinophiles dans 5 cas (20%), des éléments lymphoplasmocytaires dans 10 cas (40%) et des histiocytes dans 3 cas (12 %). Des débris nucléaires de PNN étaient notés dans 5 cas (20 %). Au niveau du derme papillaire, un œdème était retrouvé dans 12 cas (48 %) et une vasodilatation dans 11 cas (44%). Une vascularite leucocytoclasique était présente dans 3 cas (12 %). L'hypoderme, prélevé dans la majorité des cas, était d'aspect normal.⁷

L'aspect histologique était typique d'un SS dans la grande majorité des cas.

- Selon l'étude de MASMOUDI, une vascularite leucocytoclasique était observée dans 8 cas.⁶⁶
- D'après CHELLY ; histologiquement, le derme était le siège d'un infiltrat dense et diffus riche en polynucléaires neutrophiles dans tous les cas. Une nécrose fibrinoïde et une inflammation de la paroi des vaisseaux étaient observées dans huit cas.⁶⁷

Sur le plan anatomopathologique, l'épiderme était normal dans 14 cas (29,8 %). Des modifications épidermiques étaient retrouvées dans 33 cas (70,2 %). Elles consistaient en une acanthose (46,8 %), une hyperkératose orthokératosique (23,4 %), une hyperkératose parakératosique (10,6 %), une spongiose (25,5 %) ou une pustule spongiforme (6,4 %). Le derme réticulaire était le siège d'une inflammation dense dans tous les cas. L'infiltrat était constitué de PNN dans tous les cas, mais associait également des polynucléaires éosinophiles dans 11 cas (23,4 %), des éléments lymphoplasmocytaires dans 16 cas (34 %) et des histiocytes dans six cas (12,8 %). Des débris nucléaires de PNN étaient notés dans 11 cas (23,4 %) et des microabcès dans deux cas (4,2 %). Au niveau du derme papillaire, un œdème était retrouvé dans 41 cas (87,2 %) et une vasodilatation dans 27 cas (57,4 %). Une vascularite leucocytoclasique avec nécrose fibrinoïde de la paroi était présente dans huit cas (17 %). L'hypoderme, prélevé dans huit cas, était d'aspect normal.

- D'après 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 anciennes⁷².
- **Dans notre cohorte**, une forme classique a été retrouvée chez 51 patients, alors que la forme histiocytoïde a été retrouvée chez 13 patients, les 2 restants ont présenté une forme subcutanée.

3.2. Hémogramme :

- Selon CHELLYA et BOUZIDI, la numération formule sanguine montrait une hyperleucocytose dans 16 cas (soit respectivement 34 %, et 64%). Cette hyperleucocytose était à prédominance de polynucléaires (PNN) (supérieure à 70 %).
- Selon Nelson, l'anémie et la thrombopénie surviennent plus fréquemment chez les patients atteints de syndrome de Sweet associé à une malignité. L'anémie était présente chez la majorité des patients, avec ou sans malignité, tandis que la leucopénie n'étaient observées que chez une minorité de patients dans les deux groupes.

- Selon la revue de Cohen, chez pratiquement tous les patients atteints de syndrome de Sweet, qu'il soit idiopathique ou associé à une malignité, on observe une élévation de la vitesse de sédimentation érythrocytaire. En l'absence de néoplasie associée, une neutrophilie est présente chez environ quatre cinquièmes des patients atteints de syndrome de Sweet. En revanche, seule la moitié et les deux tiers des patients atteints de syndrome de Sweet associés respectivement à une malignité hématologique et à une tumeur solide présentent une élévation du nombre de neutrophiles. L'anémie ainsi que la thrombopénie ou la thrombocytose sont fréquemment observées chez le sous-groupe de patients atteints de syndrome de Sweet associé à une affection hématologique.⁷³
- Selon Dan, chez les patients sans malignité, une anémie a été retrouvée chez 8 patients (46,2 %) et une leucocytose chez 6 patients (30,8 %), Aucune différence significative des paramètres inflammatoires non spécifiques n'a été retrouvée entre les patients avec malignité et ceux sans malignité.⁷⁰
- Notre étude a mis en évidence certaines différences dans les données biologiques selon la présence d'un cancer. Nos observations concordent avec celles des travaux précédents, montrant que la leucopénie, l'anémie et la thrombocytopénie sont associées aux malignités^{70,74}.

3.3. Bilan inflammatoire :

- D'après BOUZIDI, la VS à la première heure était augmentée dans tous les cas avec une moyenne de 85,1 mm/1 h et des extrêmes allant de 10 à 140 mm/1 h. La valeur moyenne de la CRP était de 57,5 mg/L (6-194).⁷
- D'après CHELLY, la VS à la première heure était augmentée dans tous les cas avec une moyenne de 85,1 mm/1 h et des extrêmes allant de 10 à 140 mm/1 h. La valeur moyenne de la CRP était de 57,5 mg/L (6-194).⁶⁷

- Dans notre étude, la VS était plus augmentée chez les patient avec malignité; avec une moyenne de 58mm/h dans le groupe sans malignité et des extrêmes allant de 3 à 98 mm/h, par rapport à une VS de moyenne de 67 avec des extrêmes allant de 15 à 120 dans le groupe avec malignité.

4. Analyse étiologique :

Tout d'abord, il est important de distinguer le SS du syndrome VEXAS (Vacuoles, E1 enzyme, X-linked, Autoinflammatory, Somatic), un trouble récemment défini attribué à des mutations somatiques du gène *UBA1* affectant les cellules hématopoïétiques myéloïdes et pouvant entraîner de graves états inflammatoires⁷⁵.

Dans un groupe de patients atteints du syndrome VEXAS, 88 % présentaient des manifestations cutanées et 32 % avaient un SS⁷⁶. Sur la base d'un cas, il a été suggéré que le spectre clinique du syndrome VEXAS inclut un phénotype proche de la maladie de Behçet⁷⁷.

Selon les données de la littérature, plusieurs formes de SS ont été distinguées. Les formes classiques ou idiopathiques sont les plus fréquentes (75 %). Le SS est paranéoplasique dans 10 à 20 % des cas, accompagnant ou révélant une affection maligne qui est hématologique dans 85 % des cas et une tumeur solide dans 15 % des cas. La leucémie myéloïde aiguë est l'hémopathie la plus fréquemment diagnostiquée (85 % des cas). Les SS para-inflammatoires sont associés à une maladie du groupe dysimmunitaire telle que la RCH et la maladie de Crohn. Les infections les plus souvent rapportées sont celles des voies respiratoires supérieures telle la tuberculose. Les formes secondaires à une prise médicamenteuse incriminent plusieurs classes thérapeutiques et notamment les facteurs de croissance hématopoïétique.

- Selon MASMOUDI, le SS était idiopathique chez 38 patients soit 70,37 % de la série étudiée. Les lésions débutaient aux sites de précédents traumatismes chez 9 patients (16,66 %), survenaient au cours de la grossesse chez 2 patientes (3,70 %) et étaient associées à une tumeur maligne dans 3 cas (5,55 %). Cette série se différencie des autres séries par la présence des formes post-traumatiques⁶⁶

- D'après CHELLY, le SS était idiopathique dans 37 cas (78,7 %) et para inflammatoire dans dix cas (21,3 %). Aucune forme paranéoplasique n'a été notée.
- Selon l'étude de VAN DENHOVE, plusieurs formes ont été distinguées. Les formes classiques ou idiopathiques sont les plus fréquentes (75%)⁷⁸.
- Dans notre étude, trois patients présentaient un SS classique associé à la maladie de Behçet, laquelle est répartie dans le monde entier et fréquemment observée dans les pays de la route de la Soie autour de la mer Méditerranée, y compris notre pays. La prévalence de la maladie le long de la route de la Soie est de 14-20/100 000 habitants. Au Maroc, la prévalence estimée de la maladie de Behçet est de 15 pour 100 000 habitants⁷⁹.
- Un cancer a été identifié chez 36,3 % des patients de notre cohorte, ce qui est cohérent avec les revues précédentes^{69,80}. Parmi les patients atteints d'une malignité associée, des hémopathies malignes ont été retrouvées dans 75 % des cas et des cancers solides dans 25 %. Le SS peut débuter avant, en même temps que, ou après le diagnostic de cancer. Les symptômes du SS peuvent également précéder la récurrence d'une malignité, indiquant ainsi son retour. Parmi les 18 cas d'hémopathies malignes, le SS était plus fréquent chez les patients présentant une malignité myéloïde, dont la LAM (n = 9) était la plus courante, suivie du SMD (n = 4). En particulier, le SS est survenu après l'apparition de l'hémopathie maligne dans la majorité des cas (15/18, 83,3 %). Par conséquent, nous en déduisons que les cytopénies périphériques pourraient être une manifestation de la LAM/SMD ou une réponse thérapeutique à une néoplasie hématologique. Ainsi, le SS peut être reconnu comme un syndrome paranéoplasique cutané rare associé à diverses hémopathies malignes.
- Dans notre cohorte, trois patients atteints de LAM ont développé un SS pendant la chimiothérapie (< 10 jours); ce qui a été déjà documenté dans 38 % des cas⁸¹. La chimiothérapie a été réintroduite sans rechute chez les patients atteints de LAM ayant présenté un SS (3/3), ce qui suggère que le traitement peut être poursuivi.

- Le SS a également été associé à certains types de tumeurs solides, notamment le cancer colorectal, l'adénocarcinome gastrique et le cancer du poumon^{70,82} ; Conformément à ces observations, les tumeurs solides associées diagnostiquées simultanément avec le SS dans notre cohorte étaient l'adénocarcinome gastrique (n = 3), le cancer du poumon (n = 1), le carcinome du sein (n = 1) et le cancer colorectal (n = 1).
- Nos données, tout comme de nombreuses autres études, montrent que les malignités hématologiques sont plus fréquemment associées au SS que les cancers solides⁸³.
- L'association entre la LAM et le SS est celle qui a été la plus explorée. Dans une large cohorte de 216 patients atteints de LAM, la fréquence du SS était de 1 %⁷⁴ , une autre étude portant sur 216 cas de LAM a révélé une incidence de 5,5 %⁸⁴. Les données antérieures montrent également que les lésions cutanées observées dans le SMD sont associées à un mauvais pronostic^{85,86}.

5. Données thérapeutiques :

Il est important de souligner que le SS peut se résoudre spontanément. De plus, il peut régresser après traitement de la maladie sous-jacente ou après l'arrêt du médicament incriminé. Comme dans les études antérieures^{80,87}, les stéroïdes topiques et systémiques étaient les traitements de choix pour le SS. La plupart des cas répondent rapidement au traitement par stéroïdes^{68,88,89}.

Dans notre cohorte, la rechute ou l'aggravation sous stéroïdes était plus fréquente dans le groupe atteint de malignité que dans le groupe sans malignité.

A noter que les personnes recevant des corticostéroïdes à fortes doses sont considérées comme vulnérables au COVID-19⁹⁰.

Cependant, dans certaines situations, le SS peut être réfractaire aux stéroïdes, et des traitements épargnant les corticostéroïdes peuvent être envisagés. Parmi ceux-ci, l'indométhacine dispose d'un niveau de preuve élevé. Dans une étude prospective, 18 patients ont reçu de l'indométhacine pendant trois semaines, avec un taux de réponse de 94% sans aucune rechute⁶⁴. Bien que prometteurs, ces résultats doivent être confirmés sur un échantillon plus large.

Dans un autre rapport, les stéroïdes ainsi que d'autres traitements tels que la colchicine ou l'iodure de potassium ont été classés comme thérapies de première ligne⁹¹. Les inhibiteurs de l'interleukine-1 (IL-1) et les antagonistes du TNF- α se sont également révélés efficaces^{92,93}.

Selon les données de la littérature, l'approche thérapeutique dépend de l'extension et la profondeur des lésions, de l'état général du patient et des maladies associées. L'évolution spontanée peut être favorable en quelques semaines à quelques mois notamment dans les formes idiopathiques. Le traitement de la maladie associée, quand elle est curable, peut influencer favorablement le pronostic. La corticothérapie systémique avec décroissance lente et progressive en quelques semaines est le traitement de choix. La corticothérapie intra-lésionnelle et les dermocorticoïdes sont efficaces dans les formes localisées. D'autres alternatives thérapeutiques peuvent être proposées en première intention telles que la colchicine ou l'iodure de potassium.

❖ Traitement de base :

- Selon BOUZIDI, les patients ont été traités par des anti-inflammatoires non stéroïdiens en particulier par de l'indométacine à la dose de 150 mg/J la première semaine et 100 mg/J les deux semaines suivantes. Dans la majorité des cas, la réponse était favorable avec rémission en quelques jours, dans les rares cas résistants ou répondant d'une manière incomplète on a eu recours aux corticoïdes dans le cas du Sweet profond avec atteinte neurologique et à la colchicine dans un autre cas de Sweet typique avec atteinte articulaire. Trois patients n'ont pas reçu de traitement.⁷

Les patients étaient suivis sur des périodes variables allant de 3 mois à 4 ans. Le suivi reposait sur un interrogatoire, un examen physique et une numération formule sanguine. L'évolution était favorable chez 92% des patients avec résolution des signes généraux et locaux. Des récives locales étaient rapportées dans 8% des cas. Quatre patients étaient perdus de vue. Parmi les patients qui n'ont pas reçu de traitement, l'évolution spontanée était favorable dans deux cas; le troisième était perdu de vue.

Dans l'étude faite par MASMOUDI, le traitement de 1^{ère} ligne consistait à l'administration de colchicine (48,9%) et la corticothérapie systémique (33,3%) ; la colchicine était utilisée plus fréquemment (48,9 %) à une dose de 1-2mg/j et a permis une régression des symptômes généraux et des lésions cutanées en 24 à 48 heures. Cette réponse rapide est également rapportée dans la série de **Maillard** et al.⁹⁴, dans laquelle, parmi 20 patients atteints de syndrome de Sweet traités par colchicine (1,5 mg/j), 90 % ont commencé à répondre au traitement dans un délai de 24 à 72 heures, aucune rechute n'a été constatée.

La CTC systémique a été utilisée dans 33,3% des cas, à doses dégressives (0,5-1 mg/kg/j), avec une diminution progressive de la dose sur une période de 2 à 4 semaines. Ce traitement a permis une bonne réponse thérapeutique, avec une rémission des signes et des symptômes en 5 à 10 jours chez tous les patients. Chez

4,4 % des patients, les **corticostéroïdes topiques** ont également entraîné une amélioration clinique. Une évolution spontanément favorable a été observée chez six patients (6,7 %)

Des rechutes ont été observées chez 26 patients, dont 13 avaient été traités par **colchicine** et 13 par **prednisone systémique**. Les récurrences ont concerné 26 patients (28,9 %) sur des périodes allant de moins d'un an (10 patients, 38,5 %) à 10 ans (16 patients, 61,5 %).

La **prednisone** (37,8 % dans la présente étude), administrée en dose orale unique de 1 mg/kg/j, s'est également révélée efficace. Après 4 à 6 semaines, la dose doit être progressivement réduite jusqu'à 10 mg/j.

Chez six patients (6,66%) de cette étude, les symptômes ont régressé spontanément sans aucun traitement. Dans les cas associés à un cancer (deux patients dans cette série) ou à la prise de médicaments, les lésions peuvent s'améliorer après traitement efficace de la maladie maligne sous-jacente ou après l'arrêt du médicament.

- Selon CHELLY⁶⁷, les patients ont été traités par **prednisone** à la dose de 0,5 mg/kg par jour dans 29 %, par colchicine à la dose de 1 à 2 mg/j dans 58 %, d'antihistaminiques dans 4 % ou de disulone dans 2 %. Trois patients (6,38%) n'ont pas reçu de traitement. L'évolution était favorable chez 84,4 % des patients avec résolution des signes généraux et locaux. Des récurrences locales étaient rapportées dans 6,7 % des cas. Quatre patients étaient perdus de vue. Parmi les patients qui n'ont pas reçu de traitement, l'évolution spontanée était favorable dans deux cas ; le troisième était perdu de vue.
- Selon BENAABOU⁷¹, la corticothérapie générale a été utilisée dans 92,85 % cas. Un patient (7,14 %) a eu la dapsone seule. Tous les patients ont présenté une rémission complète après traitement sans séquelles. 28,57 % ont récidivé après rémission complète.

Syndrome de Sweet et cancer :

Expérience du service de dermatologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

- Dans notre cohorte, 3 patients n'ont pas été traités, 44 patients ont été traités par des corticoïdes systémiques dont 41 ont répondu au traitement, 2 ont été traités par des corticoïdes locaux avec un taux de réponse à 100%, le reste des patients ont été traités par l'indométhacine, la colchicine et la dapsons. Les taux de réponses sont présentés dans le schéma ci-dessous.

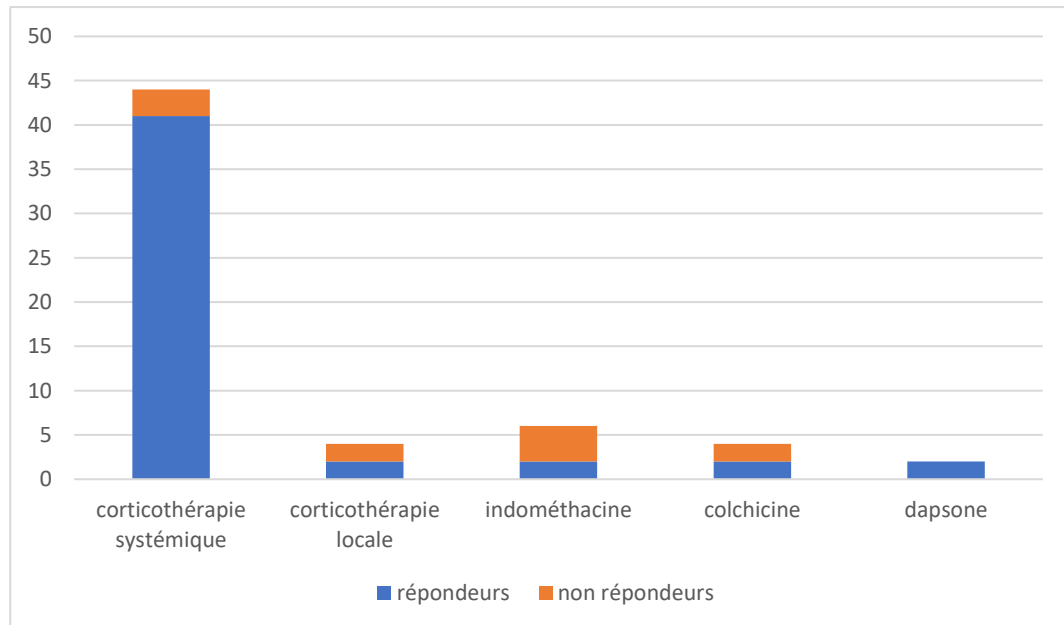


Figure 46: Taux de réponse selon le traitement administré dans notre cohorte

X. Limites et perspectives :

- En raison de la nature rétrospective de cette étude, les résultats doivent être interprétés avec prudence. Cependant, compte tenu de la rareté de la maladie, il est très difficile de mener des études prospectives. En outre, la présente étude a une généralisation limitée, car les données ont été obtenues auprès d'un seul hôpital tertiaire au Maroc avec une population d'études déjà réduite, n'englobe pas tous les cas de la région notamment tous les patients civils qui sont souvent non adressés à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, comprenant essentiellement des patients militaires avec un mode de vie propre à cette tranche de malades.
- Une autre limite était l'absence de données sur les anomalies moléculaires ou cytogénétiques chez les personnes atteintes du syndrome de Sweet et d'une hémopathie maligne.
- Beaucoup de nos patients n'étaient pas originaires de la région Marrakech-Safi, ce qui a entravé d'avantage le suivi et l'évolution au long cours.
- La majorité des publications étaient faites sur des cas isolés ou de petites séries de SS aussi bien au Maroc que partout ailleurs, a été une des difficultés majeures auxquelles nous avons eu à faire face. Ceci peut être le résultat de la situation épidémiologique indéterminée au Maroc en ce qui concerne les pathologies dermatologiques et aussi l'inattention à une pathologie assez fréquente nécessitant dans certains cas une prise en charge multidisciplinaire.
- La prise en charge du syndrome de Sweet peut dépendre du traitement d'une affection sous-jacente, mais les traitements spécifiques à la maladie sous-jacente et leurs résultats chez les patients atteints du syndrome de Sweet associé à une hémopathie maligne n'ont pas été pris en compte dans cette étude.

Vu ces limites, nous considérons les résultats de notre travail comme étant des résultats préliminaires nécessitant d'être mieux étayés à l'avenir par des larges études prospectives comparatives et multicentriques avec un échantillonnage plus représentatif, sur une durée plus longue et surtout avec un suivi prolongé .

Tous cela pour bien évaluer l'épidémiologie réelle du SS, son aspect anatomo-clinique, évolutif et thérapeutique, ainsi que sa prise en charge.



CONCLUSION



Le SS ou dermatose neutrophilique aiguë fébrile est une maladie inflammatoire rare à expression cutanée prédominante, appartenant au groupe des dermatoses neutrophiliques. Il est caractérisé par le polymorphisme de son expression clinique et la diversité des maladies qui peuvent lui être associées. Il peut être révélateur ou précéder des maladies.

Etant une pathologie assez rare dans notre contexte, aussi bien que dans le monde, l'incidence annuelle mondiale du SS est approximativement de 2,7 à 3 cas par million d'individus.

Malgré les nombreuses années de recherche et les différentes hypothèses élaborées, la physiopathologie du SS semble encore mystérieuse et la connaissance pathogénique reste encore imprécise. Différents mécanismes ont été évoqués : réactions d'hypersensibilité type III à un allergène chimique ou bactérien, synthèse accrue de cytokine (IL1-IL2-IL6-INFg) et de facteur de croissance granulocytaire et augmentation du chimiotactisme des PNN.

Le diagnostic est basé sur l'examen clinique complété par une numération formule sanguine et une étude anatomopathologique.

Sur le plan thérapeutique, le traitement se base sur la corticothérapie seule en cas de Sweet idiopathique et corticothérapie associée à une antibiothérapie en cas de Sweet infectieux.

Dans les formes idiopathiques, une régression spontanée est possible.

Le pronostic du SS a été considérablement amélioré avec le traitement étiologique.



RESUMES



Résumé

Le SS ou dermatose aiguë fébrile neutrophilique est une maladie inflammatoire rare à expression cutanée prédominante, appartenant au groupe des dermatoses neutrophiliques. Il est caractérisé par le polymorphisme de son expression clinique et la diversité des maladies qui peuvent lui être associées.

Ce travail est une étude rétrospective portant sur les cas du SS diagnostiqués au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 1ans (janvier 2001 – Aout 2021). L'objectif est d'étudier le profil épidémioclinique, thérapeutique et évolutif de cette dermatose.

Nous avons collecté durant cette période 66 cas de SS âgés entre 22 et 84 ans avec une moyenne d'âge de 58 ans et un sex-ratio (H/F) de 1,35.

Des maladies associées étaient retrouvées chez 40 patients : malignes (24 cas), maladie inflammatoire (10 cas), infection (6 cas). Les manifestations cutanées étaient polymorphes avec atteintes muqueuses dans un cas. Les lésions siégeaient le plus souvent au niveau des membres supérieurs.

Nos résultats sont vraisemblablement similaires à celles décrites dans la littérature ; l'âge et les maladies associées ; sauf la prédominance masculine du SS qui pourrait être expliquée par la population militaire.

Le SS peut, donc, être révélateur ou précéder des maladies associées, ce qui impose une surveillance rigoureuse et prolongée.

Summary

SS, or acute febrile neutrophilic dermatosis, is a rare inflammatory disease with predominantly cutaneous manifestations, belonging to the group of neutrophilic dermatoses. It is characterized by the polymorphism of its clinical manifestations and the diversity of diseases that may be associated with it.

This work is a retrospective study of SS cases diagnosed at the Avicenne Military Hospital in Marrakech over a period of one year (January 2001–August 2021). The objective is to study the epidemiological, clinical, therapeutic, and evolutionary profile of this dermatosis.

During this period, we collected 66 cases of SS aged between 22 and 84 years, with an average age of 58 years and a sex ratio (M/F) of 1.35.

Associated diseases were found in 40 patients: malignant (24 cases), inflammatory disease (10 cases), infection (6 cases). Skin manifestations were polymorphic with mucosal involvement in one case. Lesions were most located on the upper limbs.

Our results are likely similar to those described in the literature in terms of age and associated diseases, except for the male predominance of SS, which could be explained by the military population.

SS may therefore be indicative of or precede associated diseases, requiring rigorous and prolonged monitoring.

ملخص

متلازمة سويت أو التهاب الجلد الحاد المصحوب بحمى هو مرض التهابي نادر يظهر بشكل رئيسي على الجلد، وينتمي إلى مجموعة أمراض الجلد المصحوبة بزيادة عدد العدلات ويتميز بتعدد أشكاله السريرية وتنوع الأمراض التي يمكن أن تصاحبه

هذا العمل هو دراسة استيعادية تركز على حالات تم تشخيصها في المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش من يناير 2001 إلى أغسطس 2021

الهدف هو دراسة الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية لهذا المرض الجلدي خلال هذه الفترة، وجدنا 66 حالة من حالات متلازمة سويت تتراوح أعمارها بين 22 و 84 عامًا، بمتوسط عمر 58 عامًا ونسبة جنس (ذكر/أنثى) 1.35 84

تم العثور على أمراض مصاحبة لدى 40 مريضًا: أورام خبيثة (24 حالة)، أمراض التهابية عدوى (6 حالات). كانت المظاهر الجلدية متعددة الأشكال مع إصابة الغشاء، (حالات 10) المخاطي في حالة واحدة. كانت الآفات موجودة في الغالب في الأطراف العلوية

تتشابه نتائجنا على الأرجح مع تلك الموصوفة في الأدبيات؛ العمر والأمراض المصاحبة؛ باستثناء غلبة الذكور، والتي يمكن تفسيرها بوجود السكان العسكريين

يمكن أن تكون متلازمة سويت مؤشراً على أمراض مصاحبة أو مسبقاً لها، مما يتطلب مراقبة دقيقة ومطولة



BIBLIOGRAPHIE



1. **Su WP, Liu HN.**
Diagnostic criteria for Sweet's syndrome.
Cutis. 1986;37(3):167-174.
2. **von den Driesch P.**
Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis).
J Am Acad Dermatol. 1994;31(4):535-556.
3. **Sweet RD.**
An acute febrile neutrophilic dermatosis.
Br J Dermatol. 1964;76:349-356.
4. **Anzalone CL, Cohen PR.**
Acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome).
Curr Opin Hematol. 2013;20(1):26-35.
5. **Hommel L, Harms M, Saurat JH.**
The incidence of Sweet's syndrome in Geneva: a retrospective study of 29 cases.
Dermatology. 1993;187(4):303-305.
6. **Cohen PR, Kurzrock R.**
Sweet's syndrome: a neutrophilic dermatosis classically associated with acute onset and fever.
Clin Dermatol. 2000;18(3):265-282.
7. **Bouzidi H, Gallouj S, Amraoui N, Mernissi FZ, Harmouch T.**
Sweet syndrome: clinical and pathologic study over 5 years.
Pan Afr Med J. 2015;20:362.
8. **Nelson CA, Stephen S, Ashchyan HJ, et al.**
Neutrophilic dermatoses: pathogenesis, Sweet syndrome, neutrophilic eccrine hidradenitis, and Behçet disease.
J Am Acad Dermatol. 2018;79(6):987-1006.
9. **Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A.**
Sweet syndrome: a review and update.
Actas Dermosifiliogr. 2016;107(5):369-378.

10. **Raza S, Kirkland RS, Patel AA, et al.**
Insight into Sweet's syndrome and associated malignancy: a review of the current literature.
Int J Oncol. 2013;42(5):1516–1522.
11. **Wallach D.**
Neutrophilic dermatoses.
Rev Med Interne. 2005;26(1):41–53.
12. **Cohen PR, Kurzrock R.**
Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts.
Int J Dermatol. 2003;42(10):761–778.
13. **Cohen PR.**
Sweet's syndrome: a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis.
Orphanet J Rare Dis. 2007;2:34.
14. **Cohen PR, Kurzrock R.**
Sweet's syndrome: a neutrophilic dermatosis classically associated with acute onset and fever.
Clin Dermatol. 2000;18(3):265–282.
15. **Harris T, Henderson MC.**
Concurrent Sweet's syndrome and erythema nodosum.
J Gen Intern Med. 2011;26(2):214–215.
16. **Ely PH.**
The bowel bypass syndrome: a response to bacterial peptidoglycans.
J Am Acad Dermatol. 1980;2(6):473–487.
17. **Lee MS, Barnetson RS.**
Sweet's syndrome associated with Behçet's disease.
Australas J Dermatol. 1996;37(2):99–101.
18. **ResearchGate.**
Oral aphthous lesion and genital ulceration images.
Consulté en ligne.

19. **Alpsoy E, Zouboulis CC, Ehrlich GE.**
Mucocutaneous lesions of Behçet's disease.
Yonsei Med J. 2007;48(4):573–585.
20. **Cohen PR.**
Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options.
Am J Clin Dermatol. 2009;10(5):301–312.
21. **Cunha DG, Campos-do-Carmo G, Marujo JM, Verardino GC.**
Paraneoplastic Sweet's syndrome.
An Bras Dermatol. 2018;93(4):576–578.
22. **Nelson CA, Noe MH, McMahon CM, et al.**
Sweet syndrome in patients with and without malignancy: a retrospective analysis.
J Am Acad Dermatol. 2018;78(2):303–309.
23. **Vashisht P, Goyal A, Hearth Holmes MP.**
Sweet syndrome.
StatPearls Publishing; 2025.
24. **Idrissi EH, Aissat EM, Assoufi N, Tbouda M.**
Association of Sweet's syndrome and Behçet's disease: case report.
Eur J Case Rep Intern Med. 2023;10(10).
25. **Cho KH, Shin KS, Sohn SJ, et al.**
Behçet's disease with Sweet's syndrome-like presentation.
Clin Exp Dermatol. 1989;14(1):20–24.
26. **Mizoguchi M, Matsuki K, Mochizuki M, et al.**
Human leukocyte antigen in Sweet's syndrome and its relationship to Behçet's disease.
Arch Dermatol. 1988;124(7):1069–1073.
27. **Wu F, Luo X, Yuan G.**
Sweet's syndrome representing a flare of Behçet's disease.
Clin Exp Rheumatol. 2009;27(Suppl 53):S88–90.

28. **Melot L.**
Sweet syndrome associated with ulcerative colitis treated with ustekinumab: case report.
J Clin Images Med Case Rep. 2024;5(2).
29. **Sleiman J, Hitawala AA, Cohen B, et al.**
Sweet syndrome associated with inflammatory bowel disease: systematic review.
J Crohns Colitis. 2021;15(11):1864–1876.
30. **Barton JL, Pincus L, Yazdany J, et al.**
Association of Sweet's syndrome and systemic lupus erythematosus.
Case Rep Rheumatol. 2011.
31. **Das A, Burmeister R, Chhaya R, et al.**
Sweet syndrome in systemic lupus erythematosus.
J Clin Rheumatol. 2020.
32. **Manzo C, Pollio N, Natale M.**
Sweet's syndrome following hydroxychloroquine therapy.
Medicina. 2019;6(4):111.
33. **Goodwin J, Ives S, Hashmi H.**
Sweet syndrome and Hashimoto thyroiditis: case report.
AACE Clin Case Rep. 2020;6(4):e179–e182.
34. **Nakayama H, Shimao S, Hamamoto T, et al.**
Neutrophilic dermatosis associated with aortitis and Hashimoto thyroiditis.
Acta Derm Venereol. 1993;73(5):380–381.
35. **Medeiros S, Santos R, Carneiro V, Estrela F.**
Sweet syndrome associated with Hashimoto thyroiditis.
Dermatol Online J. 2008;14(9):10.
36. **Francisco CRI, Patal PC, Cubillan EA, Isip–Tan IT.**
Sweet's syndrome associated with Hashimoto thyroiditis.
BMJ Case Rep. 2011.

37. **Saeed M, Brown GE, Agarwal A, et al.**
Autoimmune clustering: Sweet syndrome and thyroiditis.
J Clin Rheumatol. 2011;17(2):76–78.
38. **Rattan R, Sharma A, Shanker V, et al.**
Autoimmune thyroiditis associated with Sweet's syndrome.
Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2016;82(1):112.
39. **Chirasuthat P, Triyangkulsri K, Rutnin S, et al.**
Cutaneous nontuberculous mycobacterial infection.
Medicine. 2020;99(10):e19355.
40. **Vithoosan S, Thanushah B, Piranavan P, et al.**
Sweet syndrome secondary to melioidosis.
BMC Dermatol. 2019;19(1):16.
41. **Kiratikanon S, Thongwitokomarn H, Chaiwarith R, et al.**
Sweet syndrome with Erysipelothrix bacteremia.
IDCases. 2021;24:e01148.
42. **Fania L, Ruggeri S, Sordi D, et al.**
Sweet syndrome following tuberculosis infection.
Dermatol Ther. 2019;32(1):e12754.
43. **Mishal J, Viner I, Livoff A, et al.**
Sweet syndrome and secondary syphilis.
Case Rep Dermatol. 2021;13(1):216–221.
44. **Escanilla C, Goldman Y, Bobadilla F, Segovia L.**
Sweet syndrome associated with nodular syphilis.
An Bras Dermatol. 2021;96(3):319–323.
45. **Sharma R, Johnson RH, Heidari A, et al.**
Neutrophilic dermatosis in myelodysplastic syndrome.
J Investig Med. 2021;9.

46. **Mudroch SM, Rohan C, Conger NG, Lindholm DA.**
Sweet syndrome in HIV patient.
Cureus. 2020;12(9):e10330.
47. **Dong RJ, Huang SZ, Upadhyay P, et al.**
Thalidomide in treatment of Sweet's syndrome.
Front Med. 2019;6:343.
48. **Taşkın B, Vural S, Altuğ E, et al.**
COVID-19 presenting with atypical Sweet's syndrome.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34(10):e534–e535. Voici la suite de ta bibliographie (49 → 84) mise en forme selon tes consignes :
49. **Berro S, Calas A, Sohier P, Darbord D, Dupin N.**
Sweet's syndrome three weeks after a severe COVID-19 infection: a case report.
Acta Derm Venereol. 2021;101(6):adv00486.
50. **de Lima ÍMF, Ferraz CE, Gonçalves de Lima-Neto R, Takano DM.**
Sweet syndrome in patients with sporotrichosis: a 10-case series.
Am J Trop Med Hyg. 2020;103(6):2533–2538.
51. **Crum-Cianflone NF, Truett AA, Teneza-Mora N, et al.**
Unusual presentations of coccidioidomycosis: a case series and review.
Medicine (Baltimore). 2006;85(5):263–277.
52. **Yan G, Tan KB, Chandran NS, et al.**
Histoplasmosis presenting with Sweet's syndrome.
Clin Microbiol Infect. 2020;26(6):795–796.
53. **Matsuzawa Y, Adachi E, Takahashi A, et al.**
Cytokine profile in Sweet's syndrome under treatment of pulmonary toxoplasmosis.
Intern Med. 2019;58(14):2079–2083.
54. **Sulk M, Ehrchen J.**
Sweet syndrome in association with enterobiasis.
J Dermatol. 2019;46(3):e106–e107.

55. **Walker DC, Cohen PR.**
Trimethoprim–sulfamethoxazole–associated acute febrile neutrophilic dermatosis.
J Am Acad Dermatol. 1996;34(5):918–923.
56. **Shaikh MB, Kronic AL.**
Drug–induced Sweet syndrome.
J Allergy Clin Immunol Pract. 2019;7(7):2400–2401.
57. **Carvalho R, Fernandes C, Afonso A, Cardoso J.**
Drug–induced Sweet’s syndrome by aceclofenac.
Cutan Ocul Toxicol. 2011;30(4):315–316.
58. **Tefany FJ, Georgouras K.**
Sweet’s syndrome associated with oral contraceptive.
Australas J Dermatol. 1991;32(1):55–59.
59. **Glennon CM, Tan AJ, Prabhu M, Kroshinsky D.**
Sweet syndrome in pregnancy: a narrative review.
Int J Gynecol Obstet. 2024;166(2):538–550.
60. **Saavedra AP, Kovacs SC, Moschella SL.**
Neutrophilic dermatoses.
Clin Dermatol. 2006;24(6):470–481.
61. **Horio T, Imamura S, Danno K, et al.**
Treatment of Sweet’s syndrome with potassium iodide.
Dermatologica. 1980;160(5):341–347.
62. **Maillard H, Leclech C, Peria P, et al.**
Colchicine for Sweet’s syndrome: a study of 20 cases.
Br J Dermatol. 1999;140(3):565–566.
63. **von den Driesch P, Steffan C, Zöbe A, Hornstein OP.**
Sweet’s syndrome therapy with cyclosporin.
Clin Exp Dermatol. 1994;19(3):274–277.

64. **Jeanfils S, Joly P, Young P, et al.**
Indomethacin treatment of patients with Sweet's syndrome.
J Am Acad Dermatol. 1997;36(3):436–439.
65. **Laila MB.**
Pour l'obtention du doctorat en médecine.
Document académique.
66. **Masmoudi A, Chaaben H, Hamdouni K, et al.**
Sweet syndrome: retrospective study of 54 cases.
Presse Med. 2007;36(3):419–424.
67. **Chelly I, Zehani A, Mbazaa A, et al.**
Sweet's syndrome: retrospective series of 47 patients.
Rev Med Interne. 2013;34(4):197–201.
68. **Jung EH, Park JH, Hwan Kim K, et al.**
Characteristics of Sweet syndrome in patients with or without malignancy.
Ann Hematol. 2022;101(7):1499–1508.
69. **Nelson CA, Noe MH, McMahon CM, et al.**
Sweet syndrome in patients with and without malignancy.
J Am Acad Dermatol. 2018;78(2):303–309.
70. **Dan H, Yanmei L, Yue X, Xian J.**
Sweet syndrome associated with malignancies: retrospective analysis.
Dermatol Ther. 2020;33(4):e13588.
71. **Laila MB.**
Pour l'obtention du doctorat en médecine.
Document académique.
72. **Malone JC, Slone SP, Wills–Frank LA, et al.**
Vascular inflammation in Sweet syndrome.
Arch Dermatol. 2002;138(3):345–349.

73. **Cohen PR, Talpaz M, Kurzrock R.**
Malignancy-associated Sweet's syndrome: review.
J Clin Oncol. 1988;6(12):1887-1897.
74. **Kazmi SM, Pemmaraju N, Patel KP, et al.**
Sweet syndrome in acute myeloid leukemia.
Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2015;15(6):358-363.
75. **Beck DB, Ferrada MA, Sikora KA, et al.**
Somatic mutations in UBA1 and adult-onset autoinflammatory disease.
N Engl J Med. 2020;383(27):2628-2638.
76. **Obiorah IE, Patel BA, Groarke EM, et al.**
Hematologic manifestations in VEXAS syndrome.
Blood Adv. 2021;5(16):3203-3215.
77. **Matsumoto H, Asano T, Tsuchida N, et al.**
Behçet's disease with UBA1 variant: VEXAS syndrome spectrum.
Clin Immunol. 2022;238:108996.
78. **Van Denhove A, Freymond N, Isaac S, et al.**
Sweet syndrome revealing bronchial carcinoma.
Rev Mal Respir. 2007;24(1):77-80.
79. **Verity DH, Marr JE, Ohno S, et al.**
Behçet's disease, Silk Road and HLA-B51.
Tissue Antigens. 1999;54(3):213-220.
80. **Joshi TP, Friske SK, Hsiou DA, Duvic M.**
New practical aspects of Sweet syndrome.
Am J Clin Dermatol. 2022;23(3):301-318.
81. **El-Khalawany M, Aboeldahab S, Mosbeh AS, Thabet A.**
Sweet syndrome in AML patients: clinicopathologic study.
Pathol Res Pract. 2017;213(2):143-153.

82. **Garcia A, Asad U, Sturgeon A, Tarbox M.**
Ulcerated zosteriform nodules in colon adenocarcinoma.
Proc Bayl Univ Med Cent. 2020;33(4):637–638.
83. **Marcoval J, Martín–Callizo C, Valentí–Medina F, et al.**
Sweet syndrome: long–term follow–up of 138 patients.
Clin Exp Dermatol. 2016;41(7):741–746.
84. **Berger T, Sherman S, Hayman L, et al.**
Skin biopsies in AML patients: safety and impact.
Sci Rep. 2021;11(1):11940.
85. **Browning CE, Dixon JE, Malone JC, Callen JP.**
Thalidomide in the treatment of recalcitrant Sweet's syndrome associated with myelodysplasia.
J Am Acad Dermatol. 2005;53(2 Suppl 1):S135–138.
86. **Aractingi S, Bachmeyer C, Miclea JM, et al.**
Unusual specific cutaneous lesions in myelodysplastic syndromes.
J Am Acad Dermatol. 1995;33(2 Pt 1):187–191.
87. **Fett DL, Gibson LE, Su WP.**
Sweet's syndrome: systemic signs and symptoms and associated disorders.
Mayo Clin Proc. 1995;70(3):234–240.
88. **Nelson CA, Noe MH, McMahon CM, et al.**
Sweet syndrome in patients with and without malignancy: a retrospective analysis.
J Am Acad Dermatol. 2018;78(2):303–309.
89. **Marcoval J, Martín–Callizo C, Valentí–Medina F, Bonfill–Ortí M, Martínez–Molina L.**
Sweet syndrome: long–term follow–up of 138 patients.
Clin Exp Dermatol. 2016;41(7):741–746.
90. **Cerejeira A, Amoedo P, Coelho AR, et al.**
Recurrent Sweet syndrome presenting in a figurate pattern in a patient with Fanconi anemia.
Int J Dermatol. 2022;61(5):e171–e173.

91. **Heath MS, Ortega-Loayza AG.**
Insights into the pathogenesis of Sweet's syndrome.
Front Immunol. 2019;10:414.
92. **Yamauchi PS, Turner L, Lowe NJ, Gindi V, Jackson JM.**
Treatment of recurrent Sweet's syndrome with coexisting rheumatoid arthritis using etanercept.
J Am Acad Dermatol. 2006;54(3 Suppl 2):S122-126.
93. **Shahid Z, Kalayanamitra R, Patel R, Groff A, Jain R.**
Refractory Sweet syndrome treated with anakinra.
Cureus. 2019;11(4):e4536.
94. **Maillard H, Leclech C, Peria P, Avenel-Audran M, Verret JL.**
Colchicine for Sweet's syndrome: a study of 20 cases.
Br J Dermatol. 1999;140(3):565-566.



قسم الطبيب

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

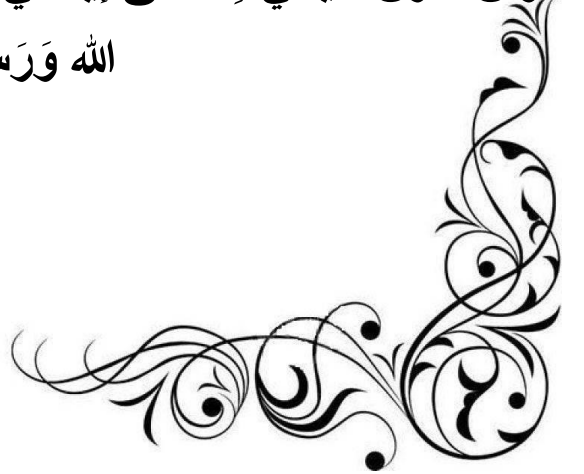
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رَعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ
وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



أطروحة رقم 132

سنة 2026

**متلازمة سويت والسرطان:
تجربة مصلحة الأمراض الجلدية بالمستشفى العسكري ابن
سينا بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/04/02
من طرف

الآنسة نسيمة بولمنازل

المزداة في 11 أكتوبر 2001 بأزيلال
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة سويت – الأمراض الجلدية العدلية – السرطان – داء بهجت

اللجنة

الرئيس	السيد	ح. قاصيف
المشرف	السيد	أ. بوحميدي
الحكام	السيد	س. قدوري
	السيد	ع. رايسي
	السيد	م. بدوي
عضو مشارك	السيد	ح. طيطو
		أستاذ مساعد في الأمراض الجلدية

