

2-Irimie A, Achimas-Cadariu P, Burz C, Puscas E. Multiple primary malignancies – Epidemiological Analysis at a Single Tertiary Institution. J Gastrointestin Liver Disease.2010; 191: 69-73

## Le syndrome de Sweet: une cause rare de dermatite Erysipéloïde

Chaabane Hend, Amouri Meriem, Meziou Taha Jalel, Dammak Anis, Bouassida Samir, Boudawara Tahiya, Turki Hamida  
Service de Dermatologie, Hôpital Hédi Chaker Sfax, Faculté de médecine de Sfax, Université Sfax Sud

### Introduction

Le syndrome de Sweet appartient au spectre large des dermatoses neutrophiliques avec le pyoderma gangrenosum, la pustulose sous-cornée, l'erythema elevatum diutinum, l'hidradénite ecchrine neutrophilique et d'autres pathologies plus récemment décrites [1]. Il est caractérisé par une éruption de multiples plaques érythémateuses douloureuses avec prédilection

pour la nuque et les extrémités, une fièvre, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN), un infiltrat dermique massif de polynucléaires neutrophiles et une bonne réponse aux corticoïdes [1,2]. Nous rapportons une observation d'un patient ayant un syndrome de Sweet se présentant sous la forme d'un placard érysipéloïde qui a posé un problème diagnostique.

### Observation

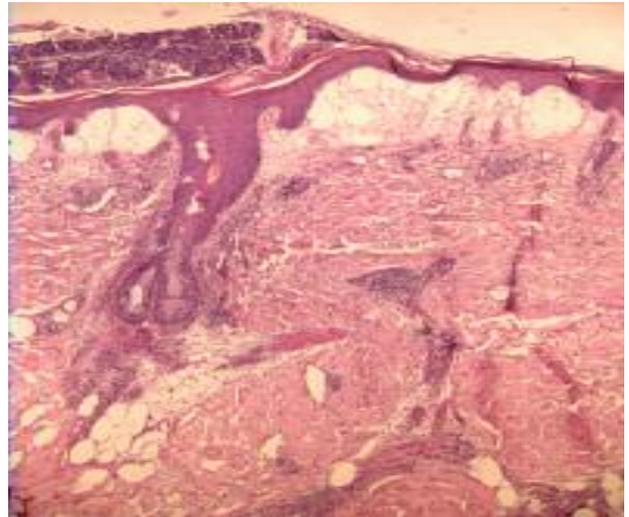
Un homme, âgé de 70 ans, aux antécédents de tuberculose pleuro-pulmonaire traitée et compliquée de péricardite chronique constrictive et d'hypertension artérielle pulmonaire, sous furosémide, aldactone et sintrom depuis 20 ans, consultait pour un placard érythémateux œdémateux purpurique, chaud et douloureux de la jambe droite. Le tableau d'installation brutale évoluait dans un contexte de fièvre et de frissons. Le diagnostic d'érysipèle était retenu. Le patient était traité en ambulatoire par pristinamycine à la dose de 3 g/j. L'évolution était marquée par l'aggravation de l'état local avec l'apparition au bout de 48 heures, à la surface du placard, de multiples pustules et phlyctènes, avec un décollement en lambeaux scarlatiniformes (Fig.1).

**Figure 1:** Placard érythémateux hémorragique parsemé de multiples pustules avec décollement en lambeaux.

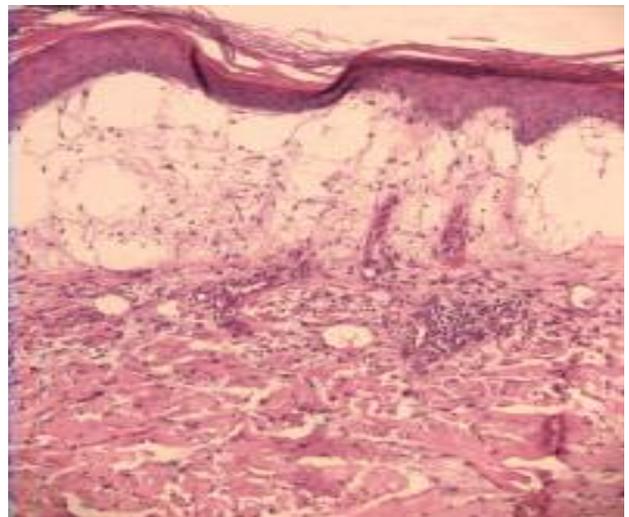


Devant l'aggravation de l'état local, le patient était hospitalisé pour traitement intraveineux par amoxicilline-acide clavulanique (3 g/jour). Les examens biologiques avaient montré: un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose à 23100 éléments/mm<sup>3</sup> avec 87 % de polynucléaires neutrophiles (PNN), une vitesse de sédimentation à 35 mm à la 1<sup>ère</sup> heure et une hyper 1 et 2 globulines. Les hémocultures étaient négatives. Les prélèvements microbiologiques du contenu de pustules étaient négatifs. Devant l'absence d'amélioration sous traitement intraveineux, dans un délai de 72 heures, une biopsie était réalisée sur un élément pustuleux. L'analyse histologique de la biopsie montrait un épiderme surmonté d'une hyperkératose orthokératosique avec présence d'une pustule intra cornée. Un œdème important occupait le derme superficiel et surtout papillaire (Fig.2). Le derme moyen et profond étaient le siège d'un infiltrat inflammatoire (Fig.3) fait de lymphocytes, d'histiocytes et de PNN dont certains en leucocytoclasie.

**Figure 2:** HES\*100 : Pustule intra-cornée avec œdème du derme superficiel et infiltrat inflammatoire périannaxiel et périvasculaire.

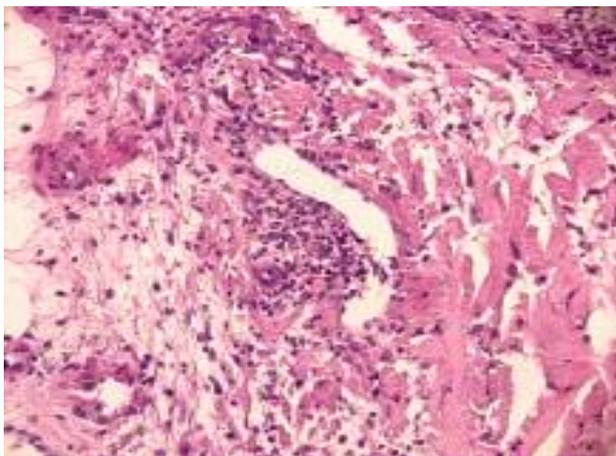


**Figure 3 :** HES\*200 : Œdème papillaire et infiltrat inflammatoire périvasculaire du derme superficiel et moyen.



Cet infiltrat était à prédominance périannexielle et périvasculaire sans image de vasculite (Fig.4). Le diagnostic retenu était celui de syndrome de Sweet. Le patient était alors traité par prédnisone à la dose de 1mg/kg/j. L'évolution était favorable au bout de 12 heures avec régression de l'inflammation cutanée et fonte des œdèmes. Un début de cicatrisation était obtenu à J 8 de traitement (Fig.5) avec guérison totale au bout de 14 jours. Malgré l'absence de signes d'appel clinique, un bilan paraclinique à la recherche de pathologie inflammatoire ou de néoplasie associée au syndrome de Sweet était réalisé. Le bilan immunologique avait montré une électrophorèse des protéines plasmatiques normale, des anticorps anti-nucléaires négatifs, des anticorps anti-cytoplasme des PNN positifs à type de pANCA et un dosage du complément sérique normal. Les marqueurs tumoraux (Antigène carcino-embryonnaire (ACE) et antigène spécifique de la prostate (PSA)) étaient négatifs. La radiographie, le scanner thoracique et l'échographie abdomino-pelvienne étaient normaux.

**Figure 4:** HES\*400: Infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire avec nombreux PNN en leucocytoclasie périvasculaire sans image de vasculite.



**Figure 5 :** Début de cicatrisation à J 8 de traitement.



## Conclusion

Le syndrome de Sweet se distingue par le polymorphisme de son expression clinique et la diversité des maladies qui peuvent lui être associées. La positivité des pANCA, observée chez notre patient, a été rapportée dans la littérature au cours des dermatoses neutrophiliques, en particulier le syndrome de Sweet, ces derniers peuvent être induit par des prises médicamenteuses, ils auraient un rôle dans l'activation du polynucléaire neutrophile [3, 4]. Chez notre patient, il n'y avait pas de prise médicamenteuse pouvant induire des pANCA. Il n'avait pas non plus de signes en faveur de polyangéite microscopique ou de le syndrome de shurg strauss qui peuvent s'associer à la présence de pANCA. Nous insistons sur l'intérêt de pratiquer une biopsie cutanée devant tout érysipèle d'aspect atypique qui ne s'améliore pas sous traitement approprié.

## Références

- 1- Soutou B, Vignon-Pennamen D, Chosidow O. Les dermatoses neutrophiliques. Rev Med Interne 2011;32:306-13.
- 2- Masmoudi A, Chaaben H, Hamdouni K et al. Syndrome de Sweet : Étude rétrospective de 54 cas. Presse Med 2007 ;36 :419-24
- 3- Soutou B, Vignon-Pennamen D, Chosidow O. Les dermatoses neutrophiliques. Rev Med Interne 2011;32:306-13.
- 4- Frigui M, Masmoudi A, Kaddour N, Jlidi R, Turki H, Bahloul Z. Dermatose neutrophilique associée à des anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) après prise de benzyliouracile. Ann Dermatol Venereol 2009 ;136:422-6.

## Small intestinal metastases: an unusual initial manifestation of lung carcinoma

*Kwas Hamida, Zendah Ines, Ennaifer Rym, Lahmar-Boufaroua Ahlem, Neji Henda, Ghédira Habib  
pavillion I Hopital Abderahman mami, Ariana*

### Background

Lung cancer is a major public health problem in the world. In 40 to 50% of cases, diagnosis is done at metastatic stage. The most common metastatic sites are the other lung, liver, adrenal gland, bone, kidneys and brain. Intestinal metastases from lung carcinoma are exceptional and even more rare are their manifestation before the primary tumor (1). We report a case of small intestine metastasis with peritoneal carcinosis revealing a non-small cell lung carcinoma.

### Case presentation

A 58-year-old male patient with vomiting, diarrhea, abdominal pain, anorexia and fatigue was admitted to the department of gastroenterology. He was a chronic smoker since the last 20 years. The abdominal symptoms started 2 months previously. The abdominal computerized tomography (CT) scan (Figure 1) revealed 2 mass in the small bowel with intestinal dilatation of upstream, multiples peritoneal nodules, metastatic tumors mass of adrenal glands, pancreas and abdominal skeletal muscle. The chest CT scan (Figure 2) showed a 6, 2 cm x 5, 2 cm necrosed mass at the upper left lung with bilateral pulmonary nodules and mediastinal lymphadenopathy. The brain CT scan revealed cerebral metastases. Gastroscopy was normal. Colonoscopy has been realized but exploration was difficult because