

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 51

**INFARCTUS DU MYOCARDE ReVeLANT LA MALADIE DE BEHÇET
ETUDE D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE la LITTÉRATURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

*Mlle Fatima Azzahrae BENAÏCH
Née le 08 Avril 1985 à RABAT*

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Maladie de Behçet – Infarctus du myocarde

JURY

Mr. M. ADNAOUI

Professeur de Médecine interne

PRESIDENT

Mr. H. HARMOUCHE

Professeur agrégé de Médecine interne

RAPPORTEUR

Mr. M. CHERTI

Professeur de Cardiologie

JUGES

Mr. K. ENNIBI

Professeur agrégé de Médecine interne



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

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed
7. Pr. HAMANI Ahmed*
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
9. Pr. SBIHI Ahmed
10. Pr. TAOBANE Hamid*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie – Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSAID Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie

- | | | |
|-----|------------------------------|--------------------|
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|-------------------------------------|-------------------------|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |

- | | |
|--|--|
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | |
|---|-------------------------|
| 84. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 86. Pr. BENSOUADA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |

123. Pr. OULBACHA Said
 124. Pr. RHRAB Brahim
 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 126. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
 128. Pr. ABDELHAK M'barek
 129. Pr. BELAIDI Halima
 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 134. Pr. CHAMI Ilham
 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 136. Pr. EL ABBADI Najia
 137. Pr. HANINE Ahmed*
 138. Pr. JALIL Abdelouahed
 139. Pr. LAKHDAR Amina
 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 144. Pr. BARGACH Samir
 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
 147. Pr. CHAARI Jilali*
 148. Pr. DIMOU M'barek*
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 152. Pr. FERHATI Driss
 153. Pr. HASSOUNI Fadil
 Hygiène
 154. Pr. HDA Abdelhamid*
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 157. Pr. MANSOURI Aziz
 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 159. Pr. RZIN Abdelkader*
 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
 163. Pr. BELKACEM Rachid
 164. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique

- | | |
|--|--------------------------|
| 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 168. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 169. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 172. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 174. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 175. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 179. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 180. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. |
| 181. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 182. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 183. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 184. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 186. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 187. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 188. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 191. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 192. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 193. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 194. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 196. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 198. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 199. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 200. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 201. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 202. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 203. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 204. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 205. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 206. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation

250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira
 287. Pr. NOUINI Yassine
 288. Pr. OUALIM Zouhir*
 289. Pr. SABBAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 294. Pr. AMEUR Ahmed *
 295. Pr. AMRI Rachida
 296. Pr. AOURARH Aziz*

- Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

- Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie

297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUIJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 faciale

341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
342. Pr. CHAGAR Belkacem*
343. Pr. CHERRADI Nadia
344. Pr. EL FENNI Jamal*
345. Pr. EL HANCHI ZAKI
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348. Pr. HACHI Hafid
349. Pr. JABOUIRIK Fatima
350. Pr. KARMANE Abdelouahed
351. Pr. KHABOUZE Samira
352. Pr. KHARMAZ Mohamed
353. Pr. LEZREK Mohammed*
354. Pr. MOUGHIL Saïd
355. Pr. NAOUMI Asmae*
356. Pr. SAADI Nozha
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
358. Pr. TARIB Abdelilah*
359. Pr. TIJAMI Fouad
360. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
364. Pr. ALLALI Fadoua
365. Pr. AMAR Yamama
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
367. Pr. AZIZ Noureddine*
368. Pr. BAHIRI Rachid
369. Pr. BARKAT Amina
370. Pr. BENHALIMA Hanane
371. Pr. BENHARBIT Mohamed
372. Pr. BENYASS Aatif
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
374. Pr. BOUKLATA Salwa
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
378. Pr. HAJJI Leila
379. Pr. HESSISSEN Leila
380. Pr. JIDAL Mohamed*
381. Pr. KARIM Abdelouahed
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
385. Pr. NIAMANE Radouane*
386. Pr. RAGALA Abdelhak
387. Pr. SBIHI Souad

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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

388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
389. Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie

498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie

Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima

Physiologie
Biochimie

3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

* ***Enseignants Militaires***

Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

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

Tous les mots ne
sauraient exprimer
la gratitude,
l'amour, le respect,
La reconnaissance...

Je dédie cette thèse

...

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE :

AZRAQ Najat

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

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

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes mes études, tout en veillant sur moi.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler d'avantage.

A MON TRÈS CHER PÈRE :

BENAICH Ahmed

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

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

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

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

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

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

A

Mon cher grand père paternel

Ma chère grand-mère maternelle

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux
que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières.

Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A

La mémoire de mon grand père maternel,

La mémoire de ma grand-mère paternelle

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

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans
son éternel paradis

A

Mes très chers frères et sœurs:

Mohamed Reda, Meryem, Zakaria, Zakia

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

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

A Mes cousins Hanae, Meryem et anas²:

Pour toute l'ambiance ... dont vous m'avez entouré, pour toute la spontanéité et votre élan chaleureux, Je vous dédie ce travail.

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous vos vœux.

A Ma grande famille

Je cite particulièrement Fatiha et Adbessalam,
mes tantes, mes oncles, ainsi que mes cousins et
cousines.

**Puisse ce travail témoigner de ma profonde
affection et de ma sincère estime.**

Remerciements

La présente étude n'aurait pas été possible sans le bienveillant soutien de certaines personnes, et je ne suis pas non plus capable de dire dans les mots qui conviennent, le rôle qu'elles ont pu jouer à mes côtés pour en arriver là. Cependant, je voudrais les prier d'accueillir ici tous mes sentiments de gratitude qui viennent du fond de mon cœur, en acceptant mes remerciements

Je tiens à exprimer tout d'abord mes remerciements aux membres du jury, qui ont accepté d'évaluer mon travail de thèse.

A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Mohamed ADNAOUI,

Professeur de Médecine interne

Merci d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Je suis particulièrement sensible de l'honneur que vous nous faites. L'étendue de vos connaissances, la grande valeur de votre enseignement font l'objet de notre grande admiration. Veuillez accepter, cher maître, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Hicham HARMOUCHE,

Professeur de Médecine interne

Qui a su me laisser la liberté nécessaire à l'accomplissement de ce travail, tout en y gardant un œil critique et avisé. Merci Professeur HARMOUCHE, de m'avoir donné l'opportunité d'entreprendre un projet de recherche si intéressant et d'avoir patienté avec moi tout au long de sa réalisation. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Mohammed CHERTI

Professeur de cardiologie

*Je suis très honorée de votre présence parmi notre jury de thèse.
Votre rigueur au travail est un exemple pour moi. Puissent ces lignes
être l'expression de ma plus profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Khalid. ENNIBI,
Professeur de Médecine interne

Merci à, je suis très touchée de l'honneur que vous nous faites en acceptant de jurer ce travail. Veuillez accepter mes plus sincères remerciements pour votre présence dans ce jury et soyez assuré, Monsieur, de tout mon respect et de ma profonde gratitude.

A Monsieur le docteur Jalal KASOUATI

J'adresse toute ma gratitude à Monsieur Jalal KASOUATI, Médecin résident en santé public et médecine préventive de l'hôpital militaire Mohamed V, pour sa disponibilité et pour son précieux aide dans la réalisation des études statistiques de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus sincères ainsi que la marque de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur SERRAJ ANDALOUSSI Khalid

J'aimerais spécialement remercier Mr. le Professeur SERRAJ ANDALOUSSI Khalid, un des meilleurs professeurs de motivation que je n'ai jamais eu. Merci Pr SERRAJ pour toute l'aide que vous m'avez apporté lors de ce travail, ainsi que pour votre grande disponibilité. Vous m'avez permis de mieux délimiter le cadre d'un sujet qui aurait pu s'avérer inabordable compte tenu de sa grande complexité. Je ne saurais oublier vos conseils et vos enseignements.

Un document ne peut être remis sans lecture et relecture. Ainsi, un grand merci envers mes relecteurs, pour leurs remarques et conseils avisés : BENZIAN Hidaya, MISSAOUI Youssef, SABR Ayoub.

Les encouragements de mes amis, de mes collègues, BENDDINE Sanae, BENZIAN Hidaya, BOUTIT Zineb, HAJJAJI Aziz, AMAYOUD youssef, MISSAOUI Youssef, BIHI Anas, AGHOUTANE Nabil, et bien d'autres encore, étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance, où l'on a terriblement besoin d'un petit mot, d'un petit geste, aussi humble soit-il, de soutien moral. Un grand merci à vous mes très chers amis.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES	4
DISCUSSION	15
1. Recueil des observations de la littérature et méthodes statistiques :	16
2. Physiopathologie de l'atteinte artérielle et coronaire dans la maladie de Behçet :.....	17
2.1. Susceptibilité génétique :.....	17
2.2. Facteurs environnementaux : microorganismes et protéines du choc thermique :	20
2.3. Anomalies de la réponse immunitaire :.....	21
2.4. Conséquences lésionnelles artérielles :.....	22
• Conséquences occlusives :.....	22
• Conséquences anévrysmales :.....	23
3. Épidémiologie de l'atteinte coronaire dans la maladie de Behçet :.....	27
4. Aspects diagnostique :.....	34
4.1. Confirmer et caractériser l'atteinte coronarienne :.....	36
4.2. Evoquer une maladie de Behçet devant une atteinte coronarienne :.....	37
4.3 Eliminer les autres causes d'infarctus du myocarde du sujet jeune :.....	40
5. Aspects thérapeutiques :.....	42
5.1 Traitement à la phase aiguë de l'atteinte coronaire :.....	43
• Revascularisation :	43
• Traitement anti-angineux :.....	45

5.2 Traitement physiopathologique et de fond de l'atteinte coronarienne au cours de la maladie de Behçet :	47
• Place des corticoïdes :	48
• Place des immunosuppresseurs :.....	49
• Place des anticoagulants :.....	50
5.3 Y a-t-il une place pour un traitement préventif primaire ?	53
6. Aspects pronostiques	54
CONCLUSION	56
RESUMES	58
BIBLIOGRAPHIE :	62

**LISTE DES TABLEAUX
ET DES FIGURES**

Liste des tableaux

- **Tableau. I** : Les cas publiés de l'insuffisance coronarienne au cours de la maladie de Behçet.
- **Tableau. II** : Maladie de Behçet : critères internationaux 1990. Sensibilité 97%, spécificité 96%.
- **Tableau. III** : Nouveaux critères diagnostiques ACR 2007.
- **Tableau. IV** : Etiologies de l'angor non lié à l'athérosclérose.
- **Tableau. V** : Evolution des patients selon les moyens thérapeutiques utilisés.
- **Tableau. VI** : Evolution des patients en fonction de l'âge, du sexe, du siège et du type lésionnel de l'atteinte coronarienne.

Liste des figures

- **Figure. 1:** Sus-décalage du segment ST traduisant une ischémie en antérieur étendue.
- **Figure. 2:** Coronarographie montrant une occlusion complète de l'artère interventriculaire antérieure.
- **Figure. 3 et 4:** Les principaux facteurs étiopathogéniques, et les mécanismes physiopathogéniques dans l'atteinte artérielle de la maladie de Behçet.

INTRODUCTION

La maladie de Behçet est une vascularite multisystémique chronique et récidivante, dont l'étiopathogénie demeure mal connue. La triade princeps a été décrite en 1937 par HULUSI Behçet [1], dermatologue turc, associant "aphtose buccale, aphtose génitale et uvéite". Elle est caractérisée par des manifestations cutanéomuqueuses, essentielles pour évoquer et retenir le diagnostic, et par la présence également d'autres manifestations diverses dont l'atteinte oculaire, vasculaire et neurologique sont les plus fréquentes et celles qui conditionnent le plus le pronostic vital et le pronostic fonctionnel des patients.

Le tropisme vasculaire de la maladie de Behçet est connu depuis longtemps. Il a été rapporté pour la première fois par Adamantiades en 1946 [2]. Cette atteinte vasculaire fait toute l'originalité de cette affection dont le mécanisme de base est une vascularite qui touche aussi bien le réseau veineux que le réseau artériel, avec une atteinte aussi bien des vaisseaux de gros, moyen et de petit calibre.

Si l'atteinte veineuse est la plus fréquente, l'atteinte artérielle demeure classiquement la plus grave et conditionne souvent le pronostic vital et fonctionnel. La mortalité est particulièrement en rapport avec l'atteinte anévrysmale [3, 4, 5, 6], vu le haut risque de rupture et de choc hémorragique, mais aussi avec les atteintes occlusives notamment des organes vitaux.

Parmi les manifestations artérielles de la maladie de Behçet, l'atteinte coronaire est réputée comme étant une manifestation rare voire exceptionnelle. A ce jour, un peu plus d'une trentaine de cas ont été rapportés dans la littérature. Cette rareté apparente peut toutefois ne pas refléter la fréquence réelle de cette atteinte. Cette dernière étant probablement masquée par une sous-estimation importante de l'atteinte coronaire au cours de la maladie de Behçet, due à sa méconnaissance par les cliniciens. Or, il s'agit d'une atteinte caractérisée par un mauvais pronostic et qui peut être révélatrice de la maladie. Par ailleurs, le faible nombre de cas rapporté dans la littérature rend la prise en charge médico-chirurgicale de l'atteinte coronaire au cours de la maladie de Behçet mal codifiée et basée essentiellement sur des expériences individuelles.

Dans ce travail, nous essayons de mettre l'accent sur les différents aspects étiopathogéniques et sur les difficultés diagnostiques et thérapeutiques de l'atteinte coronarienne dans la maladie de Behçet. Pour cela, nous nous rapportons et analysons un cas clinique d'infarctus du myocarde ayant révélé la maladie et diagnostiqué au service de Médecine Interne de l'hôpital Ibn Sina de rabat. Nous nous proposons également de faire une revue exhaustive et une étude statistique des cas rapportés dans la littérature.

MATERIEL ET METHODES

OBSERVATION CLINIQUE

Mr B.F. âgé de 43ans, marié, père de quatre enfants, originaire de ZERHOUN et habitant à MEKNES, a été hospitalisé le 09 septembre 2008 au service de Médecine A, au CHU Ibn Sina à Rabat, pour recherche étiologique d'un infarctus du myocarde [7].

Dans ses antécédents on note:

- Tabagisme chronique à raison de 24 paquets/an sevré il y a trois ans.
- Alcoolisme sevré il y a treize ans.
- Notion d'aphtose buccale récidivante (quatre épisodes par an), et un épisode d'aphtose génitale.
- Thrombophlébite du membre inférieur gauche en 2001.
- Thrombophlébite du membre inférieur droit en 2006.
- Notion d'hémorroïdes traitées médicalement.

Le 30.05.08 le patient s'est présenté aux urgences de l'hôpital Ibn Sina de Rabat avec des douleurs thoraciques intenses constrictives, évoluant depuis plus de 19 heures, associées à des nausées et à des vomissements.

L'examen clinique à l'admission avait retrouvé un patient conscient, apyrétique avec une température à 37°C, une pression sanguine artérielle symétrique à 120/70 mmhg, et le pouls à 96 battements par minute.

L'examen cardiovasculaire était normal :

- Les bruits cardiaques bien perçus et réguliers.
- Le choc de point en place.
- Absence de souffles surajoutés.
- Absence de frottement péricardique.
- Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

L'examen pleuro-pulmonaire était également normal:

- Le murmure vésiculaire bien perçu.
- les vibrations vocales bien transmises.
- Absence de râles crépitants.
- Absence de syndrome de condensation.

L'examen cutanéomuqueux a révélé la présence :

- D'une cicatrice d'aphte génital.
- D'une pseudofolliculite au niveau du dos.

Le reste de l'examen somatique, abdominal, ORL, et des aires ganglionnaires était sans anomalies.

Les examens complémentaires immédiats étaient les suivants :

- L'électrocardiogramme avait montré (fig. 1):
 - Un rythme régulier sinusal à 112 cycles/mn.
 - Axe QRS gauche.

- Aspect en dôme du segment ST "onde de Pardee" en V1, V2, V3, V4, V5, et V6 (fig.1).
- La radiographie thoracique standard était normale :
 - Pas de syndrome alvéolaire.
 - Pas d'élargissement médiastinal.
- L'échocardiographie trans-oesophagienne avait objectivé (fig.2):
 - Akinésie antérieure et septale, pas de thrombus.
 - Fraction d'éjection à 35%.
 - Augmentation de la pression de remplissage du ventricule gauche.
 - Cavités cardiaques droites normales.
 - Epanchement péricardique minime en latéral droit.
- Les résultats du bilan biologique étaient comme suit :
 - La troponine était élevée à 1.45µg/l.
 - La créatine phospho-kinase à 2360 UI/l.
 - Les ASAT (Aspartate aminotransférase) à 141UI/l.
 - Les LDH (La lactate déshydrogénase) à 1579UI/l.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde antérieur a été retenu vu la concordance clinico-électrique, et le traitement anti-angineux a été démarré. A J3 de son hospitalisation, il a été transféré aux Unités de soins intensifs de cardiologie "USI" dans un tableau d'insuffisance cardiaque gauche, une coronarographie a été réalisée objectivant :

- Une occlusion de l'interventriculaire antérieure IVA juste après son départ, et reprise faiblement par le réseau homo et contro-latéral.
- Tronc coronaire, système circonflexe marginal et coronaire droite normaux.

Une désobstruction de l'IVA avec pose d'un stent nu sous Tirofiban s'est déroulée avec succès le 15/07/2008, et le patient fut mis sous :

- Isosorbide mononitrate 20mg (1cp x 2/j).
- Acide acétylsalicylique 160mg (1s/j).
- Captopril 25mg (1/2 cp/j).
- Acénocoumarol 4mg (3/4cp/j).
- Simvastatine 40mg (1cp/j).
- Flavonoïde 500mg (1cp x2/j).
- Fuorsémide 40mg (1/2 cp/j).

Le bilan initial à la recherche d'une origine athéromateuse était négatif :

- La glycémie à jeun était à 0.96g/l.
- La cholestérolémie totale à 1.6 g/l, le HDL cholestérol à 0.5g/l, le LDL cholestérol à 1g/l et les triglycérides à 1.3 g/L.
- Par ailleurs, il n'y avait pas d'antécédent cardiovasculaire familial à l'interrogatoire.

Devant l'absence de toute origine athéromateuse, le patient fut transféré dans le service de Médecine A pour recherche étiologique d'un infarctus du myocarde, et un bilan exhaustif a été réalisé :

- Le bilan infectieux :
 - Sérologies syphilitiques (TPHA-VDRL) : négatives.
 - Sérologie VIH était négative.

Le bilan phtisiologique est revenu négatif.

- Une origine cardiaque emboligène a été également écartée.
 - Absence d'une cardiomyopathie hypertrophique ou de cardiopathies valvulaires à l'échocardiographie.
- Numération formule sanguine: hémoglobine à 13.2g/dl, globules rouges à 5.04 M/mm³, plaquettes à 202 000 /mm³, globules blancs à 4100/mm³, polynucléaires neutrophiles à 1700 /mm³, et les lymphocytes à 2000/mm³.
- La vitesse de sédimentation VS était à 15 mm à la 1^{ère} heure.
- La protéine C réactive (CRP) à 6 mg/l.
- Le fibrinogène était à 2.5 g/l.
- Le résultat de l'électrophorèse des protéines sériques était comme suit: albumine à 38.4g/l, Alpha1-globulines à 1.6g/l, Alpha2-globulines à 7.7g/l, Beta1-globulines à 5.7g/l, Beta2-globulines à 3.4g/l et Gammaglobulines à 9.2g/l.
- L'activité de l'antithrombine était à 94%.

- La recherche d'un déficit en protéine C et en protéine S, d'une résistance à la protéine C et de la mutation G29210A de la prothrombine, était négative.
- L'homocystéinémie était également normale.

La recherche d'anticoagulant circulant et d'anticardiopline était négative.

- Anticorps anti-nucléaires, anticorps anti-phospholipides, et anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles étaient négatifs.

Le diagnostic de la maladie de Behçet a été retenu devant l'exclusion des différentes causes d'infarctus du myocarde chez un sujet jeune, et la présence de plus de trois critères, des nouveaux critères ACR 2007 de la maladie de Behçet :

- Ulcération orale récidivante.
- Ulcération génitale.
- Lésion cutanée (pseudofolliculite).
- Pathergy test positif.

La recherche du gène HLA-B51 a été effectuée et le résultat était positif.

La décision thérapeutique était de mettre le patient sous corticothérapie et traitement immunosuppresseur, mais vu que le patient a développé un abcès anal au cours de son hospitalisation, le traitement de fond de la maladie de Behçet a été différé jusqu'à guérison complète de l'abcès.

Le 16/09/2008 de son hospitalisation, le patient a rapporté une hémoptysie de faible abondance, une angiographie thoracique a été réalisée, objectivant une ectasie de l'artère pulmonaire lobaire inférieure gauche mesurant deux

centimètres de grand axe comparativement au côté controlatéral qui mesure un centimètre de grand axe.

Le 16/12/2008, le patient a été réhospitalisé pour douleur épigastrique. Une récurrence d'infarctus du myocarde a été écartée devant la négativité du bilan. La Fibroscopie Oeso-gastro-duodénale "FOGD" a révélé une discrète gastrite antrale et deux petites érosions, la biopsie a montré une antro-fundite chronique modérée, légèrement atrophique, modérément active et présence d'*Helicobacter Pylori* à ++, avec absence de métaplasie ou de dysplasie intestinales. La colonoscopie a montré la présence d'un polype à vingt centimètres de la marge anale dont la biopsie parlait d'un polype hyperplasique sans signes de malignité. Le patient a été mis sous traitement gastroprotecteur pour gastrite à *Helicobacter Pylori*.

Le 28/01/2009, le patient fut mis sous traitement de fond de la maladie de Behçet, corticothérapie à dose de 1mg/Kg/j et immunosuppresseur (AZATHIOPRINE) 150mg/j.

Revu en consultation le 08/04/2009, le patient allait bien, sous corticothérapie 30mg/j, immunosuppresseur 150mg/j, et traitement de l'infarctus du myocarde. La posologie de l'acénocoumarol (simtrom) a été augmentée à 1cp/j vu que l'INR était de 1.8. Sur le plan biologique une anémie ferriprive a été objectivée : hémoglobine à 11.8g/dl, le volume globulaire moyen à 75 μ 3, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine à 31g/dl, la ferritine à 9.66mg/ml et la vitesse de sédimentation à 5mm à la première heure. Le patient fut mis sous Fer (Tardyferon) à raison de 1cp deux fois/j pendant un mois puis 1cp/j pendant cinq mois.

Le 24/06/2009, le patient allait bien, aucune plainte fonctionnelle, mis sous 25mg de corticothérapie et 150mg/j d'immunosuppresseur. Le bilan a montré une correction de l'anémie ferriprive, l'hémoglobine à 15.5g/dl, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine à 31.7 g/dl, le volume globulaire moyen à 93 μ 3.

La consultation de 23/09/2009 a trouvé B.F. en bon état général. Le traitement est poursuivi aux mêmes doses. Le suivi de l'INR allait être assuré par son cardiologue.

Le 30/12/2009, notre patient ne rapportait pas de plaintes fonctionnelles. Il fut mis sous 20mg/j de corticothérapie. Son bilan biologique était satisfaisant.

Le 10/03/2010, le patient allait très bien, avec une bonne observance et tolérance thérapeutique. La dégression des doses de la corticothérapie, de 2.5mg toutes les trois semaines, sera maintenue.

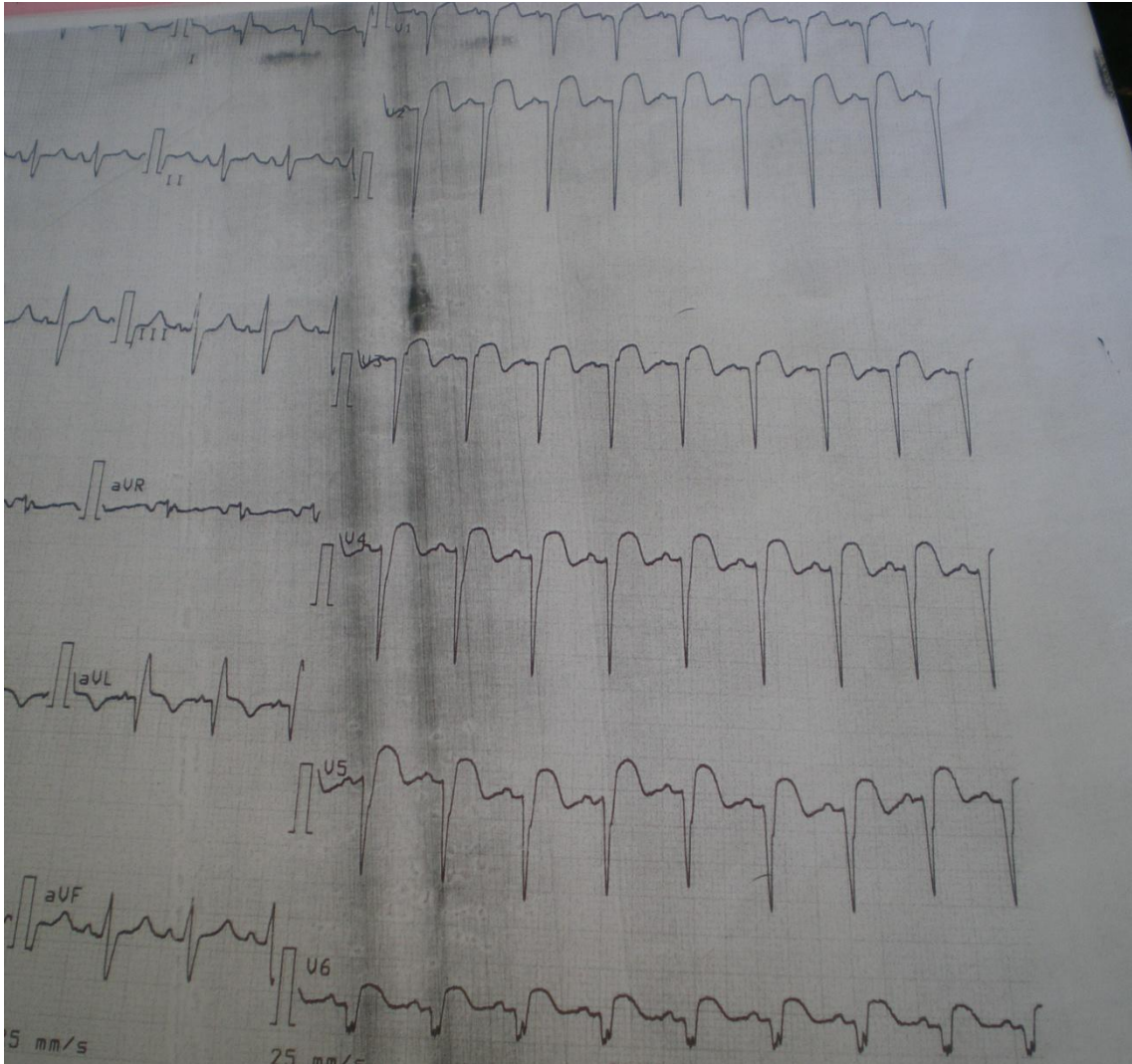


Fig. 1 : Sus-décalage du segment ST traduisant une ischémie en antérieur étendue.



Fig. 2 : Coronarographie montrant une occlusion complète de l'artère interventriculaire antérieure

DISCUSSION

1. Recueil des observations de la littérature et méthodes statistiques :

Nous avons recherché l'ensemble des articles de la littérature ayant rapporté des cas d'infarctus du myocarde secondaire à une maladie de Behçet. La recherche a été faite sur Pubmed et a porté sur les articles parus en français et en anglais durant la période allant de 1979 à 2010. L'étude statistique a comporté un volet descriptif et un volet analytique univarié. Les tests statistiques utilisés étaient le test de Fisher pour les variables qualitatives et le test de student pour les variables quantitatives. Les résultats des différentes comparaisons étaient considérés comme étant significatives quand le p était inférieur à 0,05.

2. Physiopathologie de l'atteinte artérielle et coronaire dans la maladie de Behçet :

La physiopathologie de l'atteinte coronaire dans la maladie de Behçet est complexe et rejoint celle de l'atteinte artérielle observée au cours de cette maladie. La vascularite chronique est l'anomalie principale qui explique la majorité des manifestations cliniques observées au cours de la maladie. Il s'agit d'une vascularite lymphocytaire nécrosante atteignant tous les calibres vasculaires, et caractérisée par un infiltrat inflammatoire polymorphe qui prédomine dans la média et l'adventice autour des vasa vasorum [8]. Cette vascularite fait des cellules endothéliales une cible privilégiée. Schématiquement, on peut distinguer trois facteurs principaux qui participent simultanément et qui interviennent dans l'apparition des lésions organiques de la maladie de Behçet:

- Une susceptibilité génétique accrue ;
- Des facteurs environnementaux ;
- Des anomalies de la réponse inflammatoire et un dysfonctionnement du système immunitaire.

2.1. Susceptibilité génétique :

Le rôle exact du déterminisme génétique des différents gènes impliqués dans la physiopathologie de la maladie de Behçet reste à préciser. La répartition géographique limitée aux pays du pourtour méditerranéen et à l'Asie plaide fortement en faveur de l'existence d'une susceptibilité génétique. Diverses études ont soulevé des associations préférentielles entre les gènes du système

HLA, de certaines cytokines et de certaines molécules d'adhésion et la maladie de Behçet.

Une association préférentielle entre la maladie de Behçet et le gène HLA-B51 a été évoquée depuis 1973 [9] et confirmée par la suite sur des populations d'origine ethniques et géographiques différentes [10, 11]. La fréquence moyenne de l'HLA-B51 est de 60% avec un maximum de 81% chez les turcs [12, 13, 14], et un risque relatif de développer la maladie variant entre 11.4 et 52.5 [15]. La présence du gène HLA-B51 a été corrélée dans la maladie de Behçet à une forte affinité de liaison entre les molécules du système HLA et les récepteurs TCR à l'origine de l'activation des lymphocytes. Le rôle pathogène de l'HLA-B51 ne se limite pas à la régulation et l'activation des cellules lymphocytaires, mais touche également le fonctionnement des polynucléaires neutrophiles [16]. Certaines observations ont mis l'accent sur le rôle potentiel joué par les molécules HLA-B51 dans le dysfonctionnement des neutrophiles avec une surproduction des ions superoxydes [17]. Le gène HLA-B51 est en liaison étroite avec d'autres gènes du système HLA [18], notamment les gènes MIC '*MHC class I chain related gene*', le gène TNF '*tumor necrosis factor*' et le gène HSP '*heat shock proteins*'. Cette liaison conduit à une transmission en bloc et à une expression codominante au sein d'une population donnée. Ceci a fait suggérer un effet combiné de ces gènes suscités dans les anomalies observées au cours de la maladie de Behçet.

Le gène MIC-A est le seul gène parmi les 5 gènes MIC, qui a été retrouvé dans la maladie de Behçet [19, 20]. La molécule MICA, n'ayant aucun rôle de présentation antigénique, est caractérisée par son expression cellulaire restreinte, limitée aux cellules épithéliales intestinales, aux fibroblastes et aux cellules

endothéliales [21]. Au cours de la maladie de Behçet, l'expression de la molécule MICA est fortement augmentée sous l'action des cytokines pro-inflammatoires, des ions superoxydes et des promoteurs du système "heat shock protein" répondant HSP70.

La molécule MICA est reconnue par les cellules NK et les lymphocytes T par le biais d'un récepteur activateur appelé NKG2D [21]. Dans la maladie de Behçet, l'affinité de la molécule MICA pour ce récepteur est augmentée [22], ce qui est à l'origine d'une augmentation de l'activité cytotoxique des cellules lymphocytaires et des cellules NK et par conséquent une exaltation de la réponse immunitaire [23, 24]. Certaines études expérimentales et cliniques ont permis de constater une augmentation de l'activité cytotoxique des cellules NK et T, avec une spécificité de réaction dirigée contre les cellules exprimant la molécule MICA notamment les cellules endothéliales.

Plusieurs chercheurs se sont intéressés à étudier le profil des cytokines inflammatoires dans la maladie de Behçet, et ont mis en évidence tout particulièrement une augmentation du TNF α [25]. Ce dernier joue un rôle crucial dans l'induction de l'inflammation et le recrutement de cellules immunitaires activées. Des études récentes indiquent que la production du TNF α est variable selon les individus, en raison d'un polymorphisme génétique situé dans le promoteur transcriptionnel du gène TNF [26]. Des associations significatives ont été soulignées entre les allèles 1031c, 857T, 238A du gène TNF et la maladie de Behçet [27], expliquant en partie la surproduction du TNF α [28].

Au cours de la maladie de Behçet, il existe une surexpression des molécules d'adhésion ICAM '*intercellular adhesion molecules*' à la surface des cellules endothéliales [29]. Ces molécules (ICAM-1 et ICAM-3) jouent un rôle important dans l'immunité et le processus inflammatoire en assurant l'interaction des cellules endothéliales avec les cellules de l'immunité, la résultante étant une activation endothéliale ainsi qu'une adhésion vasculaire et une migration trans-endothéliale des lymphocytes T et des macrophages [30]. L'implication pathogénique des molécules ICAM a été clairement étayée par la constatation de taux sériques élevés de la protéine ICAM soluble au cours de la maladie de Behçet [31].

2.2. Facteurs environnementaux : microorganismes et protéines du choc thermique :

Les protéines immunogènes du choc thermique (HSP) sont fortement présentes au niveau de l'adventice de la paroi vasculaire. Ces protéines jouent un rôle physiologique majeur dans la présentation des antigènes exogènes, et dans la stabilisation du complexe TCR-peptide-CMH [32].

Bien qu'aucune étiologie infectieuse ne soit certaine dans la maladie de Behçet, deux agents infectieux ont été associés aux poussées de la maladie : le streptocoque sanguis [33, 34], et l'herpès simplex1 (HSV1) [35, 36]. Le rôle du virus herpes a été évoqué devant l'induction de la maladie de Behçet sur un modèle murin suite à une infection par le HSV [37], mais réfuté devant l'absence d'efficacité des thérapeutiques anti-herpétiques sur l'évolutivité de la maladie. Pour le streptocoque, il semblerait qu'il stimule l'activité cytotoxique des lymphocytes T induisant une exacerbation de la maladie [38, 39]. Cette réaction cytotoxique n'apparaît cependant pas spécifique des streptocoques, et

peut être obtenue après une stimulation par divers antigènes bactériens [40]. Ces données suggèrent plus une hyperréactivité des lymphocytes T qu'une éventuelle susceptibilité à une espèce microbienne particulière.

L'homologie qui existe entre les HSP humaines et le HSP65 streptococcique est à l'origine de leur reconnaissance croisée par les lymphocytes T, avec développement d'une autoréactivité anti-HSP.

2.3. Anomalies de la réponse immunitaire :

Les lésions pariétales vasculaires dans la maladie de Behçet sont dues d'une part à une infiltration de l'adventice par des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes, et d'autre part par la production de radicaux libres et de cytokines pro-inflammatoires qui contribue à une lyse des cellules endothéliales.

Les taux sériques des interleukines IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 et du TNF α sont augmentés dans la maladie de Behçet. Le TNF α , une des cytokines majeures de la maladie de Behçet, est principalement produit par les lymphocytes T [41]. Il est à l'origine de l'activation d'un facteur transcriptionnel « NF-kB » dont le rôle est d'induire l'expression de nombreuses autres cytokines.

Les lymphocytes T présentes dans la maladie de Behçet ont la particularité d'exprimer fortement des marqueurs d'activation et des récepteurs aux chémokines [42]. Les cellules présentatrices d'antigène présentes au niveau de l'adventice activent les lymphocytes cytotoxiques responsables de l'agression endothéliale. Au niveau du site inflammatoire, ces lymphocytes expriment le facteur NF-kB et résistent à l'apoptose programmée [43]. Ceci fait des cellules T des acteurs principaux dans la pérennisation de l'inflammation. L'augmentation du nombre de lymphocytes T est corrélée à l'activité de la maladie de Behçet.

Dans la maladie de Behçet, la paroi vasculaire est massivement infiltrée par des polynucléaires neutrophiles (PNN) en dehors de toute stimulation infectieuse. Le recrutement de ces PNN est lié à un chimiotactisme accru secondaire à des taux élevés de TNF α et d'IL-8 [21, 44]. Au cours des poussées, leur activation induit une augmentation de la production du superoxyde toxique pour l'endothélium et la charpente conjonctivale [45, 46]. Les PNN dans la maladie de Behçet seraient moins bien régulés [46], hyperréactifs [17] et donc capables d'entraîner des dommages tissulaires importants.

Les anomalies endothéliales se traduisent par une altération de la production du monoxyde d'azote "NO", avec une diminution de la réponse vasodilatatrice NO dépendante [45]. Certains auteurs suggèrent un défaut associé de synthèse du NO en rapport avec un polymorphisme du gène NO-synthétase [47, 48].

En résumé, la maladie de Behçet est une affection vraisemblablement multifactorielle où l'infection induirait sur un terrain génétiquement prédisposé une dysfonction endothéliale et une réaction inflammatoire avec un déséquilibre cytokinique et une hyperactivité cellulaire lymphocytaire T et polynucléaire neutrophile.

2.4. Conséquences lésionnelles artérielles :

- **Conséquences occlusives :**

Les lésions endothéliales au cours de la maladie de Behçet peuvent induire un spasme coronarien en rapport avec une surproduction des substances vasoconstrictives comme l'endothéline et le PG12, et une diminution d'efficacité des substances vasodilatatrices comme le monoxyde d'azote.

L'altération des cellules endothéliales est responsable d'un œdème endothéliale et interstitiel qui pourrait participer à l'oblitération de la lumière vasculaire et qui serait responsable d'une ischémie locale prolongée.

Quand le processus inflammatoire est intense, il peut y avoir adhésion des polynucléaires neutrophiles non seulement aux cellules endothéliales, mais également entre eux. La dimension des agrégats ainsi formés empêche la migration trans-endothéliale des leucocytes, aboutit à l'occlusion des vaisseaux sanguins, et à l'infarctus de l'organe concerné, notamment quand ce dernier est de vascularisation terminale.

Les thromboses caractérisant la maladie de Behçet semblent au moins partiellement secondaires à l'atteinte inflammatoire de la paroi vasculaire et à l'activation endothéliale et plaquettaire qui entraîne une élévation de la thrombomoduline, du PAF "platelet activating factor" et de la P- sélectine, et une diminution de l'activité fibrinolytique locale. Certains auteurs avancent le rôle favorisant de facteurs thrombophiliques pouvant majorer le risque thrombotique. Des prévalences plus élevées de la mutation du facteur V et du facteur II (G20210A) ont été soulevées dans certaines études [49]. L'hyperhomocystéinémie ne semble pas impliquée dans ce processus thrombotique [50, 51]. Le rôle des anticorps anti-phospholipides a été rapporté de manière anecdotique. A noter que dans la maladie de Behçet, l'athérosclérose accélérée précoce n'a pas été observée [52].

- **Conséquences anévrysmales :**

Les lésions artérielles induites par les polynucléaires neutrophiles hyperactifs peuvent entraîner également des destructions pariétales anévrysmales responsables d'hémorragies cataclysmiques et de thromboses in

situ. La diffusion de l'inflammation à travers la paroi peut provoquer sa fissuration et la formation de faux anévrysmes. Le rôle du traumatisme de la paroi artérielle dans la genèse des pseudo-anévrysmes est bien connu, et rapporté par plusieurs auteurs [53]. Il peut s'agir de ponction artérielle, de chirurgie vasculaire ou même de traumatismes fermés intéressant les axes vasculaires.

Dans les figures 3 et 4, nous résumons les principaux facteurs étiopathogéniques, et les mécanismes physiopathologiques dans l'atteinte artérielle de la maladie de Behçet [54].

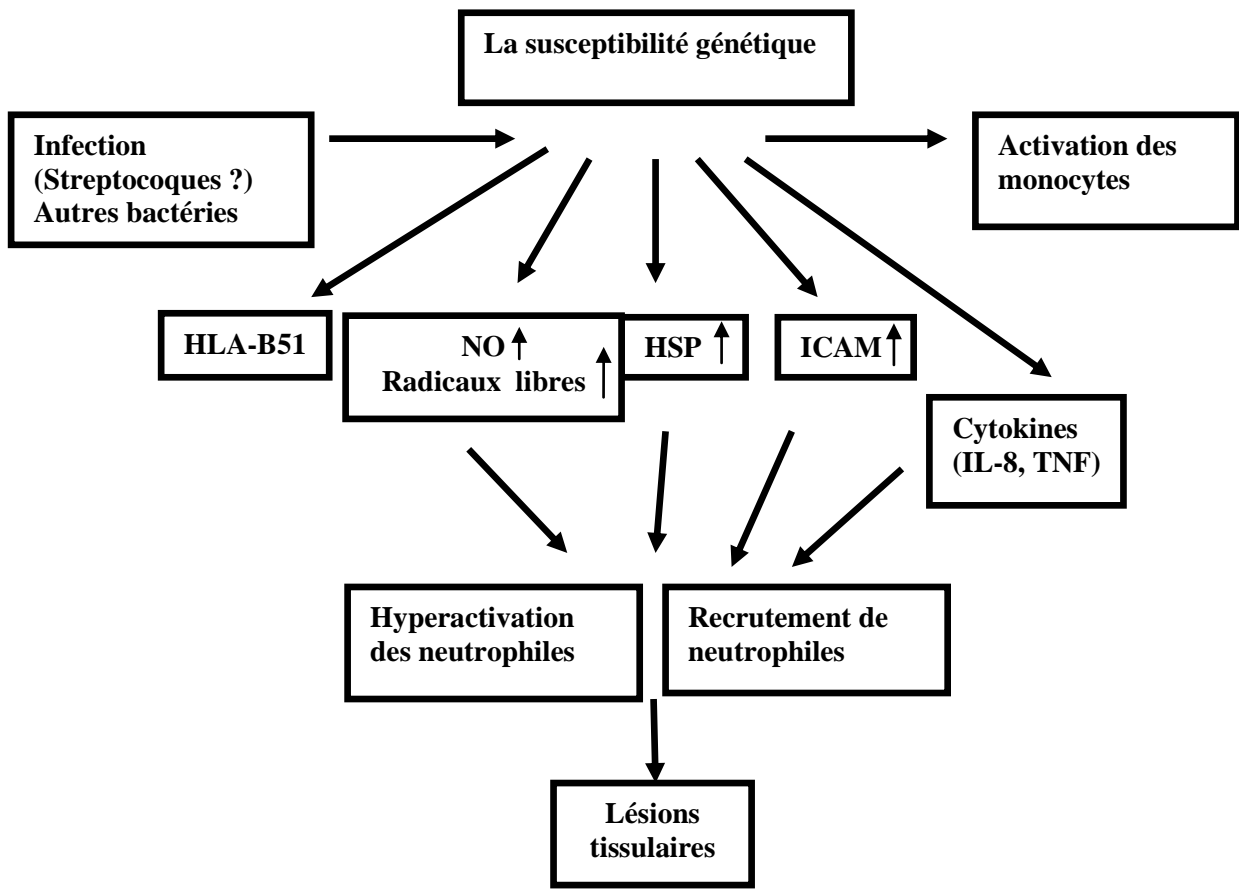


Fig. 3 : Physiopathologie de la maladie de Behçet.

Première étape [54].

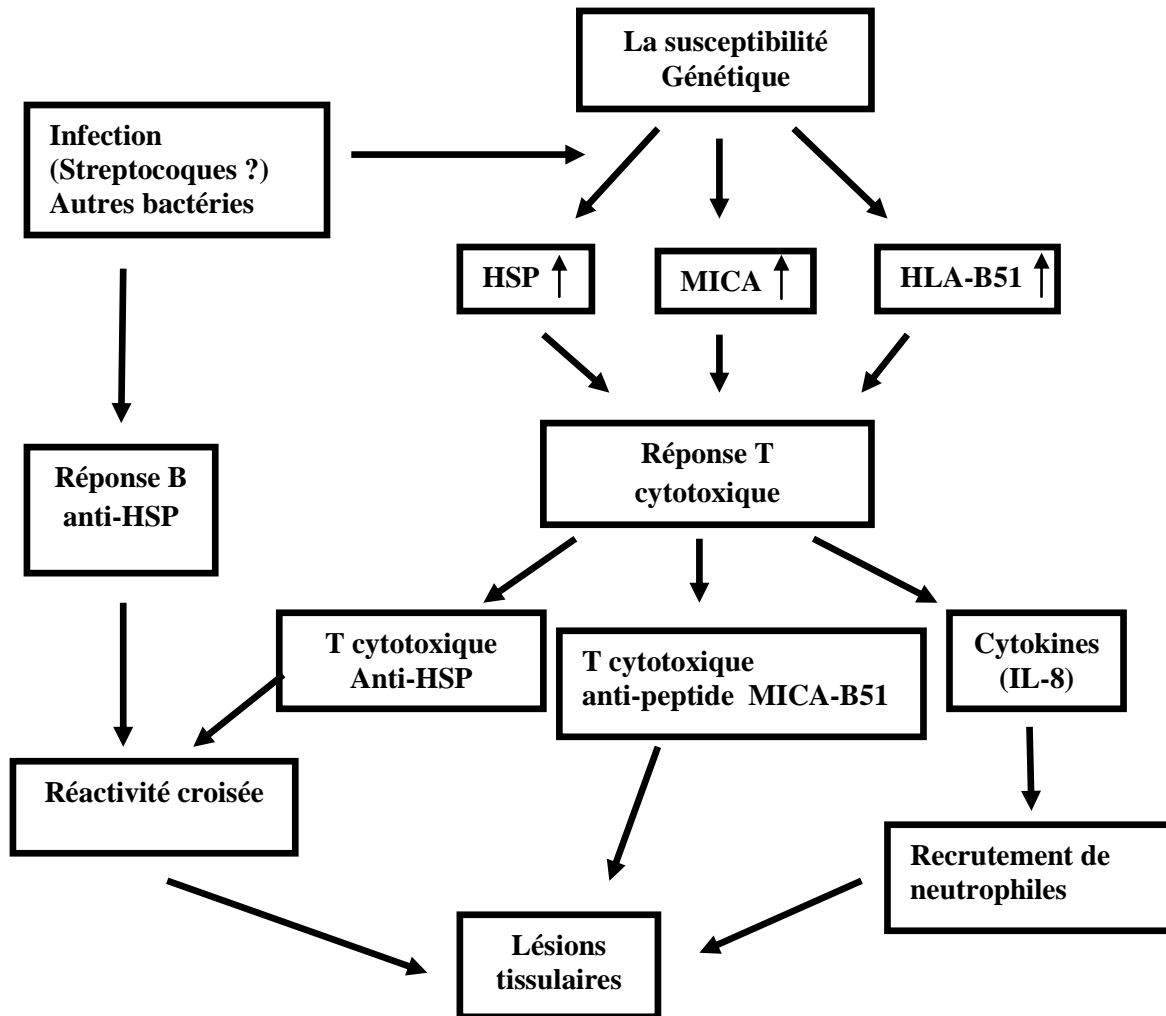


Fig. 4 : Physiopathologie de la maladie de Behçet.

Seconde étape [54].

3. Épidémiologie de l'atteinte coronaire dans la maladie de Behçet :

La survenue d'une atteinte coronarienne documentée au cours de la maladie de Behçet est une situation très peu rapportée. La première publication sur cette association a été faite par SEZAI en 1977 et correspondait à une atteinte coronaire anévrysmale. Notre recherche nous a permis d'identifier 34 cas de maladie de Behçet avec atteinte coronarienne rapportés dans la littérature entre 1979 et 2010. L'incidence pronostique de l'atteinte coronaire au cours de la maladie de Behçet a incité plusieurs auteurs à s'intéresser à identifier le profil de cette catégorie de patients, le type d'atteinte coronaire le plus fréquemment en cause ainsi que la démarche thérapeutique la plus appropriée à préconiser.

La prédominance masculine caractérisant la maladie de Behçet est encore plus exprimée dans l'atteinte artérielle (80% des cas) [55]. Cette prédominance semble être conservée dans l'atteinte coronarienne. Sur les 34 observations rapportées, 29 patients étaient de sexe masculin soit 85,3%.

Contrairement au profil classique du malade coronarien, tous les patients avec atteinte coronaire due à la maladie de Behçet rapportés étaient jeunes et sans facteurs de risque cardiovasculaires d'athérosclérose. Le tabagisme est le seul facteur de risque coronarien retrouvé chez certains patients. Dans les 34 observations, l'âge se situait entre 16 ans et 53ans avec une moyenne de 30+/- 8ans.

Le profil de notre patient rejoint ces données avec un âge au moment du diagnostic de 40 ans et le tabagisme comme seul facteur de risque mis en évidence.

De manière attendue, les observations rapportées correspondent à des patients originaires du pourtour méditerranéen et du japon.

Le tableau. I regroupe les différents cas publiés et leurs caractéristiques.

Tableau. I : Les cas publiés de l'insuffisance coronarienne au cours de la maladie de Behçet.

Cas + date	Origine	âge**	Sexe+ âge*	L* associées	Type de l'insuffisance coronaire	Coronarographie	Traitement	Evolution	Référence
1/1979	--	29ans	H	---	IDM antérieur	Occlusion IVA	Corticoïdes	Bonne	[57]
2/1982	--	31ans	H	---	IDM antérieur	Occlusion IVA	Corticoïdes	Défavorable	[58]
3/1982	--	39ans	F	---	IDM postérieur	Rupture d'un faux anévrysme CD, occlusion CD, sténose IVA	Evacuation de l'hématome	Défavorable	[59]
4/1983	--	34ans	H	---	Nécrose bi-ventriculaire (diagnostic autopsique)	normale	---	Défavorable	[60]
5/1984	--	37ans	H	---	IDM antéro-septal	normale	AVK Corticoïdes	Bonne	[61]
6/1985	--	22ans	F	---	IDM antérieur	Anévrysme IVA, Occlusion 1 ^{ère} septale	Hydroxy-chloro-quine Corticoïdes	Défavorable	[62]
7	--	43ans	H	---	IDM antéro-septo-apical	Occlusion IVA et Cx	AVK thalidomide	Bonne	[63]
8/1986	--	39ans	H	---	IDM antéro-septal	Normale	Immunosup- presseurs (NP)	Bonne	[64]
9	--	33ans	H	---	IDM antérieur	normale	AVK Corticoïdes	Bonne	[63]
10	--	23ans	H	---	IDM antérieur	Sténose IVA Occlusion 1 ^{ère}	AVK Colchicine	Défavorable	[63]

Tableau. I : Les cas publiés de l'insuffisance coronarienne au cours de la maladie de Behçet.

Cas + date	Origine	âge**	Sexe+ âge*	L* associées	Type de l'insuffisance coronaire	Coronarographie	Traitement	Evolution	Référence
11	--	41ans	H	---	IDM postérieur	diagonale Occlusion CD	Corticoïdes AVK Colchicine Corticoïdes+ Immunosup- presseurs (Azathioprine)	Défavorable	[63]
12/1987	--	32ans	H	---	Syndrome de menace	Faux anévrysme IVA, Cx Sténose IVA	AVK Angio-plastie puis pontage	Défavorable	[65]
13/1989	--	33ans	H	---	Syndrome de menace	Anévrysme CD rompu	Corticoïdes	Bonne	[66]
14/1991	--	16ans	H	---	IDM antérieur	Occlusion IVA	Corticoïdes + Immunosup- presseurs (NP)	Bonne	[67]
15	--	33ans	H	---	IDM antéro-latéral	normale	AVK colchicine	Bonne	[63]
16/1992	--	38ans	H	---	IDM antéro-septal	Occlusion IVA Sténose Cx	Colchicine	Bonne	[68]
17/1993	--	27ans	H	---	IDM inaugural		---	---	[69]
18/1993	--	29ans	H	---	IDM antérieur	Anévrysme IVA	Corticoïdes	Bonne	[70]
19/1997	--	39ans	H	---	IDM postérieur	Occlusion Cx	---	Bonne	[71]
20	--	27ans	H	---	angor	Anévrysme IVA	Résect° anév. pontage	Bonne	[72]

Tableau. I : Les cas publiés de l'insuffisance coronarienne au cours de la maladie de Behçet.

Cas + date	Origine	âge**	Sexe+ âge*	L* associées	Type de l'insuffisance coronaire	Coronarographie	Traitement	Evolution	Référence
21/1998	turc	1998	H 1985	-atteinte vasculaire	IDM inférieur	Sténose de l'artère CD	Corticoïdes Colchicine Corticoïdes depuis 1985.	Défavorable	[73]
22/1999	--	25ans	H23ans	-atteinte cutanéomuqueuses -atteinte oculaire -atteinte vasculaire	IDM antérieur	normale	AVK Colchicine Inhibiteur calcique	Bonne	[74]
23/2000	Marocain	38ans	H 31ans	-atteinte cutanéomuqueuse -atteinte vasculaire.	Asymptomatique.	Anévrysme de la 1 ^{ère} branche diagonale de l'IVA	Corticoïdes+ Immunosuppresseurs (NP) + /- héparine	Bonne	[75]
24/2001	Japonais	33ans	H29ans	-atteinte cutanéomuqueuse -Atteinte neurologique	IDM	Sténose de l'artère CD avec dilatation anévrysmale proximale.	Anticoagulant Corticoïdes	Bonne	[76]
25/2002	Libanais	43ans	F33ans	-atteinte cutanéomuqueuse -atteinte vasculaire -atteinte neurologique.	Asymptomatique.	Occlusion de l'IVA.	Colchicine Anticoagulant Corticoïdes+ Immunosuppresseurs (Chlorambucil)	Bonne	[77]

Tableau. I : Les cas publiés de l'insuffisance coronarienne au cours de la maladie de Behçet.

Cas + date	Origine	âge**	Sexe+ âge*	L* associées	Type de l'insuffisance coronaire	Coronarographie	Traitement	Evolution	Référence
26/2003 (fin)	Turc	34ans	H27ans	---	IDM antérieur	normale	Anticoagulant	Défavorable	[78]
27/2005	Turc	52ans	H	-atteinte oculaire -atteinte cutanéomuqueuse -atteinte vasculaire	IDM	Sténoses : 75% l'IVA, 60% de l'artère marginale de la Cx.	Corticoïdes+ Immunosuppresseurs (NP)	Bonne	[79]
28/2005	Turc	47ans	H	-Atteinte oculaire -atteinte cutanéomuqueuse -atteinte vasculaire	IDM	Sténoses : 70% l'IVA, 90% de la 1 ^{ère} branche diagonale de l'IVA, 100% de la branche marginale de l'IVA, 40% CX 100% CD	Corticoïdes + Immunosuppresseurs (NP)	Bonne	[79]
29/2005	Turc	53ans	H	- atteinte cutanéomuqueuse	IDM	90% IVA 100% CD	Colchicine + pontage A-C	Bonne	[79]
30/2005	Turc	26ans	H	-atteinte oculaire -atteinte cutanéomuqueuse	IDM	100% CG	Corticoïdes + Immunosuppresseurs (NP) + pontage A-C	Bonne	[79]
31/2005	turc	40ans	H	-atteinte oculaire -atteinte cutanéomuqueuse	IDM	95% IVA.	Colchicine + pontage A-C	Défavorable	[79]

Tableau. I : Les cas publiés de l'insuffisance coronarienne au cours de la maladie de Behçet.

Cas + date	Origine	âge**	Sexe+ âge*	L* associées	Type de l'insuffisance coronaire	Coronarographie	Traitement	Evolution	Référence
				-atteinte vasculaire					
32/2008 (1)	--		F36ans	-atteinte cutanée -atteinte vasculaire	IDM	---	---	Défavorable	[80]
33/2009 Août	Afro-américainne.		F30ans	-atteinte muqueuse -atteinte vasculaire	IDM	Pseudo-A de l'artère CD avec une sténose de 90%.	Corticoïdes+ Immunosup- presseur (NP)	Bonne	[81]
34/2010	Turc	27ans	H25ans	atteinte cutanéomuqueuse	IDM antéro-septal	Sténose de l'IVA avec occlusion distale	Colchicine Corticoïdes	Bonne	[82]
35/2010	Marocain	40ans	H33ans	-atteinte cutaneo-muqueuse. -atteinte vasculaire	IDM antérieur étendu	Occlusion de l'IVA	Corticoïdes+ Immunosup- presseur (NP)	Bonne	OP [7]

Age* : âge lors du diagnostic de la maladie. âge** : âge d'apparition de l'atteinte coronaire. Pontage A-C : pontage aorto-coronarien. AVK : antivitamines K. CD : coronaire droite. CG : coronaire gauche. Cx : circonflexe. IVA : interventriculaire antérieure. OP : observation personnelle. NP : non précis. IDM : infarctus de myocarde. Bonne : rémission complète sans récurrence. Défavorable : résistance aux traitements, récurrence, complication locale ou décès.

4. Aspects diagnostique :

La coronaropathie au cours de la maladie de Behçet se voit particulièrement chez un sujet jeune sans facteurs de risque d'athérosclérose [72, 113]. L'analyse des différentes observations rapportées dans la littérature (Tableau I) permet de constater que l'atteinte coronaire est souvent tardive (94% des cas), survenant après l'atteinte cutanéomuqueuse, oculaire et/ou thrombotique veineuse auxquelles elle peut être associée, avec délai moyen entre la première manifestation de la maladie de Behçet et l'atteinte coronaire de 2 à 10 ans. Chez notre patient, l'atteinte coronaire est apparue sept ans après son atteinte veineuse, rejoignant ainsi les données de la littérature. Sémiologiquement, l'artérite coronarienne de l'angio-Behçet s'annonce le plus souvent par des douleurs thoraciques angineuses prolongées et très intenses, dont l'évolution se fait presque inéluctablement vers un infarctus du myocarde. Seulement deux cas ont été hospitalisés pour un syndrome coronarien non compliqué d'infarctus du myocarde [64, 65]. De ce fait, cette présentation clinique mérite d'être reconnue, et doit être envisagée de principe devant toute coronaropathie survenant chez un homme jeune, permettant un diagnostic précoce et une prise en charge spécifique aussi bien de la coronaropathie que de la maladie causale.

Le diagnostic positif et différentiel de la maladie de Behçet repose essentiellement voire exclusivement sur des critères cliniques. Pour des manifestations peu fréquentes comme l'atteinte coronarienne, plusieurs difficultés peuvent se rencontrer. Notre observation illustre bien ces difficultés que nous pouvons schématiser à deux niveaux :

- Savoir évoquer une maladie de Behçet devant une maladie coronarienne dont la fréquence est réputée rare et dont le profil étiologique classique est clairement dominé par d'autres étiologies notamment l'athérosclérose. Dans la littérature, les atteintes artérielles de la maladie de Behçet se rencontrent spécifiquement chez un sujet jeune, ce qui rend le diagnostic positif encore plus difficile que chez un sujet âgé et/ou potentiellement athéromateux. Evoquer la maladie de Behçet devient encore plus délicat quand l'atteinte coronaire n'est pas associée aux critères diagnostiques notamment l'aphtose.
- Pouvoir imputer avec certitude l'atteinte coronaire à la maladie de Behçet, ce qui passe obligatoirement par la recherche des critères diagnostiques de la maladie mais aussi par l'élimination des autres causes de syndrome coronarien aigu du sujet jeune.

En pratique, on peut individualiser 3 étapes indispensables :

4.1. Confirmer et caractériser l'atteinte coronarienne :

Le diagnostic de certitude de l'atteinte coronarienne dans la maladie de Behçet ne se démarque pas de celle liée aux autres causes. La prise en charge en urgence ne doit en aucun cas être retardée par la recherche étiologique. La coronarographie permet de faire le bilan lésionnel de l'atteinte coronarienne. Dans la maladie de Behçet, l'atteinte coronaire peut s'exprimer par des thromboses, des sténoses ou encore des anévrismes. D'après les différentes observations rapportées dans la littérature, nous pouvons constater le caractère souvent monotronculaire et proximal de l'atteinte coronaire. Elle affecte particulièrement l'interventriculaire antérieure (60.6%). Il s'agissait d'une sténose dans 37%, d'une atteinte occlusive dans 31.5% et anévrysmale dans 31.5%. Les artères coronaires étaient saines dans sept cas. Par ailleurs, l'occlusion de l'interventriculaire antérieure peut être à l'origine d'un anévrysme ventriculaire qui est de mauvais pronostic. Chez notre patient, la présence d'un sus-décalage du segment ST antérieur étendu compliqué d'une défaillance cardiaque gauche avait imposé une intervention immédiate par une angioplastie et mise en place de stent. La coronarographie avait par ailleurs montré une atteinte occlusive de l'interventriculaire antérieure juste après son départ, reprise faiblement par le réseau homolatéral et controlatéral.

4.2. Evoquer une maladie de Behçet devant une atteinte coronarienne :

Depuis 1931, année où la maladie de Behçet a eu son individualité clinique et a été reconnue comme une affection autonome, des progrès considérables ont été réalisés afin de la cerner dans un cadre nosologique bien précis. En 1990, le groupe international d'étude sur la maladie de Behçet a publié des critères internationaux de classification, majoritairement basés sur des manifestations cutanéomuqueuses [82]. Le diagnostic est confirmé en présence du critère majeur obligatoire et d'au moins deux des critères secondaires, avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 96%. (Tableau. II). Grâce à ces critères, le diagnostic de la maladie de Behçet est rendu rapidement envisageable lorsque le tableau clinique de la maladie est au complet. Cependant cette classification n'envisage pas le problème en l'absence d'aphtose. En effet, face à une manifestation clinique neurologique, pulmonaire ou artérielle inaugurale, le diagnostic de la maladie de Behçet peut ne pas être évoqué d'emblée avec un risque d'hypothéquer gravement le pronostic vital dans les formes artérielles et le pronostic fonctionnel dans les formes oculaires ou neurologique. Une atteinte coronaire isolée inaugurale illustre parfaitement cette problématique.

Pour pallier à ce problème de difficulté diagnostique initiale, une inclusion éventuelle d'autres critères cliniques neurologiques, pulmonaires ou artériels augmenterait certes la sensibilité mais au prix d'une perte peut être majeure de spécificité des critères diagnostiques. La nouvelle classification diagnostique proposée en 2007 par l'ACR ne permet pas de résoudre cette problématique (Tableau III) [83].

Chez notre patient, nous n'avons pas eu cette difficulté puisque la symptomatologie cardiaque s'est exprimée d'emblée dans un contexte d'aphtose

bipolaire et d'antécédent de thrombose veineuse profonde chez un patient jeune. Il était donc facile d'évoquer ce diagnostic dès l'admission du patient et la grande difficulté était surtout d'écarter les autres causes éventuelles d'infarctus du myocarde du sujet jeune. Dans la littérature, l'atteinte coronaire a été révélatrice de la maladie dans deux cas.

En résumé, en l'absence d'un test biologique d'appoint, d'une signature histologique ou d'une imagerie pathognomonique, le diagnostic de la maladie de Behçet reste exclusivement clinique, et en l'absence de critères de classification, seul l'expérience du clinicien prime et détermine sa décision. Ce dernier est en effet amené à connaître les situations potentiellement graves afin de pouvoir envisager la maladie de Behçet, à rechercher les autres manifestations cliniques souvent négligées par le patient mais précieuses pour le diagnostic et enfin à ne pas écarter totalement l'éventualité d'une maladie de Behçet même en l'absence de critères diagnostiques complets.

**Tableau. II : Maladie de Behçet : critères internationaux 1990. Sensibilité 97%,
spécificité 96% [82].**

**Ulcérations orales récidivantes : récidivant plus de trois fois en 12
mois, et deux des manifestations suivantes :**

Ulcérations génitales récurrentes.

Lésions cutanées.

Lésions oculaires.

Pathergy-test positif.

Critères applicables uniquement en l'absence d'autres explications cliniques.

Tableau. III : nouveaux critères diagnostiques ACR 2007[83]

Aphthose orale	1 point (critère obligatoire)
Aphthose génitale	2 points
Lésions cutanées	1 point
atteinte oculaire	2 points
Test pathergique positif	1 point
Diagnostic établi si ≥ 3 critères positifs.	

4.3 Eliminer les autres causes d'infarctus du myocarde du sujet jeune :

L'infarctus du myocarde "IDM" du sujet jeune représente 4 à 10% des cas d'IDM tout âges confondus [84]. L'IDM est une entité regroupant l'ensemble des situations au cours desquelles il existe une nécrose myocardique secondaire à une ischémie prolongée. L'atteinte athéromateuse est de loin la principale étiologie (95%) [84]. Sa recherche s'avère systématique chez tout patient présentant un IDM, puisqu'il est son mode de révélation le plus fréquent. Cependant, l'attention des cliniciens doit être attirée vers les autres causes devant le caractère atypique de certains IDM dont essentiellement l'âge jeune des patients. Dans notre observation, l'âge jeune était en effet l'élément clé qui nous a fait évoquer d'autres causes que l'athérome. Leur recherche a été pour nous l'étape la plus rude. Le bilan initial à la recherche systématique d'un facteur de risque d'athérosclérose était négatif. Les vascularites, les différents états d'hypercoagulabilité acquise ou constitutionnelle, les origines infectieuses, emboligènes et néoplasiques ont été également écartés. Dans le tableau IV, nous résumons les différentes étiologies non athérothrombotiques de l'IDM [85].

Tableau. IV : Etiologies de l'angor non lié à l'athérosclérose [85]

- **Insuffisance coronaire fonctionnelle :**
 - Cardiopathies valvulaires acquises
 - Cardiopathies congénitales-hypertension pulmonaire
 - Cardiomyopathies hypertrophiques
 - Hypertrophie cardiaque
 - Embolies pulmonaires et cœur pulmonaire chronique
 - Tachycardie paroxystique
 - Etats de choc et hémorragiques
 - Anémie
 - Intoxication oxycarbonée aigue
 - Electrocution
 - **Spasme coronarien**
 - **Anomalies congénitales de la circulation coronaire**
 - **Causes mécaniques :**
 - Embolie coronaire
 - Dissection coronaire
 - Traumatismes de l'artère coronaire
 - **Maladies coronaires non athéroscléreuse d'évolution progressive :**
 - Vascularites systémiques
 - Prolifération intinale
 - Accumulation de substances métaboliques
 - Compression extrinsèque des artères coronaires
 - **Causes hématologiques :**
 - Thrombocytose
 - Polyglobulie
 - Etats d'hypercoagulabilité
 - CIVD
 - **Les infections :** La syphilis, Maladie de lyme....
-

5. Aspects thérapeutiques :

Les ambiguïtés persistantes dans la compréhension étiopathogénique de la maladie de Behçet et notamment de celle avec infarctus du myocarde, ainsi que la rareté des cas rapportés dans la littérature font que la thérapeutique de cette affection reste souvent basée sur des expériences personnelles, avec une visée symptomatique dominante. Il est par ailleurs important à reconnaître que la prise en charge des manifestations vasculaires au cours de la maladie de Behçet de manière générale n'est pas standardisée. Il s'agit le plus souvent d'attitudes tirées d'études rétrospectives et observationnelles, dont l'objectif majeur est de réduire l'inflammation pariétale. La prise en charge thérapeutique des lésions artérielles thrombotiques coronariennes, qui ne sort pas de ce constat, reste par ailleurs singulièrement problématique car elle met le clinicien devant un double challenge avec deux volets indispensables, indissociables et complémentaires :

- Assurer un traitement adéquat, rapide et agressif à la phase aiguë du syndrome coronarien.

Proposer un traitement physiopathologique de fond de la maladie causale, seul garant d'une prévention efficace des récurrences.

D'après les différentes observations que nous rapportons, les molécules utilisées pour contrôler l'évolutivité de cette atteinte coronarienne en plus du traitement de base classique de l'infarctus du myocarde ont été les corticoïdes, les immunosuppresseurs et les anticoagulants. Ce choix a été basé essentiellement sur les considérations physiopathologiques et sur les expériences rapportées dans la littérature. Dans ce qui suit, nous allons essayer de faire une

analyse objective et critique des différentes observations rapportées afin de sortir avec une ébauche d'approche à adopter face à ce type de manifestations :

5.1 Traitement à la phase aiguë de l'atteinte coronaire :

- **Revascularisation :**

Un infarctus du myocarde peut se compliquer dès les premiers instants d'évolution [86]. La phase aiguë est la période durant laquelle le risque ischémique évolutif pourra être parfaitement contrôlé. Indépendamment de la cause, la prise en charge en phase aiguë a pour objectif la limitation de l'extension d'infarctus et la reperfusion dans les plus brefs délais. Une stratégie thérapeutique rapidement instaurée a été codifiée et standardisée dans l'infarctus d'origine athéromatose [87]. Elle fait appel à des gestes de revascularisation myocardique et à un traitement médicamenteux anti-angineux et anti-thrombotique [88]. La problématique dans la maladie de Behçet réside dans le fait que l'atteinte coronarienne n'est pas le siège de remaniements athéromateux, aussi bien pour notre patient que pour le reste des cas rapportés, aucun facteur de risque d'athérosclérose n'a été noté hormis le tabagisme dans certains cas. Ceci rend discutable le traitement de base classique de l'infarctus du myocarde au cours de la maladie de Behçet. Dans l'état actuel des connaissances, la prise en charge en phase aiguë doit rester superposable à celle des cas classiques d'infarctus en insistant bien entendu sur les procédures de revascularisation qui doivent être réalisées dans les plus brefs délais. En effet, dès que le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu avec un sus-décalage du segment ST est établi, la mise en œuvre urgente d'un traitement de reperfusion par thrombolyse et/ou angioplastie est l'objectif indiscutable et prioritaire.

La thrombolyse est le traitement standard de référence, qui doit être débuté le plus tôt possible par rapport au début de la douleur généralement avant six heures. Elle utilise des produits à action fibrinolytique, qui peuvent occasionner des hémorragies graves pouvant engager le pronostic vital [88]. Au cours de la maladie de Behçet, certains auteurs comme Hamza et al ont noté l'existence d'une baisse de l'activité fibrinolytique du plasma plaidant en faveur d'une utilisation privilégiée des fibrinolytiques tels que la streptokinase. Cependant, cette constatation n'a pas été retrouvée dans d'autres études telle que l'étude de GODEAU et al, qui ne supportent pas l'idée d'utilisation de drogues fibrinolytiques d'autant plus qu'elles exposent à un risque hémorragique plus élevé. Il est important également à noter que la prise d'anticoagulants et la présence d'atteintes anévrysmales artérielles sont deux situations fréquemment rencontrées à rechercher chez le patient atteint de maladie de Behçet car elles rendent encore plus délicate l'utilisation des thrombolytiques. L'angioplastie primaire est considérée actuellement comme la meilleure stratégie de reperfusion avec un taux de désobstruction coronarien nettement plus élevé que celui de la thrombolyse [89], alors que son bénéfice est moins en cas de leucocytoses élevées au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde [90]. L'angioplastie primaire offre la possibilité de traiter la lésion «coupable» avec mise en place d'un stent dans la plupart des cas. L'autre question qui reste soulevée est celle de l'utilité et de l'innocuité de la mise en place d'un stent dans l'artérite coronarienne de la maladie de Behçet. L'utilisation d'un stent pourrait être sans bénéfice d'un point de vue physiopathologique dans la maladie de Behçet. Elle pourrait même être source d'une prolifération cellulaire avec risque de resténose. Le risque iatrogène non négligeable de l'angioplastie [91] dans la

maladie de Behçet doit également être pris en compte, et doit faire appel à une prescription simultanée de corticoïdes à fortes doses pour éviter la formation de faux anévrysmes aux points de ponction et l'aggravation des lésions coronariennes.

Chez notre patient, la thrombolyse n'a pas été préconisée puisqu'il a consulté à la 19ème heure de son syndrome coronarien, et il était déjà sous antivitamine K. L'angioplastie n'a été réalisée qu'à J3 devant l'apparition d'un tableau d'insuffisance cardiaque, permettant ainsi une reperfusion coronarienne avec mise en place de stent nu.

Le pontage ne constitue plus une technique de revascularisation de première intention à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde quelle que soit l'étiologie. Dans la maladie de Behçet, cette attitude serait réservée en cas de complications mécaniques nécessitant une intervention en urgence au cours de laquelle la revascularisation par pontage pourrait être réalisée [92]. Un traitement médical péri-opératoire associant corticoïdes et immunosuppresseurs doit y être à priori associé.

- **Traitement anti-angineux :**

Dans l'infarctus athéromateux, le traitement anti-angineux occupe une place prépondérante et sa prescription doit être précoce. Il permet la diminution du taux de l'infarctus constitué, de la taille de l'infarctus, du nombre de récurrences et de la mortalité globale.

L'intérêt des bêtabloquants n'est plus à démontrer. Les recommandations actuelles sont en faveur de leur prescription en dehors des contre-indications [93, 94]. Les inhibiteurs calciques ne sont pas indiqués systématiquement.

Cependant, dans la maladie de Behçet, le spasme coronarien a été incriminé d'autant plus que les artères coronaires sont préalablement lésées. Ainsi, l'utilisation des inhibiteurs calciques serait préférable en association avec les bêtabloquants en phase aiguë dans la maladie de Behçet. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion font partie intégrante du traitement de l'infarctus en phase aiguë [95]. Ils limiteraient la taille de la nécrose, et agissent à plus long terme sur le remodelage ventriculaire, freinant ainsi l'évolution vers l'insuffisance cardiaque [96]. Ils doivent être débutés précocement dans les 24 premières heures, en l'absence d'instabilité hémodynamique afin de ne pas induire une hypotension artérielle délétère pour la perfusion myocardique.

L'effet des dérivés nitrés est plus discuté sur la circulation coronaire : la meilleure perfusion des zones ischémiques par ouverture des collatérales, et la levée d'un éventuel spasme pourrait être annulée par l'effet de vol coronaire au profit des zones normalement perfusées et par la tachycardie réflexe induite par l'hypotension. Bien qu'ils ne soient pas officiellement recommandés dans le traitement de l'IDM, les nitrés restent encore largement utilisés à la phase aiguë de l'infarctus. Sûrs et bien tolérés, mais sans effet démontré sur la survie, ils sont efficaces notamment en cas de récurrence ischémique, d'insuffisance cardiaque modérée, d'hypertension artérielle et d'infarctus antérieur étendu [97].

Les anti-agrégants plaquettaires ont pris une place importante dans la prévention tant primaire que secondaire des thromboses artérielles coronaires [98]. L'aspirine est toujours prescrite à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Elle permet une réduction de la mortalité de 23% à cinq semaines avec une diminution de la fréquence des récurrences d'infarctus [99].

Quant à l'héparinothérapie, son bénéfice est discuté. L'héparine a un rôle adjuvant important pour diminuer le risque de réocclusion précoce [100], en neutralisant l'excès de thrombine induit par les activateurs de plasminogène. Elle est actuellement recommandée de façon systématique en cas d'infarctus du myocarde durant les premiers jours [88].

Dans la maladie de Behçet, les anévrismes non thrombosés et/ou de grande taille contre-indiquent initialement la prescription d'antithrombotiques, et impliquent la mise sous corticothérapie ou immunosuppresseurs. L'anticoagulation ne peut être envisagée que secondairement avec de grandes précautions [101,102]. Toutefois, le recours aux antithrombotiques dans la maladie de Behçet est légitime en cas de thrombose artérielle aiguë, et leur indication doit être adaptée au cas par cas en fonction du type de lésion, des autres localisations vasculaires associées et des antécédents hémorragiques.

5.2 Traitement physiopathologique et de fond de l'atteinte coronarienne au cours de la maladie de Behçet :

Il va sans dire que le traitement de l'infarctus à la phase aiguë dans la maladie de Behçet doit aller de paire avec une prise en charge adéquate au long cours de la maladie inflammatoire. Le but étant de prévenir efficacement les récurrences. Schématiquement, trois grandes questions ne sont pas encore tranchées quant à la place et les modalités précises des corticoïdes, des immunosuppresseurs et des anticoagulants.

- **Place des corticoïdes :**

La corticothérapie est la pierre angulaire du traitement des formes graves de la maladie de Behçet. Les corticoïdes exercent un effet inhibiteur sur la réponse inflammatoire. En plus de leur activité connue sur les polynucléaires neutrophiles, les corticoïdes inhibent la production de l'IL-8 (marqueur de l'inflammation), de l'IL-12 (marqueur de l'immunité adaptative Th1) et du NO en inhibant la NOSynthétase.

Au plan artériel, la symptomatologie est souvent d'installation brutale et conditionne le pronostic vital et/ou fonctionnel. La corticothérapie est utilisée à des doses initiales de 1mg/Kg/j de prédnisone. Elle est souvent précédée par un bolus quotidien de trois jours de Méthylprédnisolone (15 mg/kg/j en intraveineux pendant 60 à 90 minutes) [101]. La dose d'attaque sera maintenue au moins 6 semaines, puis diminuée selon les modalités habituelles de 10% tous les cinq à quinze jours.

Si la corticorésistance est exceptionnelle, la corticodépendance est une situation fréquente. Le sevrage des corticoïdes expose aux rechutes et le maintien d'une corticothérapie d'entretien est souvent nécessaire. Les effets indésirables non négligeables doivent être combattus précocement par les mesures adjuvantes habituelles [103, 104]. Chez notre patient, la corticothérapie a été utilisée avec les modalités mentionnées ci-dessus avec une bonne évolution notamment à la phase aiguë.

- **Place des immunosuppresseurs :**

L'efficacité du traitement immunosuppresseur dans la prévention des récurrences n'a, à notre connaissance, jamais été évaluée par des études randomisées. Toutefois, d'un point de vue physiopathologique, les immunosuppresseurs ne peuvent qu'avoir une position clé dans le traitement des manifestations vasculaires de la maladie de Behçet notamment celles qui menacent le pronostic vital [105, 106]. Les immunosuppresseurs permettent par ailleurs l'épargne cortisonique, mais ne peuvent pas être utilisés de manière exclusive en phase aiguë en raison de leur latence d'action. Ils comportent le risque de myélosuppression avec ces conséquences infectieuses et d'oncogénicité à long terme. Hormis l'azathioprine, ils sont contre-indiqués en cas de grossesse ou d'allaitement. La durée du traitement n'est pas consensuelle, variant généralement entre trois et cinq ans. Les deux principaux immunosuppresseurs utilisés pour contrôler les manifestations artérielles sont l'azathioprine et le cyclophosphamide.

L'azathioprine a une efficacité démontrée et son utilisation précoce semblerait améliorer le pronostic à moyen et à long terme. Elle est utilisée à la dose de 1 à 2mg/kg/j, elle inhibe la synthèse d'ADN et d'ARN. Son action s'exerce essentiellement sur les lymphocytes T, sa toxicité est surtout hépatique.

Le cyclophosphamide per os à raison de 2mg/kg/j ou en bolus mensuel intraveineux de 750mg à 1g d'action rapide et efficace [107], cependant il n'a pas fait l'objet d'études contrôlées. Il agit sur les lymphocytes T et B et ses effets secondaires sont dose-dépendants. Il n'y aurait pas de supériorité des bolus mensuels par rapport à la forme orale, mais certains auteurs préfèrent utiliser les bolus pour contrôler l'observance du traitement, la dose totale

administrée et la réponse clinique au traitement. Dans notre observation, l'immunosuppresseur utilisé était l'azathioprine que le malade prend toujours avec une évolution bonne sans rechute.

Il est à noter enfin que l'utilisation du traitement immunosuppresseur était associée dans certaines études avec un risque accru de récurrence thrombotique [108].

En pratique, les dernières recommandations d'EULAR publiées en 2009 vont dans le sens d'un recours systématique aux immunosuppresseurs en première intention en association avec les corticoïdes dans les atteintes artérielles [103, 105].

- **Place des anticoagulants :**

Une discussion controversée est tenue sur l'anticoagulation dans les atteintes thrombotiques de la maladie de Behçet. A ce jour, le traitement anticoagulant a toujours été proposé d'emblée pour une durée totale non définie même si le bénéfice d'une telle thérapeutique n'est pas démontré. Les arguments qui plaident contre le caractère indispensable des anticoagulants dans la maladie de Behçet, sont le risque d'embolie pulmonaire réputé comme étant minime des thromboses veineuses chez cette catégorie de patients, et les anomalies de l'hémostase qui ne sont pas au premier plan au cours de la maladie de Behçet où la composante inflammatoire est l'anomalie physiopathologique dominante. Toutefois, il est important à reconnaître que le caractère non emboligène des thromboses profondes dans la maladie de Behçet reste relatif [109], et l'indication de l'anticoagulation peut être d'un grand secours en cas d'atteinte des gros vaisseaux et en cas de thromboses artérielles occlusives [110, 111]. Tout comme

les immunosuppresseurs, aucune étude contrôlée n'a été faite afin d'évaluer la place exacte des anticoagulants. Chez notre patient, l'anticoagulation a été prescrite et maintenue à ce jour vu la gravité de l'atteinte et l'absence de données suffisantes dans la littérature. Les dernières recommandations de l'EULAR dans la prise en charge de la maladie de Behçet ne préconisent pas la prescription systématique des anticoagulants [101].

Dans le tableau V, nous avons essayé de faire une étude comparative univariée à partir des différentes observations parues dans la littérature afin de dégager les éventuels facteurs influençant l'évolution des patients atteints d'atteinte coronarienne dans la maladie de Behçet, notamment l'effet de l'utilisation ou non des corticostéroïdes, des immunosuppresseurs et des anticoagulants. Nous avons qualifié l'évolution de bonne quand il s'agissait d'une rémission complète sans récurrence et de défavorable quand il y avait une résistance au traitement, une récurrence, une complication locale ou un décès. Nous n'avons retenu que les 30 patients pour lesquels les modalités thérapeutiques utilisées ont été clairement précisées. Cette étude comparative permet de constater que l'évolution est meilleure dans le groupe de patients ayant reçu une corticothérapie par rapport aux qui n'en a pas reçu (70% versus 50%). Une différence encore plus nette et statistiquement significative a été notée avec une meilleure évolution dans le groupe ayant reçu des immunosuppresseurs par rapport aux patients qui n'en ont pas reçu (88,9% versus 57,1%). En revanche, il n'y avait pas de différence dans le groupe ayant reçu des anticoagulants par rapport au reste des patients. Ces constatations viennent à l'appui de l'utilisation des corticoïdes et des immunosuppresseurs

dans cette indication et mettent l'accent encore une fois sur la controverse qui persiste quant à l'indication des anticoagulants.

Tableau. V : Evolution des patients selon les moyens thérapeutiques utilisés.

	Bonne évolution	Mauvaise évolution	P
Nombre de patients (30)	22	8	
Corticothérapie			
Oui (20)	70%	30%	NS
Non (10)	50%	50%	
Immunosuppresseur			
Oui (9)	88.9%	11.1%	P<0,05
Non (21)	57.1%	42,9%	
Anticoagulant			
Oui	76.9%	23.1%	NS
Non	76.5%	23.5%	

NS : non significatif

Il reste très difficile d'émettre des recommandations claires vu la rareté des cas et en l'absence d'études prospectives contrôlées. Toutefois, dans l'état actuel des connaissances, nous pouvons dire que la corticothérapie associée à un immunosuppresseur doit être la pierre angulaire du traitement de l'infarctus du myocarde au cours de la maladie de Behçet en plus du traitement spécifique de l'atteinte coronarienne. La topographie coronarienne étant à elle seule un critère de gravité indépendamment du type, de la sévérité et de l'étendue des lésions vasculaires.

5.3 Y a-t-il une place pour un traitement préventif primaire ?

GULLU et al. ont détecté une ischémie silencieuse par une scintigraphie au THALIUM systématique chez 25% des patients avec maladie de Behçet versus 2.6% dans le groupe témoin [112]. D'un point de vue physiopathologique, la vasoconstriction, le spasme coronarien et les lésions endothéliales peuvent être observés dans la maladie de Behçet chez des patients totalement asymptomatiques. Toutes ces constatations incitent à soulever la problématique de la nécessité et des modalités éventuelles de la prévention primaire des complications coronariennes au cours de la maladie de Behçet.

6. Aspects pronostiques

Parmi les différents tropismes de la maladie de Behçet, c'est de loin l'atteinte artérielle qui engage le plus le pronostic vital. La mortalité globale de la maladie est estimée entre 3 et 4%. L'atteinte coronaire au cours de la maladie de Behçet constitue un tournant évolutif majeur et assombrit significativement le pronostic vital du fait de la gravité des complications mais aussi du potentiel retard diagnostique étiologique. D'après les différents cas rapportés dans la littérature, le décès est survenu dans 29.4% des cas et était lié principalement aux conséquences directes de l'insuffisance coronaire. L'étude de l'évolution en fonction de l'âge, du sexe, du type lésionnel et du siège de l'atteinte coronarienne ne permet pas de dégager des facteurs particuliers influençant cette évolution. Il y avait toutefois une évolution plus fréquemment favorable chez les hommes par rapport aux femmes avec une différence proche de la significativité (75,9% versus 40% ; $P=0,138$) (Tableau VI). Le pronostic général de la maladie de Behçet dépend également des autres manifestations associées particulièrement pulmonaires, vasculaires et neurologiques qui engagent le pronostic et qui doivent être recherchées systématiquement. Les effets indésirables des traitements et les gestes préconisés qui exposent potentiellement les patients à des complications infectieuses et iatrogéniques sévères doivent aussi être pris en considération.

Tableau. VI : Evolution des patients en fonction de l'âge, du sexe, du siège et du type lésionnel de l'atteinte coronarienne

	Evolution favorable	Evolution défavorable	P
Age	32+/-8	35+/-8	
Sexe			
- Femme	40.0%	60.0%	,138
- Homme	75.9%	24.1%	
IVA			
- Oui	70.0%	30.0%	1 ,000
- Non	76.9%	23.1%	
Type lésionnel			
- Anévrisme	57.1%	42.9%	,635
- Occlusion	73.7%	26.3%	

CONCLUSION

Parmi les différentes manifestations de la maladie de Behçet, l'atteinte coronarienne marque un grand tournant évolutif de la maladie. Le faible nombre de cas rapportés dans la littérature refléterait beaucoup plus une méconnaissance qu'une réelle rareté de cette atteinte. Notre travail s'est intéressé à rapporter une observation clinique en analysant en parallèle les caractéristiques des autres cas rapportés dans la littérature.

Il ressort que l'atteinte coronarienne touche préférentiellement l'homme jeune et sans facteur de risque d'athérosclérose. L'atteinte coronarienne est de pronostic vital sombre, à évolutivité imprévisible et grevée de complications. La prise en charge thérapeutique spécifique reste non codifiée, basée empiriquement sur l'association corticoïde-immunosuppresseur. L'anticoagulation est discutée au cas par cas. Quant à la thérapeutique chirurgicale, elle reste très limitée du fait du risque élevé des complications postopératoires. Un traitement préventif a été évoqué répondant en partie à la physiopathogénie de l'atteinte coronarienne.

La saisie et l'analyse des données de la littérature ne montrent pas de facteurs influençant significativement le profil évolutif des patients. Le sexe masculin semble néanmoins associé à un meilleur pronostic avec une différence statistique par rapport aux femmes proche de la significativité. Le faible nombre de cas ne nous permet pas d'émettre des conclusions définitives. Des études analytiques approfondies permettraient de mieux connaître les caractéristiques de cette atteinte et à fortiori de mieux approcher l'attitude thérapeutique qui se doit de toute façon d'être précoce et agressive afin d'améliorer le pronostic des patients.

RESUMES

Résumé

Titre : Infarctus de myocarde révélant la maladie de Behçet. Etude à propos d'une observation et revue de littérature

Auteur : BENAICH Fatima Azzahrae

Mots-clès : Infarctus de myocarde – Maladie de Behçet

Décrite par HULUSI Behçet en 1937, la maladie de Behçet est une vascularite panartérielle chronique d'étiologie inconnue. Des facteurs génétiques (HLA-B51), immunologiques et environnementaux ont été incriminés. Les critères internationaux de classification définis en 1990 et 2007 permettent de faciliter le diagnostic qui reste purement clinique. La topographie coronarienne est plutôt rare ou probablement méconnue. Nous rapportons un cas d'infarctus de myocarde antérieur compliqué d'une insuffisance ventriculaire gauche dans le cadre de la maladie de Behçet chez un homme marocain de 40ans, n'ayant aucun facteur de risque coronarien hormis un tabagisme chronique. Le diagnostic de la maladie a été retenu devant une thrombophlébite récidivante, une aphtose bipolaire, une pseudofolliculite, un test pathergique positif et un typage HLAB51. La coronarographie a montré une occlusion de l'interventriculaire antérieure. Dans la littérature, un peu plus d'une trentaine de cas ont été rapportés. L'étude de notre et des cas de la littérature permet de retenir la prédominance masculine de cette atteinte avec un âge moyen de 30+/- 8 ans, et surtout un pronostic sombre avec une mortalité de 29.4% Le sexe masculin et l'usage précoce des immunosuppresseurs seraient associés à un meilleur pronostic plaidant en faveur d'une utilisation systématique de la paire corticoïdes-immunosuppresseurs.

Abstract

Title: Myocardial infarction disease relieving Behçet's disease. Study about a case and literature review

Author: BENAICH Fatima Azzahrae

Key-words: Myocardial infarction disease – Behçet's disease.

Described by HULUSI Behçet in 1937, the Behçet's disease is a chronic vascularite of which etiology remains unknown. Genetic (HLA-B51), immunological and environmental factors were incriminated. The international criteria of classification defined in 1990 and in 2007 makes the diagnostic more easier which still remains purely clinical. The coronary topography is rather rare or probably underestimated. A 40-years-old Moroccan man now has no coronary risk factors except an addiction to smoking. He was hospitalized for an acute anterior wall myocardial infarction with was complicated by a left ventricular dysfunction. The diagnosis of Behçet's syndrome was based on recurrent thrombophlebitis, genital and oral aphthoses, acne-like lesions, positive pathergy-test and HLA B51. Percutaneous coronary intervention revealed a complete stenosis of the anterior interventricular branch of the left coronary artery. Only thirteen cases of myocardial infarction were reported in the literature. The study of our observation and the other cases of the literature shows an ascendancy masculine with an average age of 30 +/-8 years, and especially a bad prognosis with 29.4 % mortality. The sex male and the earliness use of immunosuppressive drug would be associated to a good prognosis, which makes the use of the couple corticoid-immunosuppressive drug indispensable.

ملخص

العنوان: احتشاء عضلة القلب تكشف عن مرض بهجت دراسة حالة مع مراجعة أدبية
من طرف: فاطمة الزهراء بنعيش
الكلمات الأساسية: مرض بهجت - احتشاء عضلة القلب.

تم وصف مرض بهجت عام 1937 من طرف خلوصي بهجت, بمرض التهاب الأوعية الدموية المزمن غير معروف الأصل. حتى الآن لا يعرف بالتحديد ما هو السبب الرئيسي لهذا المرض، ويعتقد البعض أن عناصر البيئة الخارجية، والعوامل الوراثية (HLA B51) و المناعية، قد تؤدي إلى ظهور أعراضه. المعايير الدولية للتصنيف المحددة في 1990 و 2007, تسهل التشخيص الذي لا يزال متعلقا بالعلامات الظاهرية. إصابة الشريان التاجي نادرة أو غير معروفة.

ولقد وصفنا حالة احتشاء العضلة القلبية خلال مرض بهجت, عند مريض مغربي ذو سن ٣٠. ليست لديه عوامل خطر الداء القلبي الإكليلي عدا التدخين المزمن. احتشاء العضلة القلبية تسببت عند مريضنا بقصور الجانب الأيسر من القلب. تم تشخيص مرض بهجت نتيجة وجود العلامات الرئيسية التالية, التقرحات المنكررة في الفم و الأعضاء التناسلية, طفح جلدي, ايجابية اختبار الحساسية الجلدية, التخثر الوريدي العميق للطرف الأسفل, ووجود العامل الوراثي HLA-B51. القنطرة القلبية أظهرت وجود انسداد في فرع الشريان التاجي الأيسر.

لقد قمنا بفهرسة حالات احتشاء العضلة القلبية خلال مرض بهجت التي تم وصفها في الأدب الطبي, و التي يتجاوز عددها بالقليل الثلاثين. من خلال دراستنا, يتبين لنا أن هذه الإصابة تسود عند الجنس الذكري مع متوسط من عمر ٣٠-٨ سنوات, مع نسبة الوفيات التي تبلغ ٢٩.٤%. الجنس الذكري و الاستعمال المبكر لقامع المناعة (امنسبرسور) والكورتيزون يسفر عن نتائج حسنة مما يدعو إلى استخدامهما التلقائي في هذه الحالة.

BIBLIOGRAPHIE:

-
- [1] Behçet H. Uber rezidivierende Aftose, durch ein Virus verursachte Geschwure am Mund, am Auge und an Genitalien. *Dermatol Wochenschr* 1937; 105:1152-7.
- [2] Adamantiades B. La thrombophlébite comme quatrième symptôme de l'iritis récidivante à hypopion. *Ann Occulist* 1946;179:143-8.
- [3] Kural-Seyahi E, Fresko I, Seyahi N, Ozyazgan Y, Mat C, Hamuryudan V, et al. The long-term mortality and morbidity of Behçet syndrome: a 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82:60-76.
- [4] Tuzu NH, Besxirli K, Sayin A, Vural FS, Hamuryudan V, Hizlin N, et al. Management of aneurysms in Behçet's syndrome: an analysis of 24 patients. *Surgery* 1997; 121:150-6.
- [5] Sarica-Kucukoglu R, Akdag-Kose A, Kayaball M, Yazganoglu KD, Disci R, Erzenigin D, et al. Vascular involvement in Behçet's disease: a retrospective analysis of 2319 cases. *Int J Dermatol* 2006; 45:919-21.
- [6] D. Saadoun, B. Wechsler, M. Resche-Rigon, D. Boutin-Le Thi Huong, P. Cacoub, Z. Amouraa. Facteurs pronostiques et causes de mortalité dans la maladie de Behçet dans une cohorte de 817 patients. *La Revue de médecine interne* 2009 ; 30:323-384.
- [7] J. Raffali, H. Harmouche, K. Ainouch, Z. Tazi Mezalek, M. Aouni , M. Adnaoui , A. Maaouni. Infarctus de myocarde : penser à la maladie de Behçet. *Le revue de la médecine interne* 2009 ; 30 :385-479.

- [8] Ling E, Shubinsky G, Press J. Increased proportion of CD3+ CD4- CD8- double negative T cells in peripheral blood of children with Behçet's disease. *Autoimmun Rev* 2007; 4:237-40.
- [9] Ohno S, Aoki K, Sugiura S, Nakayama E, Itakura K, Aizawa M. HLA-B5 and Behçet's disease. *Lancet* 1973; 302:1383-4.
- [10] Verity DH, Marr JE, Ohno S, Wallace GR, Stanford MR. Behçet's disease, the Silk Road and HLA-B51: historical and geographical perspectives. *Tissue Antigens* 1999; 54:213-20.
- [11] Chajek-Shaul T, Pisanty S, Knobler H, Matzner Y, Glick M, Ron N, et al. HLA-B51 may serve as an immunogenetic marker for a subgroup of patients with Behçet's syndrome. *Ann J Med* 1987; 83:666-72.
- [12] Deuter CME, Kötter I, Wallace GR, Murray PI, Stübiger N, Zierhut M. Behçet's disease: Ocular effects and treatment. *Prog Retin Eye Res* 2008; 27:111-36.
- [13] Mizuki N, Meguro A, Tohnai I, Gül A, Ohno S, Mizuki N. Association of major histocompatibility complex class I chain-related gene A HLAB alleles with Behçet's disease in Turkey. *J Ophthalmol* 2007; 51: 431-6.
- [14] Mizuki N, Ota M, Katsuyama Y, Yabuki K, Ando H, Shiina T, et al. Sequencing-based typing of HLA-B*51 alleles and the significant association of HLA-B*5101 and -B*5108 with Behçet's disease in Greek patients. *Tissue Antigens* 2002; 59:118-21.

- [15] Gül A, Inanç M, Ôcal L, Aral L, Koniça M. Familial aggregation of Behçet's disease in Turkey. *Ann Rheum Dis* 2000; 59:622-5.
- [16] Z. Amoura, M. Guillaume, S. Caillat-Zucman, B. Wechsler, J.-C. Piette. Pathophysiology of Behçet's Disease. *La revue de médecine interne* 2006 ; 27:843-853.
- [17] Takeno M, Kariyone A, Yamachita N, Takiguchi M, Mizushima Y, Kaneoka H, et al. Excessive function of peripheral blood neutrophils from patients with Behçet's disease and from HLA-B51 transgenic mice. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 426-33.
- [18] Marshall S. Behçet's disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004; 18:291-311.
- [19] Mizuki, N. et al. Triplet repeat polymorphism in the transmembrane region of the MICA gene: a strong association of six GCT repetitions with Behçet disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1994, 1298–1303.
- [20] Graham Wallace. Novel genetic analysis in Behçet's disease. *Arthritis Research & Therapy* 2009, 11:123.
- [21] Claudia Mendoza-Pinto, Mario García-Carrasco, Mario Jiménez-Hernández , Cesar Jiménez Hernández, Carlos Riebeling Navarro, Arnulfo Nava Zavala, Mauricio Vera Recabarren, Gerard Espinosa, Javier Jara Quezada, Ricard Cervera. Etiopathogenesis of Behçet's disease. *Autoimmunity Reviews* 2010; 9: 241–245.

- [22] Steinle A, Li P, Morris DL, Groh V, Lanier LL, Strong RK, et al. Interactions of human NKG2D with its ligands MICA, MICB and homologs of the mouse RAE-1 protein family. *Immunogenetics* 2001; 53:279–87.
- [23] Groh V, Rhinehart R, Randolph-Habecker J, Topp MS, Riddel SR, Spies T. Co stimulation of CD8 alpha beta T cells by NKG2D via engagement by MICA induced ON virus-infected cells. *Nat Immunol* 2001; 2: 255-60.
- [24] Yasuoka H, Okazaki Y, Kawakami Y, Hirakata M, Inoko H, Ikeda Y, et al. Autoreactive CD8+ cytotoxic T lymphocytes to major histocompatibility complex class I chain-related gene A in patients with Behçet's disease. *Arthritis Rheum* 2004; 50:3658-62.
- [25] Lee EB, Kim JY, Lee YJ, et al. TNF and TNF receptor polymorphisms in Korean Behçet's disease patients. *Hum Immunol* 2003; 64:614-620.
- [26] Ahmad T, Wallace GR, James T, Neville M, Bunce M, Mulcahy-Hawes K, et al. Mapping the HLA association in Behçet's disease: a role of tumor necrosis factor polymorphisms. *Arthritis Rheum* 2003; 48:807-13.
- [27] Zahi Touma, a Chantal Farra, b Ayad Hamdan, c Wael Shamseddeen, d Imad Uthman, e Hala Hourani, f and Thurayya Arayssig. TNF Polymorphisms in Patients with Behçet Disease: A Meta-analysis. *2010; 41:142-146.*

- [28] Hajeer AH, Hutchinson IV. TNF-alpha gene polymorphism: clinical and biological implications. *Microsc Res Tech* 2000; 50:216-228.
- [29] Dustin ML, Rothlein R, Bahn AK, Dinarello CA, Springer TA. Induction by IL-1 and interferon-gamma: tissue distribution, biochemistry and function of a natural adherence molecule (ICAM-1). *J Immunol* 1986; 137:245–254.
- [30] Dulce Carvalho, and Caroline Savage. Cytokines, Adhesion Molecules, Antiendothelial Cell Autoantibodies and Vascular Disease. *Cardiovasc Pathol* 1997; 6:61–78.
- [31] Kera J, Mizuki N, ota M, Katsuyama Y, Pivetti-Pezzi P, Ohno S, et al. Significant associations of HLA-B*5101 and B*5108 and lack of association of class II alleles with Behçet's disease in Italian patients. *Tissue Antigens* 1999; 54: 565.
- [32] Bernadett Kalmar, Linda Greensmith. Induction of heat shock proteins for protection against oxidative stress. *Advanced Drug Delivery Reviews* 2009 ; 61:310–318.
- [33] Mumcu G, Inanc N, Yavuz S, Direskeneli H, et al. The role of infectious agents in the pathogenesis, clinical manifestations and treatment strategies in Behçet's disease. *Clin Exp Rheumatol* 2007:s27-31.
- [34] Suzuki Kurokawa M, Suzuki N. Behçet's disease. *Clin Exp Med* 2000; 4:10–20.

- [35] Lee S, Bang D, Cho YH, Lee ES, Sohn S. Polymerase chain reaction reveals herpes simplex virus DNA in saliva of patients with Behçet's disease. *Arch Dermatol Res* 1996; 288:179-83.
- [36] Tojo M, Zheng X, Yanagihori H, Oyama N, Takahashi K, Nakamura K, et al. Detection of herpes virus genomes in skin lesions from patients with Behçet's disease and other related inflammatory disease. *Acta Derm Venereol* 2003; 83:124-7.
- [37] Sohn S, Lee ES, Know HJ, Lee SI, Bang D, Lee S. Expression of Th2 cytokines decreases the development of and improves Behçet's disease-like symptoms induced by herpes simplex virus in mice. *J Infect Dis* 2001; 183:1180-6.
- [38] Hirohata S, Oka H, Mizushima Y. Streptococcal-related antigens stimulate production of IL-6 and interferon – gamma by T cells from patients with Behçet's disease. *Cell Immunol* 1992; 140:410-9.
- [39] Mochizuki M, Suzuki N, Takeno M, Nagafuchi H, Harada T, Kaneoka H, et al. Fine antigen specificity of human T cell lines (V gamma 9+) established by repetitive stimulation with a serotype (KTH-1) of a gram-positive bacterium, streptococcus sanguis. *Eur J Immunol* 1994; 2:1536-43.
- [40] Direskeneli H, Eksioglu-Demiralp E, Yavuz S, Ergun T, Shinnick T, Lehner T, et al. T cell responses to 60/65kDa heat shock protein derived peptides in Turkish patients with Behçet's disease. *J Rheumatol* 2000; 27:708-13.

- [41] Yasuoka H, Okazaki Y, Kawakami Y, Hirakata M, Inoko H, Ikeda Y, et al. Autoreactive CD8+ cytotoxic T lymphocytes to major histocompatibility complex class I chain-related gen A in patients with Behçet's disease. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 3658-62.
- [42] Houman H, Hamzaoui A, Ben Ghorbal I, Khanfir M, Fekri M, Hamzaoui K. Abnormal expression of chemokine receptors in Behçet's disease: relationship to intracellular Th1/Th2 cytokines and to clinical manifestations. *J Autoimmun* 2004; 23:267-73.
- [43] Todaro M, Zerilli M, Triolo G, Iovino F, Patti M, Accardo-Palumbo A, et al. NF-kappa B protects Behçet's disease T cells against CD95-induced apoptosis up-regulations antiapoptotic proteins. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 2179-91.
- [44] Keller M, Spanou Z, Schaerli P, Britschgi M, Yawalkar N, Seitz M, et al. T cell-regulated neutrophilic inflammation in inflammatory disease. *J Immunol* 2005; 175: 7678-86.
- [45] Chambers JC, Haskard DO, Kooner JS. Vascular endothelial function and oxidative stress mechanism in patients with Behçet's syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:517-20.

- [46] Erklıc K, Everek lioglu C, Cekmen M, Ozkiris A, Duygulu F, Dogan H. Adenosine deaminase enzyme activity is increased and negatively correlates with Catalase, superoxide dismutase and glutathione peroxidase in patients with Behçet's disease: original contributions/clinical and laboratory investigations. *Mediators Inflamm* 2003; 12:107-16.
- [47] Karaneh JA, Hajeer AH, Silma, A, Worthington J, Ollier WE, Gul A. Polymorphisms in the endothelial nitric oxide synthase gene are associated with Behçet's disease. *Rheumatol* 2005; 44: 614-7.
- [48] Kim Ju, Chang HK, Lee SS, Kim JW, Kim KT, Lee SW, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms in Behçet's disease and rheumatic disease with vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62:1083-7.
- [49] Paola Caramaschia, Giovanni Poli, Adriana Bonora, Alessandro Volpe, Ilaria Tinazzi, Sara Pieropan, Lisa M. Bambara, Domenico Biasi. Étude des facteurs de thrombophilie chez les patients italiens atteints de maladie de Behçet. *Revue du rhumatisme* 2010 ; 77:357–361.
- [50] Feki M, Houman H, Ghannouchi M, Smiti-Khanfir M, Hamzaoui K, El Matri L, et al. Hyperhomocysteinaemia is associated with uveitis but not with deep venous thrombosis in Behçet's disease. *Clin Chem Lab Med* 2004; 42:1417–23.

- [51] Houman H, Feki M, Ghorbel I, Gadhoun H, Hsairi M, Omar S, et al. Does hyperhomocysteinemia increase the risk of thrombosis in Behçet's disease? *Adv Exp Med Biol* 2003; 528:413–7.
- [52] Emire S, Serdal U, Rana C, Huriye B, Oktay O, Melike M. Atherosclerosis in Behçet's syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 38:1–12.
- [53] Iscan ZH, Vural KM, Bayazit M. Compelling nature of arterial manifestations in Behçet disease. *J Vasc Surg* 2005; 41:53–8.
- [54] A. Amoura, M. Guillaume, S. Caillat-Zucman, B. Wechsler, J.-C. Piette. Physiopathology of Behçet's disease. *La revue de médecine interne* 2006, 27:843-853.
- [55] Alami AA, Haddani J, Abidallah M, Ouardi F, Driguil A, Mehadji BA. Maladie de Behçet révélée par un anévrisme fémoral bilatéral. *J Mal Vasc* 2002;27:96-9.
- [56] Bauda R, Chandon JP, Dumas D, Lagier A, Darmon M, Bernard PM. A propos d'un cas de maladie de Behçet's révélé par un infarctus du myocarde. *Lyon Med.* 1979 ; 241 :895-8.
- [57] Schiff S, Moffatt R, Mandel WJ, Rubin SA. Acute myocardial infarction and recurrent ventricular arhythmias in Behçet's syndrome. *Ann Heart J.* 1982; 103: 438-40.

- [58] Kaseda S, Kiowaya Y, Tajizai T, Mitsutake A, Kanaide H, Takeshita A, et al. Huge false aneurysm due to rupture of the right coronary in Behçet's syndrome. *Am Heart J*. 1982; 103:509-71.
- [59] Proudfit WL, Brusckhe VG, Sones Jr. FM. Clinical course of patients with normal or slightly or moderately abnormal coronary arteriograms: 10-years follow-up of 521 patients. *Circulation*. 1980; 62:715-7.
- [60] Hutchinson SJ, Belch JJF. Behçet's syndrome presenting as myocardial infarction with impaired blood fibrinolysis. *Br Heart J*. 1984; 52:686-7.
- [61] Bowles CA, Nelson AM, Hammil SC, O'Duffy JD. Cardiac involvement in Behçet's disease. *Arthritis Rheum*. 1985; 28:345-8.
- [62] Wechsler B, Huong DLT, Kieffer E. Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet. *Ann Med Interne*. 1999 ; 150(7) :542-54.
- [63] Brottier L, Barbier R, Bonnett J, Bricaud H. L'infarctus du myocarde : complication méconnue de la maladie de Behçet. *Sem Hôp Paris*. 1987 ; 63 :2469-75.
- [64] Blerty O, Mohattane A, Wechsler B, Beaufiles P, Valère P, Petit J, et al. Atteinte cardiaque de la maladie de Behçet : 12 observations. *Presse Med*. 1988 ; 17 :2388-91.
- [65] Chakroun M, Leport C, Perrone C, Andreassian B, Hvass U, Vilde JL. Maladie de Behçet et endocardite tricuspidiennne. *Ann Med Interne*. 1989;140:230-1.

- [66] Di Eusanio G, mazzola A, Gregorini R, Esposito G, Di Nardo W, Di Manici G, et al. Left ventricular aneurysm secondary to Behçet's disease. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:131-2.
- [67] Hamani A, Zbir E, Kerma A, Khatouri A, Nazzi M. Maladie de Behçet et infarctus du myocarde chez le sujet jeune. *Sem Hôp Paris*. 1992 ; 68 :562-6.
- [68] Ioakimidis D, Georganas C, panagoulis C, Gournizakis A, Iliopoulos A, Krimastinos D. A case of Adamantiades Behçet syndrome presenting as myocardial infarction. *Clinical and experimental Rheumatology* 1993; 11:183-6.
- [69] Rolland JM, Bical O, Marradi A, Robinault J, Benzidia R, Vanetti A, et al. Faux anévrisme du ventricule gauche et anévrismes coronariens au cours d'une maladie de Behçet. *Arch Mal Cœur Vaiss*. 1993 ; 86 :1383-5.
- [70] Siepmann M, Kirch W. Coronary anomaly in Behçet's syndrome. *Rheumatol Int*. 1997; 17: 39-42.
- [71] Lopez-Gomez D, Shaw E, Alio J, Cequier A, Castells E, Esplugas E. Giant pseudoaneurysm of the left anterior descending coronary artery with obstruction of the right ventricular outflow in a patient with Behçet's disease. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:297-9.

- [72] S. Karaim, S. Fennira, K. Battikh, N. Chehaibi, M. Hmen, M.L. Slimane. Maladie de Behçet : cause rare d'infarctus du myocarde. Ann de cardiologie et d'angiologie 2004 ; 53:109-113.
- [73] Basaran, K. Sever, E. Kafali, M. Ugurlucan, U. Alpagut, E. Dayioglu. The vascular manifestations of Behçet's disease: a case report M. annales de cardiologie et d'angéiologie 2005 ; 54 : 86-88.
- [74] W. Bonoin. Filali-Ansary¹, A. Mohattane¹, Z. Tazi-Mezalek, M. Adnaoui¹, M. Aouni¹, A. Maaouni¹, A. Berbich. Les manifestations cardiaques et pulmonaires artérielles au cours de la maladie de Behçet. Rev Méd Interne 2000 ; 21 : 905-7.
- [75] Kumiko Arishiro, Jin Nariyama, Masaaki Hoshiga, Atushi Nakagawa, Taichi Okabe, Takahiro Nakakoji, Nobuyuki Negoro, Tadashi Ishihara and Toshiaki Hanafu. Vascular Behçet's Disease with Coronary Artery Aneurysm. Internal Medecine 2006 ; 569-8686.
- [76] Aline Tohmé, Noël Aoun, Bassam El-Rassi, Elie Ghayad. Vascular manifestation of Behçet's disease of 18 cases among 140 patients liban. Revue du Rhumatisme 2003 ; 70: 766–772.
- [77] Feridun Kosara, Ibrahim Sahinb, Hakan Gullua, Sengul Cehrelia. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries in a young man with the Behçet's disease. International Journal of Cardiology 2005 ; 99: 355– 357.

- [78] Mesut Sismanoglu, Suat Nail Omeroglu, Denyan Mansuroglu, Hasan Ardal, Vedat Erentug, Erhan Kaya, Mustafa Guler, Gokhan Ipek, and Cevat Yakut. Coronary Artery Disease and Coronary Artery Bypass Grafting in Behçet's Disease. 2005; 20:160-163.
- [79] Gérard Helft, Claude Le Feuvre, Bertrand Wechsler. Left ventricular aneurysm in Behçet's disease. Archives of Cardiovascular Disease 2008; 101:375.
- [80] Christos Kasapis, Paul Michael Grossman, and Stanley J. Chetcuti. Percutaneous treatment of a giant right coronary artery pseudoaneurysm in Adamantiades–Behçet's syndrome. CARDIOVASCULAR FLASHLIGHT 2009. Email: ckasapis@med.umich.edu.
- [81] Sercan Okutucu, Umut Kalyoncu, Ali Akdogan, Banu Evranos, Ahmet Ates, Edis Demiri, Kudret Aytemir, Ali Oto. Premature acute coronary syndrome in a patient with Behçet's disease. International journal of cardiology 2010; 140:52.
- [82] International Study Group for Behçet's Disease: Criteria for diagnosis of Behçet's disease. Lancet 1990; 335:1078–80.
- [83] Davatchi F, Schirmer M, Zouboulis CC, et al. Evaluation and revision of the International Study Group Criteria for Behçet's disease. ACR 2007:465.

- [84] Collet JP, Rippoll L, Choussat R, Lison L, Montalescot G. La maladie athérombotique coronaire du sujet jeune : état des lieux. *Sang thrombose vaisseaux* 2000 ; 12 :218-25.
- [85] G. Helft, G. Montalescot. Angine de poitrine en dehors de l'athérosclérose coronarienne. EMC 11-030-B-10, 2006.
- [86] Akoudad, H. Benamer. Physiopathology of myocardial infarction H. EMC-Cardiologie Angéiologie 2004; 1:49–67.
- [87] H. Akoudad, H. Benamer. Physiopathology of myocardial infarction. EMC-Cardiology Angiology 2004; 1: 49–67.
- [88] Julie Pellerin et Julie Méthot. Nouveautés en infarctus du myocarde. *Pharmactuel* 2005; Vol. 38 N° 4.
- [89] Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European association for cardiothoracic surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010; 38:S1-S52.
- [90] P. Meimoun, F. Elmkies , J. Boulanger, H. Zemir, T. Benali, C. Espanel, J. Clerc, L. Doutrelan, M. Beausoleil, A. Luycx-Bore. Influence of leukocytes on coronary flow reserve, left ventricular systolic function, and in-hospital events, in patients with acute anterior myocardial infarction treated by primary angioplasty. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2010 ; 59:263–270.

- [91] B. Radulescu, O. Morel , A. Faure, L. Jesel, G. Roul, M. Chauvin, P. Ohlmann, P. Bareiss. Myonecrosis and inflammatory response following percutaneous coronary angioplasty. A protective role for betablockers. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 2009; 58:27–33.
- [92] Y. Sekkach, N. Elomri, J. Mounach, M. Jira, M. Elqatni . Fatihi, M. Badaoui, F. Mekouar, S. Hammi, T. Amezyane, A.Abouzahir, D. Ghafir. complications post-chirurgicales : risque de recidive dans l'angio-Behc, et : analyse rétrospective de 30 cas dans une cohorte de 92 patients. *La Revue de médecine interne* 2010; 31:S404–S501.
- [93] Inbal BOger-Megiddo, Susan R Heckbert, Noel S Zeiww, Barbara Mcknight, Curt D Furberg, Kerri L Wiggins, Joseph A C Delaney, David S Siscovick, Eric B Larson, Nicholas L Smith, Kenneth M Rice, Nicole L Glazer, Bruce M Psaty..Myocardial infarction and stroke associated with diuretic based two drugs. *BMJ* 2010; 340:c103
- [94] C. Thuiller. Endothelial dysfunction: role of vasodilating betablockers in hypertension and chronic heart failure. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 2010; 59:86–92.
- [95] Tocci G. Angiotensin II receptor blockers and risk of myocardial infarction: A meta-analysis of randomized clinical trials updated until May 1, 2008. Congrès de ESH, Berlin, Allemagne, 19 juin 2008.

- [96] Michel E. Bertrand, Kim M. Fox, Willem J. Remmec, Roberto Ferrari, Maarten L. Simoonse. Angiotensin-converting enzyme inhibition with perindopril in patients with prior myocardial infarction and/or revascularization: A subgroup analysis of the EUROPA trial. *Archives of Cardiovascular Disease* 2009; 102, 89—96.
- [97] Renaud TISSIER, Luc HITTINGER, Alain BERDEAUX. Mémoire : La protection du myocarde ischémique : applications en médecine humaine et perspectives expérimentales. *Bull. Acad. Vét. France* — 2008 - Tome 161 - N°2
- [98] Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29:2909–45.
- [99] Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324:71-86.

- [100] Montalescot G, Stephen G, Mark A, Belder, Luc Janssens, Olivier Kart, Wladyslaw Pluta, Patrick Ecollan, Michel Tendera, Ad J. Van Boven, Petr Widimsky, Henning R. Andersen, Amadeo Betriu, Paul Armetrong, Bruce R. Brodie, Howard C. Herrmann, Franz-Josef Neumann, Mark B. Effron, JIandong Lu, Elliot S. Barnathan, Eric J. Topol. Enoxaparin in primay and facilitated percutaneous coronary intervention: A formal prospective nonrandomized substudy of the FINESSE trial. *JACC: cardiovascular interventions* 2010; 3: 203-212.
- [101] Hatemi G, Silman A, Bang D, Bodaghi B, Chamberlain AM, Gul A, et al. EULAR recommendations for the management of Behçet disease. *Ann Rheum Dis* 2008; 67:1656–62.
- [102] H. Benamer, B. Meftout, B. Chevalier. Bleeding risk in ST-segment elevation myocardial infarction. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 2010 ; 59:356–361.
- [103] F. Othmani. Behçet's disease: new therapeutics. *La revue de médecine interne* 2009; 30:243-252.
- [104] Wechsler B, Du-Boutin LTH. Maladie de Behçet. *Synoviale* 2002 ; 107 :33-43.
- [105] Hamuryudan V, Er T, Seyahi E, Akman C, Tuzun H, Fresko I, et al. Pulmonary artery aneurysms in Behçet syndrome. *Ann J Med* 2004; 117: 867–70.

- [106] Kherroubi Khelladi R, Chachoua L, Meguerba S, Ailem A, Hartani D. Behçet disease: immunosuppressive treatment results. 113e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. Vol. 30, Hors Série 2, 2007.
- [107] Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behçet's disease. *Surv Ophtalmol* 2005; 50:297-350.
- [108] Saadoun D, Wechsler B, Resche-Rigon M, Trad S, Lê Thi Huong D, Sbai A, et al. Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease. *Arthritis Rheum* 2009; 61:518–26.
- [109] Hammami S, Addad F, Kaoubaa N, Golli M, Chebbi W, Hamzaoui A, et al. Pulmonary embolism and Behçet's disease. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006;99:786–90.
- [110] Ozdemir N, Kaymaz C, Ozkan M. Thrombolytic treatment of right atrial thrombus in Behçet's disease under guidance of serial transesophageal echocardiography. *J Heart Val Dis* 2003; 12:377–81.
- [111] B. Wechsler, D.-B. Lê Thi Huong, D. Saadoun. EULAR recommendations for the management of Behçet's disease: Evidence-based or experience-based medicine. *La Revue de médecine interne* 30 (2009) 939–941.
- [112] Gullu IH, BenekliM, Mudderisoglu H, Oto A, Kansu E, Kabakci G, et al. Silent myocardial ischemia in Behçet's disease. *J Rheumatol*; 1996; 23:323-7.

- [113] N. Filali-Ansary, S. Hannat, W. Bono, A. Mohattane, Z. Tazi-Mezalek, M. Aouni, M. Adanoui, A. Maaouni, A. Berbich. Anévrismes des artères pulmonaires au cours de la maladie de Behçet : a propos de dix observations. Rev Med Interne 1999; 20:6.

Serment

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

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

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوزاع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

احتشاء عضلة القلب تكشف عن مرض بهجت
دراسة حالة مع مراجعة أدبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : فاطمة الزهراء بنعيش
المزادة في: 08 أبريل 1985 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض بهجت – احتشاء عضلة القلب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد عدناوي

أستاذ في الطب الباطني

مشرف

السيد: هشام هرموش

أستاذ ميرز في الطب الباطني

السيد: محمد الثرتي

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

السيد: خالد النبيبي

أستاذ ميرز في الطب الباطني

أعضاء

}