

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID - TLEMCEM
Faculté De MEDECINE
Département de Médecine



MEMOIRE

Pour l'obtention du

DIPLOME DE DOCTORAT

Présenté par

MECHERNENE SOUHEYLA

Thème

OCULO_BEHCET

Encadreur : PR KANDOUCI

Année universitaire 2012-2013





REMERCIEMENT



A notre maître et président de thèse Monsieur le professeur KANDOUCI

Professeur de Médecine interne



Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier



vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde

gratitude.



A Docteur GHAMBAZA ET Docteur BENSATLA



Pour votre accompagnement au cours de cette année d'internat, je tiens à présenter mes

vifs remerciements pour tes soutiens, tes encadrements et tes conseils constructifs qu'elle m' a prodigués durant tous ces mois de travail.

Je tiens aussi à exprimer mes profonds sentiments de reconnaissance à Docteur BESTAOUI, Dr Bouaizem Docteur DAKAR, Docteur TOUIL, Dr BAOUCHE pour leurs aide et encouragements, à tous nos enseignants qui nous ont mis entre les mains les connaissances

nécessaires.





Je dédie cette thèse à ...

A mon Père Ahmed

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation

A ma très chère mère khilifi kheira

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes très chères sœurs et frères :

Ma sœur Faiza et ses enfants MOHAMED , IKRAM ,AMIRA CHAIMAA ,ma sœur Leila , Ghoutia el ses enfants Meriem et HFIFE MOHAMED Amina et son mari BOUMEDIENNE et leur fils ADEM, mes frères Abdelkader et Walid

A tous les membres de ma famille, petits et grands surtout ma grand mère

A mes chères amies :

BOUHANNANI SALIHA ,MALALE KHADRA,AZAME SOUMIA ,SLIMANI SOUMIA ,ASMA

A mes chères collègues

A tous les internes et résidents du CHU de TLEMCEEN

sommaire

PARTIE THEORIQUE :

Introduction :.....

Définition :.....

Epidémiologie :.....

Pathogénie :.....

Etude clinique :

&-interrogatoire :.....

&-Atteinte oculaire :.....

Rappelle anatomique des globe oculaires :.....

Histopathologique des lésions oculaires :.....

&- Les manifestations ophtalmologiques du behçet :.....

***uvéite :**

-physiopathologie de l'uvéite :.....

-Formes cliniques de l'uvéite :

***uvéite antérieure isolé :**.....

***uvéite intermédiaire :**.....

***uvéite postérieure :**.....

***uvéite total :**.....

-Examens complémentaires :.....

***Acuité visuelle**

***ex amen des annexes**

***angiographie a la fluorescéine**

***angiographie au vert d'indocyanine**

-Complication ophtalmologique :.....

***complication de segment antérieure**

***complication de segment postérieure**

TRAITEMENT :.....

***but de traitement**

***tableau de recommandation actuelles du
traitement**

PARTIE PRATIQUE :

Rapport médicale du patient MEDJAHDI ABDELKRIM

Rapport médicale du patient TIOUJI KAMEL

Rapport médicale du patient DAFI MOHAMED

Rapport médicale du patient BAHLOUL NACER

CONCLUSION :.....

1-Introduction

La maladie de Behçet est une vascularite inflammatoire , multi systémique , caractérisée par la fréquence et la bénignité des manifestations cutanéomuqueuses et articulaires et la gravité des manifestations oculaires, neurologiques centrales, vasculaires et surtout artérielles et digestives .

Cette pathologie touche essentiellement l'homme (2 fois plus que la femme) entre 20 et 40 ans et elle est fréquente en Extrême-Orient et dans le pourtour méditerranéen.

Son diagnostic est clinique et repose sur des critères internationaux C'est une maladie qui évolue par poussée parfois spontanément régressives et dont le traitement est essentiellement symptomatique du fait de nombreuses inconnues concernant son étiologie et sa physiopathologie

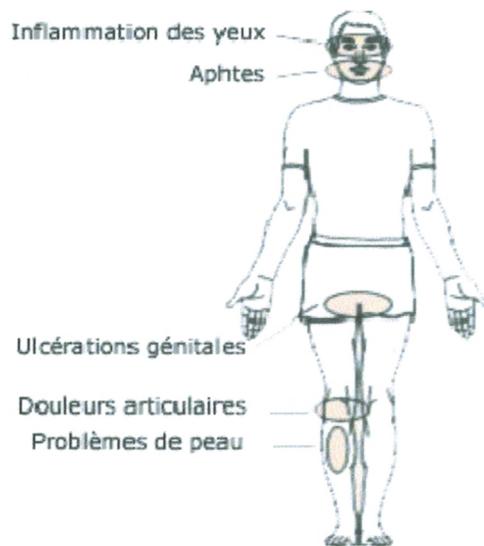
2Définition :

La maladie de Behçet est une maladie inflammatoire chronique caractérisée cliniquement par une aphte buccale ou le plus souvent buccogénitale associée à des manifestations systémiques dont les plus fréquentes sont cutanées, oculaires et articulaires et les plus graves sont neurologiques, cardiovasculaires et intestinales.

Le substratum anatomique est une vascularite à prédominance lymphocytaire ou polynucléaire qui touche aussi bien les veines que les artères

Les manifestations ophtalmologiques au cours de la maladie de Behçet sont dominées par les uvéites, les vascularites rétiniennes et les thromboses veineuses rétiniennes .

L'atteinte du nerf optique est moins fréquente et s'intègre parmi les manifestations neuro-ophtalmologiques de cette affection.



3-Épidémiologie :

a-Age :

-Affection de l'adulte jeune avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans.

-Rare après 50ans.

-quelques cas chez les enfants.

-l'âge intervient dans l'expression clinique et la sévérité de la maladie : formes des sujets (<25ans) plus sévère que formes tardives.

b-sexe : -prédominance masculine (3H/1F) dans les formes symptomatiques

c- Distribution géographique : bassin méditerranéen, Moyen Orient, Asie

4-Pathogénie :

-Facteur génétique :

-fréquence accrue Ag HLAB51

-plus récemment du gène MICA (Major histocompatibility complex class I related gene), proche de l'HLA de classe 1, chez les sujets atteints.

-Facteur immunologique :

- infiltrat de cellules T CD₄ => cytokines (IL₂, IL₁₀, IL₁₂, TNF-b).
- ↑ de l'expression des lymphocytes T après exposition de lymphocytes en culture à des peptides issus de protéines de choc thermique

-Facteurs infectieux :

- rôle du virus de l'hépatite C
- rôle du virus herpès
- infections notamment à streptocoque

5- Etudes cliniques :

a- Interrogatoire:

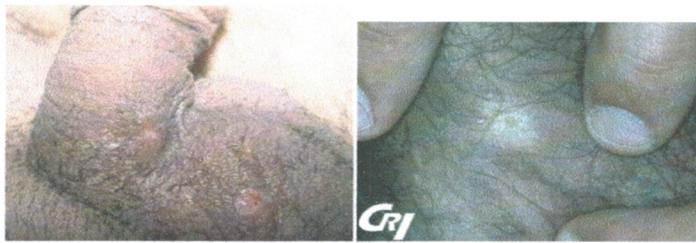
L'interrogatoire d'un malade suspect ou connu porteur d'une maladie de Behçet doit apprécier certains éléments, en particulier :

- Le terrain
- Le sexe
- L'âge
- L'origine ethnique : Bassin méditerranéen, Turquie, Japon
- Dermatologiques : aphtose buccale (siège), aphtose génitale, pseudofolliculite nécrotique, érythème noueux.

⇒ Certains caractères liés à l'aphtose doivent être précisés, notamment : le mode d'installation : aigu ou progressif, le délai au terme duquel la lésion disparaît (7 à 10 jours), les facteurs déclenchants, notamment : les habitudes alimentaires (noix, gruyère, amandes, peau des fruits, aliments chauds et épicés), les traumatismes buccaux (anesthésie locale pour soins dentaires, Morsure, blessure par prothèses), la notion de récurrences, le siège des récurrences, ainsi que leurs fréquences par an.



les aphtes buccaux



les aphtes genitaux

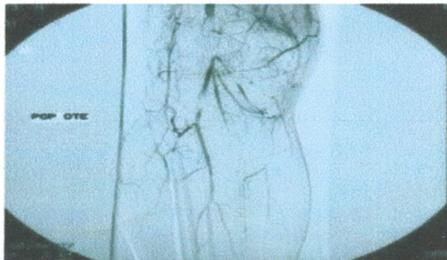


pseudo-folliculites



érythème noueux

- Vasculaires : Thromboses veineuses superficielles ou profondes, embolie pulmonaire, thromboses artérielles.



- Ophthalmologiques : antécédents d'uvéite (localisation antéro-postérieure, caractère uni ou bilatéral), l'existence d'éventuelles poussées (fréquence, nombre, cause des rechutes), les signes fonctionnels oculaires (BAV, brouillard visuel, douleurs oculaires, <photophobie), le délai d'apparition des signes oculaires par rapport aux signes cutané-muqueux.

- Traitement en cours : colchicine, immunosuppresseurs, corticoïdes, antiagrégants plaquettaires, antiglaucomateux ..

- Chirurgie oculaire : cataracte, chirurgie vitréo-rétinienne, photocoagulation au laser.
- Les antécédents familiaux : existence de la maladie de Behçet chez la fratrie ou les parents, type HLA B 51.
- Ancienneté de la maladie, traitements reçus.
- L'histoire de la maladie et le suivi éventuel

b-Atteinte oculaire :

l'atteinte oculaire de la maladie de Behçet étant donnée :

- Sa fréquence : d'après les données épidémiologiques
- Sa gravité : puisqu'elle met en jeu le pronostic visuel (cause importante de cécité) Font qu'elle représente un critère diagnostique majeur de cette affection ;voire à elle seule suffisante pour parler d'un Behçet Oculaire. D'où l'intérêt d'étudier d'une manière exhaustive et détaillée ces manifestations afin d'instaurer un traitement efficace, précoce et prévenir les éventuelles complications.

*** Rappel anatomique du globe oculaire** :

L'œil est l'organe récepteur de la vision, contenu dans l'orbite et séparé de celui-ci par un matelas graisseux. Il permet de favoriser la formation des images sur la rétine qui seront par la suite transmises par les voies optiques aux centres corticaux de la vision. L'œil a une forme grossièrement sphérique avec un volume de 6,5 cm³, un diamètre antérieur de 23 cm, un diamètre postérieur de 25 cm, et un diamètre antéropostérieur de 23 cm.

L'œil est formé d'un contenant représenté par trois enveloppes

*(*sclère opaque en arrière et transparent en avant*

**Iris :diaphragme circulaire situe dans un plan frontal , *Corps*

*ciliaire :il fait partie avec l iris l'uvée antérieur , *choroïde :c'est*

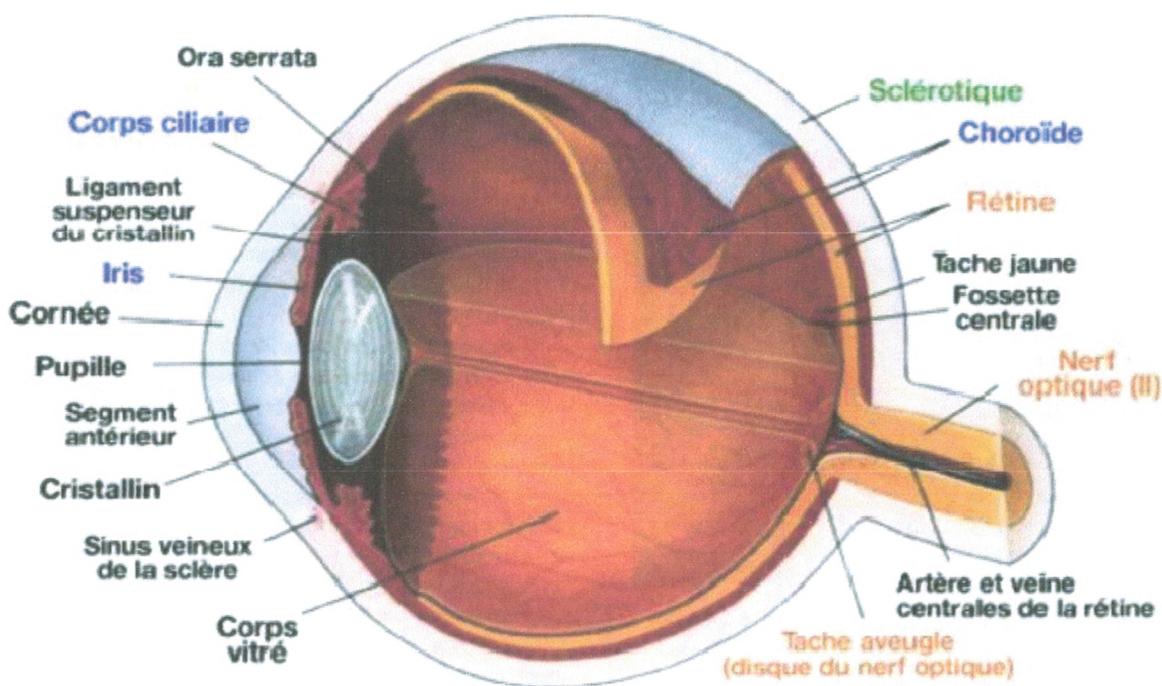
*une véritable éponge vasculaire, * la rétine : membrane sensorielle à recevoir les impressions lumineuses et à les transmettre au*

*cerveau par le nerf optique) et d'un contenu (*humeur*

aqueuse :c'est un liquide transparente qui remplit l'espace entre la

*cornée et le cristallin , * le cristallin :c'est une lentille biconvexe*

place dans le plan frontal derrière l'iris , *le corps vitré : liquide transparente , de consistance visqueuse situé entre le cristallin et la rétine)



*Histopathologie des lésions oculaires :

-Les lésions histopathologiques sont similaires dans tous les organes. La lésion de base est la vascularité ou péri vascularité occlusive nécrotique non granulomateuse. Elle correspond à une infiltration chronique par des lymphocytes T et des polynucléaires neutrophiles. Les polynucléaires neutrophiles des patients atteints de maladie de Behçet présentent plusieurs anomalies : augmentation du chimiotactisme, de la production de superoxydes, de médiateurs chimiques de l'inflammation, et une expression accrue des molécules d'adhésion. Les taux de TNFalpha, d'interleukine 11b et 8 sont anormalement élevés. Ceux-ci

coexistent dans les lésions histologiques et contribuent à une activation polyclonale des lymphocytes B avec formation de complexes immuns. Ainsi, à la phase aiguë, l'infiltration est essentiellement leucocytoclasique plus ou moins associée à une nécrose fibrinoïde ; en période de rémission, l'infiltrat devient lymphoïde. Au stade ultime, on note une prolifération collagène avec épaississement de la choriocapillaire, hypotonie oculaire et phtyose du globe .

c-Les manifestations ophtalmologiques de le maladie de behçet :

Les manifestations ophtalmologiques au cours de la maladie de Behçet sont dominées par **les uvéites, les vascularites rétiniennes et les thromboses veineuses rétiniennes.**

L'atteinte du nerf optique est moins fréquente et s'intègre parmi les manifestations neuro-ophtalmologiques de cette affection. Des épisclérites, des ulcérations conjonctivales et une myosite orbitaire sont également décrites.

&-Uvéite :

A-Physiopathologie de l'uvéite :

L'uvéite est secondaire à la rupture de la barrière hémato-aqueuse et de la Barrière Hemato-retinienne BHR secondaire à la mise en jeu des différents éléments: sécrétion des cytokines recrutement des polynucléaires, activation des lymphocytes, réponse anti Ag S
Conséquences de l'inflammation uvée

*Au niveau du segment antérieur :

L'Humeur aqueuse HA seconde, inflammatoire, arrive au niveau de l'air pupillaire et entraîne un accollement entre l'iris et la face antérieure du cristallin, créant ainsi des synéchies irido-cristaliniennes. Cette humeur aqueuse, riche en cellules inflammatoires, arrive au niveau de la chambre antérieure grâce aux courants de convection, ce qui entraîne d'un côté le dépôt de

cellules inflammatoires, formant les précipités rétrocornéens, et d'un autre côté des particules nageant dans la chambre antérieure d'où l'effet tyndall à l'examen au biomicroscope. Par le même mécanisme, des adhérences peuvent se constituer au niveau de l'angle irido-cristallinien formant des goniosynéchies

*Au niveau du segment postérieur :

Le vitré devient inflammatoire et donc trouble, donnant l'effet tyndall vitréen. La rupture de la Barrière Hémato-Rétinienne va entraîner l'apparition d'œdème, des exsudats, des hémorragies et des décollements séreux rétinien.

B-Formes cliniques des uvéites au cours de la maladie de Behçet :

a. Uvéite antérieure isolé : L'uvéite antérieure isolée est rare, environ 10 % des cas . Elle se traduit cliniquement par :

- une vision trouble
- une rougeur oculaire
- associée parfois à une douleur périorbitaire
- une photophobie
- un myosis, ou un larmolement.

Elle se manifeste par une uvéite aiguë non granulomateuse mais fortement synéchiante avec un effet Tyndall important dans la chambre antérieure associé dans un tiers des cas à un hypopion .

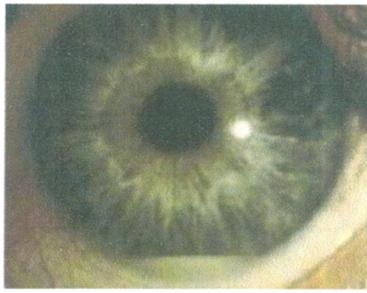
- Cette atteinte antérieure n'est pas associée à une atteinte sclérale ou cornéenne.

- L'uvéite antérieure aiguë peut rétrocéder spontanément.

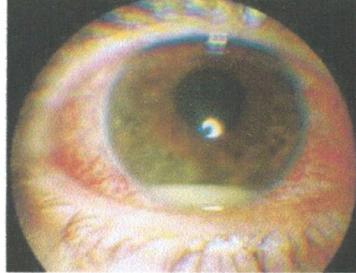
- La répétition des uvéites va provoquer l'apparition de synéchies antérieures ou irido-cristalliniennes et d'une atrophie de l'iris.

- L'inflammation oculaire peut être associée à un glaucome et à une cataracte.

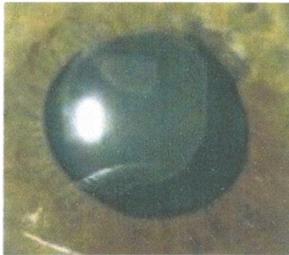
L'uvéite antérieure, parfois déclenchée par un traumatisme ou un geste chirurgical, notamment sur le cristallin, est souvent quiescente.



Hypopyon par sédimentation inférieure du Tyndall: niveau blanchâtre inférieure



uveite antérieure à l'hypopyon



Synéchies irido-cristalliniennes

b. Uvéite intermédiaire :

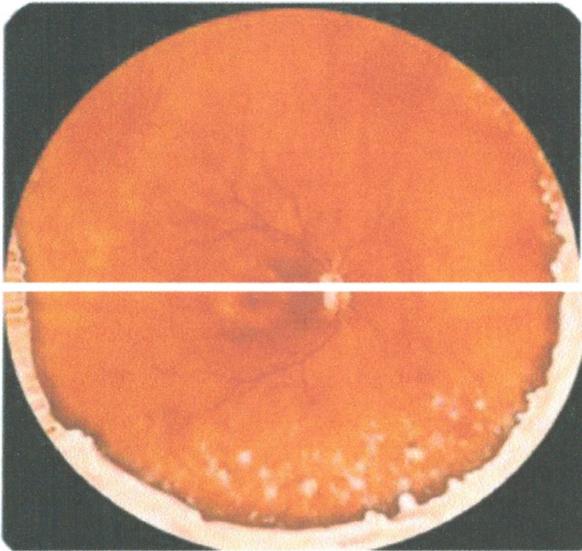
L'uvéite intermédiaire isolée au cours de la maladie de Behçet est rare, sa fréquence varie de 4 à 7%.

Elle est le plus souvent asymptomatique, des myodesopsies et une vision trouble d'installation progressive sont les symptômes les plus fréquents.

L'inflammation prédomine au niveau de la base du vitré et de la périphérie rétinienne. Les paramètres cliniques évocateurs sont un œil extérieurement calme, une inflammation modérée du segment antérieur, ainsi que des anomalies variées du segment postérieur. L'examen du vitré précise les trois manifestations principales de l'hyalite :

- cellules inflammatoires, « tyndall protéique » et parfois remaniements du vitré.

Les opacités vitréennes nodulaires déclives dans le vitré inférieur en « boules de neige » ou « snowballs » constituent les lésions vitréennes les plus caractéristiques des uvéites intermédiaires. La présence d'exsudats en « banquise » ou « snowbanking » des anglosaxons sur la rétine périphérique inférieure, mieux vus après indentation sclérale, définit une entité particulière, la pars planite, de pronostic plus sévère . Ces exsudats constitués d'une prolifération fibrogliale plus moins néovascularisée sont le plus souvent segmentaires ils prédominent en inférieur mais peuvent s'étendre vers l rétine et à l'intérieur du vitré



snoballe et phenomene de banquise

-Les principales complications : oedème maculaire et cataracte sous-capsulaire postérieure, sont les premières causes de baisse d'acuité visuelle dans les uvéites intermédiaires. Plus rarement, un décollement de rétine, un glaucome secondaire à des synéchies antérieures périphériques peuvent compliquer l'évolution.

c. Uvéite postérieure :

L'uvéite postérieure est la manifestation inflammatoire la plus fréquente et la plus grave pouvant conduire à la cécité. Elle est marquée par une baisse indolore de l'acuité visuelle et peut être asymptomatique.

Elle associe des vascularités artérielles et veineuses, des foyers de rétinite, un œdème papillaire et un œdème maculaire.

Les vascularites touchent les vaisseaux de tout calibre, et plus particulièrement les veines. Elles sont occlusives, pouvant se compliquer de territoires ischémiques. Elles sont habituellement bien visibles au fond d'œil sous forme de manchons blancs entourant des vaisseaux de calibre irréguliers, dispersés dans tout le fond d'œil.

Des hémorragies peuvent les accompagner un œdème papillaire important et bilatéral doit faire pratiquer une imagerie à la recherche d'une thrombophlébite cérébrale responsable d'hypertension intracrânienne.

L'œdème maculaire conditionne le pronostic visuel à long terme, sa survenue est en rapport avec une inflammation mal contrôlée. Après plusieurs poussées d'uvéïte postérieure, l'inflammation disparaît laissant une rétine atrophique, des vaisseaux déshabités, un nerf optique pâle, des altérations de l'épithélium pigmentaire.



d. Uvéïte totale :

La fréquence de l'uvéïte totale au cours de la maladie de Behçet varie entre 24 et 70%. Elle se caractérise par une inflammation sévère des segments antérieur, intermédiaire et postérieur, sans site prédominant à la réaction inflammatoire.

C- Les examens complémentaires :

✦ ACUITE VISUELLE : elle doit être mesurée de loin et de près, sans et avec la correction, l'uvéite entraîne souvent une baisse de l'acuité visuelle sauf dans l'uvéite intermédiaire où elle peut être conservée.

✦ Examen des annexes : l'examen ophtalmologique doit être toujours débuté par l'examen des annexes de l'œil et de la sclère (conjonctive, cornée, la chambre antérieure, l'iris et pupille, le cristallin, le tonus oculaire, le vitré) une hypertrophie des glandes lacrymales est en faveur d'un syndrome de Gougerot-Sjögren ou sarcoïdose

✦ Angiographie à la fluorescéine: permet de faire le bilan d'atteinte rétinienne et de dépister des anomalies infra cliniques. L'angiographie peut objectiver un œdème papillaire, des fuites de colorant au niveau des vaisseaux ou des capillaires rétiniens en rapport avec une altération de l'intégrité de la paroi vasculaire, un œdème rétinien, d'hémorragies ou d'exsudat.

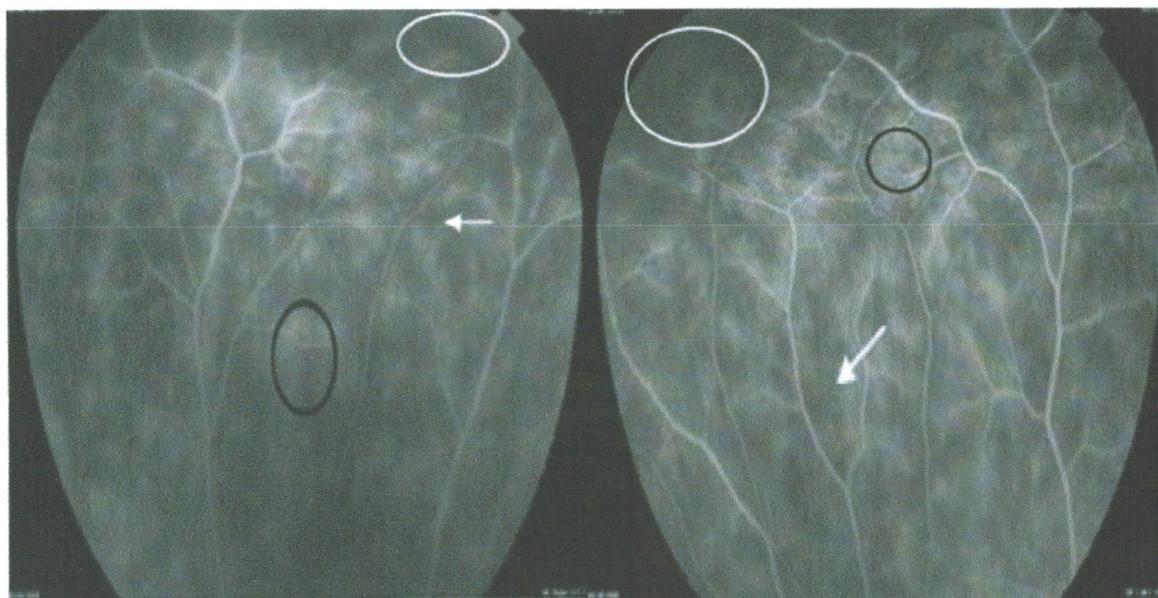


Figure : Hyperfluorescence précoce avec diffusion tardive à partir des capillaires rétiniens dessinant le trajet des veines

➤ ANGIOGRAPHIE AU VERT D'INDOCYANINE :

l'observation la plus fréquente est une hyper fluorescence papillaire tardive indiquant une inflammation des vaisseaux papillaires .l'angiographie au vert d'indocyanine peut objectiver également des plaques hyofluorescentes , une fuite du colorant au niveau des vaisseaux choroidiens et des choriocapillaires, un remplissage irrégulier des choriocapillaire, une imprégnation tardive du tissu stromal choroidien

D-COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES :

Complications du segment antérieur :

- cataracte
- Glaucome uvéitique
- Glaucome
- cortisonique

Complications du segment postérieur :

- Hémorragie intra vitréenne .
- Décollement séreux de la rétine
- Maculopathie
- Glaucome néo vasculaire

7- TRAITEMENT:

Buts :Le but du traitement est de :

- Contrôler l'inflammation .
- Réduire la fréquence et la sévérité des récives .
- Minimiser les complications et séquelles (glaucome, atrophie optique, Dégénérescence macula ire post-inflammatoire).
- En diminuant au maximum les effets secondaires des traitements utilisés.

*Tableau :

Recommandations actuelles du traitement des uvéites de la maladie de Behçet

<i>Uvéite antérieure</i>	<ul style="list-style-type: none">✦ <i>Traitement local :</i><ul style="list-style-type: none">- <i>Mydriatiques/cycloplégiques (pour prévenir les synéchies iridocristalliniennes)</i>- <i>Collyres ou injections sousconjonctivales de prednisolone ou de dexaméthasone</i>✦ <i>Traitement par voie générale :</i><ul style="list-style-type: none">- <i>Colchicine</i>- <i>Prednisone (0.5 mg/kg/j en cas de poussées aiguës)</i>- <i>Méthotrexate (7.5 à 20 mg/semaine si corticorésistance)</i>
<i>Uvéite postérieure</i>	<ul style="list-style-type: none">✦ <i>Traitement local :</i><ul style="list-style-type: none">- <i>Collyres de prednisolone ou de dexaméthasone</i>- <i>Trimacinelone acétonide en injection intravitréenne en cas d'OMC</i>✦ <i>Traitement par voie générale :</i><ul style="list-style-type: none">- <i>Bolus intraveineux de méthylprednisolone (1g/j pendant 3 jours) puis prednisolone (1 à 2 mg/kg/j per os)</i>- <i>Immunosuppresseurs :</i><ul style="list-style-type: none">- <i>Cyclophosphamide en bolus IV mensuel</i>- <i>Ou Azathioprine per os</i>- <i>Ou Ciclosporine A per os</i>- <i>Ou Chlorambucil per os</i>- <i>Ou Thalidomide per os</i>- <i>FK-506 (tacrolimus) per os</i>- <i>IFN- α en injections sous-cutanées</i>- <i>Infliximab en perfusions IV</i>

partie pratique

partie pratique

partie pratique

RAPPORT MEDICAL de Medjahdi Abdelkrim

Le patient MEDJAHDI Abdelkrim âgé de 47 ans, originaire de Beni bahdel y demeurant, marié et père de 03 enfants, enseignant de physique, de groupage A positif (+) est admis au service de médecine interne le 16 / 02 / 2011 pour la prise en charge d'une altération fébrile de l'état général avec syndrome inflammatoire biologique.

❖ ANTECEDENTS ET HABITUDES DE VIE

*Psoriasis depuis 20 ans dont la dernière poussée en 2008 (mal documenté)

*Maladie de Behçet :

-Uvéite intermédiaire à bascule en 2008, il a reçu des bolus de corticoïdes puis relais a sa sortie par Cortacyl (50mg/j avec dégression jusqu'à 2.5mg/j) et Colchicine (cp 1mg 1x/j)

-Panuveite bilatérale compliquée d'œdème papillaire suivie en ophtalmologie

-Arthralgies des poignets et articulations inter-phalangiennes surtout proximales depuis 3ans

-Notion d'aphtoses génitales

*HTA récente (sous ATACAND 8mg/j)

*Tabagisme de 20 paquets/année

❖ HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début des troubles remonte à 01 mois avant son hospitalisation marqué par l'apparition à la suite d'une fièvre, de vertiges et d'une paralysie faciale gauche (traité par AINS (celebrex et kinésithérapie)

-Le patient consulte également chez un cardiologue ou un traitement a été prescrit pour une HTA à base de ATACAND (1cp de 8mg /j)

-A la suite de ces consultations le patient arrête son traitement par colchicine et Cortancyl.

-une semaine après le patient consulte aux UMC pour une fièvre et des brûlures mictionnelles ; il a été mis sous antibiotique à base de ciprofloxacine (cp500mg 2x/j)

-Le jour de son hospitalisation le patient consulte aux UMC pour une fièvre et une altération de l'état général.

❖ EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUES :

L'examen clinique retrouve :

-Fièvre à 39.5°C

-Désorientation temporo-spatiale

-Tachycardie sinusale à 150 bat/min secondaire à la fièvre !!!

-Déviation de la bouche à gauche s'accroissant quand il souffle mais avec occlusion complète des yeux

-3 Aphtes au niveau scrotal dont le plus grand est à 3cm de diamètre

-2 aphtes inguinaux de 0.5cm de diamètre

-3 aphtes buccaux au niveau de la phase interne des joues

-Multiples caries dentaires

-Poids = 55Kg, Taille= 1.72m, BMI = 18.6 (maigre), Tour de taille = 81 cm

Examen ophtalmologique :

-Acuité visuelle : œil droit (6/10^{ème}) et œil gauche (7/10^{ème})

-Oculomotricité :

*Limitation de l'abduction de l'œil droit par atteinte du muscle droit externe droit.

*Limitation de l'adduction de l'œil gauche par atteinte du muscle droit interne gauche secondaire à la paralysie de l'œil droit

*Diplopie binoculaire horizontale homonyme

-Fond d'œil :

*Œil droit : Œdème papillaire d'origine inflammatoire (papillite) avec œdème maculaire.

*Œil gauche : Œdème papillaire d'origine inflammatoire (papillite) avec uveïte intermédiaire et vascularite occlusive à 1h, 2h et 4h.

Biologie :

- Hyperleucocytose à 22.910 à PNN (87%)
- Hyperplaquettose à 66.210
- Légère anémie (Hb à 11.6) normochrome (VGM =85) normocytaire (CCMH=32)
- VS à 102 mm la 1ère heure
- CRP à 96 mg/l
- Fibrinogène = 7.9 g/l

Biochimie:

- Urée sanguine = 0.6 g/l
- Créatinine sanguine = 10 mg/l (clairance = 71ml/min/1m²75)
- Bilirubine totale = 7.6 mg/l (N <10)
- Bilirubine directe = 2.4 mg /l (N <4)
- Bilirubine indirecte = 5.20 mg /l (N <10)
- TGO = 24 UI/l (N<41)
- TGP =18 (N<18)
- Phosphatases alcalines = 183 UI/l (N<300)

ECBU: normal

Hémostase :

- TP = 80%
- TCK =33.1 (Témoin = 30.5sec)

PL : liquide clair eau de roche normotendu avec 750 el/mm³ à prédominance lymphocytaire avec hyperproteïnorrhée (1253 mg/l) et glucorachie normale (0.46 g/l)

Echographie cardiaque : Ao= 28mm, OG = 33mm, SIV = 10.5mm, PPVG = 10mm ; VG=50/37 mm ; FE = 60%, FR= 30%.

Bonne fonction VG systolique, pas de dilatation cavitaire, péricarde sec.

Echographie abdominopelvienne : sans particularité.

TDM cranio-encéphalique : sans anomalies organiques, vasculaires ou malformatives cerebro-méningées décelables. (paralysie faciale à frigore)

Angio IRM cérébrale : (24/02/11)

-Processus lésionnel siégeant au niveau du tronc cérébral s'étendant vers la région des noyaux gris centraux gauches associé à des petites lésions de vascularite au niveau des centres semi ovales et en sous cortical en frontal bilatéral

-Thrombose veineuse massive du sinus veineux sagittal supérieur, latéral et jugulaire interne droits pouvant évoluer dans le cadre d'une maladie inflammatoire type maladie neuro-Beçet.

❖ EVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION

Après avoir confirmé le NEURO ANGIO Beçet le malade a été mis sous :

-Anticoagulants : héparinothérapie avec relais par les AVK et poursuite des AVK seuls (INR cible)

-Corticothérapie : cortancyl 55mg/kg/j + adjuvants (Potassium + calcium)

-Colchicine : 1 à 2cp/j

-Azathioprine ; 1cp puis 2cp /j

Amélioration clinique et biologique (régression importante du syndrome inflammatoire) par la suite

Le 09/03/2011

-Le malade présente à 10h45 des sueurs profuses avec oppressions thoracique, une glycémie faite à 1.10 g/l, Ta 12/08, Fc à 70 bat/min.

-A l'ECG : rythme sinusal régulier avec une FC à 71 bat/min et aspect de sus décalage en D1, AVL, V6

-Réalisation d'un ionogramme sanguin avec troponine.

-Le malade a été transféré en cardiologie et présente sur la table d'ECG une torsade de pointe avec arrêt respiratoire récupéré après réanimation (massage cardiaque, ventilation, Défibrillation).

-La passation a été faite au service cardiologie pour prise en charge du Syndrome coronarien aigu avec ST (+).

Par la suite : le patient nous a été ré-adressé avec pour traitement (Atenolol cp 100mg 1/2cp/j et cordaronne 1cp/j)

Bilan biologique :

- Urée a 1.02 g/l
- Créatinémie a 15 mg/l (clairance a 47 ml/min/1m275)
- ASAT a 24 ui/l, ALAT a 24
- CRP (-)
- VS à 80 mm la 1ère heure
- FNS : hyperleucocytose a 10300 avec lymphopénie a 950 e
- l -TP a 36%, INR a 2.66
- TQ 21.3/ 12.5T
- TCA 28 /28

Echographie cardiaque : 13/03/11

- Ao à 32mm, OG a 37 mm, SIV à 12 mm, VG a 43/32, FE a 50%, FR a 25%
- Akinésie inferoseptale
- Hypokinésie paroi interne

❖ TRAITEMENT DE SORTIE:

- Sintrom : cp 4mg ¼ cp /j (INR cible = 2 - 3)
- Corticothérapie : Cortancyl 45mg/j + adjuvants (régime sans sel + Potassium et calcium) avec régression d'un cp par 10j jusqu'à 10mg
- Azathioprine : cp 50mg 2x/j
- Colchicine : cp 1mg 1x/j
- Atenolol : cp 100mg 1/2cp/j
- Cordaronne : 1cp/j
- Oméprazole : cp 20 mg 1cp/j

PRECAUTIONS :

- Carte de malade sous AVK avec contrôle de l'INR au moins une fois par mois
- Recherche régulièrement de signes de surdosages aux AVK
- Consultation en ophtalmologie et cardiologie régulièrement (recontrôle de l'échographie cardiaque)

- *Surveillance de la fonction rénale avec réalisation d'échographie doppler rénale.*

RAPPORT MEDICAL de TIOUJI KAMEL

Le patient TIOUJI KAMEL âgé de 23 ans, originaire de Maghnia y demeurant, célibataire, sans profession, de groupage B positive , est admis au service de médecine interne le 03 / 09 / 2012 pour la prise en charge d'une thérapeutique d'une maladie de behçet.

-ANTECEDENTS ET HABITUDES DE VIE :

- Décembre 2006 : hospitalisation au niveau de service de dermatologie pour érysipèle accompagné à la thrombophlébite ilio-fémorale et aphtes bipolaire. Le patient été mis sous Sintrom et colchicine*
- Juin 2011 :irido-cyclite bilatérale traité par corticothérapie de courte de durée (15 j)*
- Tabagisme de 03 paquets/année*
- Antécédent chirurgicale sans particularite*

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début des troubles remonte une semaines avant son hospitalisation marqué par la diminution de l'acuité visuelle , l'examen ophtalmologique révèle une vascularité active d'où son hospitalisation.

EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUES :

L'examen clinique retrouve :

- Examen générale était bon ,TA=11/07*
- Bradycardie a 50 bat/min.*
- Maladie post phlébétique au niveau du membre droit*
- Pseudo folliculite au niveau de dos*
- aphte buccal*

-Poids = 68Kg, Taille= , BMI = , Tour de taille =

Examen ophtalmologique :

-Acuité visuelle : œil droit (2/100^{ème}) et œil gauche (6/10^{ème})

- Fond d'œil :

- ✓ Œil droit : Hémorragie maculaire , hémorragie récente vitréenne au niveau de segment postérieur
- ✓ Œil gauche : aspect normale ; séquelle d'uvéite antérieur au niveau de segment antérieur

-V₃M : Œil droit : : vascularite (hgie +exsudats)

Œil gauche : vascularite cicatrisé.

Biologie :

-Hyperleucocytose à 22.910 à PNN (87%)

-Hyperplaquettose à 66.210

-Légère anémie (Hb à 11.6) normochrome (VGM =85) normocytaire (CCMH=32)

-VS à 102 mm la 1ère heure

-CRP à 96 mg/l

-Fibrinogène = 7.9 g/l

Biochimie:

-Urée sanguine = 0.33 g/l

-Créatinine sanguine = 11,3 mg/l (clairance = 82ml/min/1m²75)

-Ionogramme sanguin : normal

-ASAT et ALAT :normaux (19/10iu/l)

-HLA B₅ et B₅₁ : négatifs

-Facteur rhumatoïde : négative

-Sérologies HIV , HCV, AgHbs : négatives

Hémostase :

-TP :48.1%

-TCK = (Témoin =)

Echographie cardiaque : FE=70%

Bonne fonction VG systolique, pas de dilatation cavitaire, péricarde sec.

ECG: normale sans particularité.

Scintigraphie pulmonaire de référence : normale

Echo doppler :

Le dernier echo doppler de membre inférieur : juin 2011 : montre une thrombose ilio fémoro poplitée très partiellement reperméabilisée .

Thrombose partielle de la crosse saphène interne .

Perforante de cuisse thrombosée .

Thrombose d'une grosse collatérale de cuisse .

❖ EVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION

-Le patient a reçu des bolus de corticoïdes (1g pendant 3 jour) avec relais 70 mg/j

-+un traitement adjuvant.

-sintrom :1/2 cp/j

-Colchicine :1cp/j

➤ Le 03/10/2012

-Le patient a reçu son 1^{er} bolus d'endoxan

-Angiographie rétinienne faite le 25/09/12 : périphlébites rétinienne diffuse active, compliquée d'une ischémie rétinienne modérée sans néovaisseaux visibles et d'une maculopathie ischémique

➤ le 04/11/12 :

-Bilan pré bolus :tout est normal

-L'examen ophtalmologique :AVB : * droit : 08/100

*gauche :1.3/10

-Segment antérieur :pas de signes d'uvéite antérieur,RPM :+,mais plus ample qu'au niveau de l'œil droit .

-FO : œil droit : 0.4 papille légèrement pâle en temporale, persistance de l'hyalite (+)

-œil Gauche : 0.3, hyalite (+)

-V3M :

-œil droit :vascularite rétinienne séquellaire moyenne périphérique à

5 h, 5h30, 6h, 9h + œdème papillaire diffus avec hémorragie maculaire punctiforme

-œil Gauche : vascularite rétinienne en moyenne périphérique à 5 h ; 7h , 10h et extrême périphérie à 1h, 4h + suspicion d'œdème maculaire .

-Le patient a reçu son 2^{ème} bolus

➤ Evolution : sur le plan de l'acuité visuelle il y a une amélioration

-La maculopathie ischémique est de mauvais pronostic

❖ TRAITEMENT DE SORTIE:

-Sintrom : cp 4mg ¼ cp /j (INR cible = 2 - 3)

-Corticothérapie : Cortancyl 45mg/j + adjuvants (régime sans sel + Potassium et calcium) avec régression d'un cp par 10j jusqu'à 10mg

-Colchicine : cp 1mg 1x/j

-Oméprazole : cp 20 mg 1cp/j

PRECAUTIONS :

-Carte de malade sous AVK avec contrôle de l'INR au moins une fois par mois

-Recherche régulièrement de signes de surdosages aux AVK

-Consultation en ophtalmologie et cardiologie régulièrement (recontrôle de l'échographie cardiaque)

-Surveillance de la fonction rénale avec réalisation d'échographie doppler rénale

•

•

RAPPORT MEDICAL de DAFI MOHAMED ZAHREDDINE

Le patient DAFI MOHAMED ZAHREDDINE âgé de 37 ans, originaire de TLEMCEN y demeurant, marié et père une fille, policier de profession, connu du service et suivi en consultation pour une maladie de behcet admis le 08.09.2012 pour une prise en charge d'une atteinte rétinienne

ANTECEDENTS ET HABITUDES DE VIE :

-Maladie de behçet évoluant depuis 2005

- Opéré pour les hémorroïdes .
- Antécédent familiaux :
- Père cardiopathe
- Mère hypertensive
- Tabagisme de 44 paquets/année
- ❖ HISTOIRE DE LA MALADIE :
- L'histoire ancienne de la maladie remonte à l'année 2005 par l'apparition des aphtes buccaux récurrentes, suivi en 2006 par des aphtes génitaux avec pseudo-folliculites .le diagnostic de maladie de behçet a été posé par un dermatologue libéral
- En 2010 : apparition de trouble visuels (œil rouge douloureux+flou visuel avec sensation de mouche volantes
- En février 2012 L'aggravation de l'atteinte oculaire et la baisse importante de l'acuité visuelle entraîne dans l'hospitalisation du patient dans le service d'ophtalmologie où il reçoit des bolus de Méthylprédnisone à 1g/J pdt 3j avec relais orale à 1mg/kg et suivi de séances de laser .
- Par la suite ,il a été orienté en médecine interne pour suivi
- Les lésions étaient stables jusqu'à la fin Août 2012,date d'apparition des troubles visuels avec apparition de flou et mouche volantes, l'examen ophtalmologique retrouve la persistance d'une vascularité rétinienne bilatérale avec occlusion de la veine temporale et pâleur papillaire de l'œil droit d'où son hospitalisation en médecine interne pour la discussion thérapeutique.
- ❖ EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUES :
- L'examen clinique retrouve :
- Pseudo-folliculite au niveau du tronc
- Cicatrice d'aphtes génitaux
- Vergetures pourpres au niveau du tronc
- Céphalées avec engourdissement de l'hémicorps gauche
- Rectorragie minime
- Examen proctologique : doigt Soulié de sang

-Poids = 80Kg, Taille= 1.77m, BMI =

-Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle bilatérale : œil droit (1/100^{ème}) et œil gauche (2/10^{ème})

Fond d'œil :

-Vascularité rétinienne bilatérale avec occlusion de la veine temporale et pâleur papillaire

Biologie :

-TSH : 1,19

-FNS:GR=4,8M /mm HB=14,8g /dl

-GB=13700 Granulocytes=11800 Lympho=1500

-VS à 09mm la 1ère heure

-CRP negative

Biochimie:

-Urée sanguine = 0. 31 g/l

-Créatinine sanguine = 10 mg/l

Autres examens para clinique :

Télé thorax :normal

Recto-segmoïdienne : fissure anale à 6h, rectite érythémateuse

IRM cérébrale : 2petite hyper signaux focalisés de la substance blanche (lésion démyélinisante de nature vasculaire

Echo-thyroïdienne : goitre homogène modéré

❖ EVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION

-Compte tenu de l'atteinte oculaire sévère et l'atteinte neurologique ,la discision était en faveur d' un traitement plus agressif par les immunosuppresseurs :au cours de son hospitalisation le patient reçu le traitement suivant :

-09/09/12 : SOLUM2DROL 500mg /j en bolus

-10/09/12 : SOLUM2DROL 500mg /j en bolus

-11/09/12 : SOLUM2DROL 500mg /j en bolus+Réhydratation

-12/09/12 :bolus d'endoxen 1gr+Mesna 1gr+Réhydratation+prednisone 5mg à 1 mgr/kg/j(16cp)

- Traitement oral : -colchicine 1mg 1cp/J
- predenisonne 5mg :16cp/j(dégression des doses après 4semaines
- ideos :2cp/j
- kaligon :2càs/j
- omeprazole20mg :2cp/J

Le traitement immunosuppresseur(endoxan)sera donné en bolus mensuels en hospitalier

l' hospitalisation mensuelle est prévenu afin de réalisations d'un bilan et un rehydratation prébolus,le bolus d'immunosuppresseur et une surveillance post bolus le malade nécessite une surveillance de pré vue la sévérité de sa maladie qui mit en jeu le pronostic fonctionnel le patient est suivi en consultation d'ophtalmologie .

RAPPORT MEDICALE DE BAHLOUL NACER

Le patient BAHLOUL NACER âgé de 33 ans, originaire de NAAMA y demeurant, célibataire, sans profession, de groupage A positif(+) , non assuré admis au service de médecine interne le 17/10/12pour la prise en charge thérapeutique d'une uvéite postérieure bilatérale récidivante.

❖ ANTECEDENTS ET HABITUDES DE VIE :

- Personnelle :

*Maladies de Behçet : elle est diagnostiqué depuis 6mois devant les critères suivants :

- Aphthose bipolaire
- Pseudo-folliculite au niveau du dos
- Test de pathergy positive
- Tabagisme de 7,5 paquets/année

❖ HISTOIRE DE LA MALADIE :

-Le début des troubles remonte à 06 mois avant son hospitalisation

-marqué par diminution de l'équité visuel ramenant le patient à
consulte au niveau de service d'ophtalmologie CHU Tlemcen après
des consultations en externe sans effets notable ou le diagnostic de
behçet été retenu mis sous bolus de corticothérapie et relais
orale(60mg de solupred)

-Notant que le patient a rechute deux fois(poussée d'uveite)à 20mg de
solupred d'où son orientation pour ajustement traitement

❖ EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUES :

L'examen clinique retrouve :

-Patient conscient cooperant

-Tegument conjonctive normocoloré

-TA :13/08 Fc=90bt /min Fr=16cycle/min

-Présence des céphalées en casque accentué par l'orthostatisme.

-Présence des pseudo-folliculite au niveau du dos

-Pas des aphtes buccaux ni cicatrice des aphtes génitaux

-Le rachis est souples pas de raideur signe de Tabouret négative

-Poids = 57Kg, Taille= 1.75m, BMI = 18 ,61 (maigreur)

Examen ophtalmologique :

-Acuité visuelle : œil droit (1/10^{ème}) et œil gauche (3/10^{ème})

-Examen au verre de trois miroire: sans particularité

- Fond d'œil :

-Œdème macculopapillaire avec exsudat et vascularité

Angiographie retinienne(03/10/12):uvéite postérieur complique de
maculopathie mixte

Biologie :

-Hyperleucocytose à 16800

-Taux de plaquette :25600

-Hémoglobine Hb=15 ,1g /l

-VS à 17mm la 1ère heure

-CRP negative

Biochimie:

- Créatinine sanguine = 15 mg/l
- Bilirubine totale = 7.3 mg/l (N <10)
- Bilirubine directe = 2.3 mg /l (N <4)
- Bilirubine indirecte = 5 mg /l (N <10)
- TGO = 24 UI/l (N<41)
- TGP =17 (N<18)
- Phosphatases alcalines = 180UI/l (N<300)

ECBU: normal

Hémostase :

- TP = 100%

Echographie cardiaque :

Bonne fonction VG systolique, pas de dilatation cavitaire, péricarde sec.

Echographie abdominopelvienne : sans particularité.

❖ EVOLUTION AU COURS DE L'HOSPITALISATION

-Après avoir confirmé la maladie de Behçet le malade présente une uvéite bilatérale récidivante avec cortico-dépendance il a été mis sous :

- Corticothérapie : prednisolone 40mg/j + adjuvants (Potassium + calcium)
- Colchicine : 1 a 2cp/j
- Caligan sirop

Donc interet d'introduction de :ENDOXAN (1g /bolus mensuel)

Le 18/11/2012

Le malade été hospitalisé pour son 2^{ème} bolus d'ENDOXAN

Examen générale :

- le malade eupneique et apyrétique
- la présence d'aphte buccale et pas d'aphte génitale
- pseudo-folliculite au niveau du dos

Bilan biologique :

- Urée a 1.02 g/l

- Créatinémie a 14,3 mg/l (clairance a 60 ml/min/1m275)
- CRP (-)
- VS à 5 mm la 1ère heure
- FNS : hyperleucocytose a 12300 avec N65% LYM 27% M8%
- Hb:15mg/L VGM 91fl plaquette :220000^e/mm³
- EFH: normal

Examen ophtalmologique prébolus:

- Acuité visue l:oeil droite 3/10 œil gauche 4,7/10
- Fond œil :hyalite++ ,vascularite en inferieur
- Examen ophtalmologique post bolus :
- Acuité visuel :œil droite 3/10 œil gauche6/10
- FO :hyalite+ , vascularite en inferieure

❖ Conduit a tenir thérapeutique:

- Corticoide:dégression à 45mg de solupred le25/11/12
- Dégression à 35mg de solupred le09/12/12
- 3ème bolus d'Endoxan le 09/12/12
- Le malade sera hospitalisé le 09/12/12 pour le 3ème bolus

PRECAUTIONS :

- Consultation en ophtalmologie et cardiologie régulièrement (recontrole de l'échographie cardiaque)
- Surveillance de la fonction rénale avec réalisation d'échographie doppler rénale.

RESUME :

Les manifestations ophtalmologiques au cours de la maladie de Behçet ont une valeur considérable, tant sur le plan diagnostique ou pronostique. La sémiologie clinique est variable et regroupe différentes atteintes uvéales et vasculaires rétiniennes qui sont le plus souvent intriquées

Notre étude a permis de décrire les aspects cliniques de l'atteinte oculaire de la maladie de Behçet au service De médecine interne du CHU TLEMCEM

Il est important d'insister sur l'urgence d'un traitement précoce et énergique, seul en mesure de faire disparaître les symptômes inflammatoires, d'empêcher les récives et de permettre une amélioration de l'état visuel.

Une surveillance ophtalmologique de la maladie est particulièrement importante afin de rechercher précocement les lésions du segment postérieur qui sont de loin les manifestations les plus graves

Le pronostic oculaire de la maladie de Behçet peut être amélioré par une prise en charge précoce et un suivi clinique et angiographique rigoureux.

La collaboration étroite entre ophtalmologistes et internistes est particulièrement importante afin de préserver l'avenir visuel des patients.

Des études supplémentaires à plus grande échelle sont nécessaires afin de préciser les particularités de l'atteinte oculaire de cette maladie possiblement cécitante.

CONCLUSION

La maladie de Behçet est une maladie inflammatoire multisystémique chronique de cause inconnue. Elle est caractérisée par une aphtose buccogénitale récidivante, des lésions cutanées, une atteinte oculaire, articulaire, vasculaire et neurologique. Sa pathogénie demeure inconnue, bien que des facteurs viraux, génétiques (human leukocyte antigen B51), environnementaux et immunologiques soient évoqués. L'atteinte oculaire est un des critères diagnostiques majeurs de la maladie de Behçet et doit donc être systématiquement recherchée. L'uvéopapillite en est la manifestation oculaire la plus fréquente et menace le pronostic visuel. Les divers aspects ophtalmologiques, tels l'iridocyclite à hypopion, les vascularites occlusives, la pars planite, l'œdème maculaire et l'œdème papillaire, doivent être connus de tout ophtalmologiste, d'autant plus qu'ils peuvent être révélateurs de la maladie de Behçet. Conformément aux critères établis par l'International Study Group for Behçet Disease (ISG), le diagnostic de la maladie de Behçet est clinique, basé sur la présence d'aphtoses buccales récidivantes associées à au moins deux des atteintes suivantes : aphtose génitale, atteinte oculaire, atteinte cutanée et test pathergique cutané. Aucun examen biologique n'est pathognomonique. Le traitement des poussées inflammatoires comprend un traitement corticoïde local et général associé à un traitement de fond de la maladie basé sur les immunosuppresseurs