

ATTEINTE VEINEUSE AU COURS DE LA MALADIE DE BEHCET : À PROPOS DE 28 CAS.

Sonia Ketari Jamoussi, Hatem Chaaba, Besma Ben Dhaou, Samir Kochbati, Fatma Boussema, Ouahida Cherif, Lilia Rokbani.

Service de médecine interne, hôpital Habib Thameur, Tunis Tunisie.

S. Ketari Jamoussi, H. Chaaba, B. Ben Dhaou, S. Kochbati, F. Boussema, O. Cherif, L. Rokbani.

ATTEINTE VEINEUSE AU COURS DE LA MALADIE DE BEHCET : À PROPOS DE 28 CAS.

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°12) : 829 - 833

S. Ketari Jamoussi, H. Chaaba, B. Ben Dhaou, S. Kochbati, F. Boussema, O. Cherif, L. Rokbani.

VENOUS INVOLVEMENT IN BEHCET'S DISEASE : A SERIES OF 28 CASES

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°12) : 829 - 833

RÉSUMÉ

Pré-requis : L'atteinte veineuse par sa fréquence constitue, pour beaucoup d'auteurs, le quatrième signe cardinal de la MB.

Buts : Nous nous proposons de déterminer le profil épidémiologique, de décrire les diverses manifestations veineuses de la maladie, et discuter leur pronostic et leur traitement.

Méthodes: Nous avons analysé rétrospectivement tous les cas de MB compliqués de thrombose veineuse TV, diagnostiqués dans le service de médecine interne de l'hôpital Habib Thameur sur une période allant de 1994 à 2008.

Résultats: On a recensé 45 épisodes de TV chez 28 patients. 25 hommes et 3 femmes avaient une atteinte veineuse. L'atteinte veineuse prédominait chez le sexe masculin. L'âge moyen était de 32,25 ans. Les lésions veineuses au cours de la MB surviennent surtout pendant les 5 premières années après avoir diagnostiqué la maladie. L'atteinte cardiaque était plus fréquente dans le groupe avec TV (p=0,05). L'atteinte articulaire et digestive étaient plus fréquentes dans le groupe de malade non Anglo-Behçet. Le traitement de la TV profonde a consisté dans tous les cas à une anti-coagulation associée à la colchicine. La corticothérapie d'emblée a été prescrite à 13 malades. Le taux de rechute plus important dans le groupe n'ayant pas reçu une corticothérapie.

Conclusion : L'atteinte veineuse est plus fréquente que l'atteinte artérielle au cours de la MB et nécessite un traitement par anti-coagulants et corticoïdes.

SUMMARY

Background: Venous involvement is a rare and severe clinical feature in Behcet disease (BD).

Aim : We reported our experience with a rare and interesting subset of BD patients with venous involvement.

Methods: From 1994 to 2008, twenty eight cases of venous BD were found amongst BD patients in the department of internal medicine of Habib Thameur Hospital.

Results: 45 episodes of venous thrombosis occurred in 28 patients. There were 25 men and 3 women the mean age when venous involvement manifested was diagnosed was about 32.25. Venous thrombosis occur in the first five years following the diagnosis of BD. Pericarditis was more frequently noted in patients with venous BD than others without vasculo-Behcet disease. In contrast digestive and rheumatologic symptoms were more likely observed in patients without vasculo-Behcet disease. Thirteen patients underwent corticosteroids. Relapses occurred more frequently in patients without corticosteroid therapy.

Conclusion: Venous involvement is more frequently noted in vasculo-Behcet than arterial involvement. Its treatment should include anticoagulation in association with corticosteroids.

MOTS - CLÉS

Maladie de Behcet - atteinte veineuse - corticothérapie

KEY - WORDS

Behcet disease - Venous involvement - corticosteroid therapy

الإصابة الوريدية أثناء مرض بهجت . دراسة حول 28 حالة.

الباحثون : س. قطاري جموسي - ه. شعبا - ب. بن ضو - س. كشباتي - ف. بوسما - و. شريف - ل. ركباني.

ملخص : الهدف من هذه الدراسة هو تحديد السيماء الويانية و مختلف المظاهر الوعائية لمرض بهجت كما نناقش إندار وعلاج هذه الإصابة. اشتملت دراستنا على 45 عملية انسداد وريدي لدى

28 مريضا خلال 14 سنة تمثل العلاج في كل الحالات في عمالية مضادة للتخثر متزامنة مع " الكولشيسين " لجأنا عند 13 مريضا إلى العلاج القشراني.

وسجلنا أكبر عدد من التنكس لدى المرضى الذين لم يتناولوا العلاج القشراني. نستنتج أن الإصابة الوريدية أكثر من الإصابة الشريانية أثناء مرض بهجت وتتطلب علاجا بمضادات التخثر مع علاج قشراني.

الكلمات الأساسية : مرض بهجت ، إصابة وريدية ، علاج قشراني.

La maladie de Behçet (MB) est définie cliniquement par l'association d'une aphtose buccale ou le plus souvent buccogénitale et des manifestations systémiques dont les plus fréquentes sont cutanées, oculaires et articulaires et les plus graves sont neurologiques, cardio-vasculaires, intestinales et oculaires. Les atteintes vasculaires appelées aussi angio-behçet touchent le plus souvent l'adulte jeune de sexe masculin et surviennent jusqu'à dans 46% des cas de MB [1,2]. Il s'agit le plus souvent de thromboses veineuses qui se voient dans 24,9% à 43% [3,4] et qui se localisent essentiellement dans les veines périphériques. Les atteintes artérielles sont plus rares et se caractérisent par des thromboses et des anévrysmes. Elles se voient jusqu'à dans 16% des cas [2]. Le substratum anatomique de la MB est une vascularite non spécifique, capable de toucher tous les vaisseaux, quelque soit leur nature et leur calibre. L'atteinte vasculaire au cours de la MB, constitue une manifestation importante aux plans clinique, pronostique et thérapeutique et c'est pour cela que nous avons jugé intéressant de lui consacrer une étude.

BUTS DE L'ÉTUDE

A travers une étude rétrospective de 93 dossiers de maladie de Behçet du service de Médecine Interne de l'hôpital Habib Thameur de Tunis, dont nous avons retenu 31 observations d'angio-Behçet, colligés sur une période de 13 ans allant du 01/01/1994 au 1/1/2008, nous nous proposons de :

- Déterminer la fréquence et le profil épidémiologique, décrire les diverses manifestations vasculaires de la maladie et de discuter le pronostic et le traitement de l'angio-Behçet dans une série Tunisienne.
- Rechercher d'éventuelles associations prédictives avec d'autres manifestations de la maladie.
- Comparer les résultats à ceux de la littérature afin de dégager d'éventuelles particularités.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est intéressée à tous les cas de MB diagnostiqués dans le service de Médecine Interne de l'hôpital Habib Thameur sur une période de 13 ans allant du 01/01/1994 au 1/1/2008.

Tous les malades diagnostiqués MB répondaient soit aux critères du groupe international d'étude sur la maladie de Behçet (groupe ISG+), soit aux critères de Dilsen et al (groupe ISG-).

Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, évolutives et thérapeutiques des patients hospitalisés ou vus en consultation externe dans le service de Médecine Interne de l'hôpital Habib Thameur durant la période allant de 1994 à 2007 ont été analysées rétrospectivement à partir des dossiers médicaux et ce, en se fondant sur une fiche préalablement établie. Les renseignements recueillis sur la fiche étaient les suivants :

- 1) Date et lieu de naissance.
- 2) L'âge à la première manifestation de la maladie et au diagnostic.
- 3) Les antécédents personnels et familiaux.
- 4) La première manifestation de la maladie.

5) Type et date de survenue des manifestations cutanéomuqueuses.

6) Hypersensibilité aux points de piqûre.

7) Localisations, date de survenue, moyens diagnostiques, traitement et évolution des thromboses veineuses. L'atteinte des vaisseaux rétiniens a été exclue. Les thrombophlébites des extrémités ont été suspectées sur les données de l'examen clinique et confirmées par un écho doppler veineux, les syndromes caves et les syndromes de Budd-Chiari, par une cavographie ou une angio-TDM ou une angio-IRM et les atteintes artérielles extra crâniennes par une angio-TDM ou une angio-IRM; Les thromboses cérébrales ont été documentées par une angio-TDM ou une angio-IRM cérébrale.

8) Type et date de survenue des manifestations articulaires.

9) Type et date de survenue des manifestations ophtalmologiques et leur traitement.

10) Type et date de survenue des manifestations neurologiques et leur traitement.

11) Type et date de survenue des manifestations cardiaques.

12) Type et date de survenue des manifestations digestives.

13) Les autres signes de la maladie : fièvre, épидидymite, atteinte rénale, fibrose médiastinale, myosite localisée.

14) La date des dernières nouvelles, le recul évolutif et l'état du malade à la dernière consultation.

La saisie et l'analyse des données ont été faites au moyen du logiciel SPSS version 11. La comparaison des moyennes a été effectuée au moyen du test Anova. La comparaison des pourcentages a été effectuée au moyen du test de Chi 2 de Pearson en prenant un seuil de signification à 0,05.

RÉSULTATS

Durant la période de notre étude, on a observé 93 cas de maladie de Behçet. Parmi les 93 patients atteints de MB, 31 avaient une atteinte vasculaire soit une fréquence de 33%.

28 patients avaient une atteinte veineuse soit une fréquence de 90% de l'angio-Behçet.

25 hommes et 3 femmes avaient une atteinte veineuse, ce qui nous donne un sexe ratio de 25/3, alors que le groupe de malades non angio-Behçet était composé de 36 hommes et 26 femmes. L'atteinte veineuse prédominait d'une manière significative, chez le sexe masculin dans cette série (25/61 soit 43,8% versus 3/29 soit 10,3% ; $p=0,003$).

L'âge moyen de ce groupe de malade au moment de l'apparition de l'atteinte veineuse était de 32,25 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 56,66 ans. Le délai moyen d'apparition de l'atteinte veineuse par rapport au début de la maladie était de 4, 11 ans avec des extrêmes allant de zéro à 23,75 ans. La thrombose veineuse a révélé la MB dans 10 cas.

Sur les 28 malades atteints de thromboses veineuses, 2 malades seulement avaient un facteur favorisant et qui était l'accouchement.

Nous avons dénombré 110 localisations de thromboses veineuses chez les 28 patients avec atteintes veineuses avec une moyenne 3,9 localisations par patient. Cinq malades avaient rechuté 1 fois de leurs thromboses veineuses et 6 malades avaient rechuté 2 fois. Deux patients ont présenté une embolie

pulmonaire secondaire à la thrombose veineuse. La fréquence des différentes localisations est résumée dans le tableau 1 et celle du nombre d'épisodes de thromboses veineuses est décrite dans la figure 1. Les caractéristiques des patients en fonction des différentes atteintes vasculaires et les autres manifestations cliniques des malades atteints d'angio-Behçet ainsi que le traitement et leur évolution sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 1 : Localisations de l'atteinte veineuse

Localisations	Nombre de cas	Fréquence (%)
V saphène interne	3	2,7
V saphène externe	5	4,5
V axillaire	1	0,9
V jugulaire interne	2	1,8
Tronc V brachio-céphalique	1	0,9
V sous-clavière	1	0,9
V poplitée	27	24,5
V fémorale commune	16	14,5
V fémorale superficielle	22	20
V iliaque	9	8,1
V surale	15	13,6
V cave supérieure	1	0,9
V cave inférieure	2	1,8
V cérébrale	3	2,7
Embolie pulmonaire	2	0
Sd de Budd Chiari	0	

V : veine.

La comparaison de la fréquence de ces différentes manifestations cliniques entre ces 2 groupes a montré qu'en plus du sexe masculin, l'atteinte cardiaque était significativement plus fréquente dans le groupe avec atteinte veineuse ($p=0,05$). L'atteinte articulaire et digestive étaient significativement plus fréquentes dans le groupe de malade non Angio-Behçet avec un p respectif de 0,04 et 0,03. La fréquence des autres manifestations était comparable dans les 2 groupes (tableau 3).

Tous nos malades atteints d'angio-behçet ont été mis sous colchicine à la dose de 1 mg.

Le traitement de la thrombose veineuse au cours de la maladie de Behçet dans cette série a consisté dans tous les cas à une anticoagulation par héparine sodique ou le plus souvent par une héparine à bas poids moléculaire relayée par des antivitamines K. La durée moyenne de l'anticoagulation était de 5,5 ans. La tolérance du traitement a été bonne et il n'y avait pas d'accident hémorragique. 2 patients atteints d'une thrombose veineuse superficielle n'ont pas reçu de traitement anticoagulant (cas 12 et 24).

Treize malades ont reçu une corticothérapie à une dose variant entre 0,5 et 1mg/kg/jour et dont les indications étaient les suivantes :

- Une thrombophlébite cérébrale dans 3 cas (cas 2, 9 et 10)
- Une thrombose de la veine cave inférieure dans 1 cas (cas 10)
- Une rechute de la thrombose veineuse sous antivitamines K dans 3 cas (14, 17 et 23)
- Une association d'une thrombose veineuse et d'une autre atteinte grave de la maladie (oculaire ou neurologique) dans 4

cas (cas 1, 7, 8, 20, 23).

- Une association d'une thrombose veineuse et d'une atteinte articulaire rebelles aux traitements usuels dans un cas (cas 12).
- Une prescription systématique dans un cas (cas 14).

L'évolution s'est faite vers la guérison clinique dans 21 cas (cas 1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 28). Elle s'est faite vers la guérison clinique mais au pris de séquelles à type de maladie post phlébitique dans 2 cas (16, 20), d'un diabète cortico-induit et d'une ostéopénie dans un cas (cas 20) et d'une hypofertilité due à la colchicine dans un cas (cas 14). Trois malades ont été perdus de vue et un malade (cas 6) avait rechuté au niveau du membre inférieur controlatéral. La comparaison de la fréquence des malades qui ont récidivé en fonction de la prise ou non d'un traitement corticoïde a montré un taux de rechute plus important dans le groupe de malades n'ayant pas reçu une corticothérapie (0,003).

DISCUSSION

L'atteinte veineuse par sa fréquence constitue, pour beaucoup d'auteurs, le quatrième signe cardinal de la MB [5]. Les lésions vasculaires touchent plus fréquemment le système veineux (18-43%) que le système artériel [6,7,8]. Les thromboses superficielles sont les lésions veineuses les plus fréquentes et elles siègent le plus souvent dans le tissu sous cutané des membres inférieurs [9]. Son incidence varie de 6 à 50% dans la littérature [10]. Dans notre série les thromboses veineuses superficielles représentent 7,2% des thrombophlébites mais elles peuvent être sous-estimée du fait de leur confusion fréquente avec un érythème noueux [11] et de leurs négligences par les malades. Les thromboses veineuses profondes semblent nettement plus fréquentes dans les pays du pourtour méditerranéen: 30,1% dans notre série, de 24,9 à 43% dans d'autres tunisiennes [12, 13,14], de 35% en France [15], de 21 à 36% au Maroc [4,16] qu'au Japon (9%) [17] et en Turquie (17%) [18]. Le tableau 4 résume la fréquence des thromboses veineuses profondes dans la littérature.

D'après ces différentes études, L'âge moyen de survenue d'une thrombose veineuse au cours de la MB survient entre 27 et 36 ans. L'âge ne semble pas avoir une influence sur la survenue de la thrombose veineuse.

Dans notre série et dans la littérature, les hommes présentaient significativement plus de thromboses veineuses que les femmes. Le sexe masculin est un facteur de mauvais pronostic unanimement admis [19,20]. Bien que l'atteinte veineuse puisse révéler la MB (10 malades dans notre étude) [7,12,21], le délai moyen à l'apparition de la thrombose veineuse varie entre 4 et 10 ans. Dans notre série, il est de 4,1 ans. La courbe de fréquence des thromboses veineuses par rapport au délai entre l'âge au début de la MB et l'âge à l'apparition de la thrombose veineuse, montre que le l'atteinte veineuse apparaît surtout pendant les 5 premières années après le diagnostic de la MB.

La plupart des études s'accordent sur la prédominance significative du sexe masculin chez les patients atteints de MB avec atteinte veineuse par rapport à ceux atteints de MB sans atteinte vasculaire [7,9]. Les thromboses veineuses sont

fréquemment associées aux lésions cutanées, type érythème noueux et pseudofolliculite nécrotique [7,22]. Dans la série de Tohmé et al [7], elles sont associées à l'érythème noueux chez 53,8% (p=0,016) des malades et à la pseudofolliculite chez 23% (p=0,34). Dans notre série, nous n'avons pas retrouvé une association significative entre les lésions cutanées et l'atteinte veineuse. Une association significative avec l'atteinte oculaire (uvéite) est signalée par certains auteurs [1], qui ont même considéré que les thromboses dans la MB étaient prédictives d'une atteinte oculaire [24]. Cette association significative n'est pas retrouvée chez nos malades (25%), par contre on a trouvé une association significative entre Les thromboses veineuses et l'atteinte cardiaque (p=0,05).

La diffusion des thromboses veineuses à l'ensemble des territoires veineux transparait clairement dans nos résultats et confirme le caractère ubiquitaire de l'atteinte veineuse et le tropisme veineux de la maladie (Tableau 5). Par ordre fréquence, les thromboses veineuses siègent principalement au niveau des membres inférieurs, de la veine cave supérieure, la veine cave inférieure et enfin aux membres supérieurs [5,6,7,9,15,18,20,24]. Dans notre étude les thromboses veineuses touchent généralement le réseau veineux distal et se propagent ensuite de proche en proche vers les veines de plus gros calibre. Cependant ceci n'a pas été confirmé chez 9 malades qui avaient une thrombose veineuse poplitée, fémorale ou iliaque sans atteinte du réseau veineux distal, et chez un autre malade (cas 13) qui avait une thrombose cave inférieure de découverte fortuite (cas 13). Ces constatations suggèrent non seulement que l'atteinte veineuse se propage par contiguïté mais aussi qu'elle peut aussi bien toucher les veines de gros et de petit calibre d'une façon imprévisible. Dans la littérature, les thromboses caves, dont la MB constitue une des principales étiologies [12] sont rapportées avec une fréquence de 0,2 à 10% [12] ; Elles sont révélatrices de la maladie dans 27,6% des cas [14]. Les thromboses caves supérieures se manifestent par un œdème du visage et du cou avec une circulation veineuse collatérale du tronc supérieur (syndrome cave supérieur) (cas 14). Elles peuvent se compliquer d'embolie pulmonaire ou d'hémoptysie par rupture des veines bronchiques. Elle doit toujours faire rechercher un anévrysme pulmonaire [25]. Les thromboses caves inférieures fait suite à une thrombophlébite des membres inférieurs dans 50% des cas ou surviennent isolément. Elles doivent être suspectées devant un syndrome cave inférieur, une phlébite des membres inférieurs à bascule, une phlébite unilatérale avec plusieurs poussées évolutives (cas16) ou même devant la persistance ou la survenue d'ulcère de jambe suspendu [7]. Un syndrome de Budd-Chiari par thromboses des veines sus-hépatiques peut se voir dans la MB et s'intègre souvent dans le cadre d'une thrombose cave inférieure. Notre série ne comporte aucun syndrome de Budd-Chiari. Une thrombose des veines sus-hépatiques avec une veine cave libre est également décrite [26]. Une association d'une thrombose cave supérieure et inférieure a également été observée [22]. Enfin les thromboses veineuses ne donnent qu'exceptionnellement des accidents thromboemboliques; Dans notre série, sur 45 épisodes de thromboses veineuses, 2 seulement se sont compliquées d'une embolie pulmonaire (cas

La place du bilan immunologique et de thrombophilie na pas été étudié dans ce travail.

Toutefois il a été récemment démontré que l'hypercoagulabilité observée au cours de la MB serait due à une inhibition du pouvoir fibrinolytique du sérum, une diminution de la synthèse de l'inhibiteur du facteur tissulaire contrastant avec une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire secondaire à un dysfonctionnement des cellules endothéliales vasculaires. L'implication d'une hyperhomocystéinémie, du facteur V Leiden, de la mutation du gène de la prothrombine dans la survenue de ces complications thrombo-emboliques ne semble pas être confirmée par les études les plus récentes. Les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires, les anticorps anti-cellules endothéliales sont absents dans l'angio-Behecet. Quant aux anti-cardiolipines, leur relation avec les thromboses de la maladie de Behcet n'est pas claire [12].

Du fait de la diversité de ses signes cliniques, la MB est du ressort de médecins de spécialité différentes: dermatologie, urologie, gynécologie, médecine interne, ophtalmologie, médecine dentaire, rhumatologie... Une coopération étroite et multidisciplinaire est préférée pour assurer une meilleure prise en charge des formes agressives de cette maladie qui sont diagnostiquées après un délai de plusieurs années de l'apparition des premiers symptômes.

Vu l'absence d'études contrôlées, aucun consensus n'existe pour le traitement des thromboses veineuses au cours de la MB [27]. La plupart des auteurs recommandent l'utilisation des anticoagulants à doses curatives alors que d'autres évitent leur emploi seul et les associent aux corticoïdes à cause de leur inefficacité pour certains et du risque de saignement dû à l'inflammation de la paroi vasculaire pour d'autres [28] ; La corticothérapie peut être utilisée durant les poussées veineuses [7]. Dans notre série on a eu recours aux corticoïdes chez 14 malades. L'association d'emblée des immunosuppresseurs et/ou des corticoïdes aux anticoagulants est indiquée pour le traitement des thromboses veineuses récidivantes et progressives, des veines caves et cérébrales et elle semble être plus efficace que la combinaison corticoïdes-anticoagulants [7,28]. La chirurgie devrait être réservée aux cas des thrombi intracardiaques résistants au traitement médical ou aux embolies pulmonaires massive, car il s'agit d'un geste délicat avec risque de récurrence du thrombus [28].

CONCLUSION

Notre étude nous a permis de déterminer que, l'atteinte veineuse survenait plus chez les hommes. L'âge ne semble pas avoir un effet sur la survenue de l'angio-Behecet. La comparaison des manifestations cliniques a montré que l'atteinte cardiaque survenait plus fréquemment chez les patients atteints de thromboses veineuses et que l'atteinte cardiaque et neurologique survenait plus fréquemment chez les patients porteurs d'une atteinte artérielle. Le risque de rechute étant plus faible dans le groupe de malade ayant reçu une corticothérapie, cette constatation justifierait l'utilisation d'emblée des corticoïdes dans le traitement des thromboses veineuses au cours de la MB.

RÉFÉRENCES

1. Koç Y, Gullu I, Akpek G et al. Vascular involvement in Behcet's disease. *J Rheumatol* 1992; 19: 402-410.
2. Le Thi Huong D, Wechsler B, Papo T et al. Arterial lesions in Behçet's disease. A study in 25 patients. *J Rheumatol* 1995;22:2103-13
3. Houman Mh, Ben Ghorbel I, Khiari Ben Salah I, Lamloom M, Ben Ahmed M, Miled M. Deep vein thrombosis in Behçet's disease. *Clin Exp Rheumatol* 2001;19(5 Suppl 24):S48-50.
4. Tazi Mezalek Z, Sahnoune I, Essalmi L et al. Deep vein thrombosis in Behçet's disease in Moroccan patients. In: Yazici H, Direskeneli H, Hamurydan V, Melikoglu M, Ozdogan H, Yavuz S, editors. 11th International Congress on Behçet's disease. Book of abstracts. Antalya. 2004 (S-109)
5. Ko Gy, Byun Jy, Choi Bg, Cho SH. The vascular manifestations of Behçet's disease: angiographic and CT findings. *Br J Radiology* 2007;3:1270-74.
6. Kabaj N, Ben Jelloun G, Gueddari Fz, Dafiri R, Imani F. Les atteintes vasculaires de la maladie de Behçet- A propos de 40 dossiers. *J Radiol* 1993; 14: 107S
7. Tohmé A, Aoun N, El-Rassi B, Ghayad E. Vascular manifestations of Behçet's disease: 18 cases among 140 patients. *Rev Rhum.* 2003; 70: 766-772.
8. Sarica-Kucukoglu, Akdag-Kose A, Kayabali M et al. Vascular involvement in Behçet's disease: a retrospective analysis of 2319 cases. *Int J Dermatol.* 2006; 45: 919-21
9. Sagdic K, Ozer Zg, Saba D, Ture M, Cengiz M. Venous lesions in Behçet's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:437-440.
10. Rigby As, Chemberlain Ma, Bhakta B. Behçet's disease. *Baillière's Clin Rheumatol* 1995;9:375-395.
11. Alpsoy E, Zouboulis Cc, Ehrlich GE. Mucocutaneous lesions of Behçet's disease 2007;48:573-585.
12. Hamzaoui B'chir S, Harmal A, Bouslama K ET AL. La maladie de Behçet en Tunisie. Etude clinique de 519 cas. *Rev Med interne* 2006 ;22 ;742-750.
13. Houman Mh, Ben Ghorbel I, Khiari Ben Salah I ET AL. Deep vein thrombosis in Behçet's disease. *Clin Exp Rheumatol* 2001;19(5 Suppl 24):S48-50.
14. Houman Mh, Neffati H, Braham A et al. Behçet's disease in Tunisia. Demographic, clinical and genetic aspects in 260 patients. *Clin Exp Rheumatol.* 2007; 25 (4 Suppl 45): S58-64.
15. Wechsler B, Piette Jc, Conard J, Le Thi Huong D, Bletry O, Godeau P. Les thromboses veineuses profondes dans la maladie de Behçet. 106 localisations sur une série de 177 malades. *Presse Med* 1987;16:661-4.
16. Benamour S, Chaoui L, Zeroual B et al. Study of 673 cases of Behçet's disease. In: Oliveri I, Salvarani C, Cantini F, editors. 8th International Congress on Behçet's disease. Program and abstracts. Milano: Prex; 1998. p. 232.
17. Nakae K, Masaki F, Hashimoto T, Inaba G, Mochizuki M, Sakane T. Recent epidemiological features of Behçet's disease in Japan. In: Wechsler B, Godeau P, editors. Behçet's disease. Amsterdam: Excerpta Medica; 1993. p. 145-51.
18. Gurler A, Boyvat A, Tursen U. Clinical manifestations of Behçet's disease: an analysis of 2147 patients. *Yonsei Med J* 1997;38:423-7.
19. Suh Ch, Park Yb, Song J, Lee Ch, Lee SK. Oligoclonal B lymphocyte expansion in the synovium of a patient with Behçet's disease. *Arthritis Rheum* 2001;44:1707-12.
20. Zouboulis Cc, Kotter I, Djawari D et al. Adamantiades-Behçet's disease: Epidemiology in Germany and in Europe. In: Lee S, Bang D, Lee E-S, Sohn S, editors. Behçet's Disease. A Guide to its clinical Understanding. Textbook and Atlas. Berlin, Heidelberg: Springer; 2001: p. 157-69.
21. Turki S, Ben Taarit C, Ghaddoum H, Ben Fatma L, El Younsi F, Ben Maïz H. Les thromboses veineuses au cours de la maladie de Behçet: à propos de 169 cas localisations chez 71 patients. *Rev Med Int* 2001;22 (Suppl1):76S.
22. Hamza M. Maladie de Behçet. 4th ed. In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, editors. Maladies et syndromes systémiques. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2000: 883-924.
23. Domiroglu H, Barista I, Dundar S. Risk factor assessment and prognosis eye involvement in Behçet's disease in Turkey. *Ophthalmology* 1997;104:701-5.
24. Kuzu Ma, Ozaslan C, Koksoy C, Gutler A, Tuzuner A. Vascular involvement in Behçet's disease: 8-years audit. *World J Surg* 1994;18: 948-53.
25. Hamza M. Large artery involvement in Behçet's disease. *J Rheumatol* 1987; 14: 554-9.
26. Orloff La, Orloff MJ. Budd-Chiari syndrome caused by Behçet's disease: treatment by side to side portocaval shunt. *J Am Coll Surg* 1999;188:701-5.
27. Evereklioglu C. Managing the symptoms of Behçet's disease. *Exp Opin PHARMACOTHER* 2007;5:317-28.
28. Houman Mh, Smiti-Khanfir M, Hamzaoui K. Traitements actuels et perspectives thérapeutiques dans la maladie de Behçet. *Press Med* 2008;37:25-35.