

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

ANNEE : 2009

THESE N° : 193

***Syndrome de Kelly-Paterson, à propos
d'un cas***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. MOHAMMED RAHMOUNE

Né le 6 SEPTEMBRE A MEKNES.
De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire.

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : Kelly-Paterson, Anémie sidéropénique, Dysphagie,
Membrane œsophagienne, carcinome épidermoïde de l'œsophage.

JURY

Mr. A. Messary Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie	PRESIDENT et RAPPORTEUR
Mr. S. M. Hanafi Professeur agrégé de réanimation anesthésie	} JUGES
Mr. M. El Baaj Professeur agrégé de médecine interne	
Mr. A. Homadi Professeur agrégé de radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اقراً باسم ربك الذي خلق،
خلق الإنسان من علق، اقرأ و
ربك الأكرم، الذي علم بالقلم،
علم الإنسان ما لم يعلم "
صدق الله العظيم



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

DOYENS HONORAIRES :

1962-1969 : Docteur Ahdemalek 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 Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale

Février. Septembre. Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*

Pathologie Médicale

3. Pr. BENOMAR Mohammed

Cardiologie

4. Pr. CHAOUI Abdellatif

Gynécologie Obstétrique

5. Pr. CHKILI Taieb

Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz

Parasitologie

8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia

Hématologie

9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida

Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed

Cardiologie

11. Pr. SLAOUI Abdelmalek

Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI
Naima

Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam

Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*

Anatomie Pathologique

16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid

Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

18. Pr. HAMMANI Ahmed*

Cardiologie

19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

20. Pr. SBIHI Ahmed

Anesthésie Réanimation

21. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

22. **Mai et Novembre 1982**

23. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

24. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

25. Pr. BENSOUA Mohamed

Anatomie

26. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

27. Pr. CHBICHEB Abdelkrim

Biophysique

28. Pr. JIDAL Bouchaïb*

Chirurgie Maxillo-faciale

29. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

30. Pr. ALAOUTAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

31. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

32. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

33. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

34. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUITAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJIM'Barek*
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA AH
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HÂITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie

Pneumo-phtisiologie

Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed
Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM
Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre
1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILIMAKHOUKHI
Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia
ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed
Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES
Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Itetotogie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI
ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr.FELLAT
Rokaya
114.Pr.GHAFR
Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf
Eddine
117. Pr.TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie
Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT
Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISILAMGHARI
Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique

Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne

Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR
Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie

Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BEL AEDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Iliham
158. Pr. CHERKAOUI LaUa Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najja
160. Pr. HANLVE Ahmed"
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOU ANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEODOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENAZZOZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed
Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALIHOUSSYNI Leïia
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène
Cardiologie
Urologie

178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI
Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
181. Pr. BENOMARALI
182. Pr. BOLGTAB Abdesslam
183. Pr. ER RJHANI Hassan
184. Pr. EZZAITOUNI Fatima
185. Pr. KABBAJ Najat
186. Pr. LAZRAK Khalid (M)
187. Pr. OUTIFA Mohamed*

Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOLLANOVAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL
Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamia

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie - Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 206. Pr. BEN SLIMANE
 Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNINAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUICHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jalal
 224. Pr. YOUSFIMALKI Mounia

Gynécologie - Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie

 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie - Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MOAGHRIALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA
Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI
Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHOUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI
Selma
268. Pr. EL HASSANI Aminé
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Azfe
275. Pr. OUZZANICHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Aminé Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS

AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJILIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed"
 292. Pr. BOUCHIKHIIDRISSI Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJJOUI Ghzlel Samira
 300. Pr. EL HJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQLI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJSaad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed"
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZIMOUKHA Karim

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

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL Alj Haj Ahmed

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie
 Pédiatrique Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HA JJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUIRAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBIDRISSI Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

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
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies
 Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yaraama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Noureddine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Araina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHAREF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUCI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALÂ Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERIOUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

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
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Aminé
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETIANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Aminé
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phthisiologie
 Pneumo-Phthisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMIOUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUIKATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla NaTma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Drlss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

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

* *Enseignants Militaires*



Je dédie
cette thèse ...

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



*Que Dieu ait son âme
dans son Saint Paradis*

A

SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



*CHEF SUPREME ET CHEF D'ETAT
MAJOR GENERAL DES FORCES
ARMEES ROYALES.*

*QUE DIEU LE GLORIFIE ET
PRESERVE SON ROYAUME.*

A

SON ALTESSE
ROYALE LE PRINCE
HERITIER

**MOULAY EL
HASSAN**



QUE DIEU LE GARDE.

A

SON ALTESSE
ROYALE LE PRINCE
MOULAY
RACHID



Que dieu le protège

A

Toute la
famille
Royale



A

**Monsieur le Médecin Général de
Brigade Ali Abrouq :**

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des
Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand
respect et notre profonde
considération.



A

**Monsieur le Médecin Colonel
Major Mohamed Hachim :**

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV -Rabat.

En témoignage de notre grand
respect et notre profonde
considération.

A

**Monsieur le Médecin Colonel
Major Khalid Lazrak :**

Professeur de Traumatologie
Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de
Meknès.

En témoignage de notre grand
respect et notre profonde
considération.



A

**Monsieur le Médecin Colonel
Major Mohamed El Janati :**
Professeur de Chirurgie viscérale.
Directeur de L'Hôpital Militaire de
Marrakech.

En témoignage de note grand
respect et notre profonde
considération.

A

**Monsieur le Médecin Colonel
Major Mohamed Atmani :**

Professeur de réanimation-
anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de
L'E.R.M.I.M.

En témoignage de note grand



respect et notre profonde
considération.

A

**Monsieur le Médecin Lt Colonel
Aziz El Mahdaoui :**

Chef de groupement formation et
instruction à l'ERSSM.

En témoignage de notre grand
respect et notre profonde
considération.

A feu mon père

Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.

Sans toi, je n'aurai jamais choisie cette voie, tu m'as guidé depuis toujours.

Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple.

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.

Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder sa miséricorde et ait ton âme dans son paradis.

A ma très chère

Mère

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description. J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder
longue vie, santé, bonheur pour que
notre vie soit illuminée pour
toujours d'honnêteté, de



persévérance, du sacrifice et de
militance.

A mes chers frères FAYCAL et YOUNESS

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A ma grand-mère
maternelle

Aucun mot ne pourrai exprimer
l'amour et le respect que
j'éprouve envers vous, ni vous
remercier pour votre soutien
et vos prières qui m'ont
toujours apporté soutien moral
et affectif lors des épreuves
difficiles de ma carrière.

Puisse Dieu le tout puissant
vous accorder, longue vie,
bonne santé, prospérité et
bonheur.

A la mémoire de
mon Grand-père
maternel, de mes
Grands-parents
paternels, de mon

oncle maternel
Ahmed et ma
cousine Kaoutar

Le destin ne m'a pas laissé
le temps pour jouir de ce
bonheur avec vous et pour
cueillir vos bénédictions
interminables. Puisse Dieu
tout puissant, assurer le
repos de votre âme par sa
sainte miséricorde.

A mes oncles et
tantes

A mes cousins et
cousines

A tous les membres
des familles
Rahmoune, Jerradi et
Abouelhana petits
et grands

Veillez accepter
l'expression de ma profonde
gratitude pour votre soutien,
encouragements, et affection.

J'espère que vous trouverez à
travers ce travail, le témoignage
de mes sentiments sincères et de
mes vœux de santé et de bonheur.

A

Dr. Yassir Benameur

Dr. Mahaouchi monsef

Dr. Ouahidi Mohammed

Dr. Housni abderrahmane

J'ai toujours vu en vous des
amis fidèles et sincères et
des médecins doués et
intelligents



A mes amis et collègues

Dr. Bousbaa Hicham-Dr. El Khader
Salaheddine - Dr. Hammani
Zakaria-Dr Kaibi Khalid - Dr.
Aboulfeth Mehdi - Dr. Diai
Abdellatif - Dr. Malki Mohammed-
Dr. Maaroufi Abdelkhalek-
Dr.Doulhousne Hassan-Dr. Ait
Bouhou Rachid-Dr.Bazine Amine-
Dr.Raissi Abderrahim -Dr. Zorkani
Youssef -Dr.Anouar Ilyass,

Toute ma promotion de l'ERSSM

Dr. El Khachine Youness, Dr.
Jalal Youssef, Dr. Balla
Bouزيد, Dr. Kessab Amine, Dr.
Benlmekki Abdelilah, Dr. Rahali
Mohammed, Dr. Bousaidan Mohamed,

Dr. Aissa Ismail, Dr. Boukhlifi
Younes, Dr. Jawhari Driss, Dr
Azriouil Ouahb, Dr. Akanour Adil,
Dr. Bouzroud Mohamed, Dr. El
Farouki Mohamed Réda, Dr. Belghol
Reda, Dr. Bahi Mohammed, Dr.
Dehayni Badr, Dr. Bouabadi
Salah-eddine, Dr, Amraoui
Mohamed, Dr. Fjouji Salah-eddine,
Dr. El Amrani Mohamed, Dr. Raiteb
Mohammed, Dr. Chalouah Badr,
Dr. Daoudi Mohammed, Dr. Ennaciri
Badr , Dr. Kbiri Hicham, Dr. El
Azhari Jawad, Dr. Taoussi Yassine,
Dr. Slaoui Omar, Dr. Hariri Mehdi,
Dr. Boudi Rachid, Dr. Bagui
Mohssine, Dr. Laghziri Alae, Dr.
Zaizi Abderrahim, Dr. Raoundi
Mohammed El Farouk, Dr. El
Kaoukabi Abdessamad,

Dr. Miara Hicham, Dr. Ndonpé
Epaoulo Raoul Dr. Benkirane
Oussama

Dr. Zaoui Kawtar, Dr. Arroub
Fatima-Ezzahra,

Dr. Zamani Ouijdane, Dr. Morjane
Samiha,

Dr. Mghari Zohra.



A tous mes amis et
collègues de la
Faculté de
Médecine de Rabat
et spécialement :

Dr. Jamal Oumelal, Dr. Bachir Nsiri,
Dr. Safae Lamhamdi, Dr. Khaoula
Rahmatoallah, Dr. Hanane Rachadi,
Dr. Meryem Ouabid , Dr. Safae
Ouassou

A mes amis

El Allam said

Kaderi Mehdi

Aouinti Jabrane

Chouiakh Hatim

En témoignage de l'amitié
qui nous uni et des souvenirs
de tous les moments que nous

avons passé ensemble, je vous
dédie ce travail et je vous
souhaite une vie pleine de
santé et de bonheur.

A tous nos Médecins
Militaires.

A tout le personnel de l'Ecole
Royale de Santé Militaire.

A tout le personnel de
l'HMIMV-Rabat, l'HMA de
Marrakech, l'HMMI de Meknès et
des hôpitaux du CHU Ibn Sina-
Rabat.

A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien être physique, psychique et social.

A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer et qui ne sont pas les moindres.

A la mémoire de nos Chouhadas tombés sur le Champs d'Honneur



A notre Maître, Président
de jury et Rapporteur de
thèse, Monsieur le Médecin
Colonel MESSARY Abdelhamid,
Professeur d'oto-rhino-
laryngologie



Vous nous avez
accordé un grand
honneur en nous
confiant la
réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous
témoigner toute ma gratitude et
mon profond respect d'avoir bien
voulu assurer la direction de ce
travail qui, grâce à votre esprit
didactique et rigoureux, et vos
précieux conseils, a pu être mené
à bien.

Je vous prie de trouver ici,
le témoignage de ma
reconnaissance éternelle, de mon
profond respect et ma haute
considération.

Puisse Dieu le tout puissant
vous accorder bonne santé,
prospérité et bonheur.

**A notre maitre et juge
de thèse, Monsieur le
Médecin Colonel Sidi
Mohamed Hanafi, Professeur
de Anesthésie-Réanimation**



C'est un grand honneur
pour nous que notre travail soit
jugé par un grand maitre
d'Anesthésie Réanimation que vous
êtes.

Je vous prie de trouver ici,
le témoignage de ma
reconnaissance éternelle, de mon
profond respect et ma haute
considération.

Puisse Dieu le tout puissant
vous accorder bonne santé,
prospérité et bonheur.

A notre Maître et juge de
thèse, Monsieur le Médecin
Lt-Colonel Mohamed El Baaj,
Professeur de Médecine
Interne



Vous nous avez honoré
d'accepter avec grande sympathie
de siéger parmi notre jury de
thèse.

Veillez trouver ici
l'expression de notre profonde
reconnaissance et notre
considération.

Puisse Dieu le tout puissant
vous accorder bonne santé,
prospérité et bonheur.

A notre Maître et juge de
thèse, Monsieur le
Médecin Commandant
Abdelaziz Hommadi,
Professeur de Radiologie



Je vous remercie du grand honneur que vous nous fait en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, ma profonde reconnaissance, et ma grande considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur

Abréviations

SPV : syndrome de Plummer-Vinson

TOGD : transit œso -gastro-
duodenal

FOGD : fibro-œso-gastro-duodenal

ATCD: antécédents

FDR: facteur de risque

CS : capacité sérique

Table des matières

Introduction5

I. Définition6

II. Historique.....7

III. Etiopatogenie.....12

 A. Dysphagie primaire12

 B. Carence en fer14

 C. Carence vitaminique15

 D. Origine immunologique16

 E. Predisposition génétique16

 F. Ectopie gastrique16

IV. Epidémiologie.....18

V. Diagnostic positif.....20

 A. Clinique.....21

 1. *La dysphagie*21

 2. Le syndrome anémique:22

 3. Koïlonychie :23

 4. Chéilite :25

 5. Glossite:27

 6. Achlorhydrie :28

 7. *Splénomégalie* :29

 8. *Perte des dents à un âge précoce et caries* :29

 B. Paraclinique.....30

 1. *Données endoscopiques*:30

 2. *Données radiologiques*:35

 3. *Données histologiques*:39

 4. *Données biologiques*:42

VI. Diagnostic différentiel.....46

A. Diagnostics différentiels devant la dysphagie :	46
I. Les dysphagies lésionnelles:	46
1) Les sténoses tumorales:	46
a) Cancer de l'œsophage:	46
b) Cancer du cardia:	47
c) Les autres tumeurs œsophagiennes.....	47
d) Tumeurs extrinsèques:	47
1. Les sténoses non tumorales:	47
a) La sténose peptique:	47
b) Les autres sténoses œsophagiennes bénignes:	48
2. <i>les œsophagites non sténosante</i>	48
a) œsophagite peptique:	48
b) œsophagites infectieuses:	48
c) œsophagites médicamenteuses:.....	49
3. <i>les diverticules et anneaux œsophagiens:</i>	49
a) diverticule de Zenker:	49
b) anneau de Schatzki:	50
II. <i>Les dysphagies fonctionnelles.....</i>	50
1. <i>les troubles moteurs œsophagiens primitives:</i>	50
a) achalasia ou cardiospasme:.....	50
b) la maladie des spasmes diffus de l'œsophage :	51
2. <i>les troubles moteurs œsophagiens secondaires:</i>	51
a) la sclérodermie:	51
b) achalasia secondaires (pseudo-achalasia):	51
c) autres troubles moteurs œsophagiens secondaires :	52

B.	<i>Les différents diagnostics différentiels à évoquer devant l'anémie :</i>	52
1)	Anémie microcytaire :	53
a)	Anémie microcytaire hyposidérémique :	53
b)	Anémie microcytaire normosidérémique :	53
2)	Anémie macrocytaire :	54
a)	Réticulocytes < 100.000/mm ³ => centrales	54
b)	Réticulocytes > 100.000/mm ³ => périphériques :	55
3)	Anémies normocytaires :	55
VII.	Associations possibles avec le syndrome de Kelly-Paterson	58
A.	SPV et cancers oro-digestifs :	58
1)	Cancer de l'œsophage:	58
2)	cancer de l'hypopharynx :	59
3)	cancer gastrique	60
4)	Tumeurs de la langue :	61
B.	SPV et maladie cœliaque:	61
C.	SPV et maladie de Crohn :	62
D.	SPV et hernie hiatale	:63
E.	SPV et arthrite rhumatoïde et syndrome de Gougerot-Sjörger :	63
VIII.	Traitement	65
A.	Le traitement martial :	65
B.	La dilatation endoscopique :	67
IX.	Evolution	71
	MATERIELS ET METHODES	72
	Observation	73
	DISCUSSION	82

I.	Epidémiologie:	83
1)	Fréquence:	83
2)	Sexe ratio, âge:	83
II.	Etiopathogénie:.....	84
	A. <i>Dysphagie primaire</i>	84
	B. <i>Carence en fer</i>	84
	C. <i>: Carence vitaminique :</i>	84
	D. <i>Origine immunologique</i>	85
	E. <i>: Prédisposition génétique</i>	85
	F. <i>Ectopie gastrique :</i>	85
III.	Diagnostic positif :	86
	A. Circonstances de découverte :	86
	B. Diagnostic paraclinique :	87
	1) radiologie :	87
	2) Biologie :.....	87
IV.	Diagnostic différentiel :	88
	1) <i>Devant une dysphagie</i>	88
	2) <i>Devant une anémie</i>	90
V.	Le traitement :	91
VI.	EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	92
	Conclusion.....	93
	Résumés.....	95
	Références bibliographiques.....	99

Introduction

I. Définition

L'association d'une dysphagie post-cricoïde, d'une membrane de l'œsophage cervical et d'un déficit en fer est connue sous le nom de **syndrome de Kelly-Paterson** au Royaume-Uni [21, 27]. Ce même tableau clinique est référé sous le nom de **syndrome de Plummer-Vinson** aux Etats-Unis. Le terme de **dysphagie sidéropénique** a également été utilisé [28, 29,30].

En plus des trois principaux symptômes qui caractérisent le syndrome, divers autres symptômes incluant des anomalies phanériennes (chute précoce des dents, koïlonychie, hyperkératose, déformation des ongles), des lésions buccales (chéilite angulaire -perlèche-, glossite dépapillante, atrophie linguale avec parfois des érosions aphtoïdes, leucoplasies, xérostomie, candidoses, macroglossie), un œsophagisme, un cardiospasme, une formation de membrane et une achlorhydrie, (dans 50% des cas)[10,31,32,33, 34].

Il s'agit d'une affection rare, décrite essentiellement dans les pays nordiques et anglo-saxons et qui atteint surtout les femmes de 30 à 50 ans [31].

Les investigations mettent en évidence une sidéropénie avec ou sans anémie hypochrome microcytaire à la numération formule sanguine, un anneau sous forme de fine bande horizontale en regard de la région post-cricoïde au transit œsophagien à la baryte, et tentent de visualiser un anneau ou un simple épaissement de la paroi antérieure de l'œsophage cervical avec une atrophie de la muqueuse de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical à la fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD). L'anneau se présente sous forme d'une fine membrane muqueuse (de 1 à 2 mm) juste au dessous du muscle cricopharyngien, attachées à la paroi antérieure de l'œsophage. Les anneaux circonférentiels ou multiples sont moins souvent rapportés et ont un aspect homogène, fin et grisâtre avec une lumière centrée ou excentrée [31, 35, 36,37]

Ce syndrome est considéré comme une condition précancéreuse puisqu'il y a une prédisposition accrue au développement d'un carcinome du haut appareil digestif, surtout au niveau de la bouche, de la partie supérieure de l'œsophage et de l'hypopharynx. Environ 10% des patients atteints de ce syndrome développent un cancer de l'œsophage ou du pharynx. C'est dire l'intérêt des études histologiques devant tout syndrome de Kelly-Paterson.^[25, 26, 38, 39]

II. Historique

Au cours du 18e siècle, plusieurs médecins anglais dont M. Baillie et E. Home^[57] ont décrit l'existence d'une dysphagie post-cricoïde. Mais il a fallu attendre la fin du 19e siècle pour voir le premier rapport de dysphagie détectée chez certains patients anémiques (P. Blakenstein, 1893)^[58].

La première description de ce syndrome fut publiée par Henry Plummer (1874 - 1937)^[1] à Chicago en 1911: il s'agissait de 91 observations de patients souffrants d'une dilatation diffuse de l'œsophage et un spasme du haut œsophage sans sténose anatomique. En 1919 Porter Paisley Vinson (1890 -1959) rapporte dans le " Medical Clinics of North America" : « Un cas de cardiospasme avec dilatation et angulation de l'œsophage »^[2]. Puis, H. Plummer a décrit ce syndrome comme une « dysphagie hystérique » secondaire à l'anémie en 1922. Se basant sur les travaux de ces chercheurs, l'association de dysphagie et d'anémie s'est fait connaître sous le nom du syndrome de Plummer Vinson aux Etats Unis.^[59, 60]

En 1919, Donald Ross Paterson (1863 - 1939) et Adam Brown-Kelly (1865 - 1941) publient dans « The Journal of Laryngology, Rhinology, and Otology, London » deux articles indépendamment:

- "Cas clinique d'une dysphagie" de Donald Ross Paterson^[3].

- « Spasme à l'entrée de l'œsophage » d'Adam Brown-Kelly^[4] : c'était à propos d'un cas de diaphragme muqueux circonférentiel.

Ils ont estimé que la cause de cette dysphagie était un spasme ou une membrane de l'hypopharynx plutôt qu'une hystérie ou une névrose. Les britanniques le nomment le

syndrome de Brown-Kelly Paterson bien que de plus en plus il est connu comme le syndrome de Plummer-Vinson des deux côtés de l'Atlantique.

En 1926, aux Etats Unis, Moersch et Conner publient une étude portant sur 65 patients atteints de ce syndrome. Ils confirment la prédominance féminine et relient la dysphagie à l'hystérie ^[5]. En 1936, Ahlbom ^[65] mène une étude sur 250 femmes avec carcinome de l'appareil aéro-digestif supérieur dont 150 avaient des symptômes du syndrome de Plummer Vinson.

Dans un travail séminaire entre 1936 et 1939, Waldestrom et Kjellberg ^[62] ont remarqué que le syndrome de Plummer Vinson était l'affection la plus commune de l'œsophage en comparant les cas cliniques de 47 patients dont 17 cas de carcinome de l'œsophage et 4 ayant un cardiospasme. Ils ont alors découvert que, même si la totalité des patients ayant un syndrome de Plummer Vinson n'avaient pas d'anémie (3 cas) ils étaient tous sidéropéniques. C'est ainsi qu'a été utilisé, à juste titre, le terme de « dysphagie sidéropénique ». L'affection est alors décrite sous le nom du « syndrome de Kelly Paterson au Royaume Uni et « anémie sidéropénique » en Scandinavie ^[10].

Les études portant sur les interactions entre l'anémie et la dysphagie ont fait l'objet d'un intérêt accru surtout en Scandinavie durant toute la période allant de 1930 à 1960 : Waldenstrom et Kjellberg ^[62] ont mis en évidence, grâce à des techniques d'exploration appropriées, l'aspect radiologique particulier des lésions œsophagiennes hautes.

En 1958, Wynder et Fryer ^[63] réalisent une étude clinique et biologique portant sur 150 patients atteints du syndrome de Plummer Vinson. Ils ont découvert que le taux de fer sérique était normal chez 70% des femmes.

LG.Larsson , A. Sandström , P. Westling ont montré dans une étude publiée en Novembre 1975 qu'il y a une relation entre la baisse du syndrome de Kelly-Paterson (SPV) en Suède et la baisse du cancer retro-cricoïdale ^[7].

En 1980, Cook ^[64] rapporte dans le « Tropical Gastroenterology » que le syndrome de Kelly Paterson est peu commun en zone tropicale malgré la très haute incidence des anémies sidéropénique sévères.

En 1982, J.Gazagou ^[65] cite le syndrome comme étant un facteur prédisposant au cancer, donc un état précancéreux de l'œsophage.

En 1984, P. Aubry et associés ^[66] décrivent le syndrome de Plummer Vinson ou un syndrome apparenté chez trois africaines de race noire.

En 1990, T.Nagai, E.Susami et T.Ebihara rapportent le cas d'un patient présentant un SPV associé à un cancer gastrique ^[8]. En 1998, Kitabayachi et al. rapportent un cas du syndrome de Kelly Paterson compliqué d'un cancer gastrique ^[10].

En Février 1999, Dickey et Mc Connel ^[54], décrivent deux cas du syndrome de Kelly Paterson associé à la maladie cœliaque. En Juillet 1999, Rashid et Kumar ^[67] rapportent un cas du syndrome associé à la maladie cœliaque et compliqué d'un cancer retro-cricoïde.

En 2001, Shetty et al. ^[36], décrivent un cas de SPV associé à une macroglossie d'origine lymphangiomateuse chez une patiente de 50 ans.

En 2003, V. Yukselen, A.O. Karaoglu et M.H .Yasa. Publient trois cas de patients souffrant du syndrome de Plummer Vinson ^[12].

En 2003, W. Jessner et ces assistants communiquent le cas d'une patiente de 61 ans souffrant du SPV associé à la maladie cœliaque compliqué d'un carcinome retro cricoïdal et d'un carcinome de la langue ^[15]. En 2005, K.H. Kim, M.C. Kim et G.J. Jung. publient un cas d'une patiente de 43 ans présentant un SPV associé à un cancer de l'estomac ^[9].

En octobre 2008, I.C. Ndiaye et al. présentent une étude faite sur 15 patients sénégalais âgés de 10 à 18 ans qui souffraient d'un carcinome épidermoïde de l'hypopharynx et dont 86,7% associés à un syndrome de Plummer Vinson ^[13].

Crispian Scully et Jose Bagan qualifient, dans une étude publiée en Février 2009, le SPV comme un faible facteur de risque prédisposant au carcinome épidermoïde de la bouche ^[17]. En mai 2009, S. Köklü et collaborateurs ont publié un cas de SPV compliqué d'un cancer gastrique ^[11]. Dans le même mois, B. Ben Dhaou et al. publient un article sur trois patientes présentant le syndrome de Kelly Paterson ^[16].

En octobre 2009, Vincent Zimmer, Arno Buecker et Frank Lammer publient le cas d'une patiente de 43 ans qui souffrait d'une dysphagie haute avec une anémie sidéropénique avec absence de membrane post cricoïdale à l'endoscopie ^[6]. S.Reggoug publie le même mois un article sur une patiente présentant un SPV associé à la maladie cœliaque compliqué d'un carcinome épidermoïde de l'œsophage ^[14].

III. Etiopathogenie

La pathogénie du SPV reste spéculative et source de controverse ^[18]. Son existence a même été mise en doute en 1991 ^[19] puisqu'il était le sujet d'un débat quant à sa validité en tant qu'entité clinique ^[20].

Les mécanismes étiopathogéniques avancés comprennent les déficits en fer et les déficits nutritionnels, la prédisposition génétique et les facteurs auto-immuns ^[21].

Cependant les théories les plus importantes restent celles de la dysphagie primaire et de la sidéropénie.

A. Dysphagie primaire :

La dysphagie engendre un changement du régime alimentaire qui explique le déficit en fer et en vitamines. Ce déficit est à l'origine de l'apparition des autres symptômes du syndrome de Plummer Vinson ^[22]. Cependant, cette théorie a été abandonnée pour plusieurs raisons:

- Personne n'a pu encore démontrer le développement de lésions typiques avant la survenue d'altérations hématologiques.
- Les modifications hématologiques, les lésions épithéliales et des phanères ne surviennent pas obligatoirement dans d'autres types de dysphagies.
- Ces mêmes altérations hématologiques, muqueuses et panamiennes accompagnent souvent les anémies ferriprives.

Dans la plupart des cas, la dysphagie réagit favorablement aux dilatations. Mais l'amélioration est plus nette lorsque celles-ci sont associées à un traitement martial.

Le tube digestif est particulièrement sensible au déficit en fer puisqu'en cas de déficit martial, les cellules perdent rapidement leur capital en enzymes oxydatives fer-dépendantes nécessaires à la genèse de l'énergie, et ses fibres musculaires présentent une diminution du nombre de mitochondries [22, 23,24].

La baisse du métabolisme énergétique affecte la capacité d'exercice et entraîne une anomalie du péristaltisme œsophagien à l'origine de la formation d'un repli ou d'un anneau [41,40].

Des études histologiques portant sur les muscles pharyngiens de lapins ayant un déficit en fer, montrent l'existence de changements myasthéniques au niveau des fibres musculaires impliquées dans la fonction de déglutition, ce qui entraîne une dysphagie. Il s'agit de changements morphologiques similaires à ceux observés dans la dystrophie musculaire progressive [23, 42].

Des études manométriques ont montré que la dysphagie du SPV est essentiellement due à un problème de motilité œsophagienne en rapport avec une diminution de l'amplitude des contractions et une augmentation importante de la pression intraluminaire au niveau de l'œsophage [31, 23, 42, 43].

Au cours d'études cinétiques, Okamura [23] a observé l'absence de contractions de la paroi antérieure de l'œsophage cervical en rapport avec des épisodes d'inflammation répétés et des processus de cicatrisation qui seraient à l'origine de la formation du repli muqueux sur la paroi antérieure.

Néanmoins, cette théorie, n'explique pas pourquoi ces anneaux sont présents de façon exclusive au niveau du haut œsophage avec une situation de prédilection au niveau de la paroi antérieure.

B. Carence en fer :

La théorie de déficit en fer demeure controversée. D'anciens rapports ont impliqué l'insuffisance en fer dans la pathogénie des membranes œsophagiennes et de la dysphagie chez des sujets prédisposés^[30].

Uchida^[44] et Osaki^[45] se sont intéressés aux effets tissulaires du déficit en fer et ont tenté d'en évaluer l'incidence. Au cours d'une étude faite au Japon intéressant 353 patients ayant une anémie par déficit en fer, ils ont remarqué que celui-ci engendrait une SPV dans 1.7% des cas.

En faveur de cette théorie, l'amélioration de la dysphagie par un traitement martial, et le déclin de l'incidence du SPV durant les dernières décennies, avec l'amélioration du statut nutritionnel de la population^[46]. En effet, le déficit en fer entraîne une dysphagie, une anémie microcytaire et un koilonychose. Mais le mécanisme de la dysphagie et la formation de l'anneau est mal connu : Si la carence martiale n'est pas nécessaire à la formation de l'anneau, elle précéderait dans tous les cas la dysphagie^[47].

Certaines études^[31, 32] ont lié la formation du diaphragme avec l'anémie microcytaire sidéropénie. Elles ont montré que le déficit en fer est essentiel à la confirmation du diagnostic.

Finalement, la formation des membranes œsophagiennes est liée soit à une anémie microcytaire, à une sidéropénie ou à une histoire non équivoque de déficit en fer prolongé^[37, 48, 49].

Cependant, cette théorie, n'explique pas pourquoi seuls 10% des patients ayant un déficit en fer développent un diaphragme œsophagien^[48], ni pourquoi ce syndrome est rare dans les populations où le déficit chronique en fer est endémique (par ex : l'Afrique centrale).

Plus encore, des études ont montré que les patients ayants des anneaux œsophagiens ont autant de chance d'être en sidéropénie que les sujets témoins^[26], et que des membranes identiques à celles observées dans le SPV sont souvent retrouvées chez des sujets sans anémie

ni dysphagie ^[50]. Il est donc évident que le déficit en fer chez nombre de patients n'est ni nécessaire ni cause suffisante pour entraîner la formation d'anneaux.

Mc Nab Jones ^[51] propose le traitement martial et le contrôle de toute source de déplétion sanguine excessive comme traitement de choix des dysphagies d'évolution courte. Si la dysphagie est persistante depuis plus de deux ans, une dilatation serait probablement nécessaire en association avec le traitement martial.

C. Carence vitaminique :

Jacobs et al. ^[33] ont mené une étude portant sur l'activité des transaminases érythrocytaires de deux groupes de malades: les premiers présentant une dysphagie et les seconds ayant une anémie hypochrome associée à des lésions buccales. Ils ont objectivé un déficit en vitamine B6. Ce déficit était d'autant plus marqué que les lésions orales étaient prononcées, c'est-à-dire dans le second groupe. Il y avait donc un degré de corrélation plus élevé entre les lésions orales et l'anémie.

Cependant, les auteurs ont attiré l'attention sur le fait que les sujets présentant un déficit vitaminique avaient, pour la plupart, un régime diététique pauvre pouvant jouer un rôle dans cette carence, de même, la seule vitaminothérapie B n'entraîne pas d'amélioration notable de la dysphagie.

D. Origine immunologique :

Le SPV a également été associé à la présence d'un certain nombre de désordres auto-immuns tels que les atteintes thyroïdiennes (thyroïdite), la maladie cœliaque, l'arthrite rhumatoïde, l'anémie pernicieuse, l'anémie de Biermer et le syndrome de Goujerot-Sjörgeren.
[52, 53, 54]

Chisholm ^[55] a étudié le rapport entre le SPV et l'auto-immunité. Il a essayé de déterminer l'incidence des anticorps chez certains patients ayant un déficit en fer, avec ou sans diaphragme, et de les comparer à un groupe témoin. Il a objectivé une incidence élevée d'anticorps antithyroïdiens chez des patients des deux groupes. Cependant, aucun anticorps auto-immun n'a été associé au SPV et aucun anticorps spécifique des tissus pharyngiens n'a été détecté ^[48].

D'après une étude de C.Renou ^[52], l'étiopathogénie des diaphragmes œsophagiens cervicaux associés à une maladie auto-immune demeure imprécise, probablement en raison de l'ancienneté des observations rapportées dans la littérature. Il conseille néanmoins d'entreprendre une recherche de maladie auto-immune lors de la découverte d'un diaphragme œsophagien n'entrant pas dans le cadre d'un syndrome de Plummer Vinson.

E. Predisposition génétique :

L'incidence élevée des SPV rapportés chez des sujets apparentés ou de même famille conduit à une hypothèse de prédisposition génétique et de l'implication de facteurs environnementaux. Cette théorie est de plus en plus retenue dans la communauté scientifique ^[21].

F. Ectopie gastrique :

La présence d'une muqueuse gastrique ectopique entraînant une inflammation locale et une sténose a été impliquée comme facteur étiologique possible du syndrome de Kelly-Paterson ^[56] : Lorsqu'une ectopie localisée au niveau du haut œsophage se complique d'une ulcération, elle entraîne une sténose (formation pseudo-diaphragmatique) et une hémorragie avec, ultérieurement, un déficit en fer.

Toutefois, la majorité des études biopsiques et d'autopsies ne montrent pas la présence de métaplasie gastrique au niveau des échantillons.

IV. Epidemiologie

Les chiffres sur l'incidence et la prédominance du SPV ne sont pas disponibles mais le syndrome devient de plus en plus rare, probablement parce que l'insuffisance alimentaire dans les pays intéressés devient moins commune. En Suède, où le risque chez les femmes a été traditionnellement très haut, la correction de ce manque a eu un effet favorable sur le syndrome Kelly-Paterson et sur le carcinome retro-cricoïde.

Au début du 20ème siècle, le SPV était une conclusion relativement commune, particulièrement parmi les femmes scandinaves d'âge mûr. ^[25]

De nos jours, il est extrêmement rare. Dans une série de 1000 patients consécutifs qui ont subi une radiocinéma sous scopie de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical, les membranes ont été mises en évidence dans 5.5 % des cas mais seulement six patients avaient une dysphagie causée par ces membranes et aucun des patients ne souffraient du syndrome de Plummer-Vinson. ^[26]

Seuls des rapports de cas (et non des séries de patients) ont été publiés dans la littérature au cours de ces dernières années. La chute rapide de la prédominance du syndrome est en corrélation avec l'amélioration du statut nutritif et de la disparition du manque en fer étendu dans les pays où le syndrome avait été auparavant décrit ^[20, 23, 37, 46]

En Afrique, même si le déficit en fer et la malnutrition sont communs, le syndrome est très rare.

Le syndrome affecte le plus souvent des femmes d'âge mûr bien qu'il puisse de temps à autre se présenter chez un enfant.

On remarque que la prévalence de la dysphagie post-cricoïde dans le sud des pays de Galles est plus élevée chez la femme (4% à 6%) que chez l'homme (0.7 à 1.5%). Et aussi on a objectivé que la présence de membranes post-cricoïdes est de 0.3 à 1.1% chez des femmes ne souffrant pas de dysphagie et de 8.4 à 22.4% chez des femmes ayant une dysphagie ^[33].

Cette affection touche majoritairement les femmes ayant une moyenne d'âge de 43 ans (81% des cas) avec une nette prédominance dans la tranche d'âge comprise entre 30 et 50 ans. Ce résultat se rapproche des données statistiques de la plupart des publications ^[31,37].

En 1999, R. Anthony rapporte, le cas clinique d'un enfant de 5 ans présentant un SPV sans qu'aucun signe de déplétion sanguine n'ait été trouvé ^[68,69]. Par ailleurs, 8 cas de SPV dans l'adolescence ont été rapportés dans la littérature ^[70, 71, 72, 73,74], l'âge était compris entre 14 et 19 ans.

V. Diagnostic positive

Le syndrome de Kelly-Paterson est rarement considéré comme un syndrome à part entière. La présence de forme fruste est chose fréquente.

Il a été démontré que les membranes œsophagiennes retro-cricoïdiennes, autrefois considérées comme pathognomonique du SPV, ne sont présentes que chez 15% des femmes ayant une dysphagie ^[33]. Le syndrome comprend :

La dysphagie

Le syndrome anémique

Koïlonychie

Chéilite

Glossite

Achlorhydrie

Splénomégalie

Perte des dents à un âge précoce et caries

Membrane retro- cricoïdienne

L'anémie hypochrome microcytaire sidéropénique

A. Clinique

1. La dysphagie :

P.P. Vinson l'a dénommé : le syndrome de la dysphagie hystériques ^[75] et, aujourd'hui encore, cette manifestation est presque une condition importante pour faire le diagnostic. La dysphagie dans le syndrome de Plummer Vinson est nettement différente d'une dysphagie vrai.

Dans la dysphagie vraie, la nourriture ingérée ne descend pas, elle s'empile produisant un malaise sous-sternal obligeant le patient à arrêter de manger. Des aliments inchangés sont régurgités. Cela peut être pénible ou associé avec une perte de poids.

Dans le SPV, le patient se plaint "d'une boule dans la gorge." Ainsi, il a la sensation de quelque chose de logé dans la gorge qui ne peut pas être expulsée : « Le globus hystericus ». Généralement le patient indiquera l'endroit "du gros morceau" en pointant une région bien déterminée au niveau du cartilage thyroïdien. La sensation peut être latéralisée chez les patients dormant régulièrement sur un seul côté. Parfois, il peut être en rapport avec un étouffement, des brûlures ou de la toux, à moins que le patient ait également un anneau œsophagien inférieur (une conclusion assez commune associée) ou une autre complication : il n'y a aucun obstacle réel au passage des aliments.

Schatzki pensait que le symptôme était dû à l'aérophagie à cause des ingestions répétées sèches ^[76]. Cependant ces ingestions sont le résultat de la dysphagie non pas la cause du symptôme.

Malcomson, un ORL, a présenté sous forme de tableau les conclusions d'une étude faite sur 231 patients présentant ce type de dysphagie ^[77]. Seulement 20 % avaient un examen radiologique normal. L' hernie hiatale (77 cas) était l'anomalie la plus fréquente. Les

membranes œsophagiennes (5 cas) étaient rares. Le symptôme a répondu au traitement médical de la hernie hiatale.

Bien que la dysphagie type "boule dans la gorge" « Le globus hystericus » soit caractéristique du SPV, elle n'est pas limitée à ce syndrome. En effet, de nombreux patients peuvent souffrir de ce symptôme sans avoir le SPV.

Hallewell et al. ^[78] ont décrit le cas de 22 patients atteints d'Hernie Hiatale et de reflux qui avaient manifesté une sensation de boule dans la gorge.

2. Le syndrome anémique:

L'anémie est une diminution de la masse d'hémoglobine circulante. En pratique, c'est la diminution du taux d'hémoglobine au-dessous des valeurs de références à l'hémoграмme.

L'anémie dans le SPV est une anémie sidéropénique, c'est-à-dire un fer sérique bas. Cette baisse peut être dû à :

- une carence d'apport
- une perte par saignement (essentiellement digestif ou gynécologique) ;
- une carence par malabsorption

Plusieurs publications ont montré l'amélioration clinique et biologique de l'anémie suite à une supplémentation martiale ^[127,139, 138], cela supposera qu'elle n'est pas dû à une malabsorption.

Le syndrome anémique est retrouvé dans 80 à 90% des cas ^[140]. Cliniquement, on a des signes non spécifiques : pâleur, asthénie, parfois dyspnée d'effort. Des signes de sévérité de l'anémie comme des vertiges, des palpitations ou des céphalées sont peu fréquents. La symptomatologie fonctionnelle est plus liée à la vitesse d'installation de l'anémie et au terrain sur laquelle elle survient qu'à son importance.

Certains symptômes spécifiques de la carence martiale chronique ont été décrits : perlèche, glossite avec une langue rouge et lisse par atrophie des papilles linguales, ongles mous, cassants, striés en cupules (koïlonychies)

3. Koïlonychie :

La koïlonychie est une anomalie de la forme et de la solidité des ongles, dans laquelle l'altération de la forme est caractérisée par le relèvement des bords latéraux, la partie médiane déprimée devenant concave et où l'altération de la solidité se traduit par des ongles mous. On n'est pas encore sûr si le Koïlonychie est dû à l'anémie ou à la sidéropénie, cependant, comme l'anémie, elle disparaît lorsqu'on donne un traitement martial ^[79].



Fig 1: ongle déformé en cupule (Koïlonychie)



Fig 2: ongle mou et cassant déformé en cupule.

4. Chéilite :

Terme rassemblant plusieurs affections de la muqueuse labiale : chéilites glandulaires simples, perlèche (chéilite angulaire), kératosiques et macrochéilites. Les chéilites simples se caractérisent par la présence sur une lèvre de croûtelles, de squames et de fissures entourés d'un érythème. Elles sont d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique. Longtemps considérés comme une manifestation d'une carence vitaminique, particulièrement de la riboflavine ^[81] ou de l'acide pantothénique. Paterson ^[3] semble avoir été le premier à ajouter la Chéilite au syndrome. Leur présence dans les SPV a laissé supposer que le reste du syndrome peut aussi être dû à une carence en vitamines. Elle est retrouvée dans plus de 60% des cas ^[140]. Goldstein ^[82] stipule que l'injection "... de l'extrait de foie et l'administration de vitamines semblaient affecter favorablement certaines des lésions épithéliales, en particulier les chéilites". Une étude faite sur 156 cas ^[83] conclut qu'une dimension verticale réduite de la moitié basse du visage était un facteur étiologique à 34 % des cas. La Candidose est souvent incriminée bien que ce soit une infection secondaire.



Fig3



Fig 4

Fig 3 et 4: présence sur la lèvre de croûtelles et de fissures entourés d'un érythème.

5. Glossite:

Une glossite se traduit par une modification de l'aspect et de la couleur de la langue, qui devient rouge et douloureuse, et par une atrophie des papilles. L'affection peut être aiguë ou chronique.

Dans le syndrome de Plummer Vinson, il s'agit d'une glossite atrophique chronique en rapport avec l'anémie chronique. Elle est retrouvée dans plus de 50% des cas ^[140].

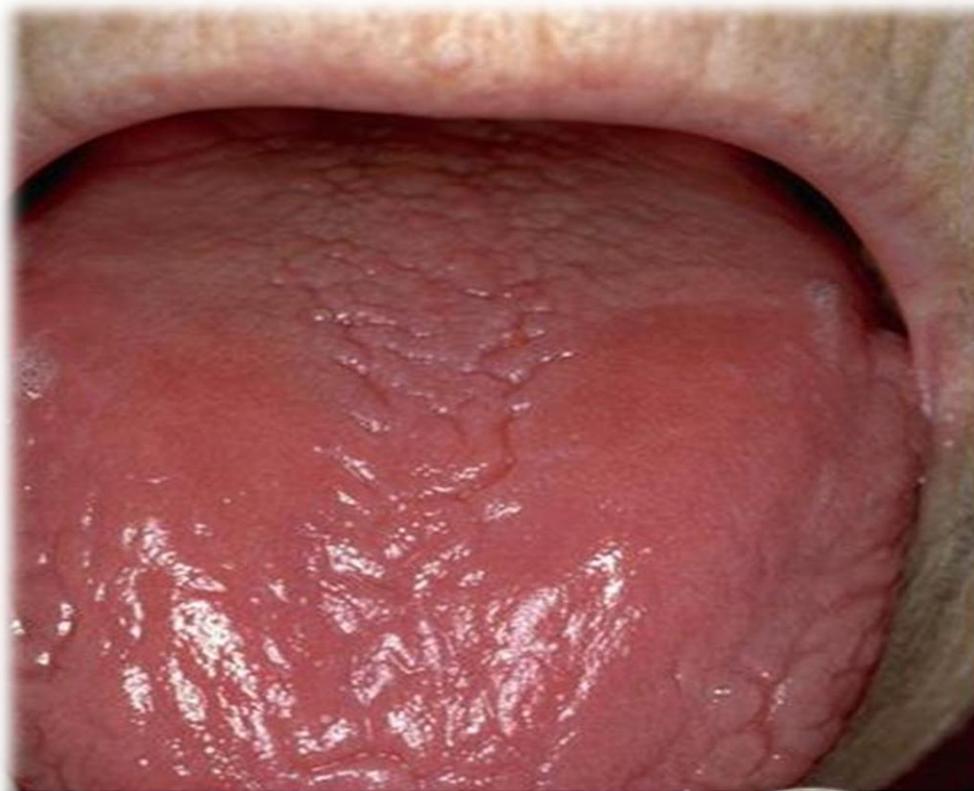


Fig. 5: langue érythémateuse avec atrophie des papilles

6. Achlorhydrie :

C'est l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. L'insuffisance de la sécrétion d'acide chlorhydrique est généralement la conséquence d'une atrophie de la muqueuse gastrique. Plus cette atrophie est marquée, plus ce manque est important. La chute du débit acide est observée dans la quasi-totalité des cas d'atrophie gastrique, aboutissant à l'achlorhydrie vraie en cas d'atrophie définitive.

Leonard a révélé que dans 47 cas d'anémie hypochrome trouvée chez des militaires, 13 avaient une achlorhydrie dont 6 répondaient favorablement au traitement martial ^[84].

La fréquence de l'achlorhydrie était plus haute dans les groupes avec des niveaux d'hémoglobine plus bas. Dans une série de 50 patients avec une anémie hypochrome, Badenoch et al. ^[85] ont constaté que 43 (86 %) avaient une muqueuse gastrique anormale.

Ils ont noté qu'il y avait une bonne corrélation entre la sévérité des changements de la muqueuse et l'incidence de l'achlorhydrie hitamino-résistante."

Deux circonstances influençaient Davidson et Markson ^[86] pour régler la question de savoir qui est le premier – la gastrite ou l'achlorhydrie - en faveur de la gastrite :

- Le traitement de l'anémie rétablit la libération de l'HCl.
- Dans la gastrite superficielle légère, 50% des patients ont conservé leur capacité de production gastrique de l'HCl.

L'hypothèse alternative est que l'achlorhydrie primaire pourrait conduire à une absorption défectueuse du fer et ainsi provoquer une anémie. Toutefois, dans le SPV la perte de sang est la cause de l'anémie donc l'hypothèse de l'achlorhydrie idiopathique est à rejeter.

Badenoch et al. ^[85] ont également conclu que l'achlorhydrie était secondaire à la gastrite et que des changements de la muqueuse gastrique, comme Koïlonychie et "perlèche", sont plus une conséquence qu'une cause de la carence en fer.

7. Splénomégalie :

On trouve dans 10% des cas une splénomégalie associée à l'anémie sidéropénique. Elle est minime, la pathogénie est inconnue^[80] et il n'y a pas de modifications pathologiques spécifiques au SPV. Il semble probable que le système réticulo-endothélial de la rate ne fait qu'exercer sa fonction normale et ce en filtrant les globules rouges anormaux dans le sang.

8. Perte des dents à un âge précoce et caries :

On avait toujours considéré que la perte prématurée de dents décrite dans SPV est due à une mauvaise hygiène buccale, manque de soins dentaires ou de négligence.

B. Paraclinique

1. Données endoscopiques:

L'endoscopie est un examen essentiel pour le bilan des pathologies œsophagiennes de l'adulte permettant de guider la prise en charge thérapeutique, pouvant être par elle-même le mode de traitement par son versant interventionnel. Si l'endoscopie œsophagienne est réalisée, dans une grande majorité des cas, par fibroscopie souple, classique, ou de plus en plus actuellement à l'aide d'un vidéofibroscope, l'endoscopie œsophagienne au tube rigide conserve un certain nombre d'indications précieuses, voire essentielles. Cet examen est réalisé en première intention dans l'immense majorité des cas.

L'endoscopie, dans le SPV, retrouve une incisure mince et profonde immédiatement au début de l'œsophage cervical. Leur situation, juste au-dessous de la bouche de l'œsophage, nécessite l'examen particulier de cette zone dès l'introduction de l'endoscope, afin de ne pas détruire ces replis ^[92].

Cette membrane est décrite pour la première fois par Kelly ^[4]. Walderstrom et Kjellberg ^[62] ont documenté leur association avec la sidéropénie. Brombart considérait que la présence de ces membranes est quasi pathognomonique du SPV ^[87]. Toutefois, la littérature récente contient des rapports sur des patients présentant des membranes retro-cricoïdiennes sans autres manifestations du syndrome.

Nosher, et al. sur une série de 1000 patients consécutifs qui ont subi un examen radiocinéma sous scopie de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical, les membranes ont été trouvées dans 5.5 % des cas mais seulement six patients avaient une dysphagie causée par ces membranes et aucun des patients ne souffraient d'anémie ^[26].

L'association des membranes à la dysphagie est difficile à évaluer. Certes, ces membranes peuvent être présentes sans aboutir à une dysphagie vraie ou un globus hystericus.

17 des 32 membranes vues par Chisholm et al. étaient asymptomatiques ^[88]. Pourtant, il ne fait aucun doute qu'une membrane importante peut causer une dysphagie vraie et que la dysphagie peut parfois être soulagée par une dilatation ou rupture de la membrane.

Dans la littérature suggérant que les membranes œsophagiennes surviennent suite à un déficit en fer, deux séries de 72 et 63 patients respectivement ^[88,31] ont montré une forte association entre ces membranes et la sidéropénie. En effet, en cas de déficit en fer, les cellules du tube digestif perdent rapidement leur capital en enzymes oxydatives fer-dépendantes nécessaires à la genèse de l'énergie et ses fibres musculaires présentent une diminution du nombre de mitochondries ^[22, 23,43]. La baisse du métabolisme énergétique affecte la capacité d'exercice et entraîne une anomalie du péristaltisme œsophagien à l'origine de la formation d'un repli ou d'un anneau.

Une étude prospective en Inde ^[89] a rapporté la résolution des membranes après traitement martial. Toutefois, certaines réponses restent ambiguës, et certaines anomalies persistent ^[90,34]

Des dommages immunologiques de la muqueuse œsophagienne ont été proposés dans le développement des membranes œsophagiennes ^[26, 91]

K.M.Mohandas ^[50] a avancé des membranes identiques à celles observées dans le SPV sont souvent retrouvées chez des sujets sans anémie ni dysphagie. Cela a été confirmé par Clement ^[93] qui a affirmé que des membranes peuvent être présentes sans aucune relation avec une anémie sidéropénique et avec une muqueuse œsophagiennes normale à l'examen histologique. D'autres rapports ont objectivé l'absence d'association entre l'anémie et les membranes de l'œsophage ^[26, 90, 94].

Les anneaux du haut œsophage sont présents chez 5-15% des patients sélectionnés ayant une dysphagie. ^[33,48]

S.Y Han ^[95] affirme que, de façon générale, les membranes du haut œsophage sont rares. Il s'agit le plus souvent de lésions excentrées siégeant plus fréquemment au niveau de la paroi antérieure de l'œsophage. Elles peuvent également intéresser toute la circonférence de l'œsophage et former un anneau.

Quand ils sont présents, ces anneaux siègent fréquemment au niveau de la région cervicale. Il s'agit d'une fine membrane muqueuse se projetant dans la lumière de l'œsophage. Sa surface est couverte d'un épithélium squameux.

Le plus souvent, elle se présente sous forme d'une lésion unique. Des membranes multiples, toutefois, ont été décrites ^[31, 96, 97].

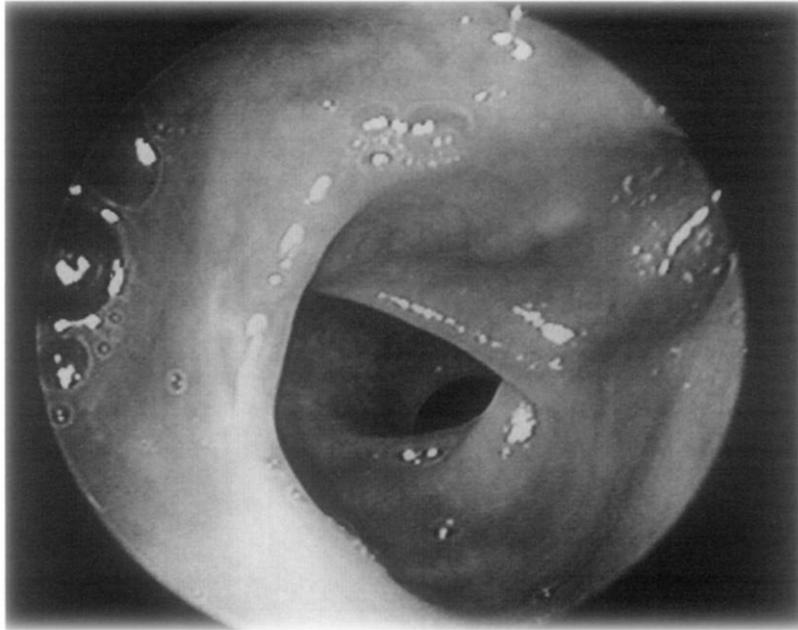


Fig 6 :Membrane œsophagienne à l'endoscopie

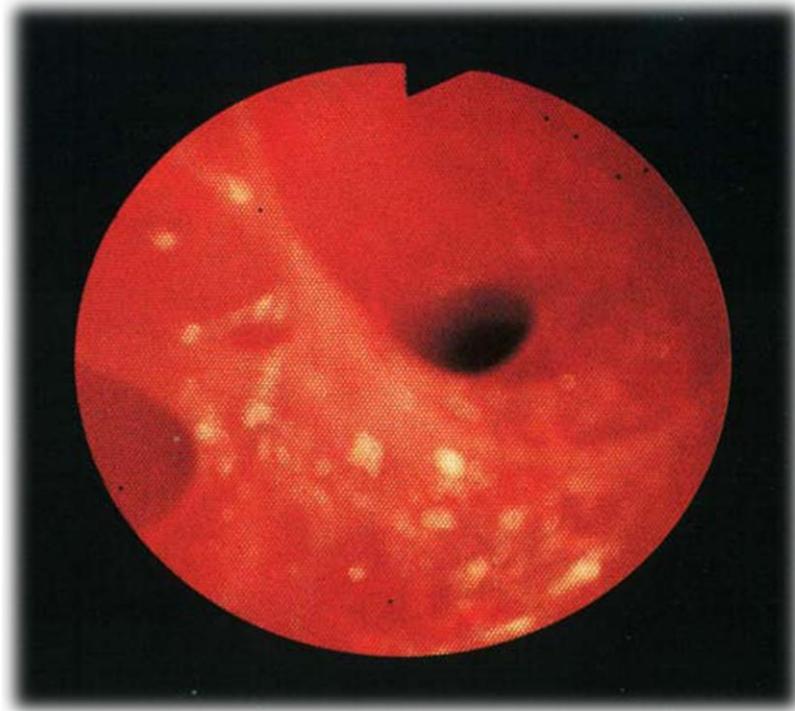


Fig 7 : Vue endoscopique de la membrane « en toile d'araignée » sténosant la lumière de l'œsophage cervical

2. Données radiologiques:

Devant les progrès des techniques d'endoscopies, la radiologie semble être actuellement au second plan des explorations para-cliniques de l'œsophage. Le transit baryté en effet, demeure depuis le début du siècle le seul moyen d'exploration radiologique de l'œsophage. En effet, le transit baryté constitue toujours un guide précieux qui doit précéder dans la mesure du possible toute introduction par voie haute d'un endoscope digestif en raison des informations qu'il apporte tant sur la pathologie intrinsèque de l'œsophage que sur son environnement médiastinal.

L'imagerie par transit pharyngo-œsophagien montre classiquement sur les clichés de profil une incisure mince et profonde immédiatement au début de l'œsophage cervical. Avec l'évolution de la maladie, ces incisures deviennent multiples et peuvent réaliser des sténoses en anneau segmentaire ^[92].

Suzaki ^[98] a tenté de mettre au point une classification des membranes œsophagiennes selon les données radiologiques. C'est ainsi qu'il a défini comme :

* Grade 1 : une membrane de moins de 2 mm

*Grade 2 : une membrane de plus de 2 mm et occupant moins du 1/3 de la circonférence interne de l'œsophage

*Grade 3 : une membrane de plus de 2 mm et occupant entre le 1/3 et la moitié de la circonférence interne de l'œsophage

*Grade 4 : une membrane de plus de 2 mm et occupant plus de la moitié de la circonférence interne de l'œsophage

*Grade 5 : une membrane circonférentielle.

Cependant, Elwood ^[99] atteste qu'il n'y a pas de relation entre la taille de la membrane et la nécessité d'une intervention puisque la détermination de la taille de cette membrane reste le propre du jugement subjectif du radiologue.

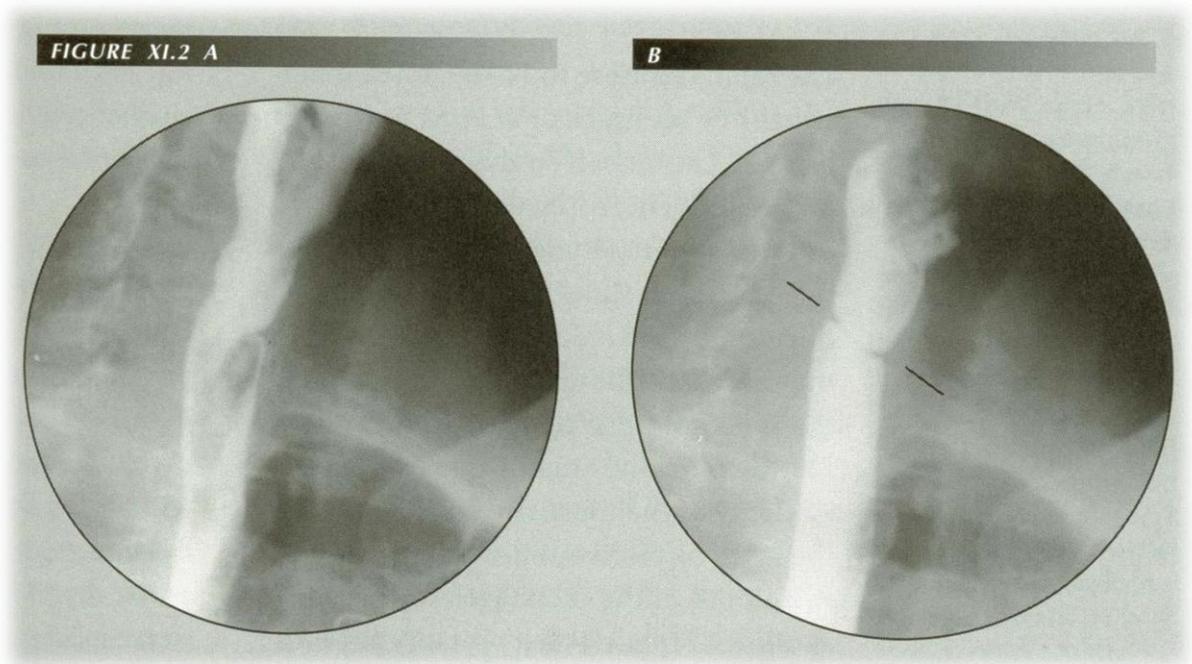


Fig 8 : Transit oesophagien : Anneau retro-cricoïde (profil)



Fig 9 : Transit oesophagien : Image d'encoche siégeant au niveau de la face antérieure de l'oesophage cervical (profil)

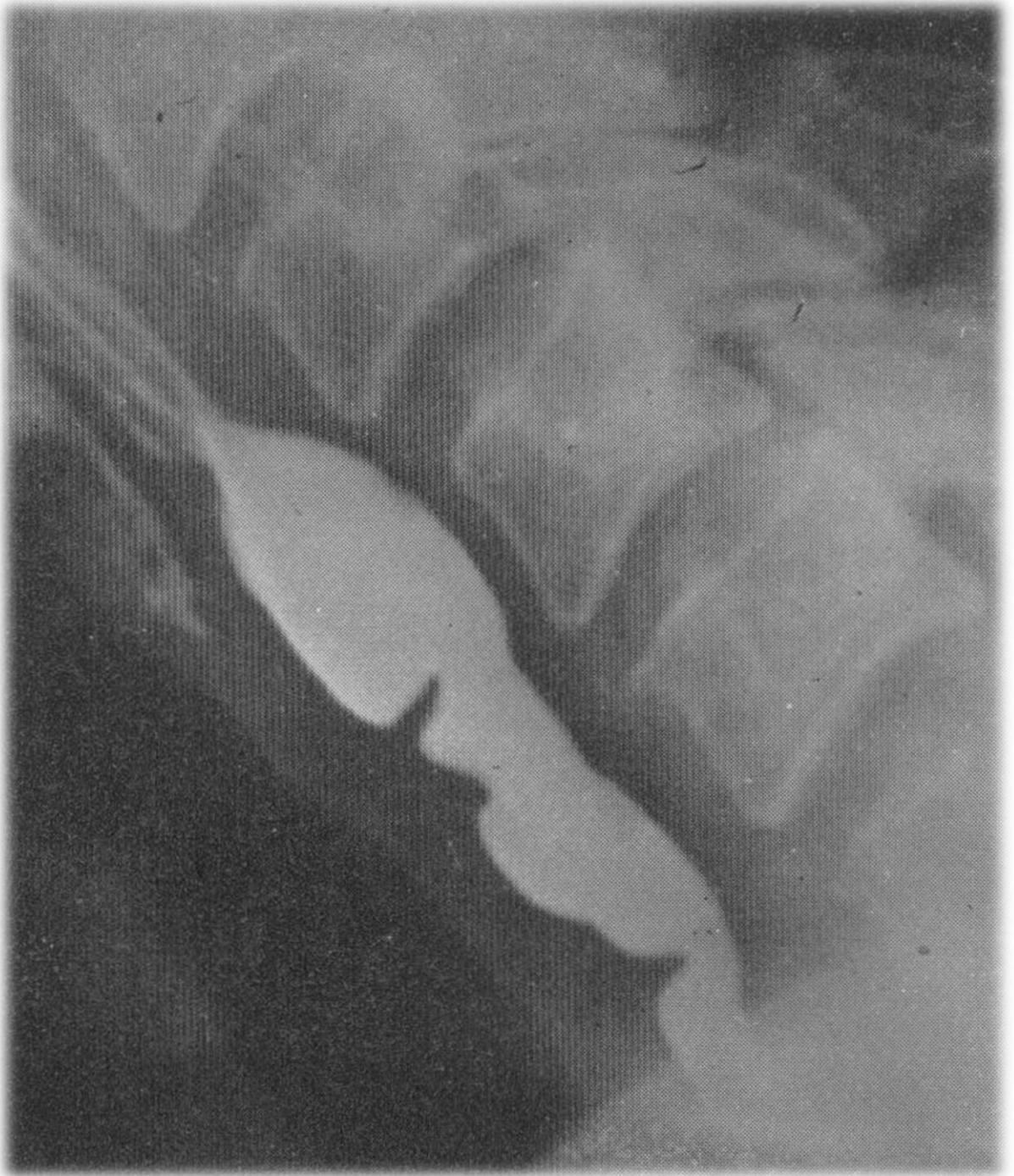


Fig 10 :Plusieurs membranes retro-cricoïdiennes vu au transit baryté (profil)

3. Données histologiques:

Les caractéristiques des lésions histologiques dans le syndrome de Kelly- Paterson sont d'une part l'épithélium normal dans la plupart des anneaux retro-cricoïdiens, d'autre part la présence d'une irrégularité basocellulaire, in situ et, le carcinome invasif dans de nombreux autres lésions, troisièmement, l'inflammation réactionnelle marquée dans la lamina propria, et quatrièmement, la présence d'altérations dégénératifs dans le muscle strié et des nerfs dans les quelques cas où l'évaluation a été possible. Il n'a pas été possible de mettre en cause aucun élément concret dans la pathogenèse des lésions. La difficulté de distinguer entre la carence martiale primaire et secondaire par rapport à la dysphagie signifie que l'importance étiologique de ce facteur ne peut pas être évaluée. ^[100]

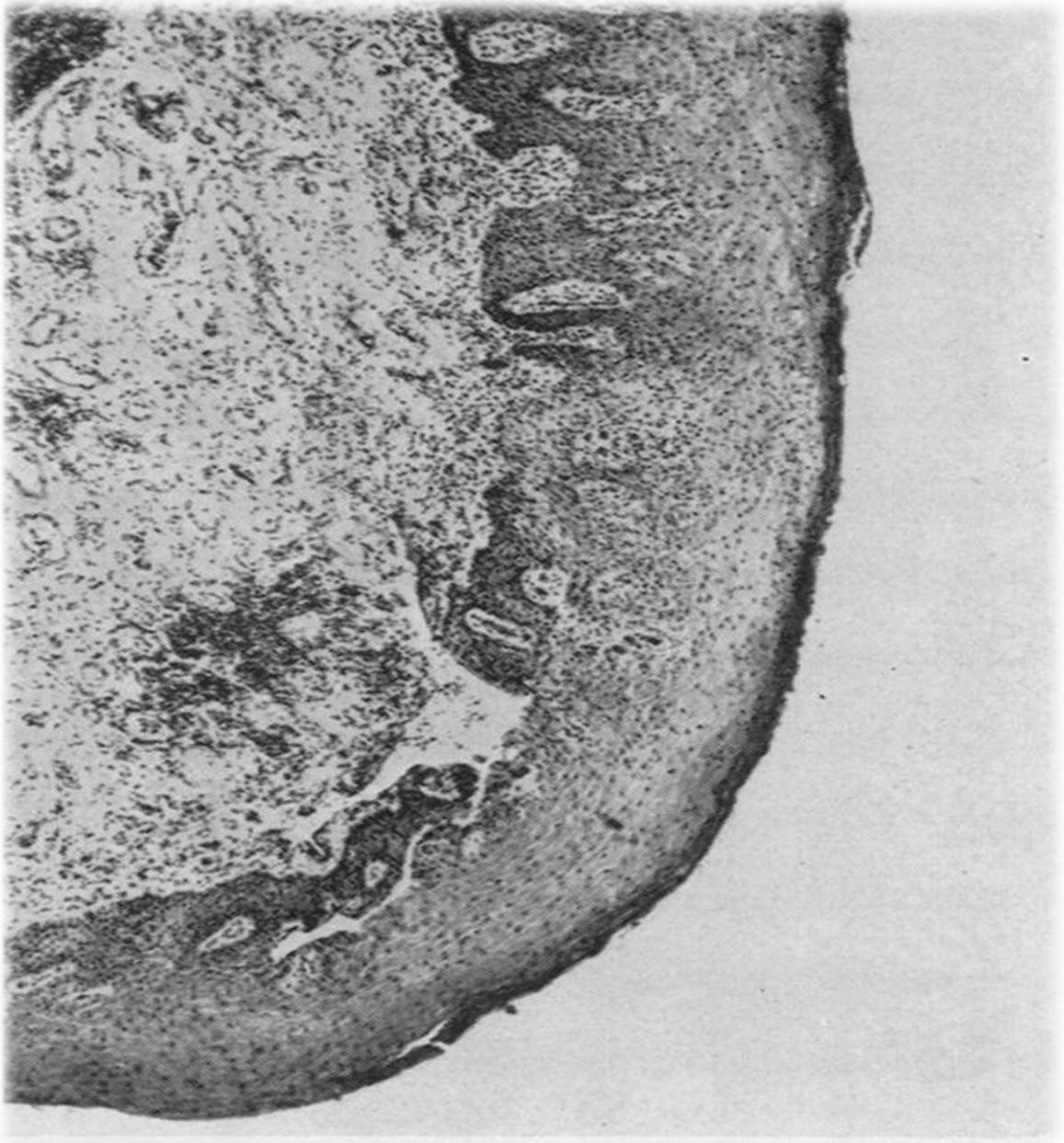


Fig 11 : Membrane retro-cricoïdiennes montrant l'inflammation chronique.
Hématoxyline et éosine x 70.



Fig 12 :Aspect histologique d'une membrane retro-cricoidienne

4. Données biologiques:

Recherche surtout l'anémie hypochrome microcytaire sidéropénique.

L'anémie est reconnue devant une baisse de poids d'hémoglobine par unité de volume, poids inférieur : - à 13 g/dl de sang chez l'homme- à 12 g/dl chez la femme (cette différence est due aux androgènes). Cette baisse s'associe le plus souvent à une baisse du nombre des globules rouges et de l'hématocrite. Cette définition est valable lorsque le volume plasmatique reste normal. Une augmentation du volume plasmatique (hémodilution) majore l'importance de l'anémie. Elle peut même créer une fausse anémie ; ainsi lors d'une grossesse, de certaines splénomégalies, d'une gammopathie monoclonale notamment IgM. A l'inverse une hémococoncentration peut masquer une anémie. Dans certains cas difficiles, et exceptionnels en pratique courante, une mesure isotopique de la masse sanguine est utile

On fait un prélèvement de sang veineux (en général au pli du coude), avec garrot enlevé le plus rapidement possible.

Le tube de prélèvement peut éventuellement contenir un anticoagulant.

Le prélèvement sera réalisé de préférence le matin mais il n'est pas indispensable d'être à jeun.

Valeurs normales

- fer sérique

Homme : 10 - 30 $\mu\text{mol / l}$

Femme : 9 - 28 $\mu\text{mol / l}$

Nouveau-né : 20 - 35 $\mu\text{mol / l}$

- soit 60 - 170 $\mu\text{g / 100 ml}$

- soit 50 - 160 $\mu\text{g / 100 ml}$

- soit 110 - 200 $\mu\text{g / 100 ml}$

- Hémoglobine (Hb)

Femme 12-15.7g/dl

Homme 13-17.4g/dl

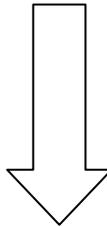
- V G M (ë°3 ou FL) 90 ± 10

- C C M H (%) 32 ± 2

- transferrine 2.00 à 3.60g/l

Tableau 1 : Anémies microcytaires :Diagramme diagnostic

<p>Critères de retentissement sur la synthèse de l'hémoglobine Syndrome complet : anémie microcytaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anémie : hémoglobine <11g/dl- femme <12g/dl- homme <p>Contraste avec un nombre de GR peu diminué ou normal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Microcytaire : VGM<80fl TCMH<29pg (plus sensible que le VGM) CCMH normal 32 à 35 g/100 • Anisocytose : taille différente sur lame • Volumes différents : IDE>14
<p>Retentissement à minima</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Absence d'anémie • TCMH l'égerment basse (27 à 29 pg) • IDE toujours élevé <p>Grande valeur de disposer d'hémogramme antérieurs qui montreraient une diminution de l'Hb ou du VGM-TCMH qui resteraient cependant dans le cadre des valeurs normales</p>



Dosage du fer sérique



hyposidérémique <7 µmoles/l (40 µg / 100 ml)



	Carence martiale pure
Anémie	Variable Peut être très importante 3 ou 4g/dl Toujours microcytaire
Ferritinémie	<10ng/ml
Capacité de saturation de la sidérophiline élevé	>65 µmoles/l sauf si syndrome inflammatoire associé
Fer médullaire (myélogramme) exceptionnellement réalisé	Sidéroblaste = 0 Fer extra-cellulaire=0
Syndrome biologique inflammatoire	absent

Aubry ^[31,101] a rapporté la présence d'anémie chez des patients atteints du SPV dans 66% des cas.

D'autres auteurs, cependant, ont décrit cette anémie dans tous les cas de SPV étudiés ^[23, 50,66].

Pour qu'il entraîne la formation de membranes, il est nécessaire que le déficit en fer soit chronique et insidieux, ceci explique pourquoi les patients et les médecins ne sont pas alertés par les symptômes précocement ^[54].

Dans le passé, un régime pauvre en fer était fréquent, et l'amélioration de la nutrition a dû contribuer à la baisse de la prévalence du SPV.

Huynh ^[102], dans une étude intéressant 9 patientes atteintes du SPV, n'a rapporté d'anémie sidéropénique que chez une patiente. Il avance, cependant, qu'il serait fort possible que chacune de ces patientes ait été en déficit ferrique à un moment de sa vie.

VI. Diagnostic différentiel

A. Diagnostics différentiels devant la dysphagie :

Les principaux diagnostics différentiels sont ceux de la dysphagie. Les étiologies de la dysphagie sont nombreuses, elles peuvent être lésionnelles ou fonctionnelles.

I. Les dysphagies lésionnelles:

La dysphagie prédomine sur les solides, elle s'aggrave progressivement et retentit sur l'état général. La fibroscopie trouve une lésion sténosante dont la nature est souvent d'emblée évidente. Des biopsies sont indispensables. En cas de négativité, elles doivent être répétées.

2) Les sténoses tumorales:

a) Cancer de l'œsophage:

Essentiellement chez l'homme de 50 ans, carcinome épidermoïde ou adénocarcinome, la dysphagie est le premier signe précédé parfois par les blocages, au début, simple sensation de gêne à la déglutition, gêne rétro sternale associée ou non à une douleur à la déglutition, odynophagie. L'amaigrissement est très précoce et très important à préciser. Elle est au début intermittent puis permanent, partiel ou total, si le cancer est évolué, la dysphagie s'associe à des douleurs postérieures, à une modification de la voix ou dysphonie, voire une toux à l'alimentation par fistule oesotrachéale.

b) Cancer du cardia:

Il s'agit d'une tumeur située à la jonction œso-gastrique souvent une lésion préexistante d'endobrachyoœsophage due au reflux gastro œsophagien. Le cancer du cardia est rapidement obstructif et entraîne une dysphagie marquée et un amaigrissement.

c) Les autres tumeurs œsophagiennes:

Il s'agit de tumeurs malignes rares (lymphomes, fibrosarcomes, Léiomyosarcomes, rhabdomyosarcomes, mélanomes et métastases œsophagiennes) ou il peut s'agir de tumeurs bénignes : tumeurs stromales (léiomyomes le plus souvent).

d) Tumeurs extrinsèques:

Développées au contact de l'œsophage (adénopathie, tumeur bronchique, médiastinale, médiastinite carcinomateuse) qui peuvent être responsables d'une sténose de l'œsophage dont la muqueuse est normale. C'est le scanner et l'écho-endoscopie qui permettent le diagnostic.

3) Les sténoses non tumorales:

c) La sténose peptique:

Il s'agit d'une complication rare et sévère des œsophagites ulcérées du reflux gastro œsophagien. Après une longue période de reflux gastro œsophagien acide, le patient signale progressivement la diminution du reflux et l'apparition d'une dysphagie étalée sur plusieurs années avec un amaigrissement très modéré. La sténose siège le plus souvent au niveau de la jonction tiers moyen-tiers inférieur de l'œsophage. Le diagnostic est endoscopique, des biopsies répétées doivent être systématiques. Le transit œso-gastro-duodéal montre un rétrécissement court, bien centré, se raccordant progressivement avec la muqueuse œsophagienne voisine.

d) Les autres sténoses œsophagiennes bénignes:

- sténoses caustiques : 2 à 12 semaines après l'ingestion accidentelle ou volontaire d'un acide fort ou d'une base forte

- sténoses post-chirurgicales : développées sur anastomose œsophagienne

- sténoses radiques : survenant plusieurs mois ou années après l'irradiation du médiastin.

- sténoses extrinsèques non tumorales dues à une adénopathie, une fibrose médiastinale ou un arc aortique (dysphagia lusoria)

- sténoses d'origine infectieuse sont exceptionnelles (tuberculose)

4) les œsophagites non sténosante :

Une dysphagie peut être observée au cours des œsophagites sans qu'il n'existe une sténose à l'endoscopie ou à la radiologie.

d) œsophagite peptique:

Conséquence habituelle du reflux gastro œsophagien : ulcération à l'endoscopie au niveau de la jonction œso-gastrique remontant plus ou moins sur l'œsophage

e) œsophagites infectieuses:

Surviennent essentiellement chez les malades immuno-déprimés. La dysphagie et l'odynophagie associées peuvent limiter considérablement l'alimentation : les trois agents infectieux identifiés sont le candida, le cytomegalovirus et l'herpes-virus. Au cours du sida, on observe aussi des ulcérations œsophagiennes sans cause infectieuse identifiée qui répondent au traitement médical

f) œsophagites médicamenteuses:

Elles se manifestent par des douleurs rétro sternales brutales et intenses, accentuée par la prise alimentaire. Les médicaments le plus souvent en cause sont la doxycycline, les comprimés de chlorure de potassium, l'aspirine, les nouveaux biphosphonates (alendronate). Ces œsophagites sont favorisées par la prise d'un comprimé « à sec » et au coucher.

5) .les diverticules et anneaux œsophagiens:

c) diverticule de Zenker:

Il siège à la face postérieure de la jonction pharyngo-œsophagienne, se manifeste chez un sujet âgé par une dysphagie haute intermittente et des régurgitations d'aliments non digérés qui soulagent le patient, ces régurgitations peuvent être déclenchées par la rotation de la tête ou la pression sur une région particulière du cou.

d) anneau de Schatzki:

Il s'agit d'un diaphragme incomplet du bas œsophage constitué d'éléments musculaires recouvrant la muqueuse qui pourrait être favorisée par le reflux gastro œsophagien. Souvent asymptomatique, il est très étroit mais peut entraîner une dysphagie et souvent intermittente ou de simples blocages lors de bouchées d'aliments solides. IL est aisément reconnu par l'endoscopie ou le transit œso-gastro-duodéal. Le traitement est dilatation ou laser.

II. Les dysphagies fonctionnelles

Le diagnostic de dysphagie d'origine fonctionnelle ne peut être porté qu'après constatation à la fibroscopie œso-gastro-duodénale, du caractère normal de la muqueuse œsophagienne.

Les dysphagies fonctionnelles sont liées à un trouble moteur œsophagien primitif ou secondaire mis en évidence par la manométrie œsophagienne.

1) les troubles moteurs œsophagiens primitives:

c) achalasia ou cardiospasme:

Il s'agit d'une affection nerveuse dégénérative d'étiologie inconnue. Il existe une perte des ganglions nerveux de l'œsophage inférieur entraînant une absence de péristaltisme œsophagien et de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage. La dysphagie est présente chez tous les patients, elle affecte d'emblée les liquides et les solides. Elle est plus rarement paradoxale affectant sélectivement les liquides. Elle est variable d'un jour à l'autre, capricieuse, elle se manifeste au début par des blocages intermittents, les régurgitations alimentaires sont possibles en fin de repas, elles peuvent entraîner des fausses routes, des quintes de toux. Les douleurs thoraciques transfixiantes par distension considérable de l'œsophage sont possibles, pendant longtemps, il n'existe pas d'amaigrissement. A un stade évolué, la dysphagie devient permanente et entraîne un amaigrissement. L'apparition de petites hématomèses, de modifications atypiques des douleurs et d'un amaigrissement orientent vers un cancer associé. Le diagnostic de l'affection repose sur la manométrie qui retrouve :

- une hypertrophie du sphincter inférieur de l'œsophage, supérieur à 45 millimètres d'Hg, mais ceci n'est pas constant
- une insuffisance ou une absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage lors de la déglutition d'un peu d'eau
- et surtout une absence totale de péristaltisme œsophagien (apéristaltisme) au niveau du corps de l'œsophage. Des contractions sont possibles, spontanées ou déclenchées par la déglutition, parfois très vigoureuses, mais elles ne sont jamais propagées. Le traitement repose sur la dilatation pneumatique ou la chirurgie (séromyotomie de Heller) qui peut être réalisée sous cœlioscopie. (toxine botulinique)

d) la maladie des spasmes diffus de l'œsophage :

Dans cette affection, la dysphagie est variable, capricieuse et modérée, il peut exister une dysphagie paradoxale plus marquée pour les liquides que pour les solides, des douleurs (spasmes). Ces contractions simultanées alternent cependant avec un péristaltisme normal et des relaxations du sphincter inférieur de l'œsophage normales.

2) les troubles moteurs œsophagiens secondaires:

a) la sclérodermie:

Dans 75% des cas de sclérodermie, il existe une diminution de l'amplitude des contractions péristaltiques des 2/3 inférieurs de l'œsophage et/ou une hypotonie du sphincter inférieur. Ces anomalies sont souvent asymptomatiques. En présence d'une dysphagie, en cas de sclérodermie, il convient préalablement de rechercher une œsophagite peptique due à un reflux gastro œsophagien qui est une complication fréquente de cette maladie.

b) achalasia secondaires (pseudo-achalasia):

Elles correspondent à trois types d'anomalies :

- les atteintes neurologiques diffuses (pseudo-obstruction chronique idiopathique, amylose, maladie de CHAGAS, due à l'infection par *Trypanosoma Cruzi*)
- les atteintes des plexus nerveux œsophagiens d'origine néoplasique (cancer des poumons à petites cellules, cancer du pancréas, de l'estomac, de la plèvre) ou secondaire à un envahissement néoplasique (tumeur gastrique)

- les compressions tumorales de la région cardiale à développement essentiellement sous-muqueux ou péri-œsophagien (tumeur du cardia, tumeur de voisinage)

c) autres troubles moteurs œsophagiens secondaires :

Au cours du reflux gastro œsophagien, des anomalies motrices (diminution des ondes péristaltiques, contractions simultanées évoquant une maladie des spasmes diffus) sont fréquentes et pourraient induire ou majorer un reflux et rendre compte d'une dysphagie.

Des troubles moteurs œsophagiens non spécifiques peuvent s'observer au cours des maladies touchant l'innervation ou la musculature œsophagienne : le diabète, l'amylose, les collagénoses (lupus érythémateux disséminé), dermatomyosite, myasthénie.

B. Les différents diagnostics différentiels à évoquer devant l'anémie :

Devant un syndrome anémique, il faut tout d'abord éliminer les urgences en recherchant des signes de gravité cliniques et biologiques (taux d'hémoglobine, dyspnée au moindre effort, vertiges, tachycardie mal supportée, œdèmes, angor, signes déficitaires vasculaires,...). Ces signes dépendent de l'intensité de l'anémie mais aussi de l'âge, de la rapidité d'installation de l'anémie, de l'existence de pathologies antérieures, en particulier cardio-vasculaires.

La démarche du diagnostic étiologique repose prioritairement sur le Volume Globulaire Moyen des hématies (VGM) donné par le résultat de l'hémogramme. Devant chaque type d'anémie, on peut évoquer différents diagnostics.

1) Anémie microcytaire :

a) Anémie microcytaire hyposidérémique :

Devant une anémie microcytaire hyposidérémique on évoque un syndrome inflammatoire ou une malabsorption.

○ Syndrome inflammatoire :

- contexte inflammatoire chronique : néoplasique rhumatismal ou infectieux, Vs, fibrinogène et alpha2 élevés
- anémie normo/microcytaire avec fer sérique bas, mais CS de la transferrine normale et ferritine élevée

○ Malabsorption :

- la maladie cœliaque
- les entéropathies et déficits en immunoglobuline
- la maladie de Whipple
- les carences en disaccharidase
- cause médicamenteuse
- la maladie des chaînes lourdes ou lymphome méditerranéen
- pancréatite chronique
- les cholestases chroniques (la cirrhose biliaire primitive)

b) Anémie microcytaire normosidérémique :

○ Hémoglobinopathie congénitale : Thalassémie retrouvée sur toutes les NFS, diagnostic sur électrophorèse de l'Hb. La thalassémie mineure se résume à une simple microcytose sans anémie.

- Rares anémies sidéroblastiques congénitales.
- Anémies sidéroblastiques acquises du sujet âgé
- Intoxication au plomb avec hématies "ponctuées"

2) Anémie macrocytaire :

C'est une anémie associée à un VGM $> 100\mu^3$

Le taux de réticulocytes permet de distinguer les origines périphériques des causes centrales :

a) Réticulocytes $< 100.000/mm^3 \Rightarrow$ centrales

- Eliminer une cause générale : alcoolisme, hypothyroïdie
- Le dosage de la Vit B12 et des folates oriente le diagnostic :
 - Normaux : Impose un avis spécialisé pour myélogramme et coloration de Perls à la recherche d'une myélodysplasie ou d'une pathologie carcinologique médullaire
 - Carence en Vit B12 :
 - présente dans les protéines animales (foie, fruits de mer, laitages) sa carence se révèle tardivement d'abord par une macrocytose, puis par une anémie (Iceberg de la carence en Vit B12).
 - Mégaloblastose médullaire et polynucléaires polysegmentés à la NFS.

Evoquée devant une glossite, une diarrhée et des signes neurologiques avec troubles de la sensibilité profonde et superficielle, syndrome pyramidal ou pseudo-déméntiel.

- Etiologies :
 - Carence en Vit B12 par non dissociation de sa protéine porteuse, empêchant la liaison au FI :
 - Vit B12 sérique basse, Test de Schilling standard normal et Test Schilling modifié anormal
 - Pas de carence alimentaire, Facteurs prédisposant

- Maladie de Biermer
 - Evoquée devant une autre maladie auto-immune : vitiligo, thyroïdite, SGS
 - Diagnostic sur dosage Ac anti facteur intrinsèque bloquants ou précipitant
 - Risque de dégénérescence en tumeur carcinoïde ou en adénocarcinome gastrique.
- Carence d'apport en Vit B12
 - Dénutrition, régime végétalien
- Gastrectomie, résection de l'iléon terminal, malabsorption iléale (entérocolopathie chronique, M d'Imerslund).
- Carence en folate : évoquée devant une femme multipare, maladies du grêle, régime pauvre en crudité, antifoliques.

b) Réticulocytes $> 100.000/mm^3$ => périphériques :

- anémie hémolytique avec haptoglobine basse, LDL haute et ictère à bilirubine non conjuguée nécessitant un avis spécialisé
- saignement aigu
- anémie centrale en cours de guérison

3) Anémies normocytaires :

Se résumant aux hémorragies aiguës, aux anémies centrales et aux anémies hémolytiques

- L'hémorragie aiguë.
- les anémies centrales normocytaires et donc arégénératives doivent faire rechercher une carence en fer, une inflammation ou une insuffisance rénale.
- Anémies hémolytiques : L'hémolyse est la destruction exagérée des globules rouges dont la durée de vie est raccourcie à moins de 120 jours.

C'est une anémie normochrome normo ou légèrement macrocytaire, plus ou moins régénérative avec

- Hyperbilirubinémie à prédominance non conjuguée
- Augmentation du LDH
- Taux d'Haptoglobine effondré

La conduite du bilan étiologique sera guidée par :

- Le contexte (maladie hémolytique du nouveau né, accident transfusionnel, prise de médicament ou de toxique, infection, etc.)
- le degré de gravité et d'urgence qui conduira à l'hospitalisation (accès palustre)
- la complexité et le nombre des étiologies qui impose une consultation spécialisée. Rechercher au minimum :
 - Hémoculture et goutte épaisse si retour d'un pays d'endémie ou contexte infectieux
 - Rechercher des antécédents personnels et familiaux (drépanocytose, Minkowski-Chauffard, déficit en G6PD, etc.)
 - Rechercher la prise d'un médicament imputable
- En l'absence de cause évidente : Test de Coombs direct (hémolyse immunologique) et frottis sanguin (schizocytes)

Les principales causes sont:

- Congénitales :
 - Par anomalie de la membrane type maladie de Minkowski et Chauffard.
 - Par déficit enzymatique : type déficit en G6PD ou pyruvate kinase.
 - Par hémoglobinopathie.

• Acquisies :

- Immunologiques: immunologiques auto-immunes (test de Coombs direct positif), 3 tableaux :
 - chronique avec hémolyse extra-vasculaire
 - aiguë avec hémolyse intra-vasculaire
 - chronique avec poussée aiguë
- Anémies hémolytiques liées à l'allo-immunisation
 - Maladie hémolytique du nouveau né
 - Accident transfusionnel d'allo-immunisation
 - Anémies hémolytiques immuno-allergiques consécutives à la prise d'un médicament (Test de Coombs direct positif)
- Anémies hémolytiques non immunologiques :
 - Par fragmentation : microangiopathie thrombotique, purpura thrombotique thrombocytopénique, syndrome hémolytique et urémique, hémolyse par fragmentation en cardiologie (prothèse valvulaire mécanique)
 - Anémies hémolytiques infectieuses : paludisme, Clostridium perfringens post abortum.
 - Anémies hémolytiques chimiques : agents oxydants, intoxication alimentaire au plomb.
 - Hémoglobinurie paroxystique nocturne

VII. Associations possibles avec le syndrome de Kelly-Paterson

Le syndrome de Plummer Vinson peut être associé à plusieurs pathologies.

A. *SPV et cancers oro-digestifs :*

Le syndrome de Kelly-Paterson s'accompagne d'un risque accru de cancer du tractus digestif supérieur.

Il s'agit le plus souvent, de cancer épidermoïde de l'œsophage et de l'hypopharynx qui, comme les autres cancers de la sphère aéro-digestive supérieure, se développe à partir de l'épithélium malpighien.

1) *Cancer de l'œsophage:*

Plusieurs facteurs de risques entre dans l'étiopathogénie de du cancer de l'œsophage. Dans les facteurs exogène l'intoxication alcoolotabagique est retrouvé dans 90% des cas .d'autres facteurs exogène comme les boissons absorbés très chaudes, les carences nutritionnelles et l'exposition aux nitrosamines pourraient être impliquées et expliqueraient dans certaines régions la fréquence identique du carcinome épidermoïde de l'œsophage dans les 2 sexes. ^[103, 104, 105, 106,107]

Par ailleurs, d'autres facteurs endogènes sont impliqués dans la genèse du carcinome. Et bien que rares, elle ils sont considéré comme des lésions précancéreuses et imposent une surveillance endoscopique régulière. Ces facteurs sont :

-le mégaoesophage (risque cumulé de transformation d'environ 5%)

-les brûlures caustiques (après 24 ans le risque est multiplié par 1000)

-la maladie cœliaque (le risque relatif du cancer de l'œsophage est de 12. Après 5 ans de régime sans gluten bien suivie, le risque n'est plus différent de celui de la population générale)

-la tylose (hyperkératose de la paume des mains et de la plante des pieds, le risque est proche de 100% à l'âge de 65 ans)

-l'endobrachyoœsophage (EBO) ou œsophage de Barnett (le risque est de 30 à 40 fois celui de la population générale)

-la sténose peptique

- Certains tumeurs bénignes de l'œsophage : papillomes, léiomyomes et polypes adénomateux.

-et enfin le syndrome de Plummer Vinson (risque cumulé de transformation d'environ 10%)

2) *cancer de l'hypopharynx :*

Comme pour le cancer de l'œsophage, le cancer de l'hypopharynx est lié à l'intoxication alcoolotabagique. L'alcool et le tabac sont des facteurs qui se renforcent mutuellement. Ils sont retrouvés dans la quasi totalité des cas (95% des cas) ^[108]. Plus la consommation est importante et prolongée, plus le risque de cancer est augmenté.

Un régime pauvre en nutriment et le syndrome de Plummer Vinson sont également impliqués. ^[109]

Le mécanisme de cette relation SPV-cancer n'est pas connu, mais la carence martiale pourrait être à l'origine de dysplasies cellulaires.

Donc le syndrome de Plummer Vinson est considéré comme une condition précancéreuse bien que le mécanisme de développement du cancer ne soit pas bien clair. Certains auteurs incriminent le déficit en fer qui pourrait être à l'origine de dysplasies cellulaires ^[31,89].

Un certain nombre d'auteurs se sont intéressés à la prévalence de l'association SPV et cancer de l'œsophage et de l'hypopharynx.

Benamouzig ^[38] décrit le syndrome de Plummer Vinson comme une des conditions précancéreuses puisque 10% des patients qui ont ce syndrome développent un cancer de l'œsophage ou du pharynx. Ce pourcentage est également rapporté par un certain nombre d'auteurs : Wynder ^[25], Sons ^[110], Ahlbom ^[61], Wahlberg ^[111] et Susaki ^[91].

Chisholm ^[55] a rapporté que la malignité au niveau du haut appareil gastro-intestinal a été notée chez 12% des patients ayant des anneaux post-cricoïdes et que cette malignité s'est développée quelques temps après l'anémie chez la majorité des patients.

Un certain nombre de séries ont rapporté une incidence de 3% à 15% de carcinomes post-cricoïdes et œsophagiens ^[37]. D'autres parlent d'une incidence variant de 10 à 23% ^[18, 101, 50]

Le diagnostic du SPV se faisant lui-même très tardivement, une dégénérescence maligne a tout le temps de se développer avant que le patient ne consulte. Dans la littérature, Dent ^[114], Hadnagy ^[112] et Nicoli ^[113] ont avancé que l'incidence du carcinome post-cricoïde est de 15 ans plus tardive que l'incidence du SPV, c'est-à-dire respectivement des âges de 50 ans et 60-70 ans.

3) *cancer gastrique* :

Le cancer de l'estomac est très fréquent dans le monde, ayant même dans certaines régions un caractère endémique (Asie).

Il touche surtout le sujet âgé, avec un âge moyen de 70 ans.

L'association du SPV au cancer gastrique est extrêmement rare.

Kitabayachi ^[10], en 1998, a rapporté le cas peu commun d'une femme de 59 ans, ayant un SPV et qui a développé un cancer gastrique.

En 1990, T.Nagai, E.Susami, T.Ebihara ont rapporté le cas d'une patiente de 81 ans présentant des signes cliniques en faveur d'un SPV et qui a été diagnostiqué comme ayant un cancer gastrique. ^[8]

Dans les 2 cas, il s'agissait d'un adénocarcinome.

KH .Kim publia en 2005 le cas d'une patiente de 43 ans présentant un SPV associé à un cancer gastrique ^[9]

Köklü et al. ont publié en Mai 2009 un cas associant un SPV et un cancer gastrique. ^[11]

4) *Tumeurs de la langue :*

Tout porte à croire que les tumeurs de la langue sont une association extrêmement rare au SPV mais qu'il faut néanmoins rechercher systématiquement.

Deux cas cliniques ont été rapportés dans la littérature. Il s'agissait d'un lymphangiome ^[36] (prolifération lymphatique bénigne exceptionnelle au niveau de la langue) et d'un carcinome épidermoïde ^[15]. Les deux siégeaient au niveau de la partie mobile de la langue.

B. SPV et maladie cœliaque:

La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune induite par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposés ^[115, 116, 117]. Elle se définit par 3 critères :

- Syndrome de malabsorption clinique et / ou biologique
- Atrophie villositaire totale ou subtotale
- Régression de la symptomatologie clinique et biologique et repousse villositaire sous régime sans gluten

Un certain nombre de cas du SPV a été associé à une maladie cœliaque dans la littérature. Cependant, il n'existe pas de publication portant sur la prévalence du SPV.

Quelques cas de SPV associé à la maladie cœliaque ont été rapportés dans la littérature.

- En 1998, Dickey^[54] a décrit 2 cas clinique de patients atteints du SPV dont le déficit en fer était dû à la maladie cœliaque
- En 1999, Rashid^[67] a décrit , à son tour, la cas d'un patient atteint d'une maladie cœliaque et du SPV compliqués de plus par un carcinome post-cricoïdes de l'œsophage.
- En 2000, Malhotra a rapporté le cas d'un patient présentant une association SPV et maladie cœliaque^[118].
- En 2003, Soud^[119] a décrit trois cas de patients atteint du SPV et chez qui la maladie cœliaque a été diagnostiquée tardivement.
- En 2003, Jessner^[120] , a rapporté le cas d'une maladie cœliaque associé au SPV compliqué d'un carcinome œsophagien et d'un cancer de la langue.

Avant cela, un cas a été publié en 1965 par River. ^[121]

C. SPV et hernie hiatale :

L'association SPV et hernie hiatale est très rare.

C'est le passage permanent ou intermittent d'une portion de l'estomac à travers l'orifice œsophagien (ou hiatus) du diaphragme. Ce passage de l'extrémité supérieure de l'estomac dans l'orifice hiatal survient lorsque les moyens de fixation de l'estomac et du bas œsophage sont défailants.

Maleki^[122] a rapporté les cas de deux patients chez qui il y avait coexistence entre une hernie diaphragmatique massive et un SPV.

Dans une étude faite par Maziak^[123] entre 1960 et 1996 intéressant 94 patients ayant une hernie hiatale para-œsophagiennes massive et incarcerated, le tableau clinique était fait de

douleurs post-prandiales dans 56% des cas, d'une dysphagie dans 48% des cas et surtout d'une anémie par déficit chronique en fer dans 38% des cas.

D. SPV et maladie de Crohn :

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique pouvant toucher tout le tube digestif, dont le diagnostic repose sur l'ensemble des données cliniques, radiologiques, et/ou endoscopiques et histologiques. Elle peut s'accompagner de manifestations extra-intestinales (articulaires, cutanées, oculaires...) et parfois même de localisations histologiques extra-digestives.

L'association avec le SPV est très rare.

Wight ^[124] a décrit le cas clinique d'un patient atteint d'une colite ulcéreuse évoluant depuis 8 mois avant l'installation d'une dysphagie.

E. SPV et arthrite rhumatoïde et syndrome de Gougerot-Sjögren :

Le syndrome de Gougerot-Sjogren (SGS) est une affection inflammatoire chronique caractérisée par une sécheresse oculaire et buccale définissant le syndrome sec. Le syndrome sec peut être associé à l'atteinte de différents organes. Le SGS est une maladie systémique ou auto-immune pouvant être primitive, ou secondaire, associée à une affection systémique telle que la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodémie ou la polymyosite. La complication la plus redoutable du syndrome de Sjogren est la survenue d'un syndrome lymphoprolifératif. L'association avec le SPV est extrêmement rare.

Dejmkova ^[125] a décrit le cas d'une patiente âgée de 56 ans souffrant d'une polyarthrite rhumatoïde depuis 26 ans et qui présentait depuis 5 ans une dysphagie sévère avec anémie. Elle accusait aussi des signes en faveur d'un syndrome sec.

Le FOGD a objectivé une membrane de la paroi postérieure et latérale de l'hypopharynx. La biologie objectivait la présence d'une sidéropénie sans anémie.

S.Ahmed Yahia^[126] a publié en 2008 le cas d'une femme âgée de 42 ans, suivie pour une PR déformante, érosive, évoluant depuis l'âge de 23 ans, associée à un SJ qui a été diagnostiqué il y'a 1 an et qui a présenté une notion de dysphagie aux solides, depuis 10 mois. La NFS retrouve une anémie discrète microcytaire hypochrome, le fer sérique et le coefficient de saturation sont en faveur d'une anémie ferriprive .Au FOGD, on a pu mettre en évidence une sténose œsophagienne post cricoïdiennes avec une membrane et au TOGD évoquant un syndrome de Plummer Vinson.

VIII. Traitement

La première étape dans la prise en charge du syndrome Kelly-Paterson est la détermination de la cause de la carence martiale afin d'exclure une hémorragie active, une pathologie maligne ou la maladie cœliaque.

On peut traiter le syndrome de Kelly-Paterson facilement et efficacement par une supplémentation en fer et par la dilatation mécanique. Le traitement martial seul peut résoudre la dysphagie chez beaucoup de patients. ^[37]

A. Le traitement martial :

Le fer peut être administré par voie orale ou par voie parentérale. On donnera quasi toujours la préférence au premier mode d'administration, étant donné notamment les dangers inhérents aux injections de ce métal. Bien conduit selon des modalités qu'il convient de décrire avec précision, le traitement per os est parfaitement efficace.

Au début du traitement martial, l'augmentation quotidienne du taux d'Hgb est d'environ 0.3 gr/100 ml. L'Hgb contenant 0.34 % de fer, cette néosynthèse nécessite donc chez un adulte, dont le volume sanguin est de 5 l, une quantité journalière de fer absorbé de 50 mg. A ce moment du traitement, le pourcentage de fer absorbé représente environ 20 % du fer ingéré. On peut en conclure que la dose administrée per os doit être de 250 mg/ jour.

Chez l'homme, le fer est mieux absorbé sous forme bivalente (ferreuse) que trivalente (fer sérique). Les firmes pharmaceutiques mettent à la disposition du thérapeute d'innombrables préparations de composées ferreux, isolées ou associées à d'autres facteurs que l'on prétend favorisant. Des études précises, faisant souvent appel aux radio-isotopes, ont montré que le succinate, le lactate, le ferrumate, le glutomate, le gluconate, les complexes

carbohydratés, etc., ne présentent, tant au point de vue de la tolérance gastro-intestinale que du pourcentage réellement absorbé, aucun avantage réel sur le simple sulfate ferreux. De même, les préparations contenant, outre le fer, des métaux comme le cuivre, le cobalt, le molybdène, de l'acide folique, de la vitamine B12 ou d'autres vitamines B, des extraits de foie, de moelle osseuse, voire de l'acide ascorbique, sont plus onéreuses mais pas plus efficaces.

La posologie est de 2 à 3 mg/kg de sulfate ferreux ($\text{FeSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$) par jour, de préférence à distance des repas.

Pour éviter les troubles gastro-intestinaux si fréquents avec n'importe quelle préparation ferrugineuse, on recommande, au début, d'ingérer les comprimés avec ou immédiatement après les repas. En outre, on recourra à des doses progressives (1 comp. le premier jour, augmenter de 1 comprimé par jour jusqu'à la dose normale de 4 comprimés). Après quelque temps, si la tolérance digestive est acquise, on s'efforcera de prendre le comprimé avant le repas pour augmenter la résorption intestinale. Enfin, si malgré ces précautions les troubles épigastriques surviennent ou persistent, on changera de préparation ou on en réduira la dose.

Beaucoup conseillent de prolonger, après le retour à la normale du taux d'hémoglobine, le traitement pendant 2 à 3 mois. En effet, la thérapeutique vise non seulement à guérir l'anémie, mais aussi à restaurer les réserves (0.5 à 1 gr de fer) et le pourcentage de métal absorbé diminue au fur et à mesure que le déficit se corrige.

Les simples solutions aqueuses de sel ferreux ne conviennent pas, car il s'y produit une oxydation en forme ferrique.

Les risques, non négligeables, du traitement parentéral sont notamment liés au fait que les possibilités d'élimination du métal sont très limitées. Les accidents sont fréquents et peuvent être graves.

Il convient donc, au début d'un traitement par voie parentérale, de calculer soigneusement la dose nécessaire pour corriger le déficit en Hgb et renouveler les 0.5 à 1 gr de réserve. De toute façon, on ne dépassera pas la dose de 1.5gr à 2 gr de fer par traitement. Le calcul de la dose utile se fait à l'aide de la formule suivante :

$(\text{Hgb normale gr \%} - \text{Hgb initiale gr \%}) \times 10 \times \text{volume sanguin en litre} \times 0.0034 + 0.5 \text{ gr} = \text{dose totale de fer en gr}$ (le volume sanguine correspond à environ 70 ml par Kg de poids corporel).

La première injection ne comprendra que 50 mg de fer, les injections suivantes, quotidiennes, 100 mg jusqu'à la dose totale calculée.

Le médecin dispose, entre autres, de 3 produits pour la thérapeutique martiale par voie parentérale : le fer-dextrane (N.D. Imferon) et le fer sorbitol (N.D. Jectofer) administrés par voie I.M. et le fer-dextrine (N.D. Astrafer) injecté par voie I.V. On remarquera que des lésions sarcomateuses sont apparues chez le rat après l'injection I.M. du premier de ces trois produits, mais que ce risque paraît très faible chez l'homme. On notera aussi que les réactions toxiques sont particulièrement fréquentes lorsqu'on a recours à la voie I.V. (10 % des cas).

R. Akrou^[127] et al. ont publié en décembre 2008, quatre cas de patientes atteintes de SPV dont une a bénéficié d'un traitement martial.

Ben Dhaou^[16] et al. ont rapporté en 2009 trois cas de patientes présentant un SPV et dont deux ont bénéficié d'une supplémentation en fer exclusive.

Le plus souvent, on associe une dilatation au traitement martial.

B. La dilatation endoscopique :

Le traitement des membranes œsophagiennes varie le plus souvent selon les symptômes cliniques rapportés. Une membrane asymptomatique ne nécessite pas de traitement. Les membranes symptomatiques, quant à elles, ont souvent été traitées par dilatation par bougies réalisée au cours de l'endoscopie [^{49, 128, 129}].

Pour Waldman^[129], l'inconvénient de cette méthode est qu'elle requière le plus souvent des passages de bougies de plus en plus larges, ce qui augmenterait le risque de perforation œsophagienne. L'endoscopie pourrait se révéler difficile lorsqu'il y a incapacité de franchir la

sténose. Et la membrane cervicale pourrait ne pas être vue au passage du fibroscope. De plus, l'endoscopie est parfois mal tolérée par le patient et peut nécessiter une sédation lourde.

Yasawy ^[130], quant à lui, pense que la dilatation endoscopique de l'œsophage, à l'aide de bougies de Savary, est la méthode de choix dans le traitement du SPV et des membranes cervicales de l'œsophage. D'autres bougies, telles que les bougies d'Edder Peustow ont été expérimentées.

D'autres méthodes ont été expérimentées. Ainsi, Huynh ^[102] a voulu évaluer le traitement des membranes œsophagiennes symptomatiques par une dilatation à l'aide d'un ballon fluoroscopiquement guidé. Il a mené pour cela une étude sur 9 patients (toutes des femmes âgées de 46 à 87 ans) ayant des membranes œsophagiennes qui ont rapportées une notion de dysphagie avant le début de la procédure. Les anneaux ont été dilatés par des ballons d'angioplastie de 20 mm de diamètre pendant moins de 3 minutes (le temps de procédure globale est d'approximativement 30 minutes). Les résultats de ce traitement (qui a soulagé la dysphagie) ont été récoltés par une tentative d'évaluation de l'état clinique chez 6 des 9 patientes dont au fait 4 par entretien téléphonique. 3 patientes ont été perdues de vue. Pour un traitement efficace, un gonflement de ballon a été nécessaire dans 7 cas, deux dans un cas et trois dans un autre cas durant la même séance. Chez deux patientes, porteuses d'un double anneau œsophagien chacune, les sténoses ont été traitées simultanément. Il n'y a pas eu de complications, et toutes les patientes ont rapporté un soulagement de leurs symptômes. Par la suite, 6 patientes sont restées asymptomatiques durant 3 mois à 6-8 ans de surveillance (une moyenne de 2,6 années). Pour cet auteur, la dilatation par ballon guidé fluoroscopiquement de la membrane cervicale est facile et il en résulte un net soulagement de la dysphagie chez tous les patients. Comme toute dilatation par ballon, il y a un risque de complications telles que la perforation. Mais Huynh n'a eu à faire face à aucune complication dans son étude.

Pour Kitahara ^[131], quand une membrane cause une restriction des habitudes alimentaires, le traitement chirurgical pourrait améliorer les symptômes de la dysphagie ainsi que l'ont décrit Hoffman ^[37] et Lindgren.

Kitahara et al. ont tenté une résection de membrane, sous anesthésie générale, par microlaryngochirurgie utilisant un scalpel qui a permis de retirer 2 mm de largeur, puis des points de suture en 5 endroits ont permis de refermer la plaie. Cette méthode a été largement controversée quant à son utilité. Le risque de resténose de la cicatrice n'est pas à écarter en cas de résection seule, d'où l'intérêt des sutures. Selon Kitahara, quand les problèmes de déglutition ne s'améliorent pas par un traitement conservateur (traitement médical) et que l'examen radiologique objective un trouble du passage dû à une membrane œsophagienne, un traitement chirurgical devrait être considéré. Le principal avantage de cette méthode est de réduire le risque de perforation. En contrepartie, le recours à l'anesthésie générale n'en fait pas un geste opératoire bénin.

Les techniques chirurgicales sont controversées du fait de la rareté des rapports sur la rupture endoscopique ^[50, 132] et l'incision ^[133] de la membrane œsophagienne sous endoscopie. En effet, il a été rapporté des cas de résection par des pinces biopsiques sous œsophagoscope utilisant un fibroscope flexible ^[135] ou par coagulation par Yag laser qui, selon Krevsky ^[134], présente moins de risques que la coagulation électrique. Ces deux dernières techniques sont surtout exécutées pour les membranes du tiers moyen et inférieur de l'œsophage.

Benjamin ^[136] a, toutefois, noté deux cas de fuite d'air au niveau du cou, objectivées par des rayons x au cours d'une étude portant sur 34 diverticulotomies par laser. Il paraît donc évident que cette méthode requière une profonde connaissance et une expérience suffisante du chirurgien pour un maximum de sécurité.

Ces méthodes chirurgicales sont rarement choisies puisque la supplémentation en fer améliore rapidement la dysphagie.

Certaines sténoses nécessitent des procédures périodiques de redilatations pour soulager une dysphagie récurrente ^[137, 67]. La rareté de la récurrence des membranes pourrait être expliquée par le fait que ces dernières ne sont pas causées par une inflammation des tissus qui, elle, a tendance à la rechute. Elles représentent simplement des membranes muqueuses qui, une fois déchirées, ne se renouvellent pas.

Certains auteurs préconisent le traitement martial comme seule alternative thérapeutique avec le recours secondaire aux dilatations mécaniques (endoscopiques) lorsque la dysphagie perdure ^[131]

V. Yukselen et al. ^[138] ont publié, en 2003, une étude sur trois patients présentant un SPV et chez qui des dilatations ont été réalisés associé à une supplémentation en fer avec bonne évolution.

MI .Yasawy ^[130], en 2004, a publié quatre cas de patients présentant un SPV et qui n'ont subi qu'un traitement par dilatation avec bonne évolution et un recule de 3 ans.

M .Enomoto ^[139], a publié, en 2007, le cas d'une patiente de 67 ans, atteinte du SPV et qui a bénéficié d'une dilatation après échec du traitement martial par voie parentérale.

R. Akrouit^[127] et associés ont publié en décembre 2008, quatre cas de patientes atteintes de SPV dont trois ont bénéficié d'un traitement martial associé à plusieurs dilatations avec bonne évolution.

IX. Evolution

D'après quelques études portant sur une surveillance à long terme ^[49,51], les chances pour que le traitement soulage les symptômes semblent bonnes, qu'il soit par supplémentation en fer ou par dilatation. Toutefois, il est possible que des patients fassent des rechutes si le déficit en fer réapparaît.

La surveillance doit être régulière vu le risque de rechutes et de dégénérescence. En effet, il est conseillé de procéder à un examen endoscopique précis annuel ou biennuel, à la recherche de remaniements œsophagiens pour exclure la présence d'une tumeur maligne puisque le SPV a été considérée comme une condition précancéreuse ^[39].

MATERIELS

ET

METHODES

Observation

Il s'agit de M^{elle} Z.D, âgée de 32 ans. Elle nous a été adressée pour bilan et prise en charge thérapeutique d'une difficulté à la déglutition.

On effet cette patiente, sans ATCD particuliers : pas de notion de prise médicamenteuse, pas de notion d'intoxication alcoolotabagique, se plaignait d'une dysphagie haute non sélective depuis une année. La patiente localise avec précision le siège de ce blocage en regard du cartilage cricoïde. Elle rapporte également la notion d'amaigrissement récent non chiffré.

En somme, cette patiente nous a été adressé pour bilan endoscopique (Pan endoscopie des voies aéro-digestives supérieures) à la recherche d'une éventuelle néoplasie œsophagienne.

A l'examen, nous sommes devant une patiente en assez bonne état général, apyrétique, sans aucuns facteurs de risque néoplasique. Dès l'inspection, notre attention a été retenue par l'existence d'un teint pâle, conjonctives décolorés, avec présence de perlèche aux commissures labiales, une langue dépapillée, déchaussement des dents, chute de cheveux et des ongles mous, cassants, striés en cupules.

L'examen oro-pharyngo-laryngé n'a pas révélé d'anomalies.

L'histoire clinique, l'aspect de cette patiente, l'absence de facteurs de risque, nous ont incités à reprendre l'interrogatoire à la recherche d'une éventuelle anémie. En effet, M^{elle} Z.D décrit bel et bien des épisodes de ménorragies, de gingivorragies et des épistaxis récidivantes de faible abondance. Tous ces éléments nous orientent d'emblé vers une éventuelle dysphagie haute dans le cadre d'une anémie sidéropénique.

Le bilan biologique montre une hyposidérémie à 35 µg/dl avec anémie hypochrome microcytaire Hb : 9g/dl, CCMH : 29%, VGM : 80 FL, une ferritinémie effondrée : 1.08 ng/ml (N= 18-170), transferrine élevée : 3.69g/l (N= 2.00 à 3.60).

A ce stade du diagnostic, l'hypothèse d'une dysphagie haute sidéropénique est très probable. L'indication d'un transit œsophagien a été retenue. Cet examen a objectivé la présence d'une image d'encoche siégeant au niveau de la face antérieure de l'œsophage cervical en regard de C6, en rapport avec une pseudo-membrane arciforme antérieure (mieux individualisée lors de l'étude en radiocinéma sous scopie). Il a conclu que cette image est fortement évocatrice d'une dysphagie sidéropénique.

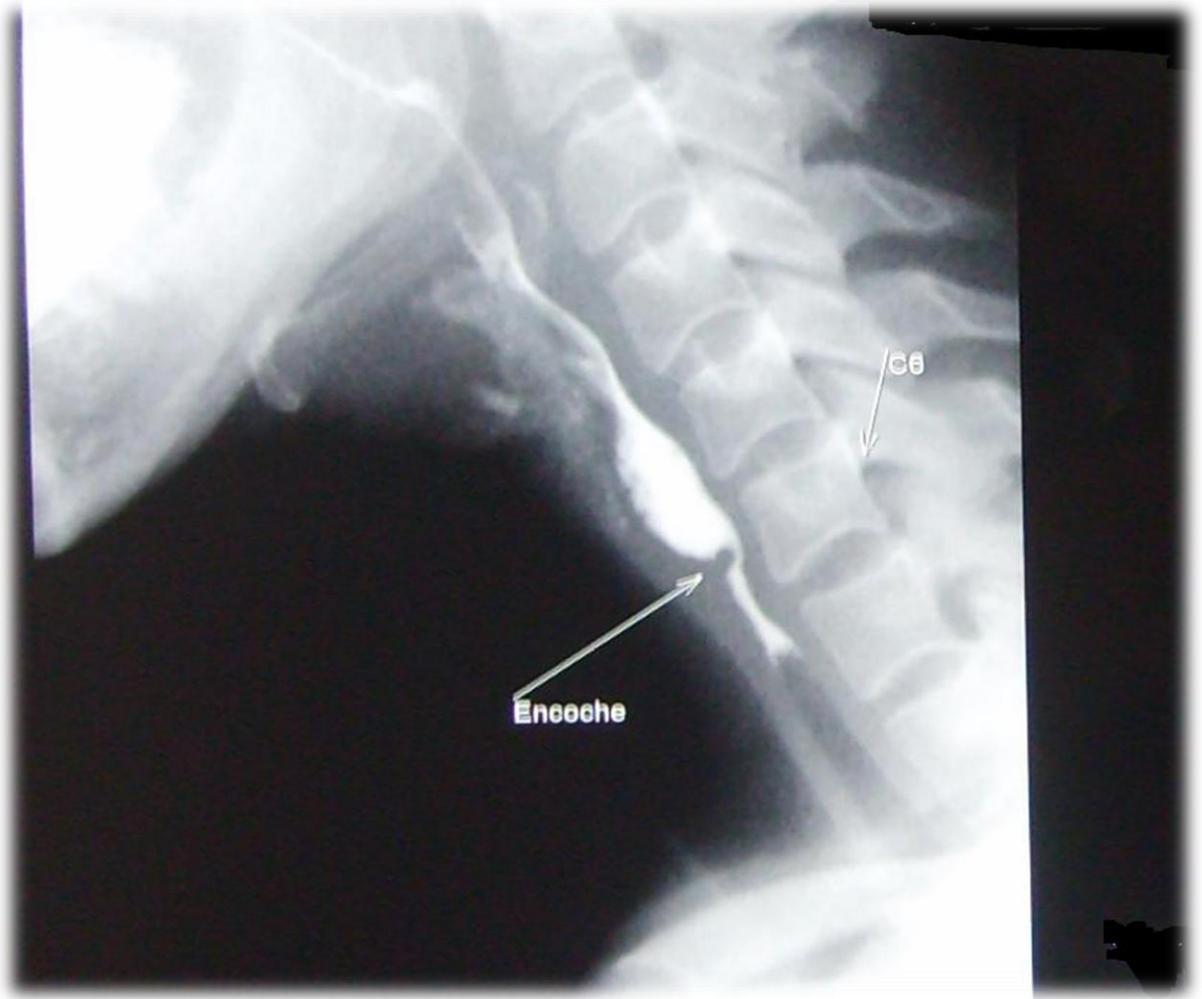


Fig 13 : Image d'encoche siégeant au niveau de la face antérieure de l'œsophage cervical en regard de C6 (vu de profil) au transit baryté



Fig 14 : Membrane œsophagienne en regard de C6 (vu de profil) au transit baryté



Fig 15 : Image d'encoche siégeant au niveau de la face antérieure de l'œsophage cervical en regard de C6 (vu de face) au transit baryté

Au total, nous sommes devant une patiente de 32 ans, qui a comme ATCD des ménorragies, des gingivorragies et un épistaxis, sans FDR carcinologiques, présentant une dysphagie haute sidéropénique imposant un traitement substitutif à base de fer ferreux.

Le traitement est comme suit :

TARDYFERON 80 : 3 comp/j.

Pour éviter les troubles gastro-intestinaux le traitement sera pris avec ou immédiatement après les repas.

Après 3 mois de traitement, la dysphagie a disparu. La patiente s'alimente correctement, les troubles des phanères commencent à disparaître, néanmoins, il persiste les ménorragies, en collaboration avec le médecin interniste, nous avons décidé de prolonger le traitement médical.

Après 6 mois de traitement martial, nous étions frappés par la disparition totale de la dysphagie, des anomalies des phanères ainsi que la correction des ménorragies avec des règles de durée et quantité normales.

Le bilan biologique a montré une ferritinémie à 60ng/ml, le fer sérique : 120 µg/dl, une Hb : 13g/dl, transferrine : 3.45g/l

Le transit œsophagien été normal avec absence d'image d'encoche ou de membrane.



Fig 16 : Le transit œsophagien normal, 6mois après instauration d'un traitement martial (absence d'image d'encoche ou de membrane). (Vu de profil droit)

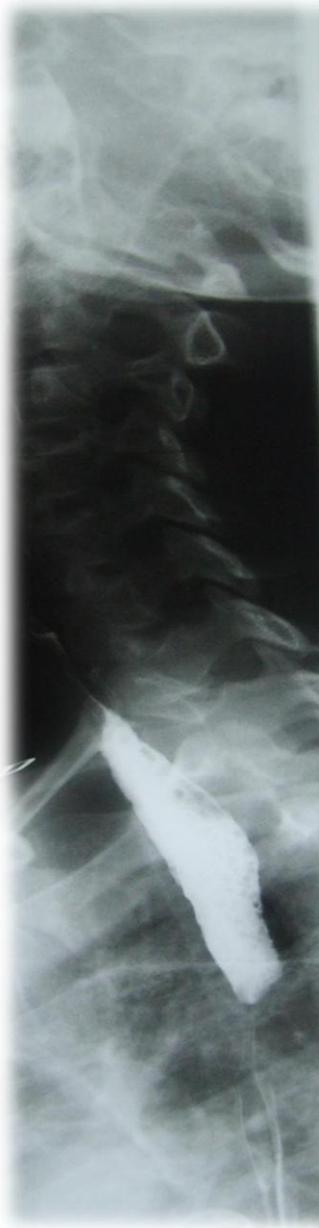


Fig 17 : Le transit œsophagien normal, 6mois après instauration d'un traitement martial (absence d'image d'encoche ou de membrane). (Vu de profil gauche)

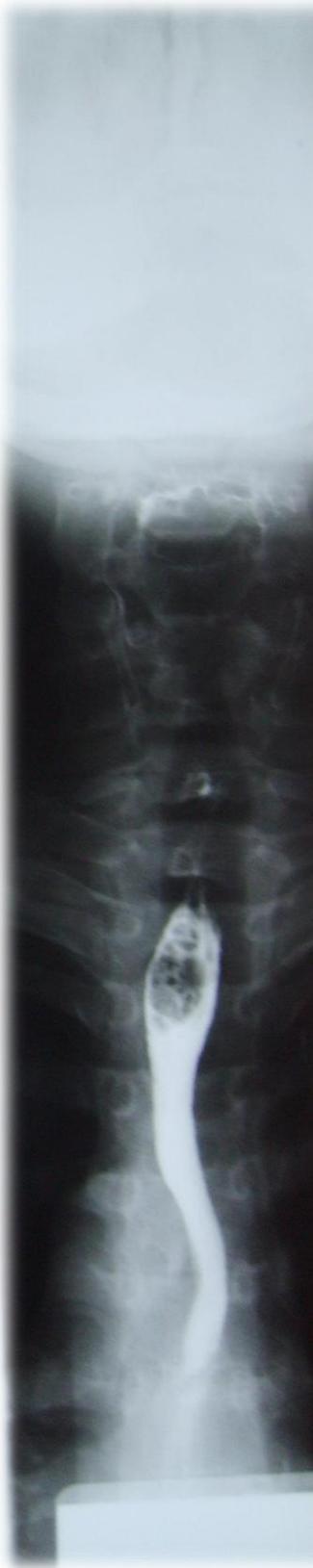


Fig 18 : Le transit œsophagien normal, 6mois après instauration d'un traitement martial (absence d'image d'encoche ou de membrane). . (Vu de face)

DISCUSSION

VII. *Epidémiologie:*

A. *Fréquence:*

Les chiffres sur l'incidence et la prédominance ne sont pas disponibles, mais le syndrome de Kelly-Paterson devient de plus en plus rare, probablement parce que l'insuffisance alimentaire dans les pays intéressés devient moins commune

À la première moitié du 20ème siècle, le SPV était une conclusion relativement commune, particulièrement parmi les femmes scandinaves d'âge mûr. ^[25]

De nos jours, c'est extrêmement rare. Dans une série de 1000 patients consécutifs qui ont subi une radiocinéma sous scopie de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical, les membranes ont été trouvées dans 5.5 % des cas mais seulement six patients avaient une dysphagie causée par ces membranes et aucun des patients ne souffraient du syndrome de Plummer-Vinson. ^[26]

En Afrique, même si le déficit en fer et la malnutrition sont communs, le syndrome est très rare.

B. *Sexe ratio, âge:*

Cette affection touche majoritairement les femmes (81% des cas) ayant une moyenne d'âge de 43 ans avec une prédominance nette dans la tranche d'âge comprise entre 30et 50ans.

Dans notre cas la patiente est de sexe féminin et elle est âgée de 32 ans ce qui correspond à la majorité des cas recensé dans le monde.

VIII. Etiopathogénie:

La pathogénie du SPV reste spéculative et source de controverse^[18].

Même que son existence a été mise en doute en 1991^[19] puisqu'il était le sujet d'un débat quant à sa validité en tant qu'entité clinique^[20]

Il existe plusieurs théories sur l'étiopathogénie. Les plus importantes théories étaient la théorie de la sidéropénie et la théorie de la dysphagie primaire.

A. Dysphagie primaire :

La dysphagie engendre un changement du régime alimentaire expliquant le déficit en fer et en vitamines à l'origine de l'apparition des autres symptômes du syndrome de Plummer Vinson^[22].

Dans la plupart des cas, la dysphagie réagit favorablement aux dilatations. Mais l'amélioration est plus nette lorsque celles-ci sont associées à un traitement martial.

B. Carence en fer :

La théorie de déficit en fer demeure controversée. En faveur de cette théorie l'amélioration de la dysphagie par un traitement martial et le déclin de l'incidence du SPV durant les dernières décennies avec l'amélioration du statut nutritionnel de la population

Cette théorie, cependant, n'explique pas pourquoi seuls 10% des patients ayant un déficit en fer développent un diaphragme œsophagien, ni pourquoi ce syndrome est rare dans les populations chez qui le déficit chronique en fer est endémique (par ex : l'Afrique centrale).

C. Carence vitaminique :

Les auteurs ont attiré l'attention sur le fait que les sujets présentant un déficit vitaminique avaient, pour la plupart, un régime diététique pauvre pouvant jouer un rôle dans cette carence, de même que la seule vitaminothérapie B n'entraîne pas d'amélioration notable de la dysphagie.

D. Origine immunologique :

Le SPV a également été associé à la présence d'un certain nombre de désordres auto-immuns.

Cependant, aucun anticorps auto-immun n'a été associé au SPV et aucun anticorps spécifique des tissus pharyngiens n'a été détecté.

E. Prédisposition génétique :

L'incidence élevée des SPV rapporté chez des sujets apparentés ou de même famille conduit à une hypothèse de prédisposition génétique et de l'implication de facteurs environnementaux. Cette théorie est de plus en plus retenue dans la communauté scientifique.

F. Ectopie gastrique :

La présence d'une muqueuse gastrique ectopique entraînant une inflammation locale et une sténose a été impliquée comme facteur étiologique possible du syndrome de Kelly-Paterson [56].

IX. Diagnostic positif :

A. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte peuvent être variables. Les manifestations cliniques peuvent être en rapport avec la dysphagie ou l'anémie.

La dysphagie du SPV est caractéristique : le patient se plaint "d'une boule dans la gorge." Ainsi, il a la sensation de quelque chose de logé dans la gorge qui ne peut pas être expulsée : « *Le globus hystericus* ». Généralement le patient indiquera l'endroit "du gros morceau" en pointant une région bien déterminée au niveau du cartilage thyroïdien.

Dans notre cas, la patiente souffrait d'une dysphagie non sélective avec perte de poids non chiffré. Elle pouvait localiser le siège du blocage qui se trouvait en regard du cartilage cricoïde.

L'anémie dans le SPV est une anémie sidéropénique. Elle n'est pas due à une malabsorption, mais à un déficit d'apport ou perte sanguine par saignement. Le syndrome anémique est retrouvé dans 80 à 90% des cas^[140].

Cliniquement, on a des signes non spécifiques : pâleur, asthénie, dyspnée d'effort, parfois des signes de sévérité de l'anémie (des vertiges, des palpitations ou des céphalées). Certains symptômes spécifiques de la carence martiale chronique ont été décrits : perlèche (60% des cas^[140]), glossite avec une langue rouge et lisse par atrophie des papilles linguales (50% des cas^[140]), ongles mous, cassants, striés en cupules (koïlonychies).

D'autres signes cliniques peuvent être trouvés notamment la perte précoce des dents et chute de cheveux.

Notre patiente était pâle. Ses conjonctives étaient décolorées. Elle avait une chéilite angulaire avec une langue dépapillée. Elle présentait un déchaussement des dents avec chute des cheveux et koïlonychies.

B. Diagnostic paraclinique :

Dans le syndrome de Kelly-Paterson, il faut mettre en évidence la présence de membranes au niveau de l'œsophage cervical et l'anémie sidéropénique.

1) Radiologie :

On peut mettre en évidence la membrane retro-cricoïdiennes par la fibroscopie œsophagienne et le transit baryté.

Brombart a considéré que la présence de membrane retro-cricoïdiennes est quasi pathognomonique du SPV ^[87]. Toutefois, la littérature récente contient des rapports sur des patients présentant des membranes retro-cricoïdiennes sans autres manifestations du syndrome ^[26].

Chez notre patiente, un transit œsophagien a objectivé la présence d'une image d'encoche siégeant au niveau de la face antérieure de l'œsophage cervical en regard de C6, en rapport avec une pseudo-membrane arciforme antérieure.

2) Biologie :

Le but des examens biologiques est de mettre en évidence l'anémie sidéropénique, ainsi que de chercher d'autres anomalies biologiques associés.

Certains auteurs ont rapporté la présence d'anémie chez 66% de patients atteint du SPV ^[31,101]. Cependant d'autres l'ont décrit dans tous les cas de SPV étudiés ^[23, 50,66]. Huynh, dans une étude intéressant 9 patientes atteintes du SPV, n'a rapporté d'anémie sidéropénique que chez une patiente ^[102]. Il avance, cependant, qu'il serait fort possible que chacune de ces patientes ait été en déficit ferrique à un moment de sa vie.

Chez notre patiente, le bilan biologique a révélé une anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique avec une ferritinémie effondrée.

X. Diagnostic différentiel :

- 1) Les principaux diagnostics différentiels du syndrome de Kelly-Paterson sont ceux de la dysphagie. La dysphagie peut être due à une cause lésionnelle ou fonctionnelle. Les différentes étiologies sont résumées dans le tableau suivant (tableau 2)

Tableau 2 : Diagnostic différentiel d'une dysphagie

<i>Les dysphagies lésionnelles</i>	<i>Les sténoses tumorales</i>	<i>Cancer de l'œsophage</i>
		<i>Cancer du cardia</i>
		<i>Autres tumeurs : lymphomes, mélanomes, métastases œsophagiennes...</i>
		<i>Tumeurs extrinsèques : adénopathie, tumeur bronchique...</i>
	<i>Les sténoses non tumorales</i>	<i>La sténose peptique</i>
		<i>autres sténoses œsophagiennes bénignes : caustiques, post-chirurgicales, radiques...</i>
	<i>Les œsophagites non sténosante</i>	<i>œsophagite peptique</i>
		<i>œsophagites infectieuses</i>
		<i>œsophagites médicamenteuses</i>
	<i>les diverticules et anneaux œsophagiens</i>	<i>diverticule de Zenker</i>
<i>anneau de Schatzki</i>		
<i>Les dysphagies fonctionnelles</i>	<i>les troubles moteurs œsophagiens primitifs</i>	<i>achalasia ou cardiospasme</i>
		<i>la maladie des spasmes diffus de l'œsophage</i>
	<i>les troubles moteurs œsophagiens secondaires</i>	<i>la sclérodermie</i>
		<i>achalasia secondaires (pseudo-achalasia)</i>
		<i>autres troubles moteurs œsophagiens secondaires : reflux gastro œsophagien, le diabète, myasthénie, l'amylose, dermatomyosite, les collagénoses.</i>

Notre patiente est sans ATCD particuliers : pas de notion de prise médicamenteuse, pas de notion d'intoxication alcoolotabagique. Elle n'a pas de signe d'appel en faveur d'une pathologie néoplasique, métabolique, auto-immune ou infectieuse.

2) Devant un syndrome anémique il faut tout d'abord éliminer les urgences en recherchant les signes de gravité cliniques et biologiques (taux d'hémoglobine, dyspnée au moindre effort, vertiges, tachycardie mal supportée, œdèmes, angor, signes déficitaires vasculaires,...) .Ces signes dépendent de l'intensité de l'anémie mais aussi de l'âge, de la rapidité d'installation de l'anémie, de l'existence de pathologies antérieures, en particulier cardio-vasculaires.

Devant une anémie hypochrome microcytaire on évoque plusieurs étiologies: le syndrome inflammatoire, la malabsorption et la spoliation sanguine.

Dans le cas de notre patiente, elle a rapporté des épisodes de ménorragies avec épistaxis et gingivorragies

XI. Le traitement :

La première étape dans la prise en charge du syndrome de Kelly-Paterson est la détermination de la cause de la carence martiale afin d'exclure une hémorragie active, une pathologie maligne ou la maladie cœliaque.

On peut traiter le syndrome de Kelly-Paterson facilement et efficacement par une supplémentation en fer et par la dilatation mécanique. Le traitement martial seul peut résoudre la dysphagie chez beaucoup de patients. ^[37]

La posologie est de 2 à 3 mg/kg de sulfate ferreux (FeSO₄ 7 H-O) par jour, de préférence à distance des repas.

Pour éviter les troubles gastro-intestinaux si fréquents avec n'importe quelle préparation ferrugineuse, on recommande, au début, d'ingérer les comprimés avec ou immédiatement après les repas.

Le traitement par dilatation endoscopique des membranes œsophagiennes varie le plus souvent selon les symptômes cliniques rapportés. Une membrane asymptomatique ne nécessite pas de traitement. Les membranes symptomatiques, quant à elles, ont souvent été traitées par dilatation par bougies réalisée au cours de l'endoscopie ^[49, 128, 129]. L'inconvénient de cette méthode est qu'elle requière le plus souvent des passages de bougies de plus en plus larges, ce qui augmenterait le risque de perforation œsophagienne ^[129]. De plus, l'endoscopie est parfois mal tolérée par le patient et peut nécessiter une sédation lourde.

Le plus souvent, on associe une dilatation au traitement martial.

Dans notre cas, la patiente a eu un traitement martial exclusif avec bon amélioration clinique et biologique avec un recul de 6 mois.

XII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Selon des études portant sur une surveillance à long terme ^[49,51], les chances pour que le traitement soulage les symptômes semblent bonnes, qu'il soit par supplémentation en fer ou par dilatation. Toutefois, il est possible que des patients fassent des rechutes si le déficit en fer réapparaît.

La complication redoutable du syndrome de Kelly-Paterson est la dégénérescence maligne (carcinome épidermoïde de l'œsophage), d'où l'intérêt d'un examen endoscopique précis annuel ou biannuelle afin d'exclure la présence d'une tumeur maligne puisque le SPV a été considérée comme une condition précancéreuse ^[39].

Conclusion

Conclusion

Le syndrome de Kelly-Paterson est une affection extrêmement rare. Il intéresse surtout les femmes adultes de race blanches. Il est caractérisé par la triade : la dysphagie, l'anémie sidéropénique et la présence de membranes œsophagiennes.

Un des aspects cliniques les plus importants du syndrome est son association à des cancers du tube digestif supérieur (surtout le carcinome épidermoïde de l'œsophage).

RESUMES

SYNDROME DE KELLY-PATERSON, APROPOS D'UN CAS

Mots clés: Kelly-Paterson ; Anémie sidéropénique ; Dysphagie ; Membrane œsophagienne ; carcinome épidermoïde de l'œsophage.

Le syndrome de Kelly Patterson (ou de Plummer Vinson (SPV)) est caractérisé par une triade spécifique comprenant :

- Dysphagie haute
- Anémie sidéropénique
- Présence de membranes œsophagiennes.

Le syndrome de Kelly-Paterson est extrêmement rare. Il intéresse surtout les femmes adultes de race blanches. Un des aspects cliniques les plus importants du syndrome est son association à des cancers du tube digestif supérieur (carcinome épidermoïde de l'œsophage).

Nous rapportons un cas du syndrome de Kelly-Paterson, découvert chez une patiente de 32 ans à la suite d'une dysphagie haute évoluant dans un contexte d'anémie sidéropénique.

L'exploration biologique a mis en évidence la présence d'une anémie sidéropénique et le TOGD a objectivé un anneau au niveau de l'œsophage cervical. La patiente a bénéficié d'un traitement martial exclusif avec une bonne évolution clinique.

La présence d'une dysphagie associée à une anémie sidéropénique doit faire penser au syndrome de Kelly-Paterson.

متلازمة كيللي باترسون , بصدد حالة واحدة

الكلمات الرئيسية : كيللي باترسون ، أنيميا نقص الحديد ؛ عسر البلع؛ غشاء البلعوم؛ سرطان الخلايا الحرشفية للمريء.

متلازمة كيللي باترسون (بلامر فنسون) تتميز بثالوث :

- عسر البلع
- فقر الدم الناتج عن نقص الحديد
- وجود أغشية المريء.

متلازمة كيللي باترسون نادرة للغاية. وغالبا ما تصيب النساء البالغات ذوي البشرة البيضاء. واحد من أهم جوانب الأعراض الإكلينيكية هو ارتباطها بسرطانات الجهاز الهضمي العلوي(سرطان الخلايا الحرشفية للمريء)

نورد حالة متلازمة كيللي باترسون اكتشفت عند سيدة تبلغ من العمر 32 عاما على اثر عسر بلع

و ذلك في سياق أنيميا نقص الحديد.

التنقيب البيولوجي كشفت عن وجود أنيميا نقص الحديد و الفحص الإشعاعي بعد بلعة الباريوم قد جسم غشاء في المريء العلوي. وتلقت المريضة الحديد كعلاج مع تطور جيد للحالة.

وجود عسر البلع المرتبطة بأنيميا نقص الحديد يجب أن يوحي بمتلازمة كيللي باترسون.

KELLY PATERSON SYNDROM, A CASE REPORT

ABSTRACT

Keywords: Kelly-Paterson; iron-deficiency anemia; dysphagia; esophageal webs; squamous cell carcinoma of the esophagus.

Paterson-Kelly or Plummer-Vinson syndrome presents as a classical triad of:

- *High dysphagia*
- *Iron deficiency anemia*
- *Esophageal webs.*

Syndrome of Kelly-Paterson is extremely rare. It mostly affects the white adult women. One of the most important clinical aspects of Kelly-Paterson syndrome is the association with upper alimentary tract cancers (squamous cell carcinoma of the esophagus)

We report a case of syndrome Paterson-Kelly discovered in a 32-year-old woman presenting high dysphagia evolving in a context of iron deficiency anemia.

The biological exploration revealed the presence of iron deficiency anemia and TOGD has objectified an esophageal webs. The patient was treated effectively with iron supplementation.

The presence of dysphagia associated with iron deficiency anemia should suggest the syndrome Paterson-Kelly

Références bibliographiques

- 1: Henry Plummer “**Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis (cardiospasm)**”. A report of ninety-one cases. Journal of the American Medical Association, Chicago, 1912, 58: 2013-2015.
- 2: Porter Paisley Vinson « **A case of cardiospasm with dilatation and angulation of the esophagus**”. **Medical Clinics of North America**, Philadelphia, PA., 1919, 3: 623-627
- 3: Donald Ross Paterson “**A clinical type of dysphagia. The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology**”, London, 1919, 24: 289-291
- 4: Adam Brown-Kelly “**Spasm at the entrance of the esophagus.**” The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology, London, 1919, 34: 285-289.
- 5 : H.J.Moersch, HM Conner” **hysterical dysphagia**” archives of otolaryngology 1926,4 : 112-17
- 6 : Vincent Zimmer, Arno Buecker, Frank Lammert “**Sideropenic Dysphagia,**” **30 October 2009**
Gastroenterology DOI: 10.1053/j.gastro.2009.03.05
- 7 : LG. Larsson , A. Sandström , P. Westling “**Relationship of Plummer-Vinson disease to cancer of the upper alimentary tract in Sweden**”.. 1975 Nov;35(11 Pt. 2):3308-16

- 8: T. Nagai , E .Susami, T. Ebihara “ **Plummer-Vinson syndrome complicated by gastric cancer: a case report.**” Department of Dentistry and Oral Surgery, School of Medicine, Keio University, Tokyo, Japan. 1990 Jun;39(2):106-11.

- 9 : KH. Kim, MC .Kim, GJ .Jung “**Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: a case report.**” Department of Surgery, Dong-A University College of Medicine, 3-1 Dongdaeshin-Dong, Seo-Gu, Busan 602-715, South Korea.

- 10: K .Kitabayashi, T .Akiyama, F .Tomita, H. Saitoh, T.Kosaka, I .Kita, S .Takashima “**Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: report of a case.**” . Department of Surgery II, Kanazawa Medical University, Ishikawa, Japan.

- 11: S .Köklü, M .Bulut, B .Cakal, A .Bozkurt, O .Yüksel “**Gastric cancer presenting with Plummer-Vinson Syndrome.**” 2009 Mai;57(5):933-4.

- 12 : V .Yukselen, AO .Karaoglu, MH .Yasa. “**Plummer-Vinson syndrome: a report of three cases.**” *Int J Clin Pract.* 2003 Sep;57(7):646-8.

- 13 : . Ndiaye , E.S. Diom, F. Diop, A. Tall, M. Ndiaye, Essalki, R. De´gue´nonvo, B.K. Diallo, R. Diouf, E.M. Diop “**Squamous carcinoma of the hypopharynx in children in Senegal: Between disarray and enigma I.C**” Otorhinolaryngology Department, Aristide Le Dantec Hospital, Dakar, Senegal

- 14: S. Reggoug, N. Benzoubeir, L. Ouazzani, I. Errabih, H. Krami and H. Ouazzani
“Maladie cœliaque compliquée d’un carcinome épidermoïde de l’œsophage : à propos d’un cas”
Clinique medical « B », hépato-gastro-entérologie et proctologie, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc
- 15 : W. Jessner, H. Vogelsang, A. Püspök, P. Ferenci, A. Gangl and G. Novacek et al.,
“Plummer-Vinson syndrome associated with celiac disease and complicated by postcrioid carcinoma and carcinoma of the tongue,” Am J Gastroenterol 98 (2003), pp. 1208–1209
- 16 : B. Ben Dhaou, S. Ketari, F. Derbali, L. Saidane, F. Boussema, S. Kochbati, O. Cherif and L. Rokbani « **Le syndrome de Plummer Vinson : à propos de 3 observations et revue de la littérature** » :
Médecine interne, hôpital Habib-Thameur, Tunis, Tunisie
- 17: C.Scully , J.Bagan **“Oral squamous cell carcinoma: overview of current understanding of aetiopathogenesis and clinical implications”** University College London, London, UK .Oral Dis. 2009 Sep;15(6):388-99. Epub 2009 Apr 2.
- 18 : F.Mokhtari , A.Naja, R.Bagat, P.F.Combes. **“Syndrome de Plummer Vinson et cancer de l’œsophage “** Revue médicale de Toulouse. 1979, XV : 467-469
- 19: J.H. Baron « **The Paterson-Brown Kelly syndrome of sideropenic dysphagia does not exist** » Journal Of Royal College Of Physicians Of London. 1991 October 25 (44) : 361
- 20: Chen, T.S. & Chen, P.S. (1994) **“Rise and fall of Plummer–Vinson syndrome.”** Journal of Gastroenterology and Hepatology, 9, 654–658.
- 21 : K. Atmatzidis, B.Papaziogas, T.Pavlidis, Ch.Mirelis, T.Papaziogas « **Plummer Vinson syndrome** » Diseases of the Esophagus 2003 , 16 : 154-157

- 22: S.E. Geerlings, L.W. Stenius Van Eps. “**Pathogenesis and consequences of Plummer Vinson syndrome**” *Clinical Investigator* .1992, 70: 629-630
- 23 : H.Okamura, S. Tsutsumi, Shokoinaki, T.Mori, Ehime “**Esophageal web in Plummer Vinson syndrome**” *Laryngoscope* 98 September 1988: 994-998
- 24: Dantas RO: “**Esophageal motility impairment in Plummer- Vinson syndrome. Correction by iron treatment**”. *Dig Dis Sci* 1993, 38:968-971.
- 25: Wynder EL, Hultberg S, Jacobsson F, Bross IJ: “**Environmental factors in cancer of the upper alimentary tract. A Swedish study with special reference to Plummer-Vinson (Paterson-Kelly) syndrome**”. *Cancer* 1957, 10:470-482.
- 26: Noshier JL, Campbell WL, Seaman WB: “**The clinical significance of cervical esophageal and hypopharyngeal webs**. *Radiology* 1975,117:45-47.
- 27: P .Malhotra, R .Kochhar, N .Varma, S .Kumari, S .Jain, S .Varma.”**Brown Kelly-Paterson syndrome, other eponymous misnomers**” *Indian Journal of Gastroenterology* 2001 May-June, Vol 20,3,118-119
- 28: S.Jablonski “**Illustrated dictionary of eponymic syndromes and diseases and their synonyms**”, Saunders, 1969.
- 29: A F .Hurst. “**Some disorders of the esophagus**”. *JAMA* 1934, 102: 582–7
- 30:Louis-Michel “**Plummer-Vinson syndrome**”
<http://www.emedecine.com/topic3431.htm>

- 31 : I. SASSENOU ; M. BENZAOUZ ; A. IBRAHIMI ; E. A. ESSAID ; M.F.SEBTI « **Syndrome de Plummer-Vincent: à propos de 11 cas colligés dans le service de médecine** »
Maghreb medical 1995, no292, pp. 8-12
- 32 : M. PEGHINI ; P. BARABE ; P. JEAN ; P. GRIFFET ; J. P. EYNARD ; P. S. MBAYE ; B. WADE ; M.HOUENASSI « **Diaphragmes muqueux de l'œsophage cervical à propos de 38 cas découverts au cours d'endoscopies hautes à l'Hôpital Principal de Dakar. Relation avec le syndrome de PLUMMER-VINSON** »
Congrès Société médicale d'Afrique Noire de langue française. Meeting (12/06/1989) 1989, vol. 34, n°1-4, pp. 93-101
- 33: P.C .Elwood, A .Jacobs, R.G. Pitman, and C.C. Entwistle,” **Epidemiology of the Paterson-Kelly syndrome**”. Lancet 2: 716-20, 1964.
- 34: - A .JACOBS, GS. KILPATRICK “**The Patterson Kelly syndrome**” .BMJ 1964, 2: 79-82.
- 35: A. ESSAID ; M. F. SEBTI « **Le diaphragme muqueux de l'œsophage cervical : Intérêt de l'endoscopie : À propos de 23 cas** » Maghreb médical 2002, n°361, pp. 96-97
- 36: SC .Shetty, S .Hasan, G .Chary, AM .Balasubramanaya, UC .Das, D. Harshad “**Lymphangiomatous macroglossia causing upper airway obstruction and associated Plummer-Vinson syndrome**”. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;124:477–478
- 37: RM .Hoffmann, PE .Jaffe: « **Plummer-Vinson syndrome. A case report and literature review**”. Arch Intern Med 1995, 155:2008-111.

- 38: R .Benamouzig; V .Ezratty; N .Munoz **“Etiological factors and mechanisms of epidermoid cancer of the esophagus.”** Gastroentérologie clinique et biologique 1994; 18(1):26-32.
- 39: U .Ribeiro, MC .Posner, AV .Safalte-Ribeiro, JC .Reynolds. **“Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus.”** British Journal of Surgery 1996; 83:1174-85.
- 40: P. R .DALLMAN « **Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency”** Annual review of nutrition. 1986, vol. 6, pp. 13-40
- 41: R. Anthony, S. Sood, D. R. Strachan and J. D. Fenwick. **“A case of Plummer-Vinson syndrome in childhood”** Journal of Pediatric Surgery. October 1999 Vol 34, n°10:1570-1572.
- 42: AL .Miranda, RO .Dantas. **“Esophageal contractions and oropharyngeal and esophageal transits in patients with iron deficiency anemia”.** Am J Gastroenterol 2003; 98: 1000-1004.
- 43: R. O .DANTAS ; M. G.VILLANOVA « **Esophageal motility impairment in Plummer-Vinson syndrome : correction by iron treatment** » Digestive diseases and sciences. 993, vol. 38, n°5, pp. 968-971
- 44: T.UCHIDA ; M. MATSUNO ; M.IDE ; Y. KAWACHI **“THE FREQUENCY AND DEVELOPMENT OF TISSUE IRON DEFICIENCY IN 6 IRON DEFICIENCY ANEMIA PATIENTS WITH PLUMMER-VINSON SYNDROME”** Rinsho ketsueki 1998, vol. 39, n°11, pp. 1099-1102

- 45: T Osaki, E Ueta, K Arisawa, Y Kitamura and N Matsugi , “**The pathophysiology of glossal pain in patients with iron deficiency and anemia.**” American Journal of Medical Sciences 1999 Nov;318(5):324-9
- 46: JK Bredenkamp, DJ Castro and RA Mickel, “**Importance of iron repletion in the management of Plummer Vinson syndrome**”. Ann Otol Rhinol Laryngol 99 (1990), pp. 51–54.
- 47: S. SOUMANA, E.BELEMBAOGO, J.R.NZENZE, M.BONGO, J.B.BOGUIKOUMA, J. B. MOUSSAVOU KOMBILA, C.NGUEMBY MBINA “**SYNDROME DE PLUMMER VINSON : A PROPOS D’UN CAS**” Médecine d’Afrique Noire 2000, 47 (4) : 218-219.
- 48: M .Chisholm: “**The association between webs, iron and post-cricoid carcinoma.**” Postgrad Med J 1974, 50:215-219.
- 49: MH .SHAMMA’A, EB. BENEDICT: “**Esophageal webs: A report of 58 cases and an attempt at classification**”. N. Engl. J. Med. 1958; 289: 378 - 384.
- 50: KM .Mohandas, VS .Swaroop, DC .Desai, V .Dhir, G.Nagral, G.Iyer : “**Upper esophageal webs, iron deficiency anemia and esophageal cancer**”. Am J Gastroenterol 1991;86:117–8.
- 51: R F M. JONES “**The Patterson brown Kelly Syndrome: its relationship to iron deficiency and post cricoids carcinoma**”. J. LaryngoI Otol: 1961 ; 75 : 529-561.
- 52: C. RENOUE ; H. RIFFLET ; P.CHAMBOURLIER ; O. HARAFA ; M. GIOVANNINI : « **Diaphragme Oesophagien Cervical Et Auto-Immunité** » Gastroentérologie clinique et biologique :1998, vol. 22, n°1, pp. 98-99

- 53: GK .Makharia, B .Nandi, PK .Garg, RK .Tandon: “**Plummer-Vinson syndrome: unusual features**”. Indian Journal of Gastroenterol 2002, 21:74-75.
- 54: W .Dickey, B .McConnell: “**Celiac disease presenting as the Paterson-Brown Kelly (Plummer-Vinson) syndrome**”. Am J Gastroenterol 1999, 94:527-529.
- 55: Morag Chisholm, G. M. Ardran, Sheila T. Callender And Ralph Wright: “**Iron Deficiency And Autoimmunity In Post-Cricoid Webs** “Quart. J. Med (New Series) 159:429-433, 1971.
- 56: Gary A. Weaver : « **Upper esophageal web due to a ring formed by a squamocolumnar junction with ectopic gastric mucosa (another explanation of the Paterson-Kelly, Plummer-Vinson syndrome)** » Digestive Diseases and Sciences Digestive Diseases and Sciences :Volume 24, Number 12 / décembre 1979
- 57: J. S. LOGAN «**THE ANATOMICAL VARIATIONS OF THE PLUMMER-VINSON STRICTURE IN THE CERVICAL OESOPHAGUS An X-Ray Atlas** » Ulster Med. F 1978 Suppl. 2, 1-59
- 58: S .Luvira, B. Indrasuksri :”**Upper esophageal webs: a historical review and report of a case with nonsideropenic anemia**”. J Med Assoc Thai. 1977 Apr;60(4):190-6.
- 59: B. G. Firkin, J. A. Whitworth « **Dictionary of Medical Eponyms** » Garnforth: Parthenon. September 1987
- 60: F. C. Ormerod : « **Plummer-Vinson or Paterson-Brown Kelly Priority, Precedence or Prestige?**” The Journal of Laryngology & Otology (1966), 80:894-901
- 61: HE .Ahlbom: “**Simple achlorhydric anaemia, Plummer-Vinson syndrome, and carcinoma of the mouth, pharynx, and oesophagus in women**”. Br Med J 2 (3945): 331-3, 1936.

- 62: J. Waldenström, D. R. Kjellberg: **“The gastroentgenological diagnosis of sideropenic dysphagia (Plummer-Vinson’s syndrome)”**. Acta radiologica, Stockholm, 1939, 20: 618.
- 63: EL Wynder , JH Fryer, **“Etiologic considerations of Plummer-Vinson (Patterson-Kelly) syndrome”**. Ann Intern Med 49 (1958), pp. 1106–1128
- 64: G.C.COOK:**“the esophagus in Tropical Gastroenterology”**. Ox ford University Press 1980, Oxford, pp. : 24-35
- 65: J F .Cazagou, **« Facteurs prédisposant au cancer et l’état précancéreux de l’œsophage »**. Med. Chir. Dig. 1982, 11 : 405-408.
- 66 : P .Aubry, B .Oddes, D .Chazouilleres, et al. **“Plummer-Vinson syndrome or related syndrome in 3 black African women”**. Ann Gastroenterol Hepatol (Paris) 1985; 21(2): 113-6.
- 67: Rashid Z, Kumar A, Komar M: **“Plummer-Vinson syndrome and postcricoid carcinoma: late complications of unrecognized celiac disease”**. Am J Gastroenterol 1999, 94:1991.
- 68: JW. Puntis **“A case report of dysphagia and esophageal web in an anorexic child”**. J Pediatric Surg 2000; 35: 1015
- 69: M.J. Lopez Rodriguez , P.Robledo Andres , A.Marilla Jimenez, M.Roncero Maillo , A.Lopez Lafuente , I.Arroyo Carrera **“Sideropenic dysphagia in an adolescent”** Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 2002, vol. 34, n°1, pp. 87-90
- 70: NJ .Mansell, P .Jani, CM .Bailey: **“Plummer-Vinson Syndrome a rare presentation in a child”**. J. Laryngol Otol. 1999 May; 113 (5): 475-6

- 71: ML Seitz and D Sabatino, « **Plummer-Vinson syndrome in an adolescent** ». J Adolescent Health 12 (1991), pp. 279–281
- 72: I .Diagne, HS .Sy, D .Sow, M .Sarr, M.Fall “**Kelly-Paterson, Plummer-Vinson syndrome or sideropenic dysphagia apropos of a case in a child**” Dakar Med. 1988;33(1-4):1-3
- 73 : MD .Crawfurd, A .Jacobs, B .Murphy, et al: « **Patterson Kelly syndrome in adolescence** ». Br Med J 1:693-695, 1965
- 74 : A.Papazian ,P.Descombes, J. P.Capron « **Diaphragme muqueux isolé de l'œsophage cervical: étude de 3 cas. Relation avec le syndrome de Kelly-Paterson et Plummer-Vinson** » Acta Endoscopica, 983, Vol. 13, N° 3, p. 215-219
- 75: P. Vinson: “**Hysterical dysphagia,**” Minnesota Med. 5:107, 1922.
- 76: Schatzki, Richard, “**Globus hystericus**”. NEJM 270: 675, 1964
- 77: “**Radiological findings in globus hystericus**”. Brit. J. Radiol. 39:583-6, 1966.
- 78: Hallewell, John D. and Cole, T. Boyce, “**Isolated head and neck symptoms due to hiatus hernia**”. Arc. Otolaryng. 92:499-501, 1970.
- 79: Hallen, Lars, Acta Medica Scand. Suppl. 90:398-405, 1938.
- 80: MM. Wintrobe, Lee, G. Richard, Boggs, R.Dane, et al., “**Clinical hematology**”. 7th Edition, Lea & Ferbiger, Philadelphia, 1993

- 81: E.Meulengracht, J.Bichel : »**Riboflavin avitaminosis und das Plummer-Vinson syndrome** », Klin. Wochenschr. 20:831, 1941
- 82 : F.Goldstein, , In Gastroenterology, Vol 1, Ed. Bockus, Henry L., W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1963
- 83: Konstantinidis, Antonis and Hatziotis, H.John “**Angular cheilosis: an analysis of 156 cases**”. J. Oral Med. 39:199-205, 1984.
- 84: B.J.Leonard, “**Hypochromic anemia in RAF recruits**”. Lancet 1:899-902, 1954.
- 85: J.Badenoch, J.R. Evans, and Richards, “**W.C.D.m The stomach in hypochromic anemia.**” Brit. J. Hemat., 3:175-85, 1957.
- 86: W.M.B. Davidson, J.L.Markson, “**The gastric mucosa in iron deficiency anemia.**” Lancet 2:639-43, 1955.
- 87: Brombart, Marcel, “**Clinical radiology of the esophagus**”, John Wright & Sons, Bristol, 1961.
- 88: Chisholm, Morag, Ardran, G.M., Callander, T .Sheila, R. Wright, “**A followup study of patients with post-cricoid webs**”. Quart. J. Med (New series) 159:409-420, 1971.
- 89: S.N.Khosla: “ **Cricoid webs: incidences and follow-up study in Indian patients**” . Postgraduate medical Journal. 1984, 60: 346-350.
- 90: Lucius Hill, Richard Kozarek, Richard McCallum, C. Dale Mercer “**Rings, webs and diverticula**” The Esophagus: Medical and Surgical Management W. B. Saunders, Philadelphia, 1988: 201-10.

- 91: K .Suzaki “**Carcinoma of hypopharynx and cervical esophagus associated with Plummer-Vinson syndrome, a consideration on its precancerous condition**“(in Japanese). Rinsho Hoshasen (Jpn J Clin Radiol) 1983; 28:1453–1459
- 92: J.-C. Pignat , A. Cosmidis, O. Merrot : « **Pathologie oesophagienne de l’adulte** » EMC-Oto-rhino-laryngologie 2 (2005) 458–489
- 93: JL .Clements, GW .Cox, WE .Torres, HS .Weens. “**Cervical esophageal webs : a roentgen-anatomic correlation.**” AmJ Roentgenol 1974; 121: 221-231
- 94: W.A.WEBB, L.Mc DANIEL, L.JONES “**Endoscopic evaluation of dysphagia in 293 patients with benign disease**”. Surg. Gynecol. Obstet., 1984, 158, 152-156
- 95: SY .Han, AA .Mihac: “**Circumferential web of the upper esophagus**”. Gastrointest Radiol 3:7-9, 1978
- 96: W.B. Seaman,” **The significance of webs in the hypopharynx and upper esophagus**”, Radiology 89 (1967), pp. 32–38
- 97: DW .Shifflet, JH .Gilliam, WC .Wu, et al: « **Multiple esophageal webs** ». Gastroenterology 1979;77:556-559
- 98: K. Suzaki, “**A roentgenological study on Plummer–Vinson syndrome—its nature and effect of iron therapy**”. J. Jpn. Bronchoesophagol. Soc. 34 (1983), pp. 244–253
- 99: PC .Elwood, RG.Pitman “**Observer error in the radiological diagnosis of Patterson-Kelly webs**”. Br J Radiol 1966;. 39:587–9

- 100: C. C. Entwistle, A. Jacobs “**Histological findings in the Paterson-Kelly syndrome**” Institute of Pathology, Welsh National School of Medicine, Cardiff
- 101: AR .Beyler, C .Yurdaydin, K .Bahar, et al. “**Dilation therapy of upper esophageal webs in two cases of Plummer-Vinson syndrome**”. Endoscopy 1996; 28(2): 266-7
- 102: PT .Huynh, EE .de Lange, HA .Shaffer, Jr. “**Symptomatic webs of the upper esophagus: treatment with fluoroscopically guided balloon dilation**”. Radiology 1995; 196:789-792
- 103: S .Naveau, G .Perlemuter, A.Balian « **Tumeurs de l’œsophage** » abrégé d’Hépto-gastro-entérologie : connaissances et pratiques. Dossier 16, Itelm 152 : 216-226
- 104: A.J. Tuyns, J. Esteve, L. Raymond, F. Berrino, E. Benhamou, F. Blanchet et al.” **Cancer of the larynx/hypopharynx, tobacco and alcohol**”. Int J Cancer 41 (1988), pp. 483–491
- 105: J. K .Mc Laughlin ; G.Gridley ; G.Block ; D. M. Winn ; S.Preston-Martin ; J. B. Schoenberg ; R. S. Greenberg ; A. Stemhagen ; D. F. Austin ; A. G. Ershow ; W.J.Blot ; J. F. Fraument Jr : “**Dietary factors in oral and pharyngeal cancer**” Journal of the National Cancer Institute, 1988, vol. 80, n°15, pp. 1237-1243
- 106: M. A. Rossing ; T. L. Vaughan ; B.Mcknight : “**Diet and pharyngeal cancer**” International journal of cancer 1989, vol. 44, n°4, pp. 593-597

- 107: DM Winn: **“Diet and nutrition in the etiology of oral cancer”** American Journal of Clinical Nutrition, 1995, Vol 61, 437S-445S
- 108: G. G.Jamieson, G.Mathew, R. Ludemann, J.Wayman, J. C. Myers, Devitt, Peter Geoffrey : **“Postoperative mortality following oesophagectomy and problems in reporting its rate »** British Journal of Surgery (2004) 91 (8): 943-947
- 109: SA .El Badawi, H .Goepfert, GH .Fletcher et al: **“Squamous cell carcinoma of the pyriform sinus”**. laryngoscope 92:357, 1982.
- 110: H. U .SONS : **“Etiologic and epidemiologic factors of carcinoma of the esophagus”** Surgery, gynecology & obstetrics :1987, vol. 165, n^o2, pp. 183-190
- 111: P.C. Wahlberg, K.E. Andersson, A.T. Biörklund and T.R. Möller, **“Carcinoma of the hypopharynx: analysis of impact and survival in Sweden over a 30-year period”**, Head Neck 20 (8) (1998), pp. 714–719
- 112: C .Hadnagy, T .Márkus **“Dysphagia sideropenica in the aged”** Case Reports, Journal Article, Fortschr Med 1985 Sep 12; 103(34):804-6.
- 113: F .Nicoli, A .Troiso, G .Bedogni, R .Conigliaro « **Radio- logic and endoscopic diagnosis in Plummer-Vinson syndrome »**. Rays(1986) 11:51-55
- 114: T.L. Dent, J.S. Kukora and B.R. Buinewicz, **“Endoscopic screening and surveillance for gastrointestinal malignancy”**. Surg Clin North Am **69** (1989), pp. 1205–1225

- 115: C .Kilmartin, H .Wieser, M .Abuzakouk, J .Kelly, J.Jackson, C.Feighery “**Intestinal T cell responses to cereal proteins in celiac disease**”. Dig Dis Sci. 2006 Jan;51(1):202-9.
- 116: Conleth Feighery « **Fortnightly review Coeliac disease** » BMJ. 1999 July 24; 319(7204): 236–239.
- 117: PHR. Green, B.Jabri “**Coeliac disease**”. Lancet. 2003; 362: 383–91.
- 118: P .Malhotra, R .Kochhar, N .Varma, S .Kumari, S .Jain, S. Varma “**Paterson-Kelly syndrome and celiac disease--a rare combination**”. Indian J Gastroenterol 2000;19: 191-2
- 119: A .Sood, V .Midha, N .Sood, V .Malhotra. “**Adult celiac disease in northern India**”. Indian J Gastroenterol. 2003 Jul-Aug;22(4):124-6
- 120: W .Jessner, H .Vogelsang, A .Püspök, P .Ferenci, A.Gangl, G .Novacek, A .Bodisch, E.Wenzl “**Plummer-Vinson syndrome associated with celiac disease and complicated by postericoid carcinoma and carcinoma of the tongue**”. Am J Gastroenterol. 2003 May;98(5):1208-9
- 121: GL .River, AR.Aronson “**Plummer-Vinson syndrome with celiac sprue**”. Wis Med J. 1965 Oct;64(10):391-5
- 122: D .Maleki, AJ.Cameron “**Plummer-Vinson syndrome associated with chronic blood loss anemia and large diaphragmatic hernia**”. Am J Gastroenterol. 2002 Jan;97(1):190-3

- 123: DE .Maziak, TRJ .Todd, F.Griffith Pearson:”**Massive hiatus hernia : Evaluation and surgical management**”. J.Thorac cardiovasc Surg, 1998, 115, 53-62
- 124: R.Wright, “**Sideropenic dysphagia in a patient with ulcerative colitis**”. Am. J. Med., 38: 274-278,. 1965
- 125: H. Dejmkova, K. Pavelka” **An unusual clinical manifestation of secondary Sjögren's syndrome and concomitant Paterson-Kelly syndrome**” Clinical Rheumatology Volume 13, Number 2 / juin 1994
- 126: S.Ahmed Yahia , M.Telmoun , EH. Ali, C.Dahou , F.Hanni , F.Mechid , S.Abtroun .: »**Le Syndrome de Plummer Vinson au cours d’un syndrome de sjögren secondaire a une polyarthrite rhumatoïde.**» Les VIIIèmes Journées Nationales de Rhumatologie Novembre 2008
- 127 : R. Akrouf, S. Marzouk, N. Kaddour, M. Frigui, A. Zayen, Z. Bahloul . »**Le syndrome de Plummer Vinson : à propos de 4cas et revue de la littérature** » .La revue de médecine interne Volume 29, numéro S3 page 346 (décembre 2008)
- 128: H.D. JANISCH. , V.F. ECKARDT.” **Histological abnormalities in patients with multiple esophageal webs**”. Dig. Dis. Sci., 1982, 27, 503-505.
- 129: HK .Waldman, A .Turnbull: “**Esophageal webs**”. Am J Roent- genol 78:567-573, 1957
- 130: MI.Yasawy “**Treatment of Plummer-Vinson syndrome with Savary-Gilliard dilatation** “Saudi Med J. 2004 Apr;25(4):524-6.

- 131: S .Kitahara, Y .Ohmae, M .Ogura, Y.Matamura” **The operation of upper esophageal web in Plummer-Vinson syndrome: a case report**”. *Auris Nasus Larynx*. 1999 Oct;26(4):495-500
- 132: C.F. Hutton, « **Plummer–Vinson syndrome** ». *Br. J. Radiol.* 29 (1956), pp. 81–85
- 133: T. Suzuki, M. Ishida, T. Ebihara, Y. Katou, T. Harada, H. Matsuyama et al., “**Two cases of multiple esophageal webs**”. *Gastroentrol. Endosc.* **33** (1991), pp. 1715–1721.
- 134: B. Krevsky and J.P. Pusateri, “**Laser lysis of an esophageal web**”. *Gastrointest. Endosc.* 35 (1989), pp. 451–453.
- 135: R.W. Postlethwait and W.C. Sealy, “**Experiences with treatment of 59 patients with lower esophageal web**”. *Ann. Surg.* 165 (1967), pp. 786–796
- 136: B. Benjamin and R. Gallagher, “**Microendoscopic laser diverticulotomy for hypopharyngeal diverticulum**”. *Ann. Oto. Rhinol. Laryngol.* 102 (1993), pp. 675–679
- 137: H.A .Shaffer, EE.de Lange « **Gastrointestinal foreign bodies and strictures: radiologic interventions**”. *Curr Prob Diagn Radiol* 1994;23:205 49
- 138: V. Yukselen, A.O.Karaoglu, M.H.Yasa “**Plummer-Vinson syndrome: a report of three cases**”. 2003 Sep; 57(7):646-8. Department of Gastroenterology, Adnan Menderes University Hospital, Aydin, Turkey.

- 139: M .Enomoto, M .Kohmoto, U.A .Arafa, M .Shiba, T.Watanabe, al.”**Plummer-Vinson syndrome successfully treated by endoscopic dilatation**”. J Gastroenterol Hepatol. 2007 Dec;22(12):2348-51.
- 140: R. CONIGLIARO, E. RICCI, G. BERTONI, P. CARBOGNANI, M.G. MORTILLA, G. BEDOGNI « **Patterson-Kelly Syndrome : observation of 4 cases treated by endoscopic dilatations and submitted to a 12 to 24 month follow-up**” Acta Endoscopica, Volume 19 - N° 1 - 1989

قسم أبو قرط

بسم الله

الرحمان

الرحيم

في هذه اللحظة التي يتم قبولى فيها عضوا في المهنة الطبية، أتعهد علانية بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية:

أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.

أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.

أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

أن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.

أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.

Serment



d' Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

Même sous 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.



جامعة محمد الخامس
كلية الطب و الصيدلة بالرباط

سنة : 2009

أطروحة رقم : 193

متلازمة كيلبي باترسون , بصدد حالة واحدة
أطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم :
من طرف

السيد: رحمون محمد

المزداد في : 6 شتنبر 1983 بمكناس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كيلبي باترسون ، أنيميا نقص الحديد ؛ عسر البلع؛ غشاء البلعوم؛

سرطان الخلايا الحرشفية للمريء

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: مساري عبد الحميد

أستاذ مبرز في جراحة الانف و الاذن و الحنجرة

السيد: سيدي محمد حنفي

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

السيد : محمد البعاج

في الطب الباطني

السيد : عبد العزيز حمادي

أستاذ مبرز في طب الأشعة

أستاذ مبرز

أعضاء