



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse 163 /16

Syndrome de Plummer Vinson, étude mono centrique (A propos de 72 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/07/2016

PAR

Mme. KELLA BENNANI Ghita

Née le 10 octobre 1990 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome de Plummer Vinson-anneau œsophagien-dilatation endoscopique-traitement martial

JURY

Mme KABBAJ Nawal..... Professeur de Gastro-entérologie	PRESIDENTE
Mme KABBAJ Nawal..... Professeur de Gastro-entérologie	RAPPORTEUR
Mme SALIHOUN Mouna..... Professeur de Gastro-entérologie	} JUGES
Mme MELLOUKI Ihsane..... Professeur de Gastro-entérologie	



*A NOTRE MAITRE, PRESIDENTE ET RAPPORTEUR DE
THESE MADAME LE PROFESSEUR Nawal KABBAJ
Professeur d'Hépatogastro-entérologie
CHU Ibn Sina, RABAT.*

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail

Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très précieux, nous vous en remercions.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grand estime et profond respect.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR SALIHOUN*

MOUNA

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

CHU Ibn Sina, RABAT.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vous êtes une femme de science et un médecin attentif au bien-être de ses patients. C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le professeur, mais aussi pour la femme que vous êtes.

Nous avons pu, au cours du stage d'interne passé sous votre direction, apprécier vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos compétences scientifiques.

Veillez trouver dans ce travail, Chère Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MADAME le Professeur MELLOUKI

HSSAN

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

CHU Hassan II, FES.

Nous vous remercions de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité nous ont toujours impressionnés et sont pour nous un idéal à atteindre.

Nous espérons être dignes de votre confiance, et nous prions, chère Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

*A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine et de
Pharmacie de Fès*

*A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine et de
Pharmacie de RABAT*

*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais
oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui
ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.*



DEDICACES



A MON TRÈS CHER PÈRE AZEDDINE

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

Je t'aime fort Papa...



A MA TRÈS CHÈRE MÈRE AMAL

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman...



A Mon CHER EPOUX YOUNES

A la fleur de ma vie.

Ton amour est un don du dieu.

Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi.

Dans tes yeux, j'ai toujours pu lire de la tendresse, tu es une étoile dans ma vie.

Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté tu es et restera toujours ma source d'inspiration.

Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements; Merci pour tout.

Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur et nous procurer une longue vie pour le service de Dieu....

Je t'aime YOUNES...



A mon futur BEBE

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

Tous les mots ne sauraient exprimer l'amour...

Bref, tu es la joie de ma vie avant même que tu n'y apparaises.

J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre.

Ta joie de vivre et ton sourire seront pour moi le meilleur encouragement que je puisse avoir.

Que Dieu te garde et te protège.



A MA TRÈS CHÈRE BELLE MÈRE HAJA AMINA

Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer ma reconnaissance pour toi.

Je te dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que tu m'as offert depuis mon mariage, de ta tolérance, et de ta bonté exceptionnelle.

Tu resteras pour moi le symbole d'un amour original et d'une parenté idéale.

J'espère toujours être à la hauteur de ce que tu attends de moi, et ne jamais te décevoir.



A MES TRÈS CHERS FRÈRES ISMAIL ET YOUSSEF

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

Je vous aime fort...



*A MES TRÈS CHERES BELLES SŒURS ADIBA ET FARAH
AINSI QU'À MON BEAU FRÈRE ABDELILAH*

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.



A mes grands-parents paternels HAJ MOHAMMED ET HAJJA FATIMA

A mes grands-parents maternels HAJ ABDERRAFIE ET TANTE RACHIDA

A la mémoire de ma grande mère HAJJA LATIFA

A mes oncles et tantes

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.

Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille...

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...



A ma chère YOUSRA

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que tu trouveras à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux,

Que ce travail t'apporte l'estime, et le respect que je porte à ton égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour t'honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé. ... ☒



A MES GRANDS AMIS ET COLLEGUES

*En tête de liste ; TAZI HANAË, HOUMMANI HASNAË, YAKOUBI
MERYEM, RBIHA ASMAË, SAOUDI SALOVA, KRICH ASMAË,
NAJI NOURA, ET HAMZA FILALI BABA.*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux
liens solides qui nous unissent.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de
réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
I- Rappel anatomique	7
II- Historique	12
III- Etiopathogénie	15
1- Dysphagie primaire :	15
2- La théorie de la carence en fer :.....	15
3- La théorie des carences vitaminiques :.....	17
4- L'origine immunologique :.....	17
5- Prédisposition génétique :.....	18
IV-Epidémiologie.....	18
V-Diagnostic positif	20
A- Etude clinique :	20
B- Examens complémentaires :.....	23
1- Examen endoscopique:.....	23
2- Examen radiologique:.....	24
3- Examens biologiques:.....	26
4- Examen anatomo-pathologique:.....	27
VI- Diagnostic différentiel	28
VII-Traitement.....	30
1- Traitement de l'anémie:.....	30
2- Traitement endoscopique:	31

VIII- Evolution et complications.....	34
MATERIELS ET METHODES.....	35
I- Critères d'inclusion :.....	36
II- Critère d'exclusion :.....	37
III- Recueil des données :.....	37
IV- Etude statistique :.....	38
RESULTAS.....	39
A- Données épidémiologiques.....	40
1- Fréquence générale du SPV:.....	40
2- Répartition des patients en fonction de l'âge :.....	41
3- Répartition des patients en fonction du sexe:.....	42
4- Co-morbidité et lésions associés:.....	42
B- Données cliniques:.....	43
C- Données biologiques:.....	45
D- Données endoscopiques:.....	45
E- Données radiologiques:.....	46
F- Traitement:.....	47
G- Evolution et pronostic:.....	47
DISCUSSION.....	49
CONCLUSION.....	64
RESUMES.....	66
BIBLIOGRAPHIE.....	73
ANNEXE.....	90

Liste des figures

Figure 1: Schéma montrant la situation de l'œsophage par rapport aux structures avoisinantes	7
Figure 2 : Coupe axiale du cou au niveau C6.....	8
Figure 3 : Rapports de l'œsophage abdominal	9
Figure 4: Différentes parois de l'œsophage	11
Figure 5: Anomalies cutanéophanéariennes de l'anémie.....	23
Figure 6: Aspect endoscopique d'un anneau œsophagien du SPV	24
Figure 7 : Vues antéro-postérieure et latérale d'une sténose annulaire de SPV	26
Figure 8: Vue latérale de multiples rétrécissements de l'œsophage en rapport avec le SPV	26
Figure 9: Mécanisme étiopathogénique de la carence en fer dans le SPV	27
Figure 10: Aspect histologique du SPV	28
Figure 11: Conduite à tenir devant une anémie microcytaire [84]	29
Figure 12: Dilatation endoscopique de l'œsophage par ballonnet hydrostatique et par bougie	32
Figure 13: Schéma démonstratif de la technique de dilatation de la sténose œsophagienne par bougies de Savary-Gillard	33
Figure 14: Schéma démonstratif de la technique de dilatation de la sténose œsophagienne par ballonnet hydrostatique.....	34
Figure 15: Vue latérale d'une sténose annulaire du SPV	46

Liste des graphiques et Tableaux

Graphique 1: Nombre de patients atteints de SPV en fonction des années	40
Graphique 2: Extrêmes et âge moyen du SPV	41
Graphique 3: Répartition des cas de SPV selon les tranches d'âge.....	41
Graphique 4: Répartition des patients atteint de SPV en fonction du sexe	42
Graphique 5 : Signes cliniques révélateurs du SPV	44
Tableau 1 : Nombre de patients atteints du SPV dans les différentes séries	52
Tableau 2: Age moyen et tranches d'âge les plus touchées par le SPV dans différentes séries.	53
Tableau 3: Le sex-ratio dans différentes séries	53
Tableau 4 : Association du SPV à la maladie cœliaque, la pathologie thyroïdienne et l'atteinte articulaire.	55
Tableau 5: Fréquence et durée moyenne d'évolution de la dysphagie dans différentes séries.....	57
Tableau 6 : Sélectivité de la dysphagie dans différentes séries de cas de SPV	57
Tableau 7: Fréquence du syndrome anémique, d'amaigrissement et des symptômes de la Carence en fer dans différentes séries	58
Tableau 8 : Pourcentage des patients ayant bénéficié du TOGD dans les différentes séries.....	60
Tableau 9: Fréquence de l'anémie ferriprive retrouvée dans les différentes séries.....	61
Tableau 10 : Fréquence de l'effondrement de la membrane du SPV au cours de l'endoscopie initiale.....	62

INTRODUCTION

Le syndrome de Plummer Vinson (SPV) a été décrit pour la première fois par Kelly et Patterson en 1919 puis 3 ans plus tard par Plummer et Vinson.

Le (SPV) est caractérisé par une triade de dysphagie haute, associée à une anémie hypochrome microcytaire ferriprive et un anneau sur l'œsophage supérieur, Il n'ya pas de données épidémiologiques précises mais ce syndrome est très rare et la plupart des patients sont des femmes adultes de race blanches, entre 40 et 80 ans.

L'étiopathogénie du (SPV) reste mal définie. Les facteurs le plus vraisemblablement impliqués sont la carence en fer, la carence vitaminique et l'origine immunologique. Les explorations mettent en évidence une carence en fer associée ou pas à une anémie hypochrome microcytaire à la numération formule sanguine, un anneau ou épaissement de la paroi antérieure de l'œsophage cervical visualisé à la fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD) et le transit œsophagien à la baryté qui met en évidence une bande fine horizontale en regard de la région post-cricoïde.

Le traitement est basé sur la supplémentation en fer et sur les dilatations endoscopiques œsophagiennes ; l'évolution à court terme est favorable.

Ce syndrome est considéré comme une condition précancéreuse puisqu'il y a une prédisposition accrue au développement d'un carcinome du haut appareil digestif d'où l'intérêt de la surveillance à long terme.

L'objectif de notre travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutives du SPV à travers 72 patients atteints du SPV colligés de 2005 à 2015 au service des explorations digestives fonctionnelles d'Hépatogastro-Entérologie (Pr N. KABBAJ) du CHU Ibn Sina de Rabat.

I- Rappel anatomique

1- Situation et trajet :

L'œsophage constitue la première partie du tube digestif ; prend une direction verticale et médiane sur le plan frontal, son trajet sinueux débute en regard du défilé retro cricoïde par la bouche de Killian descend en avant de la colonne vertébrale en traversant successivement la partie inférieure du cou, le médiastin, le diaphragme puis pénètre dans l'abdomen et s'abouche dans l'estomac par le cardia.

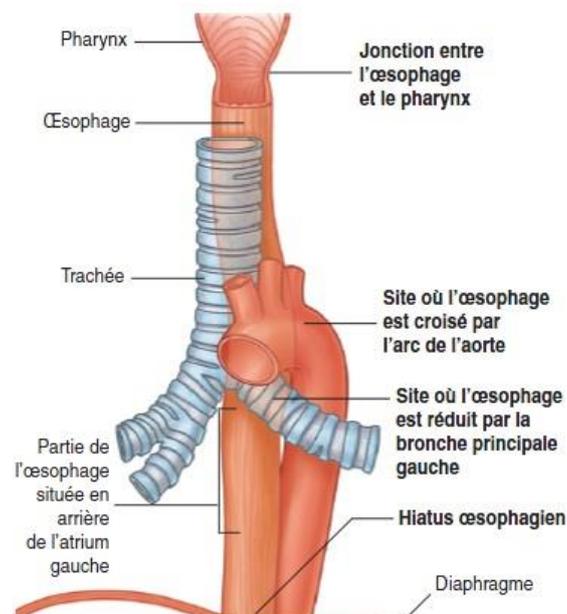


Figure 1: Schéma montrant la situation de l'œsophage par rapport aux structures avoisinantes

2- Segments et rapports:

La longueur moyenne de l'œsophage est de 35-40 cm et se divise en 3 segments :

La bouche de Killian ou bouche œsophagienne : premier rétrécissement pharyngien représenté par le muscle constricteur inférieur du pharynx.

a- Le segment cervical de C6 à D2 : est situé en arrière de la trachée et en dedans des nerfs laryngés inférieurs et des lobes thyroïdiens, l'œsophage est contenu avec la trachée dans la gaine viscérale et continue le pharynx exposant la 6^{ème} vertèbre cervicale, cette portion est à 18 cm de incisives supérieures, sa longueur est d'environ 5 à 6 cm.

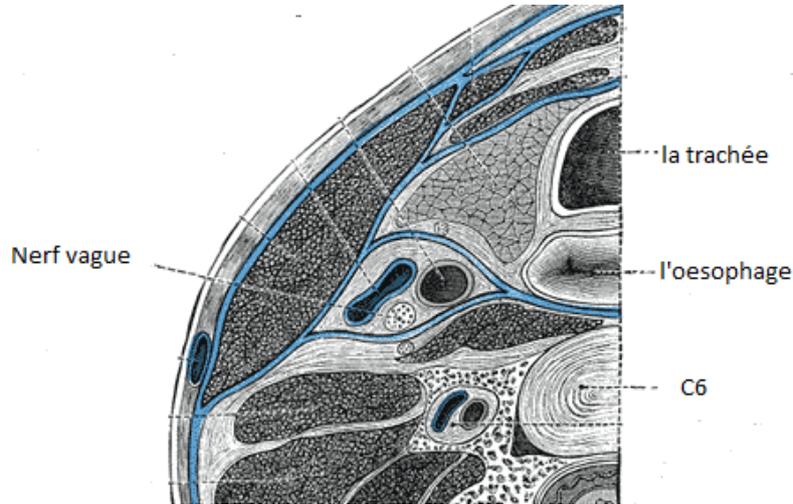


Figure 2 : Coupe axiale du cou au niveau C6

b- Le segment thoracique : est en rapport latéralement avec les deux nerfs vagues droit et gauche, on lui décrit 3 segments :

- le segment supérieur, il est en avant du rachis, en arrière de la trachée et longé à gauche par le conduit thoracique et l'artère subclavière gauche.
- le segment moyen (à partir de D4), il est entre la crosse aortique à gauche et celle de l'azygos à droite, puis en arrière de la bifurcation trachéale et du pédicule pulmonaire gauche.
- le segment inférieur (sous les veines pulmonaires), il est en avant du rachis et en arrière de l'atrium gauche.

c- Le segment abdominal est en arrière du lobe gauche du foie, en avant du pilier gauche du diaphragme et de l'aorte abdominale. Son bord gauche est en rapport avec le ligament triangulaire gauche du foie, et le bord droit avec le petit omentum. Au contact de la musculature se trouvent le nerf vague gauche en avant et le nerf vague droit en arrière. Dans sa portion abdominale, il descend obliquement en bas et à gauche sur 3 cm et rejoint la jonction œsogastrique ou cardia. Le hiatus œsophagien est le siège d'un système anti reflux formé d'éléments anatomiques et physiologiques.

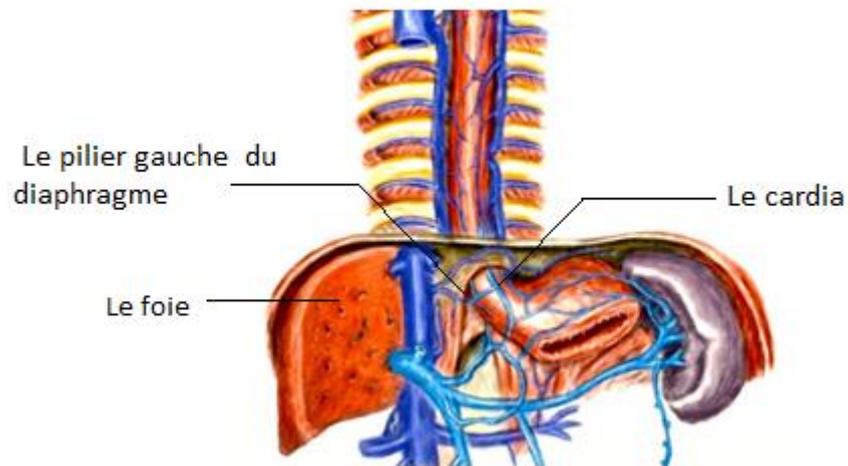


Figure 3 : Rapports de l'œsophage abdominal

3- La vascularisation :

- Artérielle : assurée de haut en bas par les artères thyroïdiennes inférieure, les artères œsophagiennes et les artères trachéo- œsophagiennes.
- Veineuse : les veines de l'espace sous muqueux des $\frac{3}{4}$ supérieurs de l'œsophage traversent la musculature et se jettent dans les veines intercostales alors que pour le $\frac{1}{4}$ inférieur se drainent dans le système veineux porte hépatique.

- Les lymphatiques : des plexus lymphatiques occupent tous les plans pariétaux se drainant vers les nœuds lymphatiques puis dans le conduit thoracique ensuite dans le médiastin, pour rejoindre le confluent jugulo-sub-clavier gauche.

4- L'innervation :

Elle est assurée par deux systèmes dont le rôle principal est d'assurer le péristaltisme et la sécrétion.

- Le système sympathique ⇒ accélère le péristaltisme.

- Le système parasympathique ⇒ ralentit le péristaltisme.

5- Structure de la paroi œsophagienne :

- La muqueuse est faite de trois plans :

- le plus superficiel : l'épithélium stratifié pavimenteux squameux.
- Le plan moyen : le sous l'épithélium ou lamina propria.
- Le plan le plus profond est la musculaires mucosae.

- La sous-muqueuse : contient des plexus artériels, des fibres élastiques et les corps cellulaires des plexus de Meissner et les deux réseaux veineux et lymphatiques.

- La musculuse est constituée d'un plan circulaire interne et d'un plan longitudinal externe

L'œsophage n'a pas de séreuse mais il est recouvert d'un plan adventitial constitué par le tissu de connexion du médiastin postérieur.

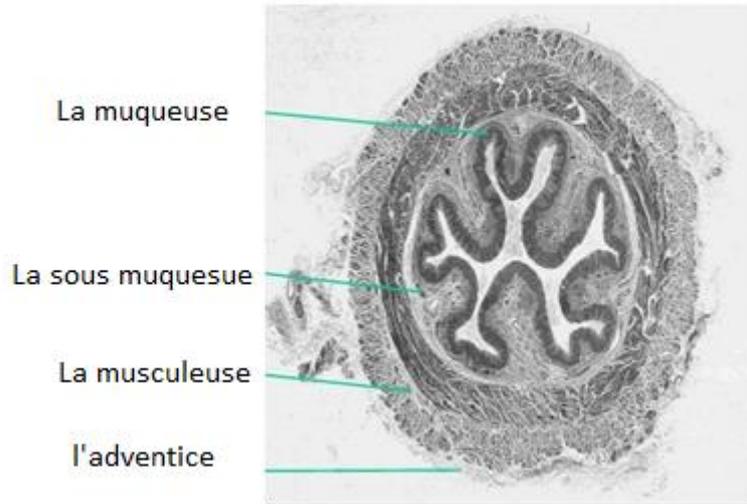


Figure 4: Différentes parois de l'œsophage

II- Historique

D'après les revues de la littérature, l'histoire du SPV a débuté vers le début du 20^{ème} siècle, plus exactement, en 1912, à Chicago quand Henry Plummer a établi ce syndrome en publiant 21 cas ayant la dilatation diffuse de l'œsophage et un spasme du haut œsophage sans sténose anatomique [6]. 7 ans plus tard à Philadelphie, Port Vinson, l'élève de Plummer, a publié un autre cas de cardiospasme avec dilatation et angulation de l'œsophage [7]. C'est en se basant sur les travaux de ces deux chercheurs, que l'association de dysphagie et d'anémie s'est fait connaître aux Etats Unis sous le nom du Syndrome de Plummer Vinson.

En 1922, Plummer publia à nouveau une étude portée sur un certain nombre de cas ayant une dysphagie, il nota la prédominance féminine, la présence d'une anémie chez la plupart des cas et la totalité des patients ne présentaient pas d'anomalies organiques du tractus aéro-digestif supérieur, il admit que la dysphagie était d'origine hystérique et que l'anémie en était sa conséquence, il dénomma son article : la dysphagie hystérique [8].



Images photographiques des deux chercheurs Plummer et Vinson.

Durant la même période à Londres, Donald Ross Paterson et Adam Brown-Kelly publièrent séparément dans « The Journal of Laryngology, Rhinology, and Otology, London » deux articles sur ce sujet ils ne se limitèrent pas à la description des signes cliniques caractéristiques du SPV : l'anémie, la carence en fer, la dysphagie, la glossite, la chéilite et la koïlonychie mais également ils ont estimé que la cause de cette dysphagie était un spasme ou une membrane de l'hypo pharynx plutôt qu'une hystérie ou une névrose, aussi ces deux médecins ont été les premiers à attirer l'attention sur l'association du SPV avec le carcinome post- cricoïde[9,10,11], d'où l'appellation Syndrome de Brown-Kelly Paterson par les britanniques.

Durant cette époque, les chercheurs américains, anglais, et scandinaves ont porté un intérêt accru sur ce phénomène, la maladie fut donc bien individualisée et la fréquence non négligée de l'association entre le SPV et la tumeur du tractus aéro-digestif supérieur s'est fait distinguer.

En 1933, Suzman a noté chez des cadavres autopsiés, la présence d'un anneau œsophagien souvent couvert d'un épithélium leucoplasique [12].

En 1936, Ahlbom, a étudié une série de 250 femmes ayant un cancer du tractus aéro-digestif supérieur et observa des symptômes du SPV chez 150 d'entre elles, il évoqua donc la relation entre le SPV et les cancers du tractus digestif supérieur [13].

Entre 1936 et 1939, Waldenstrom et Kjellberg ont découvert dans un travail portant sur 47 patients que, même si la totalité des patients ayant un syndrome de Plummer Vinson n'avaient pas d'anémie (3 cas) ils étaient tous sidéropéniques, peu de temps plus tard ils ont pu mettre en évidence, l'aspect radiologique particulier des lésions œsophagiennes hautes [14]. Quoiqu'en 1958, Wynder et Fryer ont réalisé une étude chez 150 cas de SPV et ils ont trouvé qu'environ 70% des femmes avaient un taux de fer sérique normal [15].

En Novembre 1975 en Suède, Larsson a montré dans une étude que la baisse de fréquence du cancer rétro-cricoïdale pourrait être en relation avec la baisse de fréquence du syndrome de Kelly-Paterson (SPV) [16].

En 1990, T.Nagai rapporte un cas de SPV associé à un cancer gastrique ; 8 ans plus tard, Kitabayachi rapporte un cas de SPV compliqué d'un cancer gastrique [17].

En 1993, A. Essaid a rapporté les premiers cas de SPV diagnostiqués et traités endoscopiquement au Maroc [18,19].

En 1999, l'association entre SPV et maladie cœliaque a été décrite par Dickey et Mc Connelet[20].

En 2001, Shetty. , décrit un cas de SPV associé à une macroglossie chez une patiente de 50 ans [21].

En 2003 , W. Jessner communique un cas souffrant du SPV associé à la maladie cœliaque qui s'est compliquée de deux carcinomes lingual et retro cricoïdal chez une femme de 61 ans[21].

En octobre 2008, I.C. Ndiaye présente une étude établie sur 15 jeunes patients souffrant du carcinome épidermoïde de l'hypopharynx dont 86,7% était associé à un SPV [22].

En 2012, parmi 135 cas de SPV, 25 % avaient une pathologie associée: pathologie thyroïdienne : 12 cas et maladie cœliaque chez 5 patients [23].

En 2013 vient se surajouter aux quatre cas rapportés d'association du SPV au cancer gastrique un cinquième cas publié par Al Hammami [24].

En 2014 A. Grati et al ont rapporté deux observations où ce syndrome était associé à un cancer de l'œsophage thoracique [25].

III- Etiopathogénie

La pathogénie du SPV reste toujours source de controverses.

De nombreuses théories ont été formulées à ce sujet dont certaines étaient abandonnées comme l'hystérie, l'infection streptococcique et la syphilis tertiaire.

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

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

1- Dysphagie primaire :

Comme la dysphagie restreint les apports alimentaires, les déficits en fer et en vitamines en sont la conséquence d'où l'apparition des symptômes qui font partie intégrante du syndrome de Plummer Vinson [26, 27,28].

Cette théorie a été controversée par Hoover, qui a constaté après avoir réalisé les dilatations œsophagiennes que la dysphagie régressait mais, l'anémie ne cédaient pas et a nécessité plutôt un traitement martial [29].

D'autre part, cette théorie n'expliquait pas le fait que les autres types de dysphagies ne s'associent pas aux lésions épithéliales et phanériennes ni aux anomalies hématologiques rencontrées dans le SPV [30].

2- La théorie de la carence en fer :

Cette théorie est de plus en plus retenue; Au cours de la carence martiale, la diminution du nombre de mitochondries au sein des fibres musculaires ainsi que la baisse du métabolisme

énergétique des cellules du tube digestif due à la dégradation de leur capital en enzymes oxydatives fer-dépendantes affaiblie la capacité d'exercice et entraîne une anomalie du péristaltisme œsophagien à l'origine de la formation d'un repli ou d'un diaphragme [31,32,33,34].

En effet, Il se trouve que l'incidence du SPV est élevée chez les femmes non ménopausées ayant un besoin accru en fer lors de la grossesse, de la lactation et aussi lors des menstruations, par contre l'incidence est déclinée chez la population à bon statut nutritionnel en amélioration [26].

Pour pallier à ce phénomène, Mc Nab Jones [35] a proposé de contrôler les déperditions sanguines et de supplémenter le déficit en fer comme principal traitement des dysphagies à durée d'évolution inférieure à deux ans. Si la dysphagie persistait au-delà, l'adjonction de la dilatation endoscopique au traitement martial s'avérait nécessaire.

Par ailleurs, d'autres études ont lié la formation du diaphragme avec l'anémie microcytaire sidéropénique. L'anneau œsophagien serait alors lié soit à une sidéropénie, à une histoire non équivoque de déficit en fer prolongé ou à une anémie microcytaire.

En revanche, cette théorie, n'explique pas notamment dans l'étude de Chisholm pourquoi seuls 10% des 168 patients ayant une anémie ferriprive développent un diaphragme œsophagien, ni pourquoi ce syndrome est rare dans les populations où le déficit chronique en fer est endémique (par ex : l'Orient et l'Afrique centrale), la théorie de la carence en fer donc fut réfutée ; le déficit en fer n'est pas suffisant en lui seul pour la formation d'anneau œsophagien.

3- La théorie des carences vitaminiques :

Nous nous intéressons à la vitamine du groupe B et plus précisément, la Riboflavine (B2) et la pyridoxine (B6). Cette théorie ne s'est pas seulement appuyer sur la preuve anatomo-pathologique de la dystrophie épithéliale (la chéilite et la glossite) trouvée aussi bien dans les ariboflavinoses que dans le SPV mais aussi sur une preuve physiopathologique par le fait que le déficit en fer perturberait le métabolisme de la Riboflavine [26, 37,38].

Au début des années 40 certains auteurs ont rapporté une régression partielle de la dysphagie et/ou des perlèches et des koilonychies chez des patients atteints du SPV traités par la Riboflavine [37,38]. Néanmoins, le déficit en riboflavine se voit absent dans la plupart des cas du SPV clairement rapporté par Jacobs et Kilpatrick dans leur étude ou ils ont réalisé un dosage de la vitamine B12 chez 55 cas de SPV dont seuls 3 patients étaient en carence de cette vitamine [26,41].

Au final, plusieurs auteurs ont eu des succès thérapeutiques par la riboflavine pour des patients ayant un SPV mais il existe un doute quant à l'administration simultanée de fer chez ces patients [27, 29,41].

4- L'origine immunologique :

Cette théorie est née devant l'association non négligeable du SPV avec des maladies auto-immunes telles : les thyroïdites, la maladie cœliaque et le syndrome de Gougerot-Sjogren

Vers les années soixante, les techniques en biologie cellulaire, moléculaire et génétique ont énormément évolué ce qui a poussé les chercheurs a mené plusieurs études en ce sens [40].

En 1967, André et Nejman ont mis en évidence chez 21% de leurs cas de SPV des anticorps anti-cellules gastriques alors que les anticorps anti-cellules œsophagiennes, anti-pharynx et anti langue n'ont pas été retrouvés.

Quatre ans plus tard, Chisholm a objectivé une incidence élevée d'anticorps antithyroïdiens chez les patients ayant une anémie sidéropénique associée à l'anneau cervical comparé à un groupe témoin, pareil dans cette étude aucun anticorps auto-immun spécifique des tissus pharyngiens n'a été détecté [41].

La théorie de l'implication auto-immune dans l'étiopathogénie des diaphragmes œsophagiens cervicaux est jusque-là imprécise, cependant la 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 est conseillée [42].

5- Prédilection génétique :

Il se trouve que l'incidence du SPV chez les sujets de même famille ou apparentés est élevée ; en 1948 Huizinga [43] a rapporté le SPV chez deux jumelles de conditions de vie très différentes.

Jacobs a cité le cas d'une mère et de sa fille traitées simultanément pour un SPV alors que deux autres de ses filles étaient suivies pour une anémie sans SPV [26,38].

De telles constatations ont conduit à l'hypothèse d'une prédisposition génétique et de l'implication de facteurs environnementaux.

IV-Epidémiologie

Au début du 20^{ème} siècle, le SPV était relativement courant, particulièrement parmi les femmes scandinaves d'âge mûr [45].

Actuellement, il est devenu une entité rare ; seuls des rapports de cas isolés ou de courtes séries ont été publiés dans la littérature au cours de ces dernières années. Dans une série de

1000 patients [46] 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 SPV.

La chute rapide de la prévalence du SPV est en corrélation avec l'amélioration du statut nutritionnel et de la disparition du manque en fer étendu dans les pays où ce dernier était auparavant décrit.

Le syndrome affecte le plus souvent des femmes d'âge mûr, bien qu'il puisse toucher les enfants.

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 [49] sont majoritairement touchées. Ce résultat est corrélé avec les données statistiques de la plupart des publications.

On remarque que la prévalence de la dysphagie post-cricoïde [48] 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%).

V-Diagnostic positif

Le SVP est caractérisé par une triade de dysphagie haute, associée à une anémie ferriprive et un anneau sur l'œsophage supérieur, des lésions buccales et unguéales (glossite, chéilite angulaire et koïlonychie) sont parfois observées.

Le syndrome comprend sur le plan clinique :

- La dysphagie
- Le syndrome anémique
- La koïlonychie
- La chéilite
- La glossite
- La perte des dents à un âge précoce et des caries

Le syndrome comprend sur le plan biologique et endoscopique :

- Une membrane rétro- cricoïdienne
- Une anémie hypochrome microcytaire sidéropénique

A- Etude clinique :

1- La dysphagie :

Elle est définie par une sensation de gêne ou de blocage ressentie lors du passage des aliments dans la bouche, le pharynx ou l'œsophage.

Selon le siège, la dysphagie peut être soit haute ou dysphagie oro-pharyngée soit basse ou dysphagie œsophagienne [51].

La dysphagie est aussi classée en fonction de son caractère organique ou fonctionnel. La dysphagie organique différenciée de son équivalente par son évolution qui est progressive et régulièrement la présence d'une altération de l'état général, cela reflète une obstruction organique, d'origine tumorale ou non [52], alors que la dysphagie fonctionnelle est élective sur les liquides et son évolution est capricieuse et intermittente reflétant un trouble moteur œsophagien.

2- Le syndrome anémique :

L'anémie étant liée à la quantité d'hémoglobine circulante, sa conséquence physiopathologique essentielle est la diminution d'oxygène transporté dans le sang et donc l'hypoxie tissulaire [56,57].

Plusieurs publications ont montré l'amélioration clinique et biologique de l'anémie suite à une supplémentation martiale [53, 54,55].

Les signes cliniques spécifiques de l'anémie indépendamment de la cause sont :

- La pâleur : généralisée cutanée et muqueuse surtout nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives
- Les vertiges
- Les céphalées
- La tachycardie ou palpitations et l'auscultation du cœur permet de trouver fréquemment un souffle systolique fonctionnel
- La dyspnée d'effort puis de repos
- L'asthénie

3- Les anomalies cutané-phanériennes :

a- Koïlonychie: est une altération de la solidité de l'ongle qui devient mou, la forme de l'ongle est caractérisée par le relèvement de leurs bords latéraux, si bien que la partie médiane est déprimée et devient concave [58,59].

b- Chéilite: est une inflammation des commissures labiales accompagnée de fissure.

Une chéilite aigue se traduit par une rougeur, un gonflement, une sensation de brûlure [60].

Dans la chéilite chronique, les fissures et les croûtes prédominent. Les lésions s'étendent parfois à la peau avoisinante, la chéilite est considérée comme une manifestation d'une carence vitaminique, particulièrement de la riboflavine dans le SPV mais habituellement causée par un champignon (*Candida albicans*) et peut aussi être trouvé dans la maladie de Kawasaki [61].

c. Glossite : désigne une inflammation de la langue qui est douloureuse et apparait rouge, gonflée. Dans certains cas, la langue apparait lisse, suite à la destruction des papilles. Une langue peut être sujette à l'inflammation à cause d'une infection, comme la scarlatine ou d'origine dentaire par exemple, ou d'une allergie ; dans ce contexte de glossite ponctuelle, on parle de glossite aiguë. Mais, il existe aussi des glossites chroniques qui peuvent être causées entre autres, par certains types de carences notamment en fer ou par des maladies comme la syphilis. Lors du SPV, la glossite est chronique et atrophique [62].

d- Ongles cassants: Les carences en fer, zinc et vitamines B se manifestent par des ongles abîmés, cassants et dédoublés [63,64].

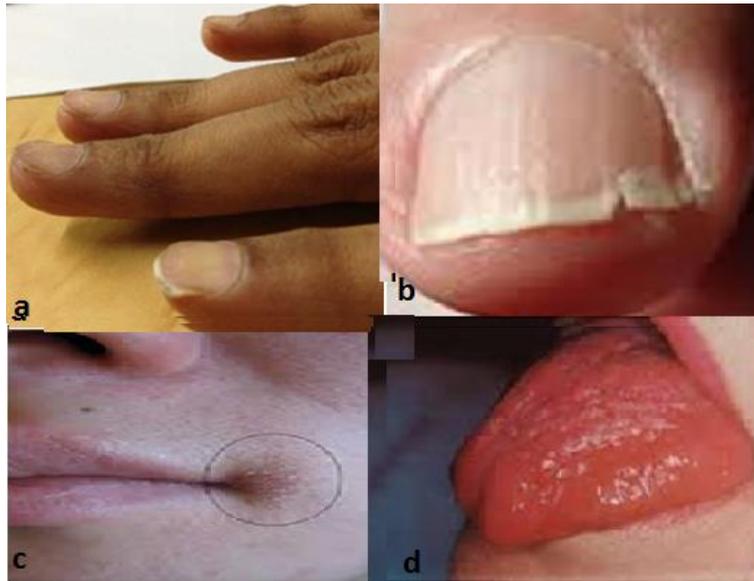


Figure 5: Anomalies cutanéophanériennes de l'anémie

(a- koilonychie, b- ongles cassants, c- chéilite, d- glossite)

B- Examens complémentaires :

1- Examen endoscopique:

Devant une dysphagie, une endoscopie œso-gastro-duodénale est l'examen réalisé en première intention, il permet l'exploration de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum, de réaliser des biopsies, d'éventuels gestes thérapeutiques : la résection d'une tumeur, la coagulation d'un vaisseau sanguin ou la dilatation d'une sténose.

Dans le SPV, l'exploration de l'œsophage va trouver une membrane lisse et régulière comportant muqueuse et sous muqueuse plus rarement la musculuse [66,67] qui peut être facilement rompue ou inaperçue pendant le passage de l'endoscope, d'une largeur de 2 à 3 millimètre, d'une

épaisseur de 3-5 mm, concentrique ou placé le long du mur œsophagien antérieur sous forme d'un croissant [65].

Les biopsies per-endoscopique peu vent être nécessaire si une malignité est cliniquement suspectée.

L'endoscopie doit rechercher d'autres causes d'anémie ferriprive : une grande hernie diaphragmatique et faire des biopsies du grêle à la recherche d'une maladie cœliaque [68,69] en absence de sténose infranchissable ou après dilatation endoscopique.

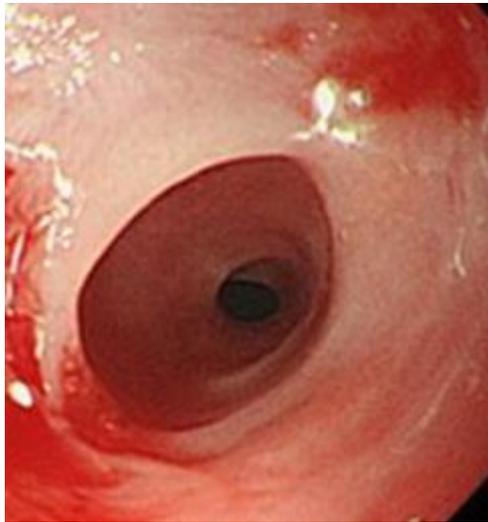


Figure 6: Aspect endoscopique d'un anneau œsophagien du SPV

2- Examen radiologique:

Le transit oeso- gastro-duodéal (TOGD) est un examen radiographique qui utilise les rayons X et un produit de contraste à base de baryte ou de gastrograffine.

Son principe consiste à opacifier et à visualiser l'œsophage, l'estomac et la première partie de l'intestin grêle. La baryte est avalée, elle progresse dans l'œsophage puis dans l'estomac et le duodénum en tapissant ses parois qui seront visibles sur les clichés grâce aux propriétés radio opaques de la baryte, ainsi, Il nous apporte des informations tant sur la pathologie intrinsèque de l'œsophage que sur son environnement médiastinal [70].

Suzaki [71] a mis au point une classification des membranes œsophagiennes selon les données radiologiques mais qui est ancienne et n'est pas de pratique courante de nos jours.

* **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

Plusieurs aspects radiologiques ont été décrits dans les littératures telles que des indentations antérieures, une sténose en diaphragme, en fil noué ou une sténose régulière et plus étendue de l'œsophage cervical, une sténose annulaire très courte, une double sténose de l'œsophage proximal ou des sténoses multiples, une sténose semi- lunaire.

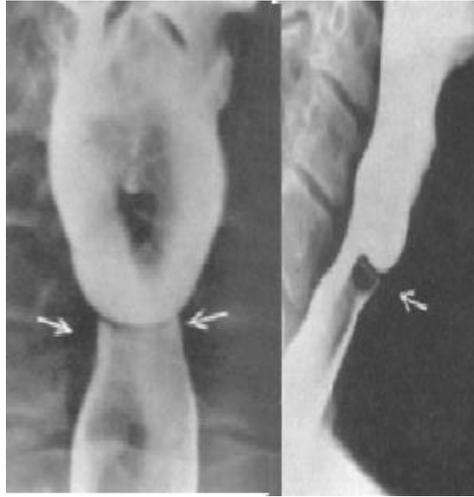


Figure 7 : Vues antéro-postérieure et latérale d'une sténose annulaire de SPV



Figure 8: Vue latérale de multiples rétrécissements de l'œsophage en rapport avec le SPV

3- Examens biologiques:

L'anémie sidéropénique fait partie de la triade du SPV.

L'anémie hypochrome microcytaire sidéropénique est évoquée devant le syndrome anémique (pâleur, signes d'anoxie...) et les signes de carence martiale (perte de cheveux, cheveux secs, ongles cassants ...), elle est recherchée par un hémogramme et un bilan martial.

La numération formule sanguine révèle habituellement une anémie hypochrome (CCMH) < 32 g/dL microcytaire (VGM) < 80 fl et le bilan martial révèle une ferritine sanguine diminuée (< 20 µg/L chez la femme, < 30 µg/L chez l'homme et la femme ménopausée).

La carence en fer est le premier facteur étiopathogénique dans le SPV.

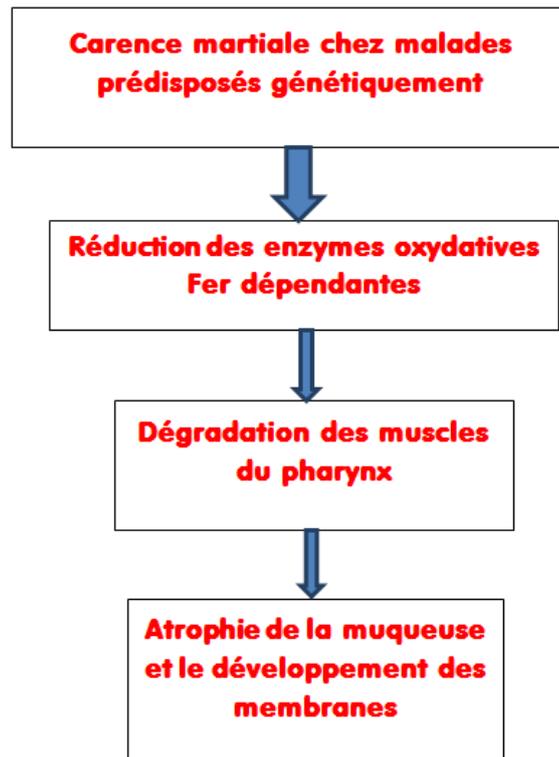


Figure 9: Mécanisme étiopathogénique de la carence en fer dans le SPV

4- Examen anatomo-pathologique:

Les anomalies histologiques notées dans le SPV non dégénéré sont généralement représentées par une atrophie muqueuse avec infiltrat inflammatoire de la sous muqueuse.

La figure suivante montre un épaissement de la couche épithéliale avec une inflammation de la couche sous-épithéliale [70].



Figure 10: Aspect histologique du SPV

VI- Diagnostic différentiel

1- Diagnostics différentiels devant la dysphagie :

a- Les dysphagies organiques:

- Les sténoses tumorales: Cancer de l'œsophage, cancer du cardia, les autres tumeurs œsophagiennes, tumeurs extrinsèques [82].
- Les sténoses non tumorales: la sténose peptique et les autres sténoses œsophagiennes bénignes [83].
- Les œsophagites peptiques, infectieuses, médicamenteuses
- Les diverticules et anneaux œsophagiens: diverticule de Zenker, anneau de Schatzki:

b- Les dysphagies fonctionnelles :

- Les troubles moteurs œsophagiens primitifs : achalasia ou cardiospasme, la maladie des spasmes diffus de l'œsophage
- Les troubles moteurs œsophagiens secondaires: la sclérodermie, achalasia secondaires (pseudo-achalasia)

2- Diagnostics différentiels devant une anémie microcytaire :

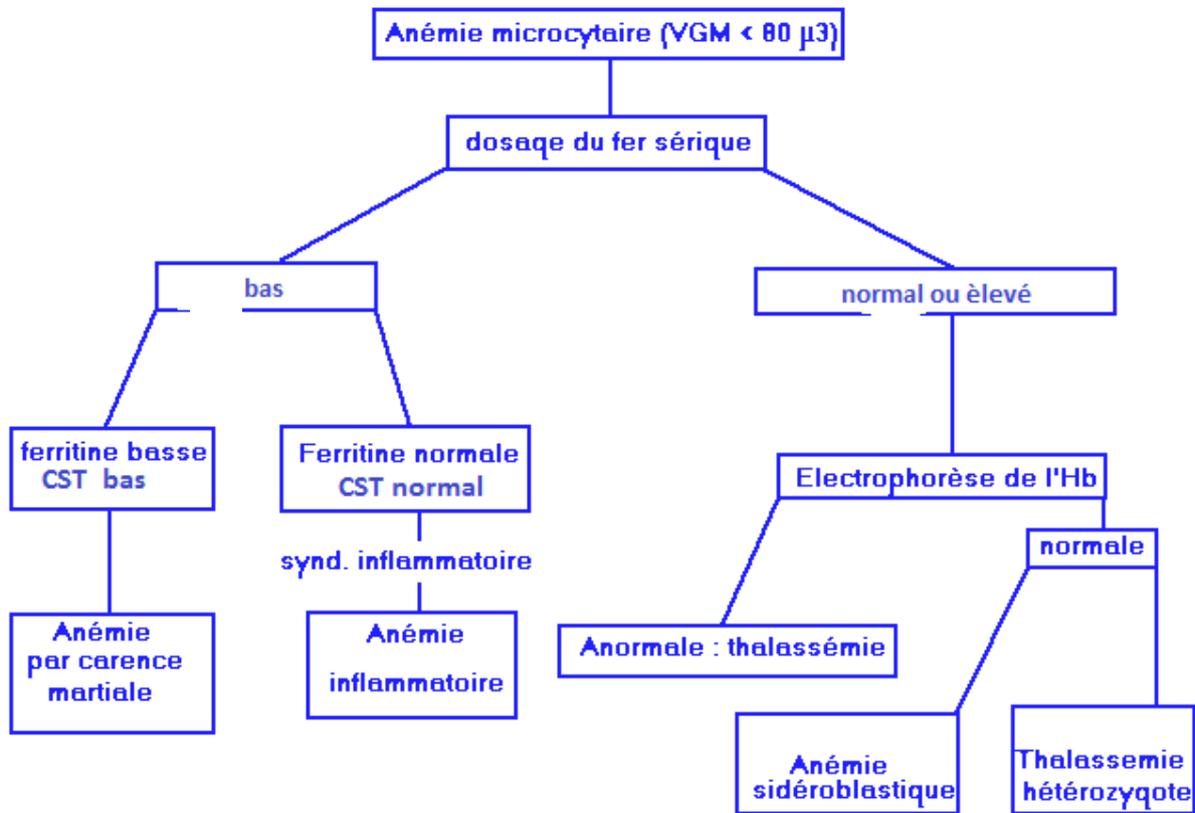


Figure 11: Conduite à tenir devant une anémie microcytaire [84]

VII-Traitement

1- Traitement de l'anémie:

La consommation d'aliments riches en fer est utile, cependant, elle reste insuffisante pour reconstruire les réserves épuisées.

Lorsque le taux de ferritine est inférieur à 30 µg/l et que le patient présente des symptômes liés à une carence en fer, le traitement à base de fer se justifie.

Il est recommandé de commencer par une dose de 80 à 100 mg par jour et de l'augmenter à 200 mg à partir de la deuxième semaine de traitement. La plupart du temps, le traitement doit durer entre 3 et 6 mois, ce traitement doit être poursuivi jusqu'à la restauration des réserves en fer.

Pour maximiser l'absorption du fer, il faut prendre le fer avec du jus d'orange ou un supplément de vitamine C de 250 mg, pour favoriser la solubilisation du fer.

Une vitaminothérapie B en complément du traitement martial est préconisée par quelques auteurs. Elle améliorerait les lésions cutanéomuqueuses.

Les effets indésirables les plus fréquents liés à la supplémentation en fer sont les troubles gastro-intestinaux tels que des nausées, des vomissements, une diarrhée, une constipation ou des crampes. Ces troubles sont réduits si les doses sont progressives et quand les comprimés sont ingérés avec ou pendant le repas [73].

Le fer sérique puis l'hémogramme se normalisent rapidement mais le critère d'arrêt du traitement est la normalisation de la ferritine sanguine qui reflète le stock en fer.

A noter que l'absence de normalisation de l'hémoglobine devra faire rechercher la non compli-ance au traitement ou un diagnostic étiologique incomplet.

En cas d'intolérance digestive absolue, de résistance, ou en cas de non adhérence au traitement martial per os (exemple: enfants, malades psychiatriques). Le traitement par voie parentérale est débuté après avoir calculé soigneusement la dose nécessaire pour corriger le déficit en Hb et renouveler les 0.5 à 1 gr de réserve. Tout en ne dépassant pas la dose de 1.5gr à 2 gr de fer par traitement, le risque de cette forme est la réaction allergique [74].

En cas d'anémie sévère avec intolérance clinique, une transfusion de globules rouges est nécessaire. Les actes de transfusion et le choix des produits sanguins utilisés sont réalisés en suivant des protocoles thérapeutiques validés scientifiquement.

2- Traitement endoscopique:

La première description de traitement mécanique d'une sténose œsophagienne remonte au 17^{ème} siècle.

La dilatation œsophagienne est réalisée sous contrôle endoscopique soit par bougie, soit par ballonnet hydrostatique [75,76].

Des techniques plus anciennes et plus traumatiques telles que les olives d'Eder-Puestow et le dilatateur de Celestin ou de Maloney ont été abandonnées.

L'opacification radiologique préalable n'est pas indispensable mais peut être utile en cas de sténose non franchissable ou complexe.

La dilatation est réalisée sous anesthésie générale chez un patient à jeun depuis au moins 6 heures.

En l'absence de supériorité prouvée d'une technique par rapport à l'autre, le choix dépend des habitudes de l'opérateur et de la disponibilité du matériel. Elle est considérée comme un geste à faible risque hémorragique, autorisant la poursuite de l'aspirine mais pas du Clopidogrel ou des anticoagulants. Le geste est réalisé le plus souvent en ambulatoire.

Une perforation [78,79] et une hémorragie minime peuvent survenir après dilatation, celles-ci résultent de la rupture de la muqueuse œsophagienne.

La reprise d'une alimentation correcte nécessite le plus souvent un diamètre de 12 à 13 millimètre.

La dilatation permet généralement une amélioration durable des symptômes après 1 à 3 séances.

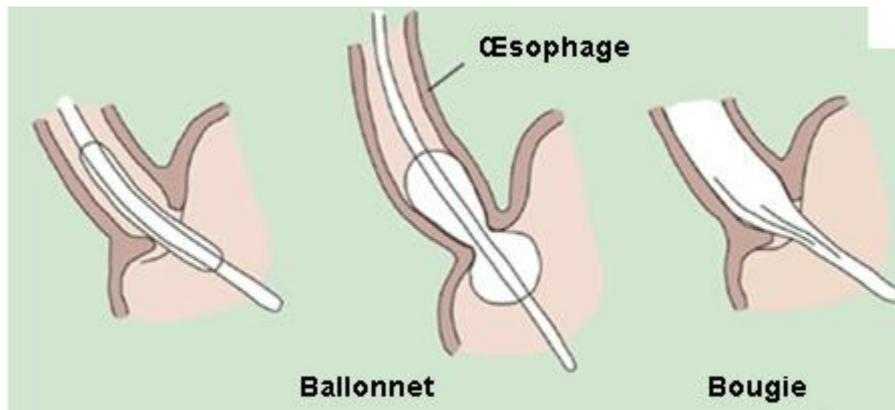


Figure 12: Dilatation endoscopique de l'œsophage par ballonnet hydrostatique et par bougie

a- Dilatation aux bougies:

Les bougies de Savary-Gillard sont actuellement utilisées à côté du ballonnet. Elles sont rigides, possèdent une extrémité souple effilée de 20 cm de long. Leur diamètre est compris entre 5 et 20 mm. Leur utilisation est sécurisée par la mise en place préalable d'un fil guide poussé jusqu'à l'estomac. Il s'agit le plus souvent d'un fil guide métallique rigide dit « de Savary » muni d'une portion souple de 5 cm de longueur à son extrémité distale, après franchissement de la sténose, l'endoscope est retiré en repoussant le fil-guide qui ne doit pas être mobilisé durant cette manœuvre. La première bougie passée doit être choisie d'un diamètre légèrement supérieur à celui de la sténose. La « règle de 3 » recommandant de ne passer que 3 bougies après avoir ressenti une résistance au cours de la même session est classique [76].

A noter, une alimentation correcte peut être obtenue pour un diamètre de 12 à 13 mm, une alimentation tout à fait normale nécessite souvent un calibre de 15 mm

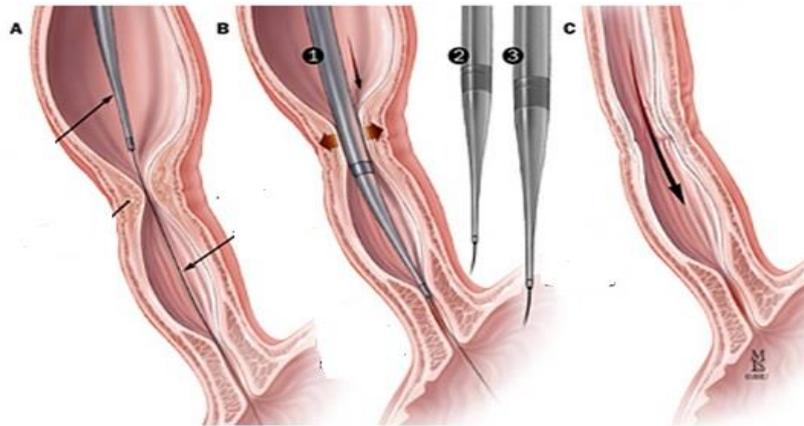


Figure 13: Schéma démonstratif de la technique de dilatation de la sténose œsophagienne par bougies de Savary-Gillard

b- Dilatation au ballonnet:

Les ballonnets œsophagiens sont pourvus d'une extrémité souple d'environ 15 mm de longueur ou d'un fil guide court facilitant le franchissement de la sténose.

Le ballonnet est introduit dans le canal opérateur de l'endoscope alors qu'il est à quelques centimètres du pôle supérieur de la sténose, la partie médiane du ballonnet est placée à cheval sur la sténose. Au moindre doute concernant le bon positionnement du ballon, un fil-guide doit être passé à travers la sténose, l'assistant(e) gonfle le ballonnet jusqu'à son diamètre nominal puis le ballonnet est laissé 30 secondes à une minute avant d'être retiré.

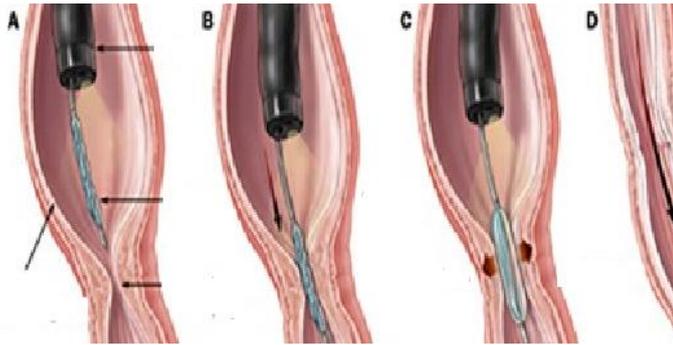


Figure 14: Schéma démonstratif de la technique de dilatation de la sténose œsophagienne par ballonnet hydrostatique

VIII- Evolution et complications

Le plus souvent, l'évolution après traitement martial et la dilatation endoscopique soulage les symptômes et elle est favorable avec régression de la dysphagie et correction de l'anémie.

La récurrence après une guérison clinique et biologique est possible nécessitant une nouvelle prise en charge, cependant cette situation en cas de nouvelle carence martiale reste très rare [92,94].

A long terme, l'évolution du SPV est marquée par une augmentation du risque de dégénérescence en carcinome malpighien par un mécanisme de développement qui n'est pas bien clair. Le syndrome de Plummer Vinson est par conséquent une condition précancéreuse. Ainsi, il est conseillé de procéder à une surveillance par un examen endoscopique précis associé à des biopsies selon un rythme annuel à la recherche de lésions œsophagiennes suspectes.

MATERIELS ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique menée au service EFD-HGE de l'hôpital Ibn Sina de Rabat de 2005 à 2015 de tous les patients atteints du syndrome de Plummer Vinson.

Les buts de notre travail sont d'étudier le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, endoscopique, thérapeutique et évolutif du SPV et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

I- Critères d'inclusion :

La collecte des données de ce travail s'est basée sur :

- Le registre de consultation
- Les registres d'endoscopie haute du service
- Le registre de dilatation endoscopique

Nous avons inclus tous les patients de sexe masculin ou féminin présentant une dysphagie haute, associée à une anémie hypochrome microcytaire ferriprive et ayant bénéficié d'une endoscopie diagnostique et thérapeutique ayant objectivé un anneau membraneux sur l'œsophage supérieur.

L'endoscopie a été réalisée par fibroscope standard sous sédation par propofol particulièrement quand la dilatation est prévue.

II- Critère d'exclusion :

Ont été exclus les patients ayant :

- une sténose bénigne de l'œsophage d'une autre origine
- un cancer de l'œsophage supérieur
- un dossier était incomplet

III- Recueil des données :

Les données des patients ont été analysées de façon rétrospective :

- L'épidémiologie : âge, sexe
- Les antécédents : dysphagie, ancienne dilatation, anémie, saignement extériorisé, saignement occulte
- Le délai de consultation
- Les signes fonctionnels et physiques : la dysphagie (type, siège, durée), le syndrome anémique, l'amaigrissement (poids), l'état général, l'examen somatique
- Le résultat de l'endoscopie : siège de la sténose par rapport aux AD, calibre, aspect, le caractère franchissable ou pas, lésions associées
- Le résultat de TOGD : nombre, siège, étendue, présence ou non d'une dilatation en amont
- Le traitement : la dilatation endoscopique (nombre de séances de dilatation, type et diamètre de bougies utilisées et le traitement martial (posologie et durée)
- Les complications liées au traitement endoscopique

- L'évolution à court et à long terme des patients après traitement

De plus pour chaque patient, nous avons relevé ces données à partir d'une fiche d'exploitation (annexe)

IV- Etude statistique :

Les données ont été saisies et traitées par le programme Microsoft Office Excel 2007

RESULTATS

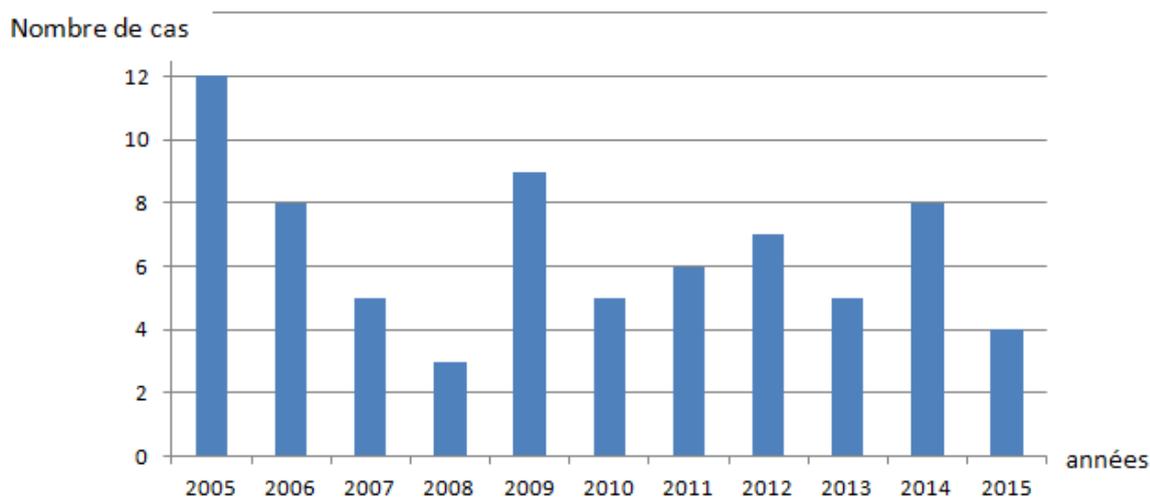
A- Données épidémiologiques

1- Fréquence générale du SPV:

72 patients ayants un SPV ont été colligés au service EFD-HGE de septembre 2005 à septembre 2015.

Au cours de cette période endoscopies ont été réalisées dont 72 dans le cadre du diagnostic et traitement du SPV soit une fréquence de%

Le nombre des patients atteints du SPV a varié en fonction des années ; en l'an 2005, 12 cas de SPV ont été recueillis soit 16% de nos patients, faisant de cette année celle où le SPV a été le plus fréquent.

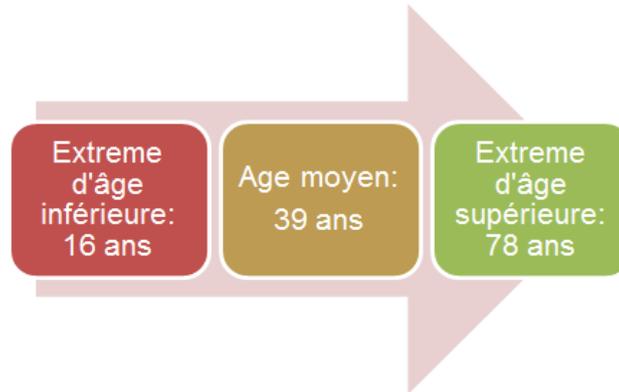


Graphique 1: Nombre de patients atteints de SPV en fonction des années

2- Répartition des patients en fonction de l'âge :

L'âge moyen des patients est de 39 ans avec des extrêmes d'âge de 16 ans et 78 ans

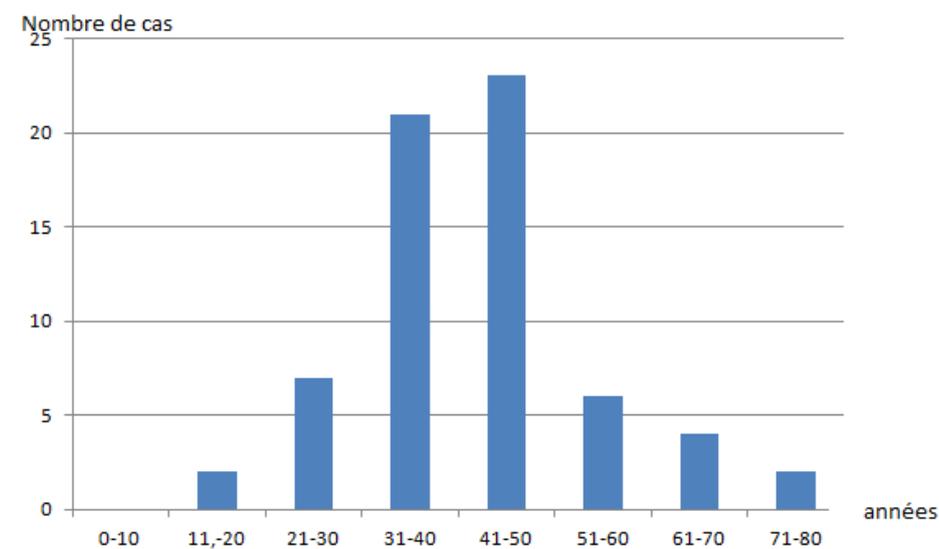
A noter 2 cas de SPV chez des adolescents de 16 et 17 ans.



Graphique 2: Extrêmes et âge moyen du SPV

La répartition de la fréquence de la maladie selon les tranches d'âge est rapportée sur l'histogramme suivant.

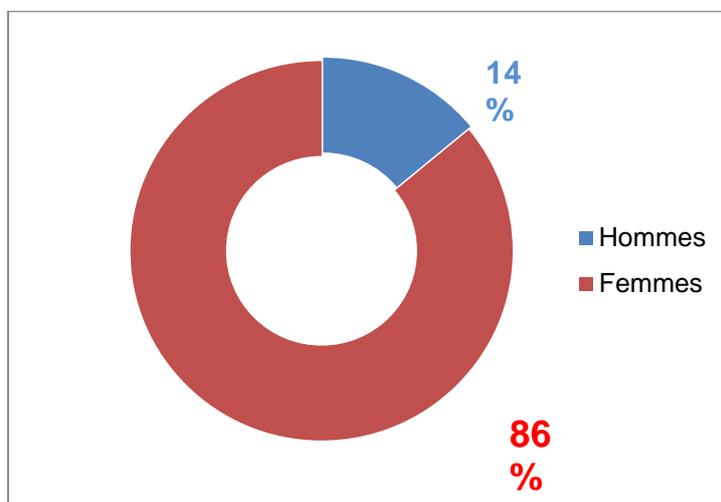
La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 31 et 50 ans.



Graphique 3: Répartition des cas de SPV selon les tranches d'âge

3- Répartition des patients en fonction du sexe:

On note une prédominance féminine : 62 femmes (86%) contre 10 hommes (14%) soit une sex-ratio de 6.2.



Graphique 4: Répartition des patients atteint de SPV en fonction du sexe

4- Co-morbidité et lésions associés:

a- Co morbidités :

21 patients avaient une comorbidité associée au SPV soit 29%.

- Hypertension artérielle : 7 cas (9,7%)
- Diabète: 5 cas (6,9%)
- Goitre : 4 cas (5%)
- Pathologie rhumatismale : 3 cas (4.1%)
- Cardiopathie : 1cas (1,4%)
- Néphropathie chronique : 1cas (1,4%)

b- Lésions associées :

5 patients avaient une lésion associée au SPV soit 7%.

- 2 cas (2.6%) d'hypertension portale

- 2 cas (2.6%) de maladie cœliaque

- 1 cas (1.3%) de tumeur carcinoïde gastrique

B- Données cliniques:

1- Délai de consultation:

Le délai moyen de consultation des malades dans notre série est de 4 ans avec des extrêmes allant de 2 mois à 15 ans.

2- Signes cliniques:

❖ La dysphagie:

La dysphagie était présente chez tous nos patients, d'aggravation progressive chez 53 cas (73%) et imprécise dans 19 cas (27%) avec une durée moyenne d'évolution de 4 ans.

La dysphagie est permanente chez 59 des patients (83%) et intermittente chez 13 cas (17%).

Le siège de la dysphagie est dans la quasi-totalité haute chez 70 patients (98%) alors que 2 patients (2,6%) se plaignaient d'une dysphagie moyenne.

La dysphagie était sélective aux solides chez 67 patients (93%) et 5 % étaient dysphagiques aux liquides et aux semi-liquides.

❖ Le syndrome anémique:

Le syndrome anémique était représenté typiquement par une asthénie à l'effort puis au repos, une pâleur cutanéomuqueuse, une dyspnée, des palpitations, des acouphènes et des vertiges et il est présent chez 57 patients (81%).

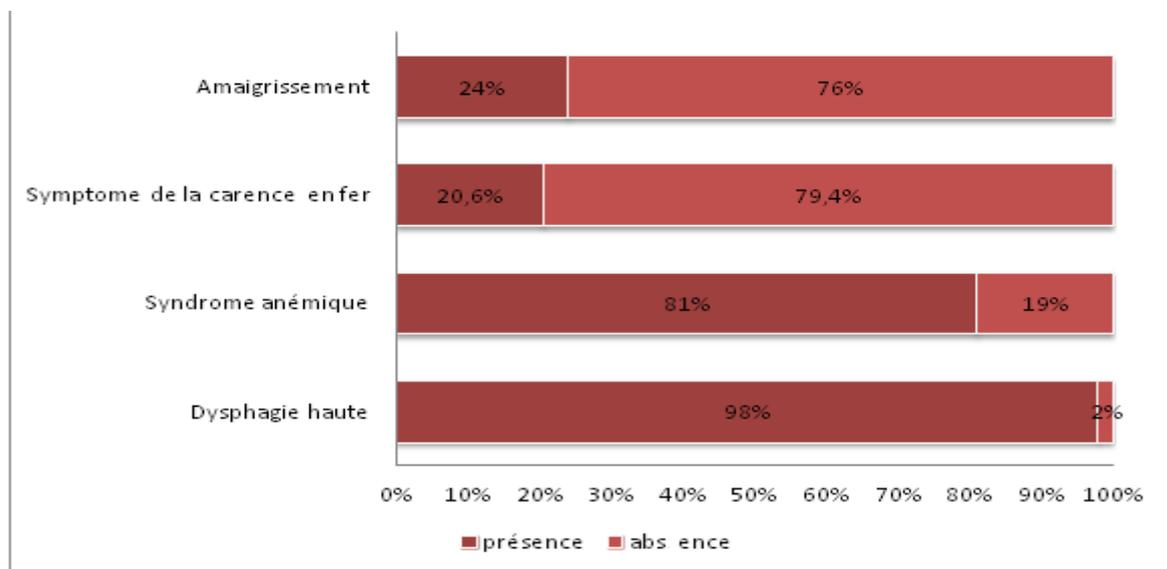
❖ Symptômes spécifiques de la carence martiale:

15 patients (21%) présentaient des anomalies cutanéophanéariennes en rapport avec la carence martiale, il s'agit de :

- Glossite: 7 cas (9.7%)
- Chéilite : 4 cas (5.5%)
- Ongles cassants : 3 cas (4.1%)
- Koïlonychie: 1 cas (1.3%)

❖ Amaigrissement :

La perte considérable et progressive du poids a été retrouvée chez 18 patients (24%)



Graphique 5 : Signes cliniques révélateurs du SPV

C- Données biologiques:

Devant les signes cliniques du SPV, il faut systématiquement rechercher une anémie hypochrome microcytaire sidéropénique.

1- Numération formule sanguine:

L'intégralité des patients qui avaient une anémie avait un VGM et une CCMH inférieurs aux valeurs normales, tous les patients atteints du SPV présentaient une anémie hypochrome microcytaire.

Tous les patients avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine moyen de 9,5g/dl avec des extrêmes allant de 5.5g/dl à 11 g/dl.

2- Dosage de la ferritinémie:

Les valeurs normales de la ferritinémie sont chez l'homme : 20 - 250 µg /l et chez la femme : 15 - 150 µg. Nos patients avaient une ferritinémie basse chiffrée en moyenne à 10µg/l.

D- Données endoscopiques:

La FOGD a été réalisée chez tous nos patients qui avaient au moins un anneau fibreux.

93% avaient un anneau de l'œsophage supérieur; 32 cas (44%) au niveau de la bouche de Killian et 40 cas (56%) se trouvaient dans l'œsophage cervical.

69 patients (96%) avaient un anneau, deux patients avaient 2 anneaux (2.6%) et une patiente avait 3 anneaux (1.3%).

Après dilatation endoscopique avec rupture de l'anneau, l'exploration digestive haute a révélé des varices œsophagiennes dans 2 cas (2.6%), une tumeur carcinoïde gastrique dans un cas (1.3%) et un aspect très évocateur de la maladie cœliaque dans deux cas (2.6%).

E- Données radiologiques:

Dans notre série, le TOGD a été réalisé chez 23 patients (32%) dont 19(26.3%) avaient une sténose régulière annulaire et 4 (5.5%) avaient un anneau semi-lunaire.



Figure 15: Vue latérale d'une sténose annulaire du SPV

F- Traitement:

Tous nos patients ont bénéficié d'une supplémentation martiale associée au traitement endoscopique.

1- Le traitement médical:

Dans notre série, la quasi-totalité de nos patients a bénéficié d'une supplémentation martiale systématique per os, seuls deux patients ont eu recours à une transfusion sanguine pour intolérance clinique de l'anémie.

2- Le Traitement endoscopique:

Dans notre série, 97 séances de dilatation ont été réalisées, soit en moyenne 1,4 séances par malade avec des extrêmes entre 1 et 5 séances et 2 patients (3%) ont eu une rupture de la membrane au cours de l'endoscopie diagnostique initiale.

Le plus souvent, notre choix d'outil de dilatation s'est porté sur les bougies de Savary Gillard, encore moins sur les ballonnets de dilatation du fait de la disponibilité des bougies au service : 67 patients (93%) ont été dilatés aux bougies de Savary Gillard et 5 patients (7%) ont été dilatés au ballonnet de dilatation. Aucun cas de perforation au cours de la dilatation n'a été noté.

G- Evolution et pronostic:

Dans notre série, l'évolution après traitement était favorable marquée par une disparition de la dysphagie et une correction de l'anémie dans tous les cas.

La récurrence de la dysphagie nécessitant d'autres séances de dilatation a été notée chez 10 patients (14%).

Aucun cas de dégénérescence maligne n'a été objectivé au cours du suivi des patients avec un recul moyen de 31,5 mois.

DISCUSSION

Le syndrome de Plummer Vinson (SPV) a été décrit pour la première fois en 1912 par Plummer et Vinson puis par Ross Paterson et Brown-Kelly qui ont caractérisé ses signes cliniques ; puis au fil des années plusieurs chercheurs ont porté de l'intérêt à ce phénomène et ont formulé de nombreuses théories à propos de ses mécanismes étiopathogéniques [6,7].

La fréquence du SPV n'est pas bien établie à cause de la rareté des publications internationales et du caractère parcellaire des études.

Ce syndrome est communément connu par ses signes cliniques comprenant la dysphagie, le syndrome anémique, la koïlonychie, la chéilite, la glossite et par ses anomalies biologiques et endoscopiques faites d'anémie hypochrome microcytaire sidéropénique et par la membrane rétro- cricoïdienne [84].

La pathogénie du SPV reste toujours source de controverses. De nombreuses théories ont été formulées à ce sujet dont certaines étaient abandonnées comme l'hystérie, l'infection streptococcique et la syphilis tertiaire.

Les mécanismes étiopathogéniques avancés comprennent les déficits en fer et les déficits nutritionnels, la prédisposition génétique et les facteurs auto-immuns. Cependant, les théories les plus importantes restent celles de la dysphagie primaire et de la sidéropénie [28, 33,41].

A- Données épidémiologiques :

1- Fréquence du SPV :

Durant la première moitié du vingtième siècle, le SPV était fréquent en Europe du Nord, en effet, le SPV était une pathologie relativement commune chez les caucasiens de cette région [45,85].

Les années suivantes, ce syndrome est devenu plus rare dans les pays où il était fréquent auparavant, et ce suite à l'amélioration du statut nutritionnel et à la disparition du manque en fer, par conséquent de courtes séries ont été publiées dans la littérature durant cette période, [31,54,50,87,88,89,93] : en 1961, Mac Nab a rapporté une série de 94 cas de SPV[86], en 1964, Jacobs et Killpatrick ont colligé de 55 cas sur une année[96].

En 1974, Chisholm a publié une série de 72 cas réunis sur une période de 15 ans [41], en 1988, une série de 19 cas a été colligée par Hiroshi sur une période de 8 ans [31], en 2006, Vikas Sinha a publié une série de 25 cas recueillis sur 6 ans [91], en 2010, Fall a rapporté 50 cas du SPV colligés sur une période de 13 ans [92], en 2011, N. Oumnia a publié 14 cas recrutés sur une période de 9 ans [94], en 2015, 28 cas de SPV ont été recueillis par Novacek entre 1999 et 2015[90].

Au Maroc, en 2014, Bakari a rapporté une série de 135 cas colligés au service d'Hépatogastro-Entérologie de médecine « C » de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période de 18 ans [95].

Dans notre service, 72 patients atteints du SPV ont été colligés entre 2005 et 2015.

En moyenne, le nombre de patients atteints de SPV par année est entre 1.5 et 7.5, la moyenne retrouvée dans notre série est comparable à celles retrouvées dans les autres séries d’Afrique du nord [94,95].

Séries	CHISHOLM [41] (1974)	HIROSHI [31] (1988)	VIKAS SINHA [91] (2006)	FALL [92] (2011)	OUMNIA [94] (2011)	BAKARI [95] (2014)	NOVACEK [90] (2015)	Notre série (2015)
Nombre de cas	72	19	25	50	14	135	25	72
Durée (ans)	15	8	-	13	9	18	16	10
Moyen/année	4,8	2,3	3,8	1,5	7,5	7,5	1,5	7,2

Tableau 1 : Nombre de patients atteints du SPV dans les différentes séries

1- Age :

L’âge moyen de nos patients était de 39 ans, comparable à celui des série les plus récentes [91, 92, 94,95] contrairement à deux anciennes études qui avaient trouvé un âge moyen supérieur à 50 ans [41,96].

Dans les autres séries comme dans la nôtre les décennies les plus touchées du SPV sont la troisième, quatrième et la cinquième seule une étude [95] a incluse la deuxième décennie dans les tranches d’âge les plus touchées par le SPV.

Série et années	JACOBS [96] (1964)	CHISHOLM [41] (1974)	HIROSHI [31] (1988)	VIKAS SINHA [91] (2006)	FALL [92] (2011)	BAKARI [95] (2014)	Notre série (2015)
Age moyen	58 ans	51 ans	45 ans	40 ans	35.6 ans	43 ans	39 ans
Tranche d'âge les plus touchées (décennies)	4 ^{ème} et 5 ^{ème}	3 ^{ème} et 4 ^{ème} et 5 ^{ème}	4 ^{ème} et 5 ^{ème}	3 ^{ème} et 4 ^{ème}	3 ^{ème} , 4 ^{ème} et 5 ^{ème}	2 ^{ème} , 3 ^{ème} et 4 ^{ème}	4 ^{ème} et 5 ^{ème}

Tableau 2: Age moyen et tranches d'âge les plus touchées par le SPV dans différentes séries.

2- Sex-ratio :

Les différentes études rapportent la nette prédominance féminine, on pourrait dire que le sex-ratio (nombre d'hommes/ nombre de femmes) avec un chiffre inférieur à 0.2 est une caractéristique épidémiologique du SPV [41, 90, 91, 92, 94, 95,96].

Série	JACOBS [96] (1964)	CHISHOLM [41] (1974)	VIKAS SINHA [91] (2006)	FALL [92] (2011)	OUMNIA [94] (2011)	BAKARI [95] (2014)	NOVACEK [90] (2015)	Notre série (2015)
Sex-ratio	0.04	0.16	0.14	0.14	0.07	0.15	0.12	0.16

Tableau 3: Le sex-ratio dans différentes séries

3- Pathologies associées :

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

❖ *La maladie cœliaque :*

La maladie cœliaque est une entéropathie chronique auto-immune due à une malabsorption des aliments contenant du gluten comme le blé ou le seigle induisant des symptômes à type de gastralgies, gaz et ballonnements, diarrhée, perte de poids, anémie, œdème, douleurs osseuses et articulaire, le diagnostic est confirmé par endoscopie avec biopsies montrant une muqueuse duodéno-jéjunale atrophique avec un infiltrat lymphocytaire [98] et la présence d'anticorps anti-trans glutaminase tissulaire dans la plupart des cas [99].

Les patients sous régime sans gluten bien suivi ont une bonne qualité de vie en général, et une espérance de vie proche de celle de la population générale [100, 101, 102, 103].

Dans la littérature, l'association entre le SPV et la maladie cœliaque a rarement été rapportée [93, 104, 105] sous forme de cas isolés, dans notre série, la maladie cœliaque était associée au SPV à une fréquence de 2.6% tout comme dans d'autres séries [90, 95].

❖ *La hernie hiatale :*

La hernie hiatale désigne le passage d'une portion de la partie supérieure de l'estomac dans le thorax à travers l'orifice hiatal du diaphragme, s'exprime cliniquement par des épi gastralgie, régurgitation acide et pyrosis, des signes cardiaques (précordialgies, palpitations) et respiratoires par inhalation de liquide régurgité (dyspnée, quinte de toux et broncho-pneumopathies) [106, 107].

En 2002, Dordaneh a décrit la coexistence d'une grande hernie diaphragmatique et d'un syndrome de Plummer Vinson chez deux patients, il a suggéré que l'anémie chronique dans le SPV est due à la perte occulte de sang dans la poche herniaire.

En 1996, Maziak a réalisé un travail porté sur 94 patients ayant une hernie hiatale, la dysphagie était décrite dans 48% des cas et l'anémie dans 38% des cas [109].

Dans notre série, aucun cas de hernie hiatale n'a été décrit.

❖ *La pathologie thyroïdienne :*

Chisholm [41] a soulevé la part de l'auto-immunité dans la genèse des anomalies thyroïdiennes et du SPV et a conclu ainsi qu'il existerait une relation entre le développement de l'anneau post-cricoïde et l'atteinte thyroïdienne.

D'anciennes études [41,96] ont rapporté des fréquences importantes d'association du SPV à la pathologie thyroïdienne, alors que des fréquences plus faibles ont été notées dans notre série et d'autre [95].

❖ *L'atteinte articulaire :*

Une faible fréquence de l'association de l'atteinte articulaire au syndrome de plummer vinson a été notée dans notre série comme dans les autres [41,90].

Série	JACOBS [96] (1964)	CHISHOLM [41] (1974)	FALL [92] (2011)	BAKARI [95] (2014)	NOVACEK [90] (2015)	Notre série (2015)
Association du SPV à la maladie cœliaque	0 %	0 %	0 %	2.4%	24%	2.7%
Association du SPV à la pathologie thyroïdienne	5%	15%	2%	7.4%	-	5%
Association du SPV à l'atteinte articulaire	-	9.7%		-	4%	4.1%

Tableau 4 : Association du SPV à la maladie cœliaque, la pathologie thyroïdienne et l'atteinte articulaire.

❖ *Le cancer :*

L'association du SPV au cancer de l'hypo-pharynx, au cancer de la cavité buccale (langue mobile], ou de l'estomac est beaucoup moins fréquente.

Wynder avait noté qu'il y avait une relation étroite entre le SPV et le cancer de l'hypo pharynx [45].

Ahlbom [30] a fait part des cas de deux femmes ayant un SPV depuis 20 à 30 ans ayant développé respectivement cinq et trois cancers différents des lèvres et de la cavité buccale.

Aucun cas d'association de SPV au cancer de l'hypo pharynx ni au cancer de la langue n'a été noté dans notre série.

Deux cas d'association de SPV au cancer gastrique ont été publiés dans la littérature en 2005 et 2008 [115,116], dans notre série, une tumeur carcinoïde gastrique était notée chez 1.3% de nos patients atteints de SPV.

A- Signes cliniques :

1- Dysphagie :

La dysphagie était le motif de consultation le plus fréquent et a fait l'unanimité de part son évolution progressive constante et indolore dans notre série comme dans toutes les autres séries [41, 90, 91,92, 94,95].

- La durée moyenne d'évolution de la dysphagie dans le cadre du SPV dans notre étude était de 4 ans comparable à quelques séries [92,95] et différente par rapport à d'autre [94].

Série	FALL [92] (2011)	OUMNIA [94] (2011)	BAKARI [95] (2014)	Notre série (2015)
Fréquence de la dysphagie	100%	100%	98.2%	98%
Durée moyenne d'évolution	5 ans	2 ans	5 ans et 4 mois	4 ans

Tableau 5: Fréquence et durée moyenne d'évolution de la dysphagie dans différentes séries

- Le siège de la dysphagie : 98% de nos patients manifestaient une dysphagie haute et 2% une dysphagie moyenne alors que 96,2 % des cas de SPV dans une étude [95] avaient une dysphagie haute et 5.6% avaient une dysphagie basse.
- La sélectivité de la dysphagie dans le SPV intéresse essentiellement les aliments solides beaucoup moins les aliments semi-liquides et liquides [91, 92,95].

Série	VIKAS SINHA [91] (2006)	BAKARI [95] (2014)	Notre série (2015)
Dysphagie aux solides	52%	85%	93%
Dysphagie aux semi-liquides	36%	7.5%	4%
Dysphagie aux liquides	8%	4.5%	2.7%
Aphagie totale	4%	1.5%	0%

Tableau 6 : Sélectivité de la dysphagie dans différentes séries de cas de SPV

2- Syndrome anémique :

Le syndrome anémique vient au second lieu comme signe fonctionnel dans notre travail comme dans les autres séries [92, 95,96].

3- Amaigrissement :

L'amaigrissement vient en 3^{ème} position dans les symptômes cliniques de la maladie de SPV aussi bien dans notre série que dans les autres séries [41, 95,96].

La perte de poids chez les patients atteints du SPV est assez fréquente ceci revient au manque d'apport dus à l'obstacle œsophagien ou à une maladie associée au SPV telle la maladie cœliaque par le mécanisme de la malabsorption.

4- Signes cutané- phanériens :

Les symptômes liés aux carences en fer (la koilonychie, la chéilite, la glossite et les atteintes bucco-dentaire) viennent en dernière position avec de très faibles pourcentages en terme de fréquence dans les différentes séries [91, 92, 95, 96,97].

Série	JACOBS [96] (1964)	FALL [92] (2011)	BAKARI [95] (2014)	Notre série (2015)
Fréquence Du syndrome anémique	56%	62%	70.3%	81%
Fréquence de l'amaigrissement	-	-	20%	24%
Fréquence de la Koilonychie	23%	14%	0.7%	1.3%
Fréquence de la Chéilite	-	36	6%	5.5%
Fréquence de la glossite	18%	18%	6%	9.7%
Fréquence des atteintes bucco-dentaires	-	68%	30%	17%

Tableau 7: Fréquence du syndrome anémique, d'amaigrissement et des symptômes de la Carence en fer dans différentes séries

B- Aspects endoscopiques :

Dans notre étude comme dans la littérature, la FOGD a été réalisée chez la totalité des patients nous permettant ainsi de poser le diagnostic de la membrane de l'œsophage cervical du SPV, de préciser son nombre qui est dans plus de 90% des cas unique mais, qui peut être double ou triple dans de rares cas. Chez nos patients, 95% avaient un anneau, 2.6 % avaient deux anneaux et 1.3 % en avaient 3, alors que dans l'étude de Fall [92], 12% avaient une sténose double et dans l'étude de Bakari [95] 2.3 avaient une double sténose.

Dans notre série l'aspect de l'anneau œsophagien était annulaire ou semi-lunaire intéressant la face postérieure ou latérale de l'œsophage cervical, cet aspect est aussi retrouvé dans d'autres travaux [118].

La couleur rosâtre de la membrane œsophagienne observée dans notre série était en concordance avec de la littérature [93].

Dans notre travail, après dilatation endoscopique de la sténose, l'endoscopie a objectivé un aspect d'atrophie de la muqueuse duodénale dans 2.6% des cas évoquant une maladie cœliaque qui a été confirmée par des biopsies duodénales alors que dans d'autres séries, cet aspect endoscopique évocateur de la maladie cœliaque était plus fréquent [118].

Des varices œsophagiennes associées ont été révélées chez 2.7% des patients et enfin Une tumeur carcinoïde gastrique était notée chez 1.3% des patients.

C- Aspects radiologiques :

Le TOGD n'a pas été réalisé systématiquement chez tous nos patients.

séries	Niang [117] (2000)	Fall [92] (2011)	Oumnia [94] (2011)	Bakari [95] (2014)	Notre série (2015)
Pourcentage des patients ayant bénéficié d'un TOGD	70%	100%	100%	26%	31%

Tableau 8 : Pourcentage des patients ayant bénéficié du TOGD dans les différentes séries

Plusieurs aspects radiologiques ont été observés au TOGD dans les différentes séries.

La fréquence des différents aspects radiologiques de la sténose varie d'une série à une autre.

Les aspects de la sténose de l'œsophage cervical noté dans les différentes séries sont l'indentation antérieure, l'obstacle en diaphragme, en fil noué ou une sténose régulière très courte, courte ou plus étendue de l'œsophage cervical, striction annulaire ou semi-lunaire [92, 94, 95, 117,119]

Dans notre série, le TOGD a été réalisé chez 23 patients (32%) dont 16 (22.2%) avaient une sténose régulière annulaire et 3 cas (4.1%) avaient un anneau semi-lunaire.

D- Anomalies biologiques :

L'anémie par carence martiale a été retrouvée dans notre série comme dans les autres séries chez la plupart des patients atteints du SPV, le taux moyen d'hémoglobine noté à travers les séries était entre 7.5 et 9.5 g/dl [36, 91, 92, 95, 118,119].

Dans notre série, le taux moyen de l'Hb était de 9.5g/dl ce qui concorde avec les données de la littérature.

Le taux moyen de ferritinémie retrouvé dans les différentes séries est comparable à la nôtre et varie entre 6 et 10 µg/l [92,118].

série	CHISHOLM [41] (1974)	VIKAS SINHA [91] (2006)	Boucelma [118] (2007)	Fall [92] (2011)	Bakari [95] (2014)	Notre série (2015)
Fréquence de l'anémie ferriprive	65%	100%	100%	100%	70.3%	97%

Tableau 9: Fréquence de l'anémie ferriprive retrouvée dans les différentes séries

E- Traitement martial :

Dans notre étude, comme dans la plupart des autres études, le traitement comportait une supplémentation en fer systématique [90, 92, 93,118],

Dans l'étude de Niang [117], 7.5% avaient bénéficié d'une supplémentation en fer exclusive

Le recours à une transfusion sanguine pour intolérance clinique de l'anémie a été rarement rapporté [90]. Dans notre travail, 2 patients ont été transfusés pour intolérance clinique.

F- Traitement endoscopique :

Une supplémentation martiale avec dilatation endoscopique étaient réalisées d'emblée chez la quasi-totalité des patients dans plusieurs séries [91,93,95,97,119] comme dans notre série où 97 séances de dilatation ont été réalisées pour un total de 72 patients, alors que d'autres travaux [37,118] ont préconisé la supplémentation martiale exclusive chez certains de leurs patients et n'ont eu recours au traitement endoscopique qu'après échec de ce dernier.

Le nombre moyen de séance de dilatation par malade dans notre travail est de 1,4 séance par malade avec des extrêmes entre 1 et 5 séances alors que dans d'autres séries [119], Le nombre moyen de séances de dilatation est supérieur de $2 \pm 2,4$ avec des extrêmes de 1-7.

La rupture de l'anneau obtenue au cours de l'endoscopie initiale a été notée avec de faibles pourcentages dans différentes séries comme dans la nôtre [92, 95,118].

Série	Niang [117] (2000)	Fall [92] (2011)	Bakari [95] (2014)	Notre série (2015)
Fréquence de l'effondrement de la membrane	15%	12 %	3%	3%

Tableau 10 : Fréquence de l'effondrement de la membrane du SPV au cours de l'endoscopie initiale

G- Evolution :

Dans l'immédiat, un patient dilaté endoscopiquement à de faible risque de faire une complication telle la perforation ou l'hémorragie [78,79] et à court terme, l'évolution est toujours favorable avec une amélioration de la dysphagie et une correction complète des anomalies biologiques.

Dans notre travail, l'évolution était favorable marquée par une disparition de la dysphagie et une correction de l'anémie dans tous les cas. Toutefois, il est possible dans de rares cas que des patients fassent des rechutes [92, 94, 118, 119,120] en cas de nouvelle carence martiale, nous n'avons pas noté de récurrence du SPV ni de complications secondaires à la dilatation endoscopique.

L'évolution à long terme est favorable dans la plupart des séries avec de faibles risques de récurrence de la maladie après un suivi moyen de 2 ans [92, 94,118] alors que d'autres auteurs n'ont pas rapporté de récurrence de la dysphagie[119,120].

La complication redoutable du SPV est la dégénérescence maligne en carcinome épidermoïde de l'œsophage, d'où l'intérêt d'une surveillance endoscopique annuelle afin d'exclure la présence d'une tumeur maligne car le SPV est considéré comme une condition précancéreuse.

Dans notre travail, aucun cas de dégénérescence maligne n'a été objectivé au cours du suivi des patients avec un recul moyen de 31,5 mois, ce résultat est comparable à certaines études [94,119] alors que d'autres études ont rapporté des cas de dégénérescence maligne [90, 91,119].

CONCLUSION

Le syndrome de Plummer-Vinson ou de Paterson-Kelly est caractérisé par une triade de dysphagie, anémie sidéropénique et la présence de membranes œsophagiennes. Il n'y a pas de données épidémiologiques précises, mais ce syndrome semble être extrêmement rare. La plupart des patients sont des femmes adultes blanches, entre 40 et 80 ans, mais le syndrome a aussi été décrit chez les enfants et les adolescents.

L'étiopathologie du Plummer-Vinson est inconnue. Le facteur le plus vraisemblablement impliqué est la carence en fer. D'autres facteurs incluraient la malnutrition, une prédisposition génétique ou un processus auto immunitaire.

Le traitement est basé sur la supplémentation en fer et sur les dilatations endoscopiques œsophagiennes.

Si l'évolution à court terme est favorable sous traitement spécifique, l'évolution à long terme est marquée par une augmentation du risque de cancer post cricoïdien ,le SPV est considéré, en effet, comme étant une condition précancéreuse.

Une surveillance régulière au long cours des patients atteints du SPV doit donc être préconisée.

RESUMES

Résumé

Titre: Syndrome de Plummer Vinson, étude monocentrique à propos de 72 cas

Auteur: KELLA BENNANI Ghita

Mots Clés: Syndrome de Plummer Vinson – anneau œsophagien – dilatation endoscopique.

Le syndrome de Plummer Vinson (SPV) ou encore appelé le syndrome de Kelly-Paterson est une association rare faite d'une dysphagie post cricoïde, d'une anémie ferriprive et d'un anneau fibreux de l'œsophage cervical.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, para clinique, thérapeutique et évolutif du SPV dans notre contexte et de comparer nos résultats aux données de la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive de 72 cas du SPV colligés au service des explorations digestives fonctionnelles d'hépatogastro-entérologie (Pr N.KABBAJ) du CHU Avicenne de Rabat sur une période de 10 ans du mois septembre de l'année 2005 à septembre de l'année 2015, tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical et d'une dilatation endoscopiques sous sédation au bougies de Savary-Gilliard ou ballonnet hydrostatique le résultat du geste est contrôlée dans l'immédiat ensuite les patients sont mis en surveillance pendant 6 heures .

72 patients ont été recrutés, 62 d'entre eux sont de sexe féminin (86%) et 10 de sexe masculin (14%), L'âge moyen était de 39 ans. Les principaux motifs de consultation étaient la dysphagie et le syndrome anémique avec une durée d'évolution moyenne de 4 ans. L'anémie retrouvée chez l'ensemble de ces patients était ferriprive, le taux moyen d'hémoglobine est de 9.5g/dl et celui de la ferritinémie est de 10 µg/l.

L'anneau de l'œsophage était retrouvé à la FOGD , chez 32 patients au niveau de la bouche de Kilian et chez 40 patient au niveau de l'œsophage cervical deux patients avaient 2

anneaux et une patiente avait 3 anneaux avec un cas d'association à une tumeur carcinoïde gastrique et à une maladie cœliaque chez 2 autres patients., tous nos patients ont bénéficié d'une dilatation endoscopique et d'un traitement martial avec une moyenne de 1.5 séance de dilatation.

L'évolution clinique, biologique et endoscopique était favorable, aucun cas de dégénérescence maligne n'a été noté avec un recul moyen de 31,5 mois.

Le SPV reste une entité rare dans notre contexte marocain. Sa prise en charge repose sur la dilatation endoscopique et la supplémentation martiale. Son évolution après traitement est favorable dans la majorité des cas mais une surveillance endoscopique est nécessaire en raison du risque de dégénérescence maligne.

Summary

Titre: Plummer Vinson Syndrom, monocentric study about 72 cases

Auteur: KELLA BENNANI Ghita

Mots Clés: Plummer Vinson Syndrom – oesophageal web – endoscopic dilatation.

Plummer Vinson Syndrome (SPV) or called Kelly- Paterson syndrome is a rare combination made of post cricoid dysphagia , iron deficiency anemia and a fibrous ring of the cervical esophagus .

The aim of our work is to study the epidemiological, clinical, para- clinical , therapeutic and evolutionary SPV in our context and to compare our results with the literature data.

This is a descriptive retrospective study of 72 cases of SPV collected at the service of functional digestive explorations of hepato- gastroenterology (Pr N.KABBAJ) of Avicenne Hospital in Rabat on a 10-year period of the month september 2005 to september 2015 , all benefited from martial treatment and endoscopic dilatation sedated. The result of the action is controlled in the immediate ; patients are then placed under supervision for 6 hours.

They were 72 patients divided into 62 women (86%) and 10 men (14%). The average age was 39 years. All patients had a high dysphagia and an anemic syndrome, the mean disease duration was 4 years old. All patients had iron deficiency anemia with a mean hemoglobin level of 9.5 g / dl and a mean serum ferritin of 10 ug / l. The high digestive endoscopy revealed an annulus at the mouth of Killian in 32 cases and at the cervical esophagus in 46 cases. 97 dilatations sessions were performed, an average of 1.4 sessions per patient [1-3 sessions]. One patient had 3 rings and two patients had 2 rings , A gastric carcinoid tumor was observed in one patient and celiac disease in 2 patients. No post expansion complications occurred. The outcome was favorable marked by the disappearance of dysphagia and correction of anemia in all cases. No cases of malignant degeneration have been objectified in the monitoring of patients at a mean of 31.5 months.

Plummer Vinson syndrome is a rare disease that alters patients' quality of life. Treatment is based on endoscopic dilation and iron treatment. its risk of progression to malignancy requires regular monitoring.

ملخص

Titre: دراسة مركزية أحادية ل 72 حالة مصابة ب متلازمة بلامر فينسون

Auteur: كلا بناني غيثة

Mots clés: متلازمة بلامر فينسون – الغشاء الحلقى للمريء – التوسيع بالمظار

متلازمة بلامر فينسون أو باترسون - كيلي هي كيان نادر يحدده مزيج من عسر البلع العالي، وفقر الدم الناتج عن عوز الحديد و الحجاب الحاجز على مستوى المريء العلوي.

الهدف من عملنا هو دراسة ، SPV الوبائية والسريرية البيولوجية والمنظارية العلاجية و التطورية في سياقنا ومقارنة نتائجنا مع بيانات الأبحاث السابقة.

هذه دراسة استعادية وصفية من 72 حالة SPV التي تم جمعها بمصلحة الاستكشافات في الجهاز الهضمي الوظيفية لأمراض الكبد و الجهاز الهضمي من مستشفى ابن سينا في الرباط على فترة 10 أعوام من سنة 2005 إلى سنة 2015، استفادت فيها جميع الحالات من العلاج بمكملات الحديد و اتساع بالمنظار تحت التخدير. يتم مراقبة المرضى بعد ذلك لمدة ست ساعات.

تم جمع 72 مريض، 62 منهم هم من الإناث (86 %) و 10 من الذكور (14 %)، كان السن المتوسط 39 سنة. وكانت الأسباب الرئيسية للتشاور هي عسر البلع و متلازمة فقر الدم.

فترة متوسط التغير هي 4 سنوات. وجد فقر الدم عند كل من هؤلاء المرضى ناتج عن نقص الحديد ، متوسط معدل الهيموغلوبين 9.5 g / دل ، و فيريتين المصل هو 10 ملغ / لتر.

عند جميع المرضى وجدت حلقة على مستوى المريء ، و تجسيد هذه الحلقة عند 32 مريض كان في فم كيليان وعند 40 مريض في المريء العنقي. كان لمريض واحد 3 حلقات و لاثنتين من المرضى حلقتان مع حالة لتكون الورم السرطاوي المعدة و مرض الاضطرابات الهضمية عند مريضين. خضع جميع

المرضى لدينا للتوسيع بالمنظار والعلاج بالحديد بمتوسط 1.5 جلسة توسيع للفرد الواحد. تطور الحالة السريرية، البيولوجية والمنظارية جيد، لم يلاحظ أي حالات خبيثة في متوسط 31.5 شهرا.

تبقى متلازمة بلامر فينسون كيان نادر في المغرب . تطورها بعد العلاج جيد في معظم الحالات ويستند علاجه على اتساع بالمنظار و مكملات الحديد ولكن المراقبة بالمنظار ضرورية لأنها تعتبر حالة ضمور خبيث.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Prades .J, Asanau .A.** Anatomie et physiologie de l'œsophage
Oto-rhino-laryngologie 2011. 20-800
- [2] **Durant .S, valleix .D.** Anatomie chirurgicale de l'œsophage
Techniques chirurgicales - Appareil digestif 2008. 40-170
- [3] **Valverde. A.** Abord de l'œsophage cervical
Journal de Chirurgie Viscérale 2003.140.3. 237-239
- [4] **Biquet .M,Mordant. P.** Anatomie micro anatomie et physiologie des lymphatiques
des poumons et de la paroi thoracique.
Revue de Pneumologie Clinique 2013 .10.-69
- [5] **Auzou P.** Anatomie et physiologie de la déglutition normale.
Revue de kinésithérapie 2007. 14.8.64
- [6] **Plummer H.** Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis
(cardiospasm). A report of ninety-one cases.
Journal of the American Medical Association, Chicago, 1912, 58
- [7] **P. Vinson.** A case of cardiospasm with dilatation and angulation of the esophagus
Medical Clinics of North America, Philadelphia 1919,3, 623-627
- [8] **Vinson. P** Hysterical Dysphagia
Minnesota Medical Journal 1922, 5,107-108.

- [9] **Kitabayachi .K.,Akiyama. T** Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson Syndrome : Report of a case
Surgery Today journal .1998, 3, 28,1051- 1055
- [10] **Paterson. D** Clinical Type of Dysphagia.
Journal of Laryngology Rhinology and Otology.1919,24, 289-291
- [11] **Hay. J.M.**Les maladies rares de l'oesophage
Annale de chirurgie 1978,32(10), 665-671
- [12] **André. R,Najman .A.** Dysphagie Sidéropénique.
Bull.Mem.Soc.Med.Hop, Paris journal, 1933,118(13),1251-1260
- [13] **Ahlbom. H.E** Simple achlorhydric anemia. Plummer Vinson Syndrome and carcinoma of the mouth, pharynx and esophagus in women.Observations at Radiumhemm et,Stockholm
British Medical Journal.1936, 331-333
- [14] **Waldenstrom J, S.Kjellberg.**The roentgenological diagnosis of sideropenic dysphagia (Plummer-Vinson's syndrome).
Acta radiologica.1939, 20, 618-638
- [15] **Wynder .E, Fryer. J** Etiologic considerations of Plummer Vinson.
Annals of internal Medicine. 1958, 49,.1106-1128.

- [16] **Larsson.LG, Sandström.A** .Relationship of Plummer-Vinson disease to cancer of the upper alimentary tract in Sweden.
Cancer research .1975.3308-3316.
- [17] **Nagai.T , Susami.E** .Plummer-Vinson syndrome complicated by gastric cancer: a case report. The Keio Journal of Medicine.1990) 106-111
- [18] **Sassenou.N, Benazzouz.M.** Syndrome de Plummer Vinson
Maghreb Medical.1995, 292, 8-12
- [19] **Essaid.A, Sebti.M** . Le diaphragme muqueux de l'œsophage cervical.
Maghreb Médical.2002, 22,361, 96-97.
- [20] **Rashid.Z, Kumar** Plummer-Vinson syndrome and post cricoid carcinoma: late complications of un recognized celiac disease.
American Journal Gastroenterology. 1999,94, 1991, 1994
- [21] **Shetty.C, Hasan.S,** Lymphangiomatous macroglossia causing upper airway obstruction and associated Plummer-Vinson syndrome.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2001, 124,477–478
- [22] **Ndiaye , Diom. E.S,** Squamous carcinoma of the hypopharynx in children in Senegal: Between disarray and enigma
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2009.80, 04,73, 357-361
- [24] **Hellara.O, Hammami.A.**Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: an unusual association about one case.

African Journal of Cancer.2013, 5,04 ,224-227.

- [25] **Boudabbous.M_ Grati.A.**Syndrome de Plummer Vinson et cancer de l'œsophage thoracique : une association pathogénique. A propos de 2 cas.

Journal Africain d'Hépto-Gastroentérologie 2014.8, 04, 242-245.

- [26] **Abbassy.K, Chehab.F.**Syndrome de Plummer Vinson. A propos de 2 cas

Thèse pour l'obtention de doctorat en Médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca.2002

- [27] **Moqtad.Y, Benelbarhdadi.I.,**Syndrome de PlummerVinson et associations

Thèse pour l'obtention de doctorat en Médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. 2006. N 151

- [28] **Geerlings.S.** Pathogenesis and consequences of Plummer Vinson Syndrome

The journal of clinical investigation 1992.70, 629-630

- [29] **Hoover W.B,** The Syndrome of anemia, glossitis and dysphagia.

New England J. Med.1935.213, 394-398

- [30] **Fawcett.F,** Nail abnormalities: clues to systemic disease.

Am. Fam. Physician 2004.69 1417-1424.

- [31] **Okamura.H, Tsutsumi.S .**Esophageal web in Plummer Vinson Syndrome

Laryngoscope. 1998 :994-998.

- [32] **Dantas.O, Villanova.M.** Esophageal motility impairment in Plummer Vinson Syndrome. Correction by iron treatment.

- Digestive Diseases and Sciences.1993., 38,968-971.
- [33] **Dallman.P.** Bioclinical basis for manifestations of iron deficiency
Annual Revue of Nutrition.1986.06, 13-40.
- [34] **Anthony.R, Sood.S.** A case of PlummerVinson Syndrome in childhood.
Journal of Pediatric Surgery.1999.34, N10.1570-1572
- [35] **Jones.M** .The Patterson brown Kelly Syndrome: its relationship to iron deficiency and
post cricoids carcinoma
J. LaryngoI Otol.1961.75. 529-561
- [36] **Chisholm.M.**The association between webs, iron and post-cricoid carcinoma.
Post graduate Medical Journal.1974.50, 215-219
- [37] **McNAB.J.** The paterson-Brown Kelly Syndrome : It's relationship to iron deficiency
and postcricoid carcinoma.
The Journal Of Laryngology and Otology.1961.75, 529-561.
- [38] **Jacobs.A** Anemia and post-cricoid carcinoma.
Brit.J.Cancer.1961.15P ,736-743.
- [39] **Pollak.H., Prague. M.D** Observations on the effect of riboflavin on the oral lesion
and dysphagia, and of riboflavin and brewer's yeast on dark adaptation in a case of so
called plummer Vinson syndrome.
British Journal Ophthalmol. 1945.29 (6),288-299
- [40] **André.R, Najman.A.**Dysphagie sidéropénique

Bull.Mem.Soc.Med.Hop journal.1967.118 (13,p).1251-1260.

- [41] **AJacobs.A, Cavil.I.** Pyridoxine and Riboflavin Status in the Paterson Kelly Syndrome.

British Journal of Haematology. 196814,02.153–160

- [41] **Chisholm.M, Adran.G.** Iron deficiency and auto-immunity in post-cricoid webs.

Q.J.Med. 1971.159, 429-433

- [42] **Renou.C, Riffelt.H.** Diaphragme Œsophagien Cervical Et Auto-immunité.

Gastroentérologie clinique et biologique.1998.22,01, 98-99

- [43] **Huizinga.B** Le cancer de l'oesophage et le prétendu Syndrome de Plummer Vinson.

Annal.ORL. 1959.76, 210-213

- [44] **Middleton.D.** HLA- Antigen Frequencies in Patients with a Plummer-Vinson Stricture.

Tissue Antigens.12 ,3.1978.200–204.

- [45] **Wynder.E, Hultberg.S.** Environmental factors in cancer of the upper alimentary tract. A Swedish study with special reference to Plummer-Vinson Syndrom

Cancer 1957.10 ,470-482.

- [46] **Nosher.J.**The clinical significance of cervical esophageal and hypopharyngeall webs.

Radiology 1975.117.45-47.

- [47] **Belfaquir.L, Krimissa.K.** Syndrome de Plummer-Vinson : à propos de quatre cas et revue de la littérature.

- Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale. 2013, 130,4S P. 155
- [49] **Elwood.P, Jacobs.J.** Epidemiology of the Paterson-Kelly syndrome.
Lancet 2 .1964. 716-720
- [50] **Hoffmann.R, .Jaffe.P** Plummer-Vinson syndrome. A case report and literature review
Arch Intern Med 1995, 111-155.
- [51] **Vallot.T,Merrouche.M.** Diagnostic d'une dysphagie sans cause évidente.
Gastroentérologie Clinique et Biologique 2006,30, 3, 399-407.
- [52] **F. Mion, S. Roman.** Dysphagie chez un homme jeune : modalités de la prise en charge.
Gastroentérologie Clinique et Biologique.2009, 33, 10–11, 82-87.
- [53] **Akrout.R, Marzouk.S.**Le syndrome de Plummer Vinson : à propos de 4cas et revue de la littérature
La revue de médecine interne.2008.29, S3. 346
- [54] **Yukselen.V, Karaoglu.A.**Plummer-Vinson syndrome: a report of three cases.
Department of Gastroenterology, Adnan Menderes University Hospital, Aydin, Turkey. 2003 Sep; 57(7):646-8
- [55] **Enomoto.M, Kohmoto.M**Plummer-Vinson syndrome successfully treated by endoscopic dilatation
J Gastroenterol Hepatol. 2007 Dec;22(12):2348-51.

- [56] **Lasocki.S, Gaillard.T.**Anémie de réanimation : physiopathologie et prise en charge .
Réanimation.2013, 22, 4, 366-372.
- [57] **Louison.A , Jolivet.A,** Lutte contre l'anémie de la femme enceinte dans l'Ouest guyanais : diagnostic et mise en oeuvre d'actions par le réseau Périnatal Guyane autour d'une évaluation des pratiques professionnelles
Revue de médecine périnatale.2014,6,2, 116-121.
- [58] **Goettmann.S, Baran.R.** Maladies de l'appareil unguéal
Livre de Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, 2008. Chap 1.15
- [59] **Maury.E , Bigé .N.**Syndromes carenciels sévères
Enseignement Supérieur en Réanimation Réanimation. 2013, 2 ? 417-427.
- [60] **Kuffer.R , Husson.C .**Chéilites superficielles et perlèche .
Ann Dermatol Vénéréol, 2000;127:88-92.
- [61] **Meulengracht.E, Bichel.J** Riboflavin avitaminosis und das Plummer-Vinson syndrome
Klin. Wochenschr.1941. 20:831,
- [62] **Conigliaro.R, Ricchi.E,** Patterson-Kelly Syndrome : observation of 4 cases treated by endoscopie dilatations and submitted to a 12 to 24 month follow-up
Acta Endoscopica, 1989,19 ,1 29-36,
- [63] **François. P .**Conseiller une supplémentation orale destinée à renforcer les ongles.

- Actualités pharmaceutiques 2015. 54 -545. 47-48
- [64] **Goldberg.M** Histologie de la muqueuse buccale
Médecine buccale 2014, 28-120
- [65] **Moroto, Gleizal .A.** Explorations de l'oesophage de l'adulte.
Oto-rhino-laryngologie.2006. 20-805-A-10
- [66] **Servin.F.** Anesthésie pour endoscopie digestive.
Anesthésie-Réanimation 2014 p 1- 14
- [67] **Pelletier.A,Vallot.T.** Complications de l'endoscopie digestive.
Gastro-entérologie. 9-013-V-05, 2008.
- [68] **Mougenot.J, Faure.C.** Endoscopie digestive. Pédiatrie.
Maladies infectieuses.2001.101-106.
- [69] **Gonzalez.J,Vanbiervlie.G.**Prise en charge endoscopique des perforations digestives.
Gastro-entérologie.2013. 46, 4, 214-220
- [70] **Legmann.P,Palazzo.L,** Imagerie du cancer de l'oesophage.
Radiologie et imagerie médicale : Abdominale – Digestive.2000.33-70
- [71] **Suzaki.K,** A roentgenological study on Plummer–Vinson syndrome—its nature and effect of iron therapy. J. Jpn. Bronchoesophagol 1983. 34, 244–253

- [72] **C. Entwistle, A. Jacobs**
Histological findings in the Paterson-Kelly syndrome J.clin.Path.1965.18,408
- [73] **Benham.D, Tanase.C** Gestion de la carence martiale en chirurgie colorectale.
Côlon & Rectum.2015, 9, 2, 73-80.
- [74] **Pautas.E, Kim.T** Anémie du sujet âgé.
Biologie Médicale et Gériatrie Mise au Point .2010, 35,1, 31-37
- [75] **Riley.S , Attwood.S** Guidelines on the use of esophageal dilatation in clinical practice.
Gut 2004; 53;1-6.
- [76] **Ferguson.D.**Evaluation and management of benign esophageal strictures.
Disease of the esophagus .2005.18; 359-364.
- [77] **Lyndon JH, Jerrold.M** Comparison among the perforation rates of Maloney, ballon, and savary dilatation of oesophageal strictures. Gastrointestinal endoscopy.2000. 51,54.
- [78] **Scolapio JS, Pasha TM.**A randomized prospective study comparing rigid to balloon dilators for benign esophageal stricture and rings.
Gastro intest endosc, 1999,50 (1)13-17.
- [79] **Cox J , Maslin S.**Balloon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture
Dig Dis Sci 1994; 39:776-81.

- [80] **Thomas W, Rice M.** Dilation of peptic esophageal strictures.
Operative technique in cardiac and thoracic surgery. 1997.2, 01, 100-116.
- [81] **Pyrtle.J, obando.J.** Endoscopic management of the difficult benign esophageal stricture.
Tech gastro intest endosc 2007, 9:74-83.
- [82] **Bagny.A, Bouglouga.O.** Cancer de l'oesophage: aspect épidémiologique, clinique et histologique au CHU Campus de Lomé (Togo).
Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie. 2012.6,1, 24-27
- [83] **Gratadou F. Traissac.J.** Sténoses peptiques œsophagiennes
Acta Endoscopica 1977,7, 5, 403-403.
- [84] **Henderson, I.D.** Sideropenic Dysphagia.
The lancet 1954. 263, No. 6810, p493–494
- [85] **Ben Gamra .Oet al.** Syndrome de Plummer Vinson ».
La Tunisie médicale-2007 ; Vol 85 (N 5) : 402-404.
- [86] **McNAB.J** .The paterson-Brown Kelly Syndrome : It's relationship to iron deficiency and postcricoid carcinoma. The Journal OfLaryngology and Otology, June 1961. 75, 529-561
- [87] **Chen.T.** Rise and fall of Plummer–Vinson syndrome.
Journal of Gastroenterology and Hepatology.1994. 9, 654–658.

- [88] **Bredenkamp.J, Castro.D** .Importance of iron repletion in the management of Plummer Vinson syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99 .1990, pp. 51–54.
- [89] **Aubry.P, Oddes.B, D** .Plummer-Vinson syndrome or related syndrome in 3 black African women. *Ann Gastro enterol Hepatol (Paris)* 1985; 21(2): 113-116.
- [90] **Gottfried Novacek**. Plummer-Vinson syndrome.
Orphanet Journal of Rare Diseases 2006.1:36 1-4
- [91] **Vikas .Sinha V, et al**. A case study of Plummer Vinson syndrome.
Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2006;58:391-392.
- [92] **Fall.F et al**. The Plummer-Vinson syndrome: a retrospective study of 50 cases.
J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. .2011. 5:259-263.
- [93] **Hefaiiedh R, et al**. Plummer Vinson syndrome.
Tunis Med 2010;88:721-724.
- [94] **Oumnia .N. Lahcene.M** · Treatment with instrumental dilation in esophageal stenosis of Plummer-Vinson syndrome *Acta Endosc.* 2011. 41:333-336.
- [95] **Bakari.G,et** Endoscopic treatment of 135 cases of Plummer-Vinson web
Gastrointestinal endoscopy 2014. Volume 80, 4 : 333-336
- [96] **A.Jacobs.A, G.S.Kilpatrick**.The Paterson Kelly Syndrome”
British Medical Journal. 1964, 2 : 79-82.

- [97] **Dia.D, Diouf.ML.** Le Syndrome de Plummer Vinson : aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques. à propos de 19 cas à Dakar.
- Medecine d'Afrique noire.2010.Vol 57.N4. 19: 145.
- [98] **Malamut.G, Cellier.C.** Maladie coeliaque de l'adulte.
- N Engl J Med 2007. 357 : 1731-1743
- [99] **Cosnes .J, Nion.L.** Les complications de la maladie cœliaque.
- Gastroentérologie Clinique et Biologique.2009 .33, n° 6-7.508-517
- [100] **Kilmartin.C, Wieser.H .**Intestinal T cell responses to cereal proteins in celiac disease.
- Dig Dis Sci. 2006 Jan;51(1):202-9.
- [101] **Conleth F.** Fortnightly review Coeliac disease BMJ. 1999 July 24; 319:236–239.
- [102] **Tkoub.E.** Maladie coeliaque de l'adulte.
- Revue Française d'Allergologie.2008.Volume 48, n° S1. 27-31
- [103] **Green.P, Jabri.B.** Coeliac disease.
- Lancet. 2003; 362: 383–91.
- [104] **Dickey.W, Mc Connell.B.**Celiac disease presenting as the Paterson-Brown Kelly (Plummer-Vinson) syndrome
- Am J Gastroenterol 1999, 94:527-529

- [105] **Jessner.W,Vogelsang.H** “Plummer-Vinson syndrome associated with celiac disease and complicated by postcricoid carcinoma and carcinoma of the tongue”
Am J Gastroentérologie. 2003 May;98(5):1208-1209.
- [106] **Bourlier.P, Caroline. M.** Hernies hiatales et autres pathologies diaphragmatiques.
Gastro-entérologie .2001. [9-202-H-10].
- [107] **Rakotoson.J. Rakotoharivelo.H.** Pneumopathie organisée secondaire à une hernie hiatale. Revue de Pneumologie Clinique.2011. 67, 2 ,105-108
- [108] **Dordaneh M.** Plummer-Vinson Syndrome Associated With Chronic Blood Loss Anemia and Large Diaphragmatic Hernia.
The american journal of gastroenterology.2002.190-193
- [109] **Maziak.D, Griffith.F.** Massive hiatus hernia : Evaluation and surgical management.
J.Thorac cardiovasc Surg, 1998, 115, 53-62
- [110] **Michel.P, Iwanicki-Caron.L.** Cancer de l’œsophage
Livre de la Thérapeutique du cancer 2011. 327-339.
- [111] **Boyer.J, Coron.E.** Endoscopie curative du cancer de l’œsophage: résection ou destruction. Post’U FMC-HGE 2010. 221-232.
- [112] **HILLON.P, FAIVRE.J.**Alimentation et cancérogenèse digestive en France et dans le monde. Gastro-entérologie. 1985.9-118-A-10.

- [113] **J. -P. Metges, O. Bouché.** Les cancers de l'oesophage, de l'estomac et de la jonction oesogastrique (JOG) : une prise en charge résolument multidisciplinaire
- Oncologie 2013. Volume 15, Issue 3-4, 131-132.
- [114] **Scott .R, John T.** Plummer-Vinson syndrome heralded by postcricoid carcinoma.
- American Journal of Otolaryngology .2007, Volume 28, Issue 1, 22-24
- [115] **Kim.KH, Jung.G.** Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: a case report. World J Gastro enterol. 2005 .11(44):7048-7050
- [116] **Köklü .S, Bulut. M.** Gastric cancer presenting with Plummer-Vinson Syndrome.
- J Am Geriatr Soc. 2009 Mai;57(5):933-4.
- [117] **Niang.C, Cissé.D.** Syndrome Plummer-Vinson. Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- Les Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie Digestive. 2007.P244
- [118] **Boucelma.M.** Association syndrome de Plummer Vinson, maladie cœliaque et thyroïdite auto-immune : à propos de 69 cas.
- Les Journées Francophones d'Hépatogastroentérologie et d'Oncologie Digestive.2007.p314
- [119] **Amouri .A. Mnif.I.** Plummer-Vinson syndrome successfully treated by endoscopic dilatation: a series of nine cases. Acta Endosc. 2011. 41:4-7.

[120] **Soumana.S, Belembaogo.E.** Syndrome de plummer vinson à propos d'un cas.

Médecine d'Afrique Noire 2000, 47 (4) : 218-219.

ANNEXE

Fiche d'exploitation

I- Identité :

Nom et prénom :

Age :

Sexe : M F

II- Antécédents :

Personnels :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Familiaux :

III- Signes cliniques :

- Le délai de consultation :
- La dysphagie :

- Siège : Haute Moyenne Basse

- Sélectivité : Solides Semi-liquides Liquides

- Evolution : Progressive Aigue

- Caractère : Permanent Intermittent

- Le syndrome anémique :

- Pâleur cutanéomuqueuse: Oui Non

- Vertiges : Oui Non

- Céphalées : Oui Non

- Palpitations : Oui Non

- Dyspnée d'effort et de repos : Oui Non

- Asthénie : Oui Non

- Anomalies cutanéophanéariennes:

- Koïlonychie : Oui Non

- Chéilite : Oui Non

- Glossite : Oui Non

- Perte des dents à un âge précoce et caries : Oui Non

- Comorbidités et lésions associées :

IV- FOGD

Anneau de l'œsophage :

- Nombre :
- Siège : bouche de Killian œsophage cervical
- Aspect :
- Lésions associés :
- Franchi à l'endoscopie initiale : Oui Non

V- TOGD

Examen : Fait Non fait

Sténose :

- Existence : Oui Non
- Nombre :
- Siège :
- Aspect :
- Lésions associés :

VI- Anomalies biologiques

- Taux d'hémoglobine :.....
- Taux du VGM :.....
- Taux de CCMH :.....
- Taux de ferritine :.....

VII- Traitement

- **Traitement médical :**

- Supplémentation en fer : Oui Non
- Transfusion sanguine : Oui Non

- **Traitement endoscopique :**

- Dilatation : Oui Non
- Moyen de dilatation : Bougie Ballonnet
- Nombre de séances :.....
- Complications :.....

VIII- Evolution

- A court terme :

- Dysphagie : Présent Absent
- Syndrome anémique : Présent Absent
- Signes cutané-phanérien : Présent Absent
- Anomalies biologiques : Présent Absent

- A long terme :
 - Anomalies biologiques : Présent Absent
 - Dégénérescence maligne : Oui Non