

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 96

**TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE
DE L'ANNEAU DE PLUMMER VINSON
EXPERIENCE MAROCAINE PILOTE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Ghizlane BAKARI

Née le 08 Janvier 1984 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Syndrome de plummer vinson – Anneau œsophagien –
Dilatation endoscopique.

JURY

Mr. A. ESSAID EL FEYDI
Professeur d'Hépatogastro-entérologie
Mme. I. BENELBARHDAI
Professeur d'Hépatogastro-entérologie
Mr. M. BENAZZOUE
Professeur d'Hépatogastro-entérologie
Mme. R. AFIFI
Professeur d'Hépatogastro-entérologie
Mr. A. TAGHY
Professeur de Chirurgie Visérale

PREMIER

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

11. Mai et Novembre 1982

12. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

13. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

14. Pr. BENSODA Mohamed Anatomie

15. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

16. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

- 34. Pr. AJANA Ali
- 35. Pr. AMMAR Fanid
- 36. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 37. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 38. Pr. EL HAITEM Naïma
- 39. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 40. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 41. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 42. Pr. LACHKAR Hassan
- 43. Pr. OHAYON Victor*
- 44. Pr. YAHYAOUY Mohamed

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

45. Décembre 1988

- 46. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
- 47. Pr. DAFIRI Rachida
- 48. Pr. FAIK Mohamed
- 49. Pr. HERMAS Mohamed
- 50. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 51. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 52. Pr. AOUNI Mohamed
- 53. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 54. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 55. Pr. CHAD Bouziane
- 56. Pr. CHKOFF Rachid
- 57. Pr. KHARBACH Aïcha
- 58. Pr. MANSOURI Fatima
- 59. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 60. Pr. SEDRATI Omar*
- 61. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 62. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 63. Pr. ATMANI Mohamed*
- 64. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 65. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 66. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 67. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 68. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 69. Pr. BENSOUDA Yahia
- 70. Pr. BERRAHO Amina
- 71. Pr. BEZZAD Rachid
- 72. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 73. Pr. CHANA El Houssaine*
- 74. Pr. CHERRAH Yahia
- 75. Pr. CHOKAIRI Omar
- 76. Pr. FAJRI Ahmed*
- 77. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 78. Pr. KHATTAB Mohamed
- 79. Pr. NEJMI Maati
- 80. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 81. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 82. Pr. TAOUFIK Jamal

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

Décembre 1992

- 83. Pr. AHALLAT Mohamed
- 84. Pr. BENOUDA Amina
- 85. Pr. BENSOUDA Adil
- 86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 87. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 88. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 89. Pr. DAOUDI Rajae
- 90. Pr. DEHAYNI Mohamed*

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

91. Pr. EL HADDOURY Mohamed
92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
93. Pr. FELLAT Rokaya
94. Pr. GHAFIR Driss*
95. Pr. JIDDANE Mohamed
96. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
97. Pr. TAGHY Ahmed
98. Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen
100. Pr. AL BAROUDI Saad
101. Pr. BENCHERIFA Fatiha
102. Pr. BENJAAFAR Noureddine
103. Pr. BENJELLOUN Samir
104. Pr. BEN RAIS Nozha
105. Pr. CAOUI Malika
106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
108. Pr. EL AOUAD Rajae
109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
110. Pr. EL HASSANI My Rachid
111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
113. Pr. ERROUGANI Abdelkader
114. Pr. ESSAKALI Malika
115. Pr. ETTAYEBI Fouad
116. Pr. HADRI Larbi*
117. Pr. HASSAM Badredine
118. Pr. IFRINE Lahssan
119. Pr. JELTHI Ahmed
120. Pr. MAHFOUD Mustapha
121. Pr. MOUDENE Ahmed*
122. Pr. OULBACHA Said
123. Pr. RHRAB Brahim
124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
125. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*
127. Pr. ABDELHAK M'barek
128. Pr. BELAIDI Halima
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane
130. Pr. BENTAHILA Abdelali
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
133. Pr. CHAMI Ilham
134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

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

135. Pr. EL ABBADI Najia
136. Pr. HANINE Ahmed*
137. Pr. JALIL Abdelouahed
138. Pr. LAKHDAR Amina
139. Pr. MOUANE Nezha

Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*
162. Pr. BELKACEM Rachid
163. Pr. BELMAHI Amin
164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
167. Pr. GAOUZI Ahmed
168. Pr. MAHFOUDI M'barek*
169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
170. Pr. MOHAMMADI Mohamed
171. Pr. MOULINE Soumaya
172. Pr. OUADGHIRI Mohamed
173. Pr. OUZEDDOUN Naima
174. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

175. Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesslem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

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

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine
 219. Pr. GHANNAM Rachid
 220. Pr. HAMMANI Lahcen
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 222. Pr. ISMAILI Hassane*
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 225. Pr. TACHINANTE Rajae
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
 230. Pr. BENAMR Said
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 232. Pr. CHERTI Mohammed
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 234. Pr. EL HASSANI Amine
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 236. Pr. EL KHADER Khalid
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
 240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae

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

256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie

298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie

373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGoubi Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique

447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Octobre 2010

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

Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

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

*** Enseignants Militaires**

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

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique





*A Mon Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur Essaid El Feydi Abdellah
Professeur d' hépatogastroentérologie
Chef du service des maladies de l'appareil digestif Médecine C
Et Directeur de l'UPR en Hépatogastroentérologie*

*Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant
de présider le jury de cette thèse.*

*Vos conseils judicieux, vos remarques pertinentes et votre soutien
indéfectible m'ont été d'une grande aide à l'élaboration
de ce travail.*

*Cher Maître, J'ai eu (et j'ai toujours) le privilège de profiter de votre
enseignement, de votre savoir et de votre savoir faire lors de mon
cursus d'internat et de résidanat.*

*Vos qualités humaines et vos compétences
professionnelles sont exemplaires.*

*Je vous prie, Professeur, de trouver dans ce travail,
le témoignage de ma grande gratitude et de mon profond respect.*



A Mon Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le Professeur Imane Benelbarhdadi

Professeur d'hépatogastroentérologie

Je tiens à vous remercier, chère Maître, de la bienveillance

que vous m'avez réservé en me confiant ce travail.

*Votre disponibilité, votre amabilité, votre rigueur scientifique m'ont
permis d'accomplir ce travail dans les meilleures conditions qui soient.*

Ma reconnaissance n'a d'égale que mon admiration

pour vos qualités scientifiques et humaines.

Veuillez agréer, Madame, l'expression de mon profond respect

et ma grande gratitude.



A notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le professeur Mustapha Benazzouz

Professeur d'hépatogastroentérologie

*J'ai le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres du
jury de ce travail de thèse.*

*Cher Maître, Vous m'avez toujours impressionné
par vos qualités scientifiques et humaines.*

Vous avez toujours tenu à nous faire profiter de votre savoir.

*Veuillez trouver ici, le témoignage de ma profonde
gratitude et de ma grande admiration.*





*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Rajae Afifi
Professeur d' hépatogastroentérologie*

*Votre présence parmi ce jury constitue
pour moi un grand honneur.*

*Votre compétence, votre sérieux et votre rigueur sont
pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Veuillez croire, chère Maître, en notre profonde
estime et notre haute considération.*



*A mon maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur A. Taghy
Professeur de chirurgie viscérale*

Qui m'a fait l'honneur en siégeant parmi le jury de cette thèse.

*La spontanéité avec laquelle il a accepté de juger
ce travail signe une grande courtoisie.*

*Qu'il trouve dans ces lignes le témoignage de ma gratitude
et de mon profond respect.*



Sommaire

GENERALITES	1
I.INTRODUCTION :.....	2
II. HISTORIQUE :.....	4
1. Période de découverte :.....	4
2. Période dite « clinique »:	6
3. Période « Etiopathogénique » :.....	7
III.ETIOPATHOGENIE :.....	9
1. La théorie de la dysphagie primaire :.....	9
2. La théorie de la carence en fer :	10
3. La théorie des carences vitaminiques :.....	11
4. La théorie auto-immune :.....	12
5. Facteurs héréditaires :.....	14
NOTRE TRAVAIL	15
I. OBJECTIF DE L'ETUDE :.....	16
II. MATERIELS ET METHODES :	16
1. Type de l'étude :.....	16
2. Critères d'inclusion :	16
3. Recueil et traitement des données :.....	17
III. RESULTATS :.....	20
1- Données épidémiologiques :.....	20
1.1-Fréquence du SPV :.....	20
1.2 Répartition du SPV en fonction de l'âge :.....	22
1.4- Répartition géographique des patients atteints du SPV :.....	24
2. Données cliniques :.....	25

2.1 Antécédents des patients :	25
2.1.1- Antécédents médicaux :	25
2.1.2- Antécédents chirurgicaux :	25
2.1.3- Habitudes toxiques :	26
2.2- Délai du diagnostic :	26
2.3.1- La dysphagie :	26
2.3.2- Le syndrome anémique :	27
2.3.3- Les troubles cutanéomuqueux et phanériens :	27
2.3.4- Les lésions buccales :	27
2.3.5- L'amaigrissement :	27
2.3.6- Autres signes cliniques associés :	27
3. Données biologiques :	30
3.1 – La numération de la formule sanguine :	30
3.2- Le Fer sérique et la Ferritinémie:	30
3.3- Autres examens biologiques réalisés dans le cadre des associations :	31
4. Données endoscopiques :	32
5. Données radiologiques :	37
6. Données anatomopathologiques :	42
7. Conclusion des données :	44
8- Traitement des patients atteints du SPV :	46
8.1- Objectif du traitement:	46
8.2- Méthodes thérapeutiques :	46
8.2.1- Traitement médical par fer :	46
8.2.2- Traitement instrumental :	46
9. Evolution :	51
9.1- Evolution des cas de SPV isolé (n=102) :	51
9.2- Evolution des cas de SPV associé à d'autres pathologies (N=33):...	54

DISCUSSION	56
1- INTRODUCTION:.....	57
2- EPIDEMIOLOGIE :	57
2.1- Fréquence générale du SPV :.....	57
2.2- Répartition du SPV en fonction de l'âge:.....	59
2.3- Répartition du SPV en fonction du sexe :	60
2.4- Répartition géographique et raciale des patients atteints du SPV :.....	61
3- LA CLINIQUE :	62
3.1- Antécédents des patients :.....	62
3.2- La dysphagie :	63
3.2.1- La fréquence de la dysphagie:	63
3.2.2- Le siège de la dysphagie :	64
3.2.3- Délai diagnostique :	64
3.2.4- Les autres caractéristiques de la dysphagie :	65
3.3- Le syndrome anémique et les troubles cutané-muqueux et phanériens:	67
3.4- Les lésions bucco-dentaires :	72
3.5- Les autres signes cliniques :	73
3.5.1- la splénomégalie:.....	73
3.5.2- L'amaigrissement :	73
3.5.3- Les atteintes thyroïdiennes :	73
3.5.4- La diarrhée chronique :	74
3.5.5- Autres :	74
4. L'ENDOSCOPIE :	76
5. LA RADIOLOGIE:	81

5.1- Le transit œsophagien (TO):.....	81
5.2- Les autres examens radiologiques :	84
6. LA BIOLOGIE :	85
6.1- Anomalies de la numération formule sanguine et du bilan martial :....	85
6.2- L'hypochlorhydrie gastrique :	88
6.3- Autres examens biologiques :	89
7. L'ANATOMO-PATHOLOGIE :	90
7.1- L'aspect macroscopique :	90
7.2- L'aspect microscopique :	90
8. CRITERES DIAGNOSTIQUES DU SPV :	94
9. TRAITEMENT ET SURVEILLANCE DU SPV :	98
9.1- Traitement Medical :	98
9.1.1- La supplémentation martiale:	98
9.1.2- Les traitements adjuvants :	99
9.1.3- La transfusion sanguine :	99
9.2- Traitement Endoscopique :	100
9.2.1.1- Dilatation endoscopique par bougies de Savary-Gilliard :	100
9.2.1.2- Dilatation endoscopique par ballonnet :	101
9.2.1.3- Autres techniques de dilatation endoscopique :	102
9.4- Indications thérapeutiques :	103
9.5- Complications du traitement endoscopique:	106
9.6- Surveillance :	107

10. EVOLUTION ET PRONOSTIC:.....	108
10.1- L'évolution du SPV après traitement et le problème de la récurrence :	108
10.2- La dégénérescence maligne :	110
10.3- Le pronostic du SPV:.....	112
11- SPV ET ASSOCIATIONS :	113
11.1- SPV ET CANCERS :	113
11.2- SPV et maladie cœliaque :.....	117
11.3- SPV et pathologie thyroïdienne :	119
11.4- SPV et autres associations :	120
CONCLUSION	122
RESUMES	125
BIBLIOGRAPHIE	129

Abréviations

SPV : syndrome de Plummer Vinson

FOGD : fibroscopie oeso-gastro-duodénale.

NFS : numération de la formule sanguine

GGT : gamma-glutamyl-transférase

PAL : phosphatases alcalines

Ac.anti-LKM1 : anticorps anti-liver-kidney-microsomes 1

AAN : anti corps anti-nucléaires

Ac.anti-SLA : anticorps anti- soluble liver antigen

Ac. Anti-T.Glutaminases : Anticorps anti-transglutaminases

TSH us: ultra sensible Thyroid Stimulating Hormone

T3 : tri-iodothyronine

T4 : thyroxine

TO : Transit œsophagien

TOGD: Transit oeso-gastro-duodéal.

AV: Atrophie villositaire

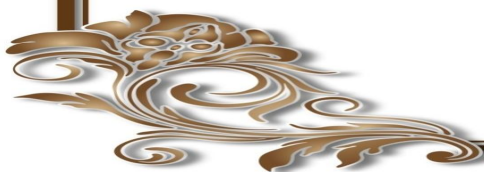
LIE: Lymphocytose intra-épithéliale.

µm³ : micromètre cube.

HLA : human leucocyte antigen

HTP : hypertension portale.

Généralités



I.INTRODUCTION :

Le syndrome de Plummer Vinson est une entité rare [1,2] .Des données exactes sur sa fréquence et sa prévalence font défaut [1,3, 4]. Classiquement, ce syndrome est caractérisé par l'association d'une dysphagie post-cricoïde, d'un déficit en fer et d'une membrane de l'œsophage cervical [2]. Ce même tableau clinique est référé sous le nom de syndrome de Kelly-Paterson au Royaume-Uni et de dysphagie sidéropénique en Scandinavie [2, 3, 5].

C'est une affection qui survient surtout chez la femme de 30 à 50 ans et qui était essentiellement décrite chez les caucasiens des pays nordiques et anglo-saxons [6].

Sur le plan clinique, elle est caractérisée par la présence d'une dysphagie haute et d'un syndrome anémique avec parfois des anomalies phanériennes (Koilonychie, hyperkératose, déformation des ongles) [5, 6, 7,8,9], une chute précoce des dents [5], des atteintes oculaires (conjonctivite, kératite, blépharite et perturbations visuelles) [10] et des lésions buccales (chéilite angulaire, perlèche, glossite décapillante, atrophie linguale avec parfois des érosions aphtoides, leucoplasie, xérostomie et candidose) [11, 12].

Les investigations, typiquement, mettent en évidence une sidéropénie avec ou sans anémie hypochrome microcytaire à la numération formule sanguine, un anneau sous forme d'une fine membrane muqueuse (de 1 à 2mm) juste au dessous du muscle crico-pharyngien avec une lumière centrée ou excentrée à l'endoscopie oeso-gastro-duodénale et un anneau sous forme de fine bande horizontale en regard de la région post cricoïde au transit œsophagien [6, 13, 14, 15, 16].

Le traitement repose essentiellement sur la supplémentation en fer et la dilatation endoscopique par les bougies de Savary Gilliard. Par ailleurs, il ne faudrait pas omettre de rechercher une cause évidente de la sidéropénie tel qu'un saignement actif, une néoplasie ou une maladie cœliaque [1,2].

Le SPV peut s'associer à des pathologies « bénignes » notamment auto-immunes et/ou se compliquer de tumeurs malignes au dépend de l'œsophage, de l'hypopharynx, de l'estomac ou encore de la langue [7,10, 12, 17]. En effet, environ 10% des patients atteints du SPV développent un cancer de l'œsophage ou du pharynx, le SPV est ainsi considéré comme une lésion précancéreuse [18, 19, 20]. C'est dire l'intérêt de la surveillance endoscopique et des études histologiques devant tout syndrome de Plummer-Vinson.

II. HISTORIQUE :

En revenant sur l'histoire du SPV à travers la littérature, on pourrait schématiquement individualiser 3 périodes [21] :

- Période de « découverte » qui s'étend jusqu'à 1922 ayant abouti à la notion de « syndrome ».
- Période dite « clinique » au cours de laquelle il y a eu une élaboration et une description plus fine de la symptomatologie, jusqu'à 1939.
- Période « étiopathogénique », jusqu'à nos jours, pendant laquelle la préoccupation principale des cliniciens est de reconnaître l'origine de cette affection.

1. Période de découverte :

Au cours du dix-huitième siècle, plusieurs médecins anglais, dont M. Baillie et E. Home ont fait allusion à l'existence d'une dysphagie post cricoïde [5, 22].

L'auteur P. Blakenstein, en 1893, a présenté le premier rapport de la dysphagie survenant chez certains patients anémiques [23].

En 1908 et 1912, Plummer a rapporté un certain nombre de cas de patients ayant une dilatation diffuse de l'œsophage et un spasme du haut œsophage sans sténose anatomique [24, 25]. En 1913, il a réuni, sans les publier, des observations de dysphagie chez des malades présentant une anémie de longue date par manque de fer [26]. Il fit part oralement à son élève Vinson de ses constatations [21].

Vinson a rapporté, six ans plus tard (1919), un autre cas d'«angulation» de l'œsophage et a attribué la première description de cette entité au rapport de Plummer [27]. En 1922 - alors clinicien à la « Mayo clinic » - il publia un article nommé « Hystérique dysphagia » où il a réuni les observations de 69 patients ayant une dysphagie [28]. Il souligna que l'atteinte était à prédominance féminine et que 58,7% de ces malades avaient une anémie. Toutefois, devant l'absence d'anomalies organiques du tractus aéro-digestif haut, il conclut que la dysphagie était une manifestation hystérique et que l'anémie était secondaire à la dysphagie. Dès lors, la symptomatologie porta le nom du « syndrome de Plummer-Vinson » aux états unis.

Durant la même période en grande Bretagne, deux oto-rhino-laryngologistes nommés Kelly Brown Adam et Rose Paterson ont décrit, indépendamment l'un de l'autre, les particularités cliniques caractéristiques du syndrome, à savoir : anémie, déficit en fer, dysphagie, glossite, chéilite et koilonychie .Ils ont estimé que la cause de cette dysphagie était plutôt un spasme ou une membrane de l'hypopharynx plutôt qu'une hystérie ou une névrose [10, 29, 30]. Ils ont décrit l'association entre l'anémie par déficit en fer, la dysphagie post-cricoïde et les rétrécissements œsophagiens dus à des membranes œsophagiennes [31, 32]. Paterson a remarqué, à cette époque, la fréquence assez importante de la survenue de la « maladie maligne de la bouche de l'œsophage » chez ces patients [30].

2. Période dite « clinique »:

A dater de cette période, la maladie s'est bien individualisée. Les publications anglaises, américaines et scandinaves se sont multipliées. Les différentes lésions étaient minutieusement étudiées, la description clinique s'est complétée de quelques symptômes et la fréquence de l'association entre cancer du tractus aéro-digestif supérieur et le SPV s'est fait remarquer.

En 1925, Goldberger et Tanner ont décrit, sous le terme de « cheilosis », les fissures au niveau des commissures labiales [33].

En 1933, Suzman a pratiqué la première autopsie et a décrit les lésions du tractus digestif. Il a noté que l'anneau oesophagien était souvent couvert d'un épithélium leucoplasique [34].

Wassnik a mis en évidence la fréquence des cancers de l'hypopharynx, de la bouche et de l'œsophage chez les femmes ayant eu un SPV [34].

En 1936, Klaber a décrit la déformation particulière des ongles, il employa le terme « Koilonychie » (mot créé en 1897 par Heller) [33].

Ahlbom, à Stockholm, a établi à nouveau une relation entre le SPV et les cancers du tractus digestif supérieur [35]. Il a étudié une série de 250 femmes présentant un cancer de l'appareil aéro-digestif supérieur et remarqua que 150 patientes avaient des symptômes du SPV [32, 35].

3. Période « Etiopathogénique » :

Depuis 1939, les études et les publications se sont multipliées, Les recherches se sont centrées sur le problème étiopathogénique et celui de la dégénérescence néoplasique.

En 1939, Waldenstrom et Kjellberg ont rapporté une étude portant sur 54 cas [36]. Ils ont mis en évidence, par transit pharyngo-œsophagien baryté, l'aspect radiologique particulier des lésions œsophagiennes hautes et ont indiqué que, même si la totalité des patients ayant un syndrome de Plummer-Vinson n'avait pas d'anémie, ils présentaient tous une sidéropénie. C'est ainsi qu'ils proposèrent le terme de « dysphagie sidéropénique » pour décrire l'affection qui fut largement utilisée en Scandinavie [1, 36].

Cependant, en 1958, Wynder et Fryer ont réalisé une étude clinique et biologique portant sur 150 patients atteints du syndrome de Plummer-Vinson. Ils ont découvert que le taux de fer sérique était normal chez 70% des femmes [37].

Cook a rapporté dans le « tropical gastroenterology » que le syndrome de Brown Kelly-Paterson est peu commun en zone tropicale malgré la très haute incidence des anémies sidéropéniques sévères [38]. Ailleurs, Dickey et McConnell ont décrit deux cas de SPV associé à une maladie coéliqua. Ils ont précisé que cette dernière était la cause principale du déficit en fer et devrait être considérée comme un facteur étiologique de la dysphagie sidéropénique [39].

Gainel a évoqué le cas d'une femme de 59 ans, mère de sept enfants, aux nombreux antécédents dont une gastrectomie, une thyroïdectomie, une hystérectomie totale et chez qui le tableau typique de SPV se surajoutait à un syndrome de Raynaud. Le traitement avait associé des dilatations

œsophagiennes par voie endoscopique sous anesthésie générale et un traitement martial [40]. Un cas de syndrome de Gougerot Sjogren associé au SPV a été récemment décrit en Tunisie [41]. Cette association du SPV à des atteintes auto-immunes a évoqué le rôle probable de l'auto-immunité dans la genèse du syndrome.

J.Gazagou en 1982 a cité le syndrome de Plummer-Vinson comme étant un facteur prédisposant au cancer, soit, un état précancéreux de l'œsophage [42]. En 1991, Stefano et Fiorucci ont rapporté 3 cas de carcinome de l'œsophage inférieur et 1 cas de carcinome de l'estomac associés au syndrome de Plummer-Vinson [26]. Kitabayachi et collaborateurs ont rapporté un cas de syndrome de Plummer-Vinson compliqué de cancer gastrique 1998 [10]. En juillet 1999, Rashid et kumar ont rapporté un cas de SPV associé à une maladie cœliaque et compliqué d'un cancer post-cricoïde [43]. Shetty et collaborateurs, en 2001, ont décrit un cas de SPV associé à une macroglossie d'origine lymphangiomateuse chez une patiente de 50 ans [14]. En 2007, Fahmi a rapporté un cas de SPV associé à une tumeur pseudo papillaire du pancréas [44]. Koklu et collaborateurs ont rapporté récemment un cas de syndrome de Plummer-Vinson associé à un cancer gastrique [45].

En 1993, A. Essaid a rapporté les premiers cas de SPV diagnostiqués et traités par voie endoscopique au Maroc [6, 13].

III. ETIOPATHOGENIE :

La pathogénie du SPV reste hypothétique et source de controverses [1, 46]. De nombreuses théories ont été formulées à ce sujet, certaines ont été abandonnées (hystérie, infection streptococcique, syphilis tertiaire), d'autres ne font pas l'unanimité [1,21, 26]. Cinq théories méritent d'être soulignées :

1. La théorie de la dysphagie primaire :

D'après cette théorie, La dysphagie engendre un changement du régime alimentaire expliquant le déficit en fer et en vitamines qui serait à l'origine de l'apparition de l'anémie et des autres symptômes du syndrome de Plummer-Vinson [21, 26, 46].

Plusieurs anciens auteurs ont été adeptes de cette thèse : Kelly et Paterson (1919), Jones et Owen (1928). Cependant, en 1937, Paterson a mis en doute cette hypothèse et a soulevé l'importance du traitement martial [5]. Hoover, après les dilatations œsophagiennes, a constaté que la dysphagie cessait mais que l'anémie ne guérissait qu'après un traitement martial [47]. Johnson a noté que la dilatation améliorait la dysphagie sans avoir d'apport bénéfique sur les autres manifestations cliniques du syndrome [7]. Cette théorie n'explique pas également l'absence des modifications hématologiques et des lésions épithéliales et des phanères dans d'autres types de dysphagie [32] ni la présence de membranes œsophagiennes chez des sujets exempts de dysphagie [48,49, 30].

2. La théorie de la carence en fer :

Cette théorie semble être la plus admise par les différents auteurs.

Il a été constaté qu'en cas de déficit en fer, les cellules du tube digestif perdent rapidement leur capital en enzymes oxydatives fer-dépendantes nécessaires à la genèse de l'énergie et ses fibres musculaires présentent une diminution du nombre de mitochondries [46, 15, 50]. La baisse du métabolisme énergétique affecte la capacité d'exercice et entraîne une anomalie du péristaltisme œsophagien à l'origine de la formation d'un repli ou d'un anneau [51, 52].

Des études manométriques ont montré que la dysphagie du SPV est essentiellement due à un problème de motilité œsophagienne en rapport avec une diminution de l'amplitude des contractions et une augmentation importante de la pression intraluminale au niveau de l'œsophage [6, 15, 50, 53].

Des études histologiques portant sur les muscles pharyngiens de lapins ayant un déficit en fer montrent l'existence de changements myasthéniques au niveau des fibres musculaires impliquées dans la fonction de déglutition entraînant une dysphagie. Il s'agit de changements morphologiques similaires à ceux observés dans les dystrophies musculaires progressives [15, 53].

Par ailleurs, est en faveur de cette théorie : l'amélioration de la dysphagie par un traitement martial, le déclin de l'incidence du SPV durant les dernières décades avec l'amélioration du statut nutritionnel de la population [54] et la prédominance féminine du syndrome. En effet, nous savons que les besoins en fer sont très importants chez la femme du fait de la spoliation sanguine lors des menstruations, de l'augmentation des besoins lors de la grossesse et de la lactation [21].

Cette théorie, cependant, n'explique pas pourquoi ce syndrome est rare dans les populations chez qui le déficit chronique en fer est endémique tel l'Orient et l'Afrique [2, 3, 26]. En outre, dans une étude menée par Chislow, sur 168 patients ayant une anémie ferriprive, 10% seulement présentaient un diaphragme post-cricoïdien [55]. McLean a également signalé que parmi 14 patients atteints d'anémie sidéropénique, deux seulement présentaient un SPV [56]. De plus, Jacobs a noté dans son étude que la fréquence des récurrences du SPV après dilatation ne paraît pas être influencée par le fer [57].

3. La théorie des carences vitaminiques :

Elle concerne surtout les vitamines du groupe B, notamment la Riboflavine (B2) et la pyridoxine (B6). Cette théorie s'appuie sur le fait qu'il existe des modifications épithéliales dystrophiques communes au SPV et à l'ariboflavine telle la chéilite et la glossite [5, 21, 58]. Certains auteurs (Murphy en 1940, Meulengracht and Bichel en 1941, Lundh and Geill en 1942 et Pollak en 1944) ont rapporté une régression plus ou moins complète de la dysphagie et/ou des perlèches et des koilonychies chez des patients atteints du SPV traités par la Riboflavine [5, 58]. Il paraît, également, que le déficit en fer créerait des perturbations du métabolisme de la Riboflavine [58]. Cette théorie a été acceptée par de nombreux auteurs (Wintrobe, 1942; Bockus, 1943; Vanotti, 1944; Weder, 1944) [58].

Cependant, bien que le déficit en riboflavine soit présent dans certains cas de SPV, il est absent dans beaucoup d'autres [5]. Jacobs a fait état d'un déficit en Pyridoxine mais pas en Riboflavine dans une étude concernant 25 patients atteints du SPV [21, 59]. Dans une autre étude, Jacobs et Kilpatrick ont réalisé un dosage de la vitamine B12 chez 55 patients atteints du SPV. La carence en

vitamine B 12 n'a été observée que chez 3 patients dont deux avaient une anémie pernicieuse et le troisième un antécédent de gastrectomie partielle pour ulcère gastrique [11].

En outre, les déficits en vitamine B ne s'accompagnent presque pas de dysphagie et sont fréquemment associés à une kérato-conjonctivite chose qui est peu commune dans le SPV [5, 21]. Il est vrai que certains auteurs ont eu quelques succès thérapeutiques pour des patients ayant un SPV et traités par riboflavine mais il existe un doute quant à l'administration simultanée de fer chez ces patients [5]. Wintrobe et Vannotti ont parlé d'une carence en fer et riboflavine [21]. Ainsi, la carence en vitamine B n'apparaît pas être la cause fondamentale de la maladie, elle résulterait plutôt d'un régime diététique pauvre de plus que la seule vitaminothérapie B n'entraînerait pas d'amélioration notable de la dysphagie [26, 47, 59].

4. La théorie auto-immune :

Cette théorie date des années soixante. Elle est née d'une meilleure connaissance du syndrome, de l'interprétation des expériences antérieures et a été facilitée par les progrès techniques en biologie cellulaire, moléculaire et génétique.

L'idée a germé devant l'association du SPV avec des maladies auto-immunes telles le syndrome de Gougerot-Sjogren, les thyroïdites et la maladie cœliaque. André et Najman, en 1967, ont mis en évidence des anticorps anti-cellules gastriques par immunofluorescence dans 21% de leurs cas. Ils ont évoqué la possibilité d'existence d'anticorps anti-cellules œsophagiennes, anti-pharynx et anti-langue mais ces anticorps n'ont pas été retrouvés [60].

Chislom, en 1971, a étudié le rapport entre le SPV et l'auto-immunité en essayant de déterminer l'incidence des anticorps chez certains patients ayant un déficit en fer, avec ou sans diaphragme, et de les comparer à un groupe témoin. Il a objectivé une incidence élevée d'anticorps anti-thyroïdiens chez les patients ayant une anémie sidéropénique associée à l'anneau cervical. Aucun anticorps auto-immun spécifique des tissus pharyngiens n'a été détecté [61].

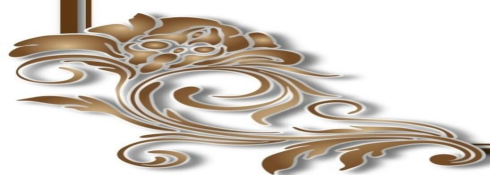
En 1978, Middleton a fait une étude sur le système HLA espérant définir un profil antigénique du SPV. Un typage de certains antigènes HLA A et B fut réalisé chez 50 patientes présentant un SPV et comparé à un groupe témoin de 75 femmes donneuses de sang. Ces 125 femmes étaient de même race et de même provenance géographique. Une comparaison fut également faite avec un groupe témoin de 200 donneurs de sang comportant 75 femmes et 125 hommes. Aucune différence, statistiquement significative, ne fut mise en évidence entre ces trois groupes [62].

D'après une étude de Renou, l'étiopathogénie des diaphragmes œsophagiens cervicaux associés à une maladie auto-immune demeure imprécise, probablement en raison de l'ancienneté des observations rapportées dans la littérature [26, 63].

5. Facteurs héréditaires :

La constatation de plusieurs cas dans une même famille a fait évoquer par Treheux l'hypothèse d'un facteur génétique intervenant dans la genèse de l'affection [64]. Huizinga en 1948 a diagnostiqué un SPV chez deux jumelles univitellines de 48 ans qui présentaient, par ailleurs, des conditions de vie très différentes [65]. Simpson a rapporté le cas d'une femme souffrant d'anémie hypochrome et ayant développé ultérieurement un cancer rétro-cricoïdien. Une de ses sœurs était décédée des mêmes symptômes et une autre présentait des signes d'anémie et une dysphagie [66]. 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 [21, 57]. Mac Bryde, en 1972, a trouvé que la mère et la sœur d'une patiente présentant un SPV avaient une anémie et une koilonychie [21].

Notre Travail



I. OBJECTIF DE L'ETUDE :

L'objectif de notre étude est de rapporter les aspects et caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome de Plummer Vinson dans notre contexte marocain et de les comparer aux données de la littérature.

II. MATERIELS ET METHODES :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à propos de 135 cas de syndrome de Plummer Vinson colligés au service des maladies de l'appareil digestif Médecine « C » (Pr A.E. ESSAID) du centre hospitalo-universitaire Ibn Sina de Rabat s'étalant sur une période de 18 ans de Septembre 1993 à Décembre 2011.

Il s'agit de la plus grande série Marocaine diagnostiquée et traitée par voie endoscopique avec le plus grand recul.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients chez qui le diagnostic du SPV a été posé sur les données endoscopiques: mise en évidence d'un anneau œsophagien post-cricoïde.

3. Recueil et traitement des données :

Les différents paramètres étudiés ont été recueillis à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie à partir des registres de « sténoses œsophagiennes traitées par dilatation » de l'unité d'endoscopie du service des maladies de l'appareil digestif Médecine C.

3.1-Données étudiées : Plusieurs paramètres ont été étudiés, à savoir :

- ✧ L'âge
- ✧ Le sexe
- ✧ Le lieu de résidence
- ✧ Le motif d'hospitalisation
- ✧ Les antécédents.
- ✧ Les signes cliniques :
 - En rapport avec le SPV
 - En rapport avec une éventuelle pathologie associée
- ✧ Les données des examens endoscopiques réalisés dans le cadre du diagnostic du SPV ou d'autres pathologies associées : FOGD, Rectosigmoidoscopie, coloscopie.
- ✧ Les données des examens radiologiques réalisés dans le cadre du diagnostic du SPV ou d'autres pathologies associées : transit œso-gastro-duodénal, échographie abdominale, scanner thoracique et/ou abdominal et/ou pelvien, lavement baryté, transit du grêle, échographie thyroïdienne, scintigraphie thyroïdienne.

- ✧ Les données des examens biologiques réalisés dans le cadre de ce syndrome ou d'autres pathologies associées : NFS, dosage du fer sérique et de la ferritinémie, bilan hépatique (transaminases, GGT, PAL, bilirubine totale, bilirubine conjuguée et non conjuguée, albuminémie, taux de prothrombine), sérologies hépatitiques B et C, bilan immunologique dans le cadre de la recherche d'hépatite auto-immune (dosage des Ac. : Anti-LKM1, AAN, anti-muscles lisses, anti-LKM1, anti-SLA), bilan immunologique en vue du diagnostic de la maladie cœliaque (dosage des Ac. anti-endomysium, Ac anti-T. Glutaminase) et bilan de malabsorption, dosage de la TSHus et des hormones thyroïdiennes T3 et T4, protéinurie de 24h avec dosage de l'albuminémie et taux de protides (syndrome néphrotique), bilan inflammatoire (VS, CRP, taux de plaquettes, numération des globules blancs) dans le cadre de la maladie de Crohn, sérologie HIV dans le cadre d'une mycose buccale associées au SPV.
- ✧ Les données des études anatomopathologiques des différentes biopsies réalisées dans le cadre du SPV ou des autres pathologies associées (biopsies œsophagiennes, biopsies jéjunales, biopsies hépatiques, biopsie rectale, biopsies thyroïdiennes).
- ✧ La prise en charge thérapeutique :
 - Effraction par fibroscope de l'anneau œsophagien
 - Dilatation avec le type et calibre des bougies utilisées
 - Traitement martial

- Chirurgie et/ou radiothérapie et/ou chimiothérapie en cas de dégénérescence maligne ou de néoplasie associée.
- Prise en charge thérapeutique des pathologies associées au SPV.
- ✧ Le suivi :
 - Clinique
 - Endoscopique
 - Biologique
- ✧ L'évolution de la dysphagie:
 - Dans l'immédiat : durant les 2 premières semaines
 - A moyen terme : [2 semaines- 6mois]
 - A long Terme : > 6 mois

3.2-Traitement des données :

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

III. RESULTATS :

1- Données épidémiologiques :

1.1-Fréquence du SPV :

1.1.1- Fréquence générale du SPV :

Sur une période de 18 ans (de Septembre 1993 à Décembre 2011), 135 cas de SPV ont été colligés au service des maladies de l'appareil digestif Médecine « C » du CHU Ibn-Sina de Rabat.

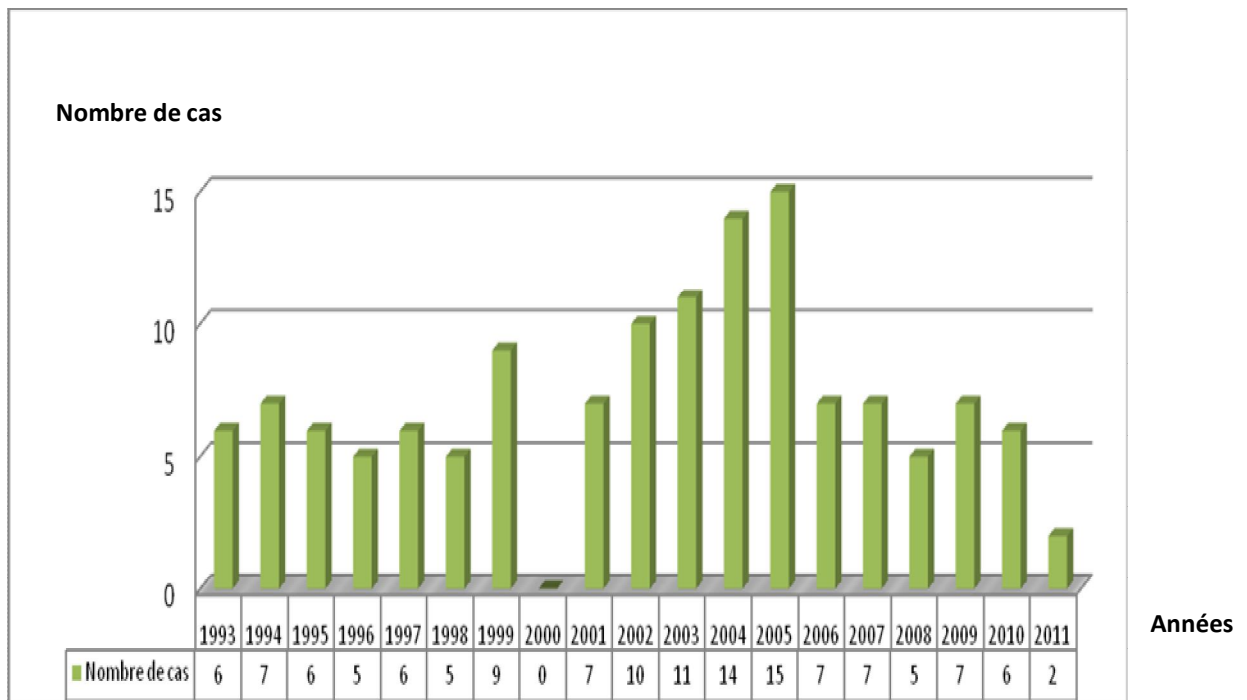


Figure N 1 : Nombre des patients atteints du SPV en fonction des années.

- Sur une période allant de Janvier 2000 à Décembre 2011 :

- 16 393 malades ont été hospitalisés dans notre service. Le diagnostic de SPV a été retenu chez 90 d'entre eux ce qui représente 0,55 % de l'ensemble des malades hospitalisés.
- 24 040 endoscopies digestives hautes ont été réalisées dans notre service. 195 ont objectivé un anneau du tiers supérieur de l'œsophage en faveur d'un SPV ce qui correspond à 0,81 % des endoscopies hautes.

1.1.2-Les pathologies associées :

Parmi les 135 cas de SPV, 33 présentaient *une ou plusieurs pathologies associées*, soit 25 % des cas. Les pathologies associées se répartissaient comme suit :

- ✧ Cancer de l'œsophage moyen et inférieur : 7cas.
 - Cancer du tiers moyen de l'œsophage : 3 cas
 - Cancer du tiers inférieur de l'œsophage : 4 cas
- ✧ Pathologie thyroïdienne : 12 cas
 - Goitre nodulaire avec dysthyroidie : 1 cas.
 - Goitre nodulaire sans dysthyroidie : 4 cas.
 - Goitre homogène sans dysthyroidie : 5 cas.
 - Nodule thyroïdien avec dysthyroidie : 1 cas.
 - Hypothyroïdie : 1 cas.
- ✧ Hypertension portale (HTP) : 8 cas.
 - HTP sur cirrhose auto-immune : 1 cas.
 - HTP sur cirrhose d'étiologie indéterminée : 4 cas.

- HTP sur hépatite chronique auto-immune : 1 cas.
- HTP sur foie tumoral : 1 cas.
- HTP idiopathique : 1 cas.
- ✧ Maladie cœliaque : 5 cas.
- ✧ Syndrome néphrotique d'étiologie indéterminée : 1 cas.
- ✧ Maladie de Crohn : 1 cas.
- ✧ Lésions bucco-dentaires (candidose et aphtes) : 1 cas.

1.2 Répartition du SPV en fonction de l'âge :

- ✧ L'âge des patients atteint du SPV était compris entre 14 et 90 ans avec une moyenne de 43 ans.
- ✧ Ce syndrome touche surtout les sujets dont l'âge se situe entre 20 et 50 ans :

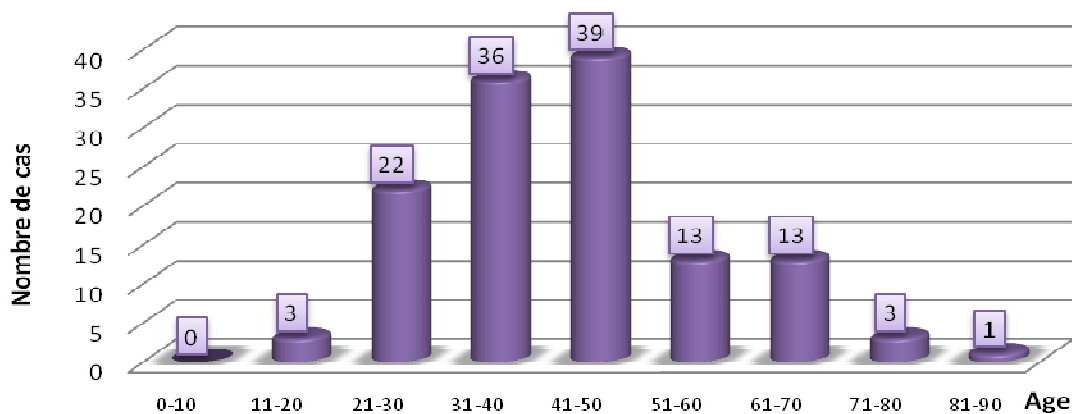


Figure N° 2 : Répartition des patients atteints du SPV par rapport aux tranches d'âge.

- ✧ Trois patients atteints du SPV étaient des adolescents soit 2,3 % des cas (l'adolescent étant défini par l'OMS comme tout individu âgé entre 10 et 19 ans [67]).
- ✧ Aucun cas de SPV chez l'enfant n'a été colligé.

En Conclusion : dans notre série, le SPV atteint en général l'adulte d'âge moyen entre la deuxième et la quatrième décennie de sa vie.

1.3- Répartition du SPV en fonction du sexe :

Notre étude révèle une très nette prédominance féminine du SPV.

En effet, 86,6 % des patients atteints de ce syndrome sont des femmes alors que les hommes ne représentent que 13,4% des cas. Le sexe-ratio hommes sur femmes est de 0,15.

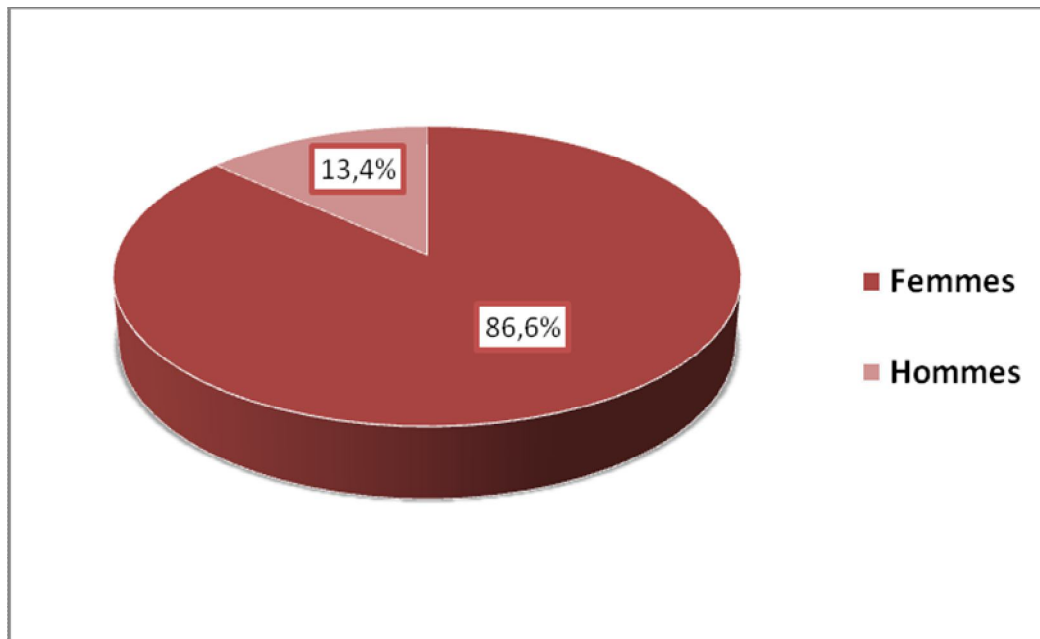


Figure N° 3 : Fréquence du SPV en fonction du sexe

1.4- Répartition géographique des patients atteints du SPV :

- ✧ Dans notre étude, **la plupart des patients provenaient du centre et du nord du Maroc** (respectivement 27,4% et 19,2 % des cas), 14 % de la région du sud, 2,2 % étaient étrangers et l'origine de 50 patients n'était pas précisée.
- ✧ Les régions de Rabat-Salé-Zemmour-Zaer et de Souss- Massa- Draa venaient en tête de liste avec respectivement 17 et 10 malades :

N°	Région	Nombre de patients
1	Oued ed Dahab-Lagouira	0
2	Laâyoune-Boujdour- Sakia el Hamra	2
3	Guelmim-Es Semara	0
4	Souss-Massa-Daraa	10
5	Gharb-Chrarda-Béni Hsen	4
6	Chaouia-Ouadigha	6
7	Marrakech-Tensift-El Haouz	7
8	L'Oriental	5
9	Grand Casablanca	8
10	Rabat-Salé-Zemmour-Zaers	17
11	Doukkala-Abda	1
12	Tadla-Azilal	2
13	Meknès-Tafilalet	3
14	Fès-Boulemane	3
15	Taza-Al Hoceima-Taounate	9
16	Tanger-Tétouan	5

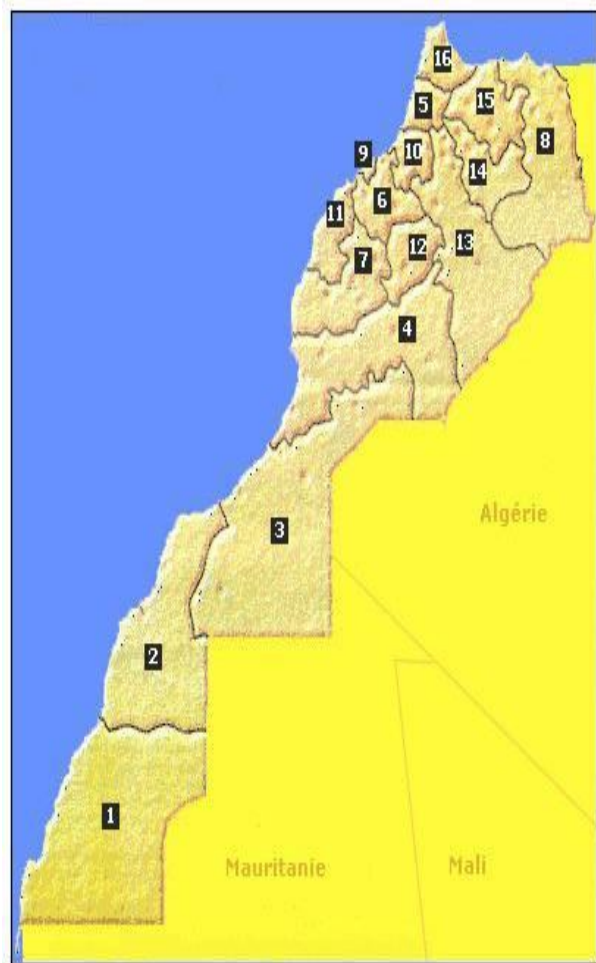


Figure N 4 : Provenance des patients de notre série par rapport aux régions du Maroc

- A noter que 3 patients étaient des étrangers :

- ✧ Sénégal : 2 cas.
- ✧ Mauritanie : 1 cas.

2. Données cliniques :

2.1 Antécédents des patients :

2.1.1- Antécédents médicaux :

- ✧ Reflux gastro-oesophagien : 7 cas.
- ✧ Anémie :
 - En rapport avec des ménorragies : 5 cas.
 - Non étiquetée : 5 cas.
- ✧ Tuberculose pulmonaire traitée : 5 cas.
- ✧ Rectorragies :
 - En rapport avec des hémorroïdes: 2 cas.
 - En rapport avec une rectite radique : 1 cas.
- ✧ Géophagie : 3 cas.
- ✧ Sténose œsophagienne caustique dilatée : 1 cas.
- ✧ Maladie de crohn : 1 cas.
- ✧ Diabète : 2 cas.
- ✧ Cardiopathie : 1 cas.

2.1.2- Antécédents chirurgicaux :

- ✧ Gastrectomie partielle non documentée : 2 cas.
- ✧ Myomectomie : 1 cas.
- ✧ Thyroïdectomie : 1 cas.
- ✧ Splénectomie non documentée : 1 cas.
- ✧ Cholécystectomie : 1cas.
- ✧ Amygdalectomie : 1 cas.

2.1.3- Habitudes toxiques :

✧ Tabagisme chronique : 3 cas.

2.2- Délai du diagnostic :

Le délai moyen du diagnostic du SPV était de 5 ans et 4 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 28 ans.

2.3- Signes cliniques :

2.3.1- La dysphagie :

La dysphagie était le motif de consultation de 98,5 % de nos patients (n=133). Deux patientes n'accusaient pas de dysphagie (1,5 %).

La durée d'évolution de la dysphagie variait entre 1 mois et 28 ans avec une moyenne de 5 ans et 4 mois.

La dysphagie était - à l'admission - à localisation haute chez 130 patients soit 96,2 % des cas, moyenne chez 2 patients soit 1,5 % des cas et basse chez 1 patient soit 0,7 % des cas.

Elle était permanente et progressive dans 57,8 % des cas (n=78) et intermittente dans 2,2 % des cas (n=3). Le mode d'évolution de la dysphagie n'était pas précisé dans 38,5 % des cas (n=52).

Les patients décrivaient une dysphagie uniquement aux solides dans 85 % des cas (n=115), aux semi-liquides dans 7,5 % des cas (n=10), aux liquides dans 4,5 % des cas (n=6) et une aphagie dans 1,5 % (n=2).

Une notion d'odynophagie a été notée dans 6% des cas (n=8).

2.3.2- Le syndrome anémique :

Le syndrome anémique (pâleur cutanéomuqueuse, asthénie, tachycardie, polypnée) qui caractérise également le SPV était retrouvé dans 70,3 % des cas (n=95). Il était absent dans 29,7% des cas (n=40). Un souffle fonctionnel en rapport avec ce syndrome était mis en évidence dans 0,7% des cas (n=1).

2.3.3- Les troubles cutanéomuqueux et phanériens :

Les troubles cutanéomuqueux et phanériens retrouvées chez les patients atteints du SPV se répartissaient comme suit :

- ✧ Chéilite angulaire : 6% des cas (n=8).
- ✧ Glossite : 6% des cas (n=8).
- ✧ Koilonychie : 0,7% des cas (n=1).
- ✧ Ongles cassants : 0,7% des cas (n=1).
- ✧ Prurit anal : 0,7% des cas (n=1).
- ✧ Lèvres minces et pincées : 0,7% des cas (n=1).

2.3.4- Les lésions buccales :

Une chute de dents était objectivée chez 41 patients soit 30% des cas. 72,5 % de ces patients avaient moins de 50 ans. Ailleurs, une seule patiente présentait une candidose avec aphtes buccaux (0,7%).

2.3.5- L'amaigrissement :

Une notion d'amaigrissement a été retrouvée dans 20% des cas (n=28).

2.3.6- Autres signes cliniques associés :

- ✧ Un goitre était observé dans 7,4 % des cas (n=10) (patients atteints du SPV associé à une atteinte thyroïdienne).
- ✧ Une diarrhée liquidienne chronique a été notée dans 2,3% des cas (n=3) (patients atteints du SPV associé à une maladie cœliaque).

- ✧ Des épigastralgies atypiques étaient présentes dans 0,7% des cas (n=1) (patiente atteinte du SPV associé à une maladie coéliquaue).
- ✧ Des vomissements chroniques étaient observés dans 0,7% des cas (n=1) (patient atteint du SPV avec carcinome épidermoïde de l'œsophage).
- ✧ Une raideur cervico-dorso-lombaire avec gonalgies étaient présente dans 0,7% des cas (n=1) (patient atteint du SPV associé à une maladie de Crohn).
- ✧ Une splénomégalie était mise en évidence dans 7,4 % des cas (n=10) :
 - Isolée : 3 cas.
 - En rapport avec une HTP : 7 cas.
- ✧ Un syndrome oedémato-ascitique était présent dans 3,7% des cas (n=5) (patients atteints du SPV associé à une HTP).
- ✧ Une hémorragie digestive haute était observée dans 1,5% des cas (n=2) (patiente atteinte du SPV associé à une HTP).
- ✧ Une hépatomégalie dure était notée dans 1,5% des cas (n=2) (patientes atteintes du SPV associé à une HTP).
- ✧ Une circulation veineuse collatérale abdominale était présente dans 0,7% des cas (n=1) (patiente atteinte du SPV associé à une HTP).
- ✧ Un tableau d'anasarque a été noté dans 0,7% des cas (n=1) (patient atteint du SPV associé à un syndrome néphrotique).
- ✧ Une patiente présentant un SPV associé à une atteinte thyroïdienne avait un vitiligo (0,7%).
- ✧ Des rectorragies minimales étaient présentes dans 1 cas.

Ci-dessous, un tableau récapitulatif des différents signes cliniques observés chez nos patients.

Tableau N 1 : Manifestations cliniques chez nos patients atteints du SPV

Signes cliniques	Nombre de patients	Pourcentage %
Dysphagie	133	98,5
Syndrome anémique	95	70,3
Edentation	41	30
Amaigrissement	28	20
Goître	10	7,4
Splénomégalie	10	7,4
Chéilite	8	6
Glossite	8	6
Syndrome oedemato-ascitique	5	3,7
Diarrhée chronique	3	2,3
Koilonychie	1	0,7
Ongles cassants	1	0,7
Lèvres minces et pincées	1	0,7
hémorragie digestive haute	1	0,7
Vomissements chroniques	1	0,7
Tableau d'anasarque	1	0,7
Candidose avec aphtes buccaux	1	0,7
Epigastralgies atypiques	1	0,7
Vitiligo	1	0,7

3. Données biologiques :

3.1 – La numération de la formule sanguine :

Tous nos patients ont bénéficié d'une NFS .Elle a objectivé une anémie chez 95 patients, **soit 70,3 % des sujets atteint du SPV.**

Chez ces patients, le taux moyen de l'hémoglobine était de 8,5 g/dl avec des extrêmes allant de 3g/dl à 11,9 g/dl. 18 de nos patients avaient une anémie sévère avec un taux d'Hb inférieur à 8g/dl. Le volume globulaire moyen était inférieur à $80 \mu\text{m}^3$ et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine était inférieure à 32 % chez tous les patients atteints d'anémie.

Au total : 70,3 % de nos malades avaient une anémie hypochrome microcytaire.

A noter qu'une microcytose avec un taux d'hémoglobine normal était objectivée chez deux patientes.

Ailleurs, une pancytopenie et une thrombopénie étaient observées respectivement chez 4 et 2 patients tous atteints d'un SPV associé à une HTP. Le patient présentant un SPV associé à une maladie de crohn avait une hyperleucocytose à 11300 éléments/mm³

3.2- Le Fer sérique et la Ferritinémie:

Le dosage du fer sérique et/ou de la ferritinémie n'a été réalisé que chez 53 des patients présentant une anémie hypochrome microcytaire. Les taux du fer sérique et/ou de la ferritine étaient bas dans tous ces cas.

Le dosage du fer sérique et/ou de la ferritinémie n'a été réalisé que chez 4 patients ayant un taux d'hémoglobine normal. Les taux du fer sérique et/ou de la ferritine étaient normaux dans 3 cas et diminué dans un seul cas.

Ailleurs, les deux patientes ayant une microcytose isolée n'ont pas bénéficié d'un dosage du fer sérique ou de la ferritinémie.

Au total : 39,2 % de nos patients avaient une anémie microcytaire hyposidérémique confirmée. Une hyposidérémie isolée était notée dans 0,7% des cas.

3.3- Autres examens biologiques réalisés dans le cadre des associations :

- Un bilan thyroïdien comprenant le dosage du TSHus et des T3, T4 a été réalisé chez 10 des 12 patients porteurs d'un SPV associé à une pathologie thyroïdienne. 7 dosages étaient sans anomalies, une élévation de la TSHus témoignant d'une hypothyroïdie était mise en évidence dans deux cas et une diminution de la TSHus avec augmentation des T3, T4 en rapport avec une hyperthyroïdie était enregistré dans un cas.
- Un bilan hépatique (fait d'un dosage des transaminases, de la Gama-glutamyl-transférase, des Phosphatases alcalines, de la bilirubine totale, de l'albuminémie et du taux de prothrombine) réalisé chez les 8 patients porteurs d'une HTP associée au SPV a mis en évidence une insuffisance hépatocellulaire dans 3 cas, une cytolyse dans un cas. Il était sans anomalies dans 4 cas.
- Les sérologies virales hépatitiques B et C étaient négatives dans 5 cas. Le bilan immunologique avait objectivé la présence d'anticorps anti-muscles lisses dans 2 cas.

- Un bilan immunologique était réalisé chez quatre patientes atteintes du SPV associé à une maladie coéliquue. Il a mis en évidence la présence d'anticorps anti-endomysium dans les quatre cas.
- Le patient présentant un syndrome néphrotique associé au SPV avait bénéficié d'un dosage de la protéinurie de 24h revenue positive et d'un compte d'addis qui a objectivé une hématurie.
- Un bilan inflammatoire réalisé chez le patient présentant une maladie de Crohn et un SPV a mis en évidence une accélération de la vitesse de sédimentation.
- Une sérologie HIV était demandée chez la patiente présentant une mycose buccale avec SPV. Elle était revenue négative.

4. Données endoscopiques :

Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) était réalisée chez tous nos patients. Elle avait objectivé la présence d'un anneau de l'œsophage cervical au niveau ou au dessous de la bouche œsophagienne de Killian sténosant dans tous les cas. L'anneau était unique dans 97,7% des cas (n=132). La présence de deux anneaux au niveau de l'œsophage cervical était observée dans 2,3% des cas (n=3). Le diaphragme paraissait blanchâtre ou grisâtre dans la plupart des cas, il prenait parfois la couleur de la muqueuse adjacente. L'anneau était circonférentiel dans 93,3 % des cas (n=126) et semi-lunaire dans 6,7 % des cas (n=9).

En plus de l'anneau, la FOGD a permis de mettre en évidence (lors du diagnostic ou au cours du suivi) les lésions décrites dans le tableau suivant :

**Tableau N 2 : Lésions (hors anneau œsophagien) révélées
par l'endoscopie digestive haute chez nos patients**

Localisation	Tiers supérieur de l'œsophage		Tiers moyen de l'œsophage		Tiers inférieur de l'œsophage		Région sous cardiale
Type de lésion	Processus ulcéro-bourgeonnant	Irrégularité suspecte de la muqueuse	Processus ulcéro-bourgeonnant	Irrégularité suspecte de la muqueuse	Processus ulcéro-bourgeonnant	varices	varices
Nombre de cas	4	1	2	1	4	6	4

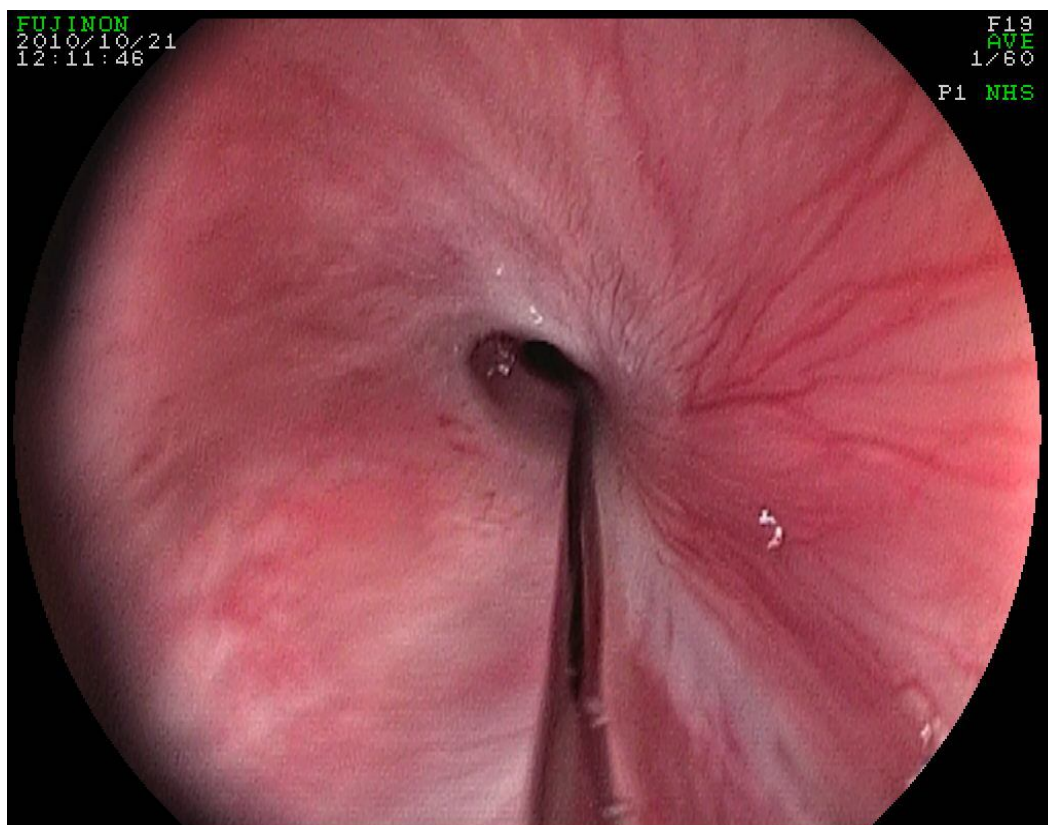


Figure N 5 : Anneau œsophagien cervical complet chez une de nos patientes mis en évidence à l'endoscopie digestive haute (passage d'un fil guide).

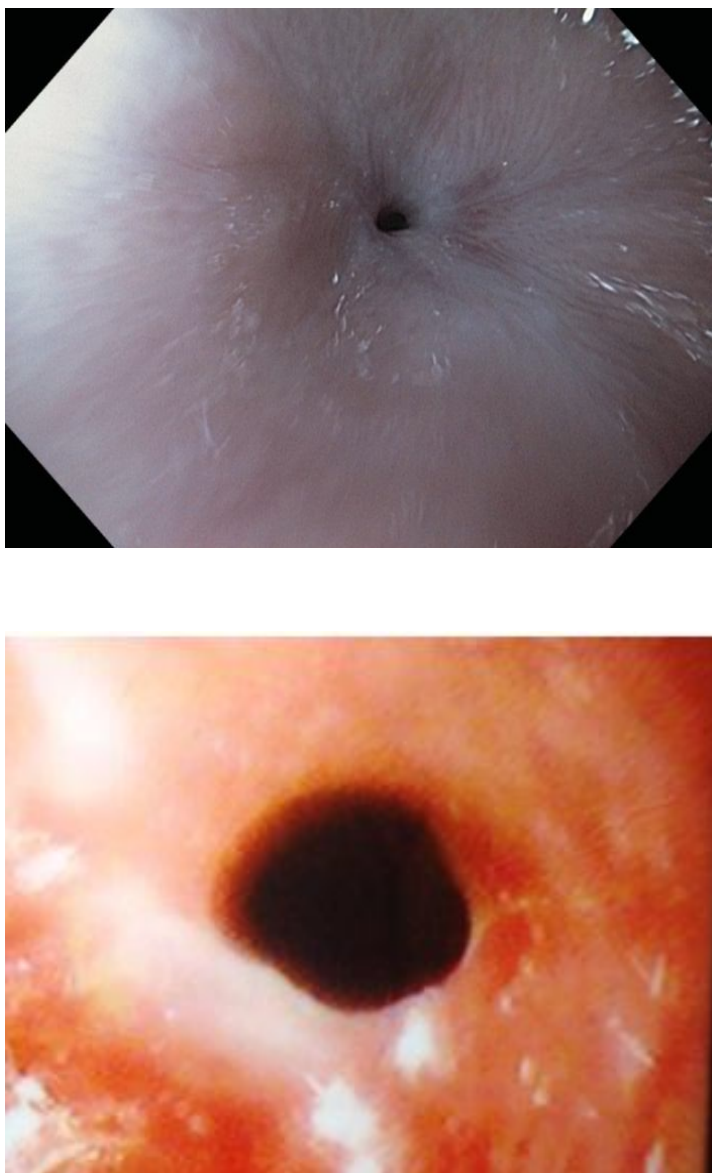


Figure N 6: Endoscopie digestive haute chez deux patientes ayant un SPV objectivant la présence d'un anneau circonférentiel au niveau de la bouche de Killian.



Figure N 7 : Processus tumoral au niveau de la bouche de l'œsophage mis en évidence à l'endoscopie digestive haute chez une patiente atteinte du SPV.



Figure N 8 : Endoscopie digestive haute chez une patiente de notre série atteinte d'un SPV mettant en évidence un processus ulcéro-bourgeonnant de la bouche de l'œsophage.

5. Données radiologiques :

Plusieurs examens radiologiques ont été réalisés chez nos patients que ça soit dans le cadre du SPV ou des pathologies associées.

Le transit oeso-gastro-duodéal (TOGD) était réalisé chez 26 % de nos malades (n=35). Il avait objectivé :

- ✧ Une sténose annulaire régulière au niveau de l'œsophage cervical dont l'étendu variait entre 1 cm et 5 cm : 17 cas.
- ✧ Une sténose suspecte au niveau de la bouche œsophagienne : 1 cas.
- ✧ Une indentation antérieure au niveau de l'œsophage cervical : 4 cas.
- ✧ Une « striction annulaire » œsophagienne cervicale : 5 cas.
- ✧ Une sténose irrégulière au niveau du tiers inférieur de l'œsophage : 3 cas.
- ✧ Une sténose excentrée d'allure tumorale du 1/3 moyen de l'œsophage : 1 cas.
- ✧ Pas d'anomalie radiologique : 4 cas.

A noter qu'un processus du tiers moyen n'a pas été mis en évidence par le TOGD dans 1 cas.

Ailleurs, une hernie hiatale était notée dans 1 cas et une anastomose gastro-jéjunale type Feinsterer était mise en évidence dans un autre cas.

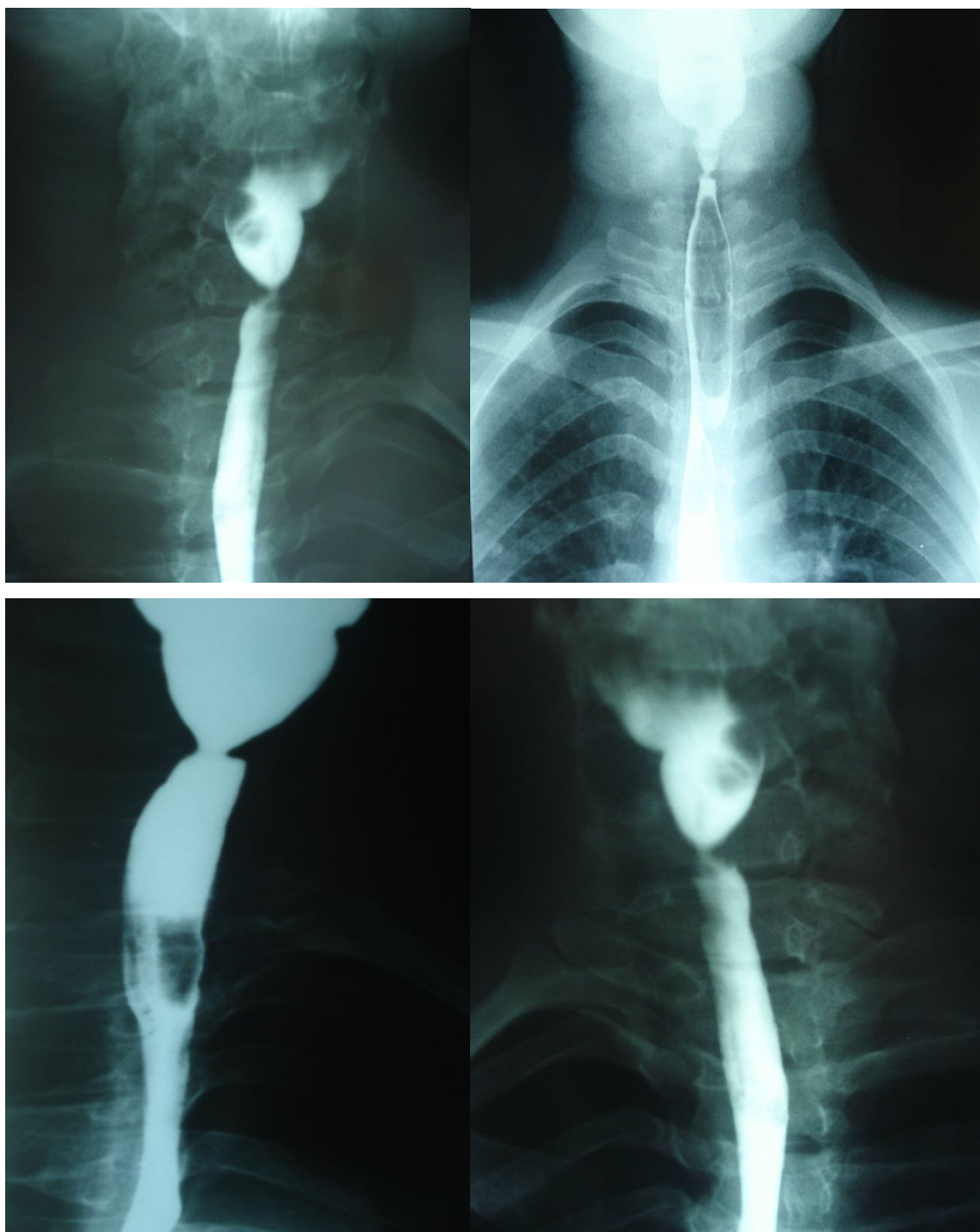


Figure N 9 : Transits œsophagiens mettant en évidence des anneaux œsophagiens cervicaux.

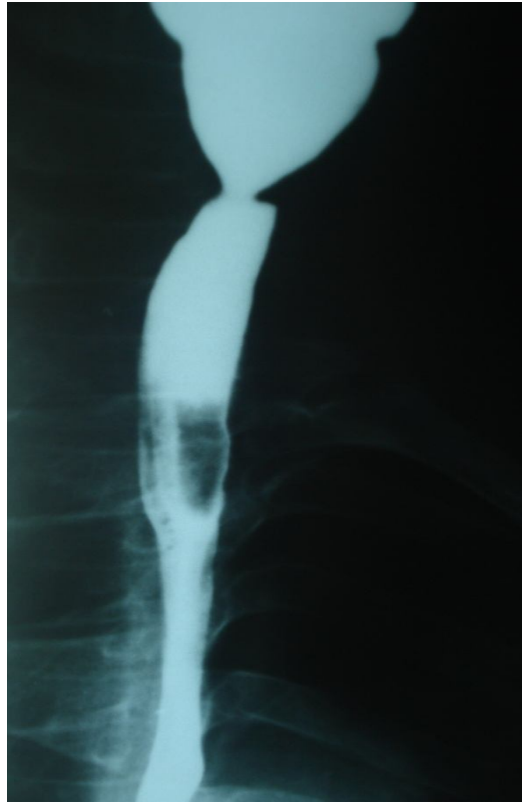


Figure N 10 : Transit œsophagien d'une patiente objectivant une indentation antérieure au niveau de l'œsophage cervical en faveur d'un anneau

Un lavement baryté était réalisé chez deux patients. Le premier était porteur d'un SPV associé à une maladie de Crohn et le deuxième présentait des rectorragies minimales en rapport après bilan étiologique avec des hémorroïdes internes. Le Lavement a été en faveur d'un cadre colique tubulé de type inflammatoire pour le premier cas et normal dans le deuxième cas.

14 de nos patients avaient bénéficié d'une échographie abdominale soit dans le cadre du bilan d'extension du cancer de l'œsophage, soit dans le cadre de l'exploration d'une HTP associée. L'examen avait objectivé des métastases hépatiques dans un cas de SPV associé à un cancer de l'œsophage et était

normal pour les cinq autres patients. Il a également montré, pour les cas de SPV associé à une HTP, une splénomégalie dans 7 cas, une dilatation du tronc porte avec circulation veineuse collatérale dans 4 cas, une hépatomégalie dans 3 cas, un foie d'hépatopathie chronique dans 4 cas et une ascite dans 5 cas. Chez le patient atteint d'un syndrome néphrotique associé au SPV, l'échographie a mis en évidence, en outre, une mauvaise différenciation cortico-médullaire rénale.

7 malades ont bénéficié d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien dans le cadre du bilan d'extension du carcinome épidermoïde de l'œsophage. Il a mis en évidence une infiltration de l'adventice avec adénopathie médiastinales dans 1 cas, un envahissement de la paroi postérieure de la trachée dans 1 cas, un envahissement de l'aorte descendante dans 1 cas. Aucun envahissement loco-régional n'a été objectivé dans 3 cas.

Concernant les patients présentant une pathologie thyroïdienne associée au SPV : 4 cas ont bénéficié d'une échographie couplée à une scintigraphie thyroïdienne, 4 ont bénéficié d'une échographie cervicale seule et 3 patients d'une scintigraphie thyroïdienne seule. 5 patients avaient un goitre homogène et 5 autres un goitre nodulaire. Une seule patiente présentait un nodule thyroïdien froid.

Un transit du grêle était réalisé pour une patiente atteinte du SPV associé à une maladie cœliaque est qui est revenu normal.

Ci-dessous, un tableau récapitulant les résultats des différents examens radiologiques réalisés pour nos patients.

Tableau N 3 : Résultats des explorations radiologiques réalisées dans le cadre du SPV (SPV isolé ou associé à une autre pathologie)

Examen radiologique	Pathologie explorées	Nombre de patients bénéficiant de l'examen	Résultats
TOGD	SPV	29	- Sténose annulaire régulière de l'œsophage cervical : 17 cas. - Diaphragme œsophagien cervical : 5cas. - Encoche antérieure au niveau de l'œsophage cervical : 4 cas. - Normale : 3 cas. - Hernie hiatale : 1 cas. - Anastomose gastro-jéjunale : 1 cas.
	Cancer œsophagien associé	6	- Sténose irrégulière d'allure néoplasique du 1/3 inf. de l'œsophage: 3 cas. - Sténose suspecte de la bouche œsophagienne : 1 cas. - Sténose suspecte du 1/3moy. De l'œsophage : 1 cas.
Echographie abdominale	Cancer œsophagien associé	6	- Pas de métastases hépatiques : 5 cas - Métastases hépatiques : 1 cas.
	HTP associée	8	- Splénomégalie : 7 cas - Dilatation du tronc porte avec circulation veineuse collatérale : 4 cas. - Hépatomégalie : 3 cas. - foie d'hépatopathie chronique : 4 cas - ascite : 4 cas
	Syndrome néphrotique	1	- Mauvaise différenciation cortico-médullaire rénale. - Ascite.
Scanner thoraco-abdomino-pelvien	Cancer œsophagien associé	7	- Pas d'envahissement loco-régional : 3 cas. - Infiltration de l'adventice avec adénopathie médiastinales : 1 cas. - Envahissement de la paroi postérieure de la trachée : 1 cas. - Envahissement de l'aorte descendante : 1cas.
Lavement baryté	Maladie de Crohn Rectorragies	1 1	- Cadre colique tubulé de type inflammatoire (maladie de crohn ?). - Sans anomalies.
Transit du grêle	Maladie cœliaque associée	1	- Normal
Echographie + Scintigraphie thyroïdienne	Pathologie Thyroïdienne associée	11	- Goitre homogène : 5 cas. - Goitre nodulaire : 5 cas. - Nodule thyroïdien froid : 1 cas.

6. Données anatomopathologiques :

L'endoscopie œsophagienne était complétée par un examen histologique systématique des prélèvements réalisés au moment de l'examen endoscopique.

Ainsi :

- ✧ Une biopsie de la membrane ou à la hauteur de la membrane œsophagienne a été réalisée dans 8,9% des cas (n=12). L'examen anatomopathologique a objectivé :
 - Un remaniement inflammatoire non spécifique : 3 cas.
 - Un tissu fibreux discrètement inflammatoire : 1 cas.
 - Une parakératose parcellaire de l'épithélium pavimenteux œsophagien : 1 cas
 - Pas d'anomalies : 7 cas.
- ✧ Une biopsie jéjunale a été réalisée de façon systématique dans 50,3 % des cas (n=68). Elle n'a pas été réalisée chez 4 malades (3 %) en raison d'une bonne réponse à un traitement martial oral pris auparavant. L'examen anatomopathologique de la biopsie jéjunale était sans anomalies dans 63 cas. Il était en faveur d'une maladie coeliaque dans 5 cas avec mise en évidence d'une atrophie villositaire (AV) totale avec lymphocytose intra-épithéliale (LIE) supérieure à 30% et hyperplasie des cryptes dans tous ces cas.
- ✧ Une biopsie des lésions œsophagiennes suspectes mises en évidence à la FOGD a permis de confirmer la nature tumorale maligne de ces lésions dans tous les cas. En effet, l'étude anatomopathologique des fragments biopsiés a été en faveur :

- ✧ D'un carcinome épidermoïde bien différencié :
 - + Faiblement mature et infiltrant : 5 cas.
 - + kératinisant et infiltrant : 1 cas.
 - + Peu infiltrant : 1 cas.
 - + Nature non précisée : 4 cas.
- ✧ D'un processus carcinomateux peu différencié dont l'origine malpighienne est la plus probable : 1 cas.
- ✧ Une biopsie hépatique était pratiquée chez seulement 3 patients atteints d'une HTP associée au SPV en raison d'une perturbation importante du bilan de crase chez les autres patients. Elle a été en faveur d'une hépatite chronique avec stéatose dans un cas (mais contient 2 espaces portes seulement), d'une hépatite chronique avec fibrose F3 et activité A2 dans le cas d'HTP sur hépatite auto-immune et d'une souffrance hépatocytaire sans signe d'activité inflammatoire dans le cas d'HTP idiopathique.
- ✧ Une biopsie thyroïdienne était réalisée chez un seul patient présentant un goitre nodulaire et SPV. Elle était revenue en faveur d'une hypertrophie thyroïdienne bénigne.
- ✧ Enfin, l'étude anatomopathologique des biopsies rectales et sigmoïdiennes dans le cadre de la maladie de crohn associée au SPV a été en faveur d'une rectite interstitielle subaiguë non spécifique et d'une colite avec remaniements inflammatoires non spécifiques.

7. Conclusion des données:

Au terme de ce bilan clinique et paraclinique:

- ✧ Le SPV atteint surtout la femme d'âge moyen.
 - Sur le plan clinique :
 - ✧ La dysphagie était présente dans 98,5% des cas.
 - ✧ Les troubles cutanéomuqueux et pharyngiens étaient objectivés dans seulement 9 % des cas.
 - ✧ Une édentation était mise en évidence dans 30% des cas.
 - Sur le plan biologique :
 - ✧ Une anémie hypochrome microcytaire était constatée dans 70,3 % des cas.
 - ✧ L'anémie était ferriprive dans 39,2 % des cas.
 - ✧ Une microcytose avec un taux d'hémoglobine normal était notée dans 1,5% des cas.
 - ✧ Une hyposidérémie isolée était notée dans 0,7% des cas.
 - Sur le plan endoscopique :
 - ✧ L'anneau œsophagien cervical était présent dans 100% des cas.
 - ✧ L'anneau était unique dans 97,7%. La présence de deux anneaux œsophagiens cervicaux était notée dans 2,3% des cas.
 - Le SPV était isolé dans 75 % des cas. Il était associé à une ou plusieurs pathologies bénigne ou maligne dans 25 % des cas. Il s'agissait :

- D'un cancer de l'œsophage moyen ou inférieur : 5 % des cas.
 - + Cancer du tiers moyen de l'œsophage : 3 cas
 - + Cancer du tiers inférieur de l'œsophage : 4 cas.
- D'une pathologie thyroïdienne : 8,8% des cas.
 - + Goitre nodulaire avec dysthyroidie : 1 cas.
 - + Goitre nodulaire sans dysthyroidie : 4 cas.
 - + Goitre homogène sans dysthyroidie : 5 cas.
 - + Nodule thyroïdien avec dysthyroidie : 1 cas.
 - + Hypothyroidie : 1cas.
- Hypertension portale (HTP) : 5,9% des cas
 - + HTP sur cirrhose auto-immune : 1 cas.
 - + HTP sur cirrhose d'étiologie indéfinie : 4 cas.
 - + HTP sur hépatite chronique auto-immune : 1 cas.
 - + HTP sur foie tumoral : 1 cas.
 - + HTP idiopathique : 1 cas.
- Maladie cœliaque : 3,7 % des cas (n=5).
- Syndrome néphrotique d'étiologie indéfinie : 0,7% des cas (n=1).
- Maladie de Crohn : 0,7% des cas (n=1).
- Lésions bucco-dentaires (candidose et aphtes) : 0,7% des cas (n=1).

8- Traitement des patients atteints du SPV :

8.1- Objectif du traitement:

Le but du traitement proposé à nos patients était de corriger la dysphagie et l'anémie quand elle existait et de prendre en charge les pathologies associées au syndrome.

8.2- Méthodes thérapeutiques :

Plusieurs méthodes thérapeutiques ont été entreprises pour la prise en charge du SPV, à savoir :

8.2.1- Traitement médical par fer :

Le traitement martial visait à pallier à l'anémie et à ses manifestations cutanéomuqueuses et phanériennes et à restaurer les réserves en fer. Il consistait en une administration par voie orale de fer ferreux à la dose de 160 mg par jour. La durée du traitement était de 4 à 6 mois.

8.2.2- Traitement instrumental :

L'effondrement de l'anneau œsophagien cervical se faisait rarement spontanément lors de l'introduction du fibroscope. Le plus souvent, on a eu recours à la dilatation par des bougies type Savary Gilliard dont le diamètre variait entre 9 et 15 mm sans prémédication. La coopération du patient était nécessaire pour la bonne réussite de la dilatation en toute sécurité. Le contrôle endoscopique était fait immédiatement après la dilatation pour s'assurer de la réussite de celle-ci objectivé par le passage aisé de l'endoscope et par la visualisation de la déchirure de la membrane. Le contrôle endoscopique étudiait également le reste du tractus digestif supérieur, ce qui a permis de détecter des lésions associées du tractus digestif supérieur. Une biopsie duodéno-jéjunale était faite chaque fois qu'elle était nécessaire.

8.2.3- Traitement des pathologies associées :

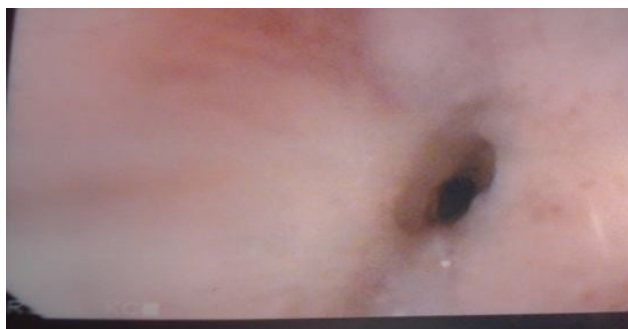
En plus des moyens sus-cités, d'autres thérapeutiques ont été entreprises en fonction de la pathologie associée au SPV tel la ligature de varices œsophagiennes lors de l'HTP, l'administration d'hormones thyroïdiennes dans les hypothyroïdies (n=2) ou le recours à la chirurgie pour certains goîtres nodulaires (n=2). Un régime sans gluten a été démarré chez les patients ayant une maladie cœliaque associée, la Salazopyrine a été prescrite pour le patient ayant une maladie de Crohn avec atteinte articulaire et axiale et il y a eu recours à la chirurgie de résection et/ou à la radio-chimiothérapie et la mise en place de prothèse œsophagienne lors des cancers de l'œsophage.

8.3- Indications du traitement :

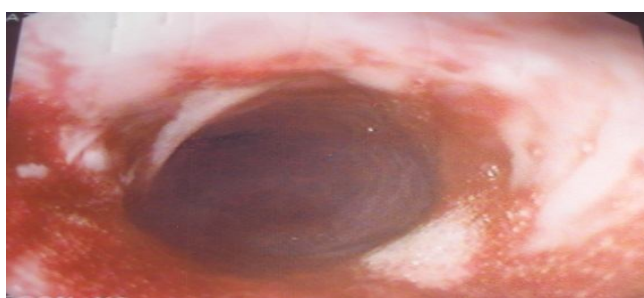
La première démarche thérapeutique établie devant un SPV au service de Médecine « C » était le traitement instrumental vu que tous nos patients se sont présentés avec une dysphagie gênante et/ou un diaphragme œsophagien sténosant. En effet, L'effraction initiale spontanée de l'anneau par fibroscope était notée dans 3 % des cas (n=4). La dilatation endoscopique au moyen des bougies de Savary Gilliard a été réalisée dans 97 % des cas (n=131). Le succès de la dilatation était noté dans tous les cas. Aucune complication du traitement instrumental n'a été enregistrée.

Dans notre série, le traitement martial n'a été préconisé que chez les patients présentant une anémie ou une sidéropénie. Ainsi, 96 malades ont bénéficié d'un traitement par fer, à noter que pour 3 patients, une transfusion de culots globulaires a été préconisée en raison de la sévérité de l'anémie. La durée moyenne du traitement martial était de six mois.

Aspect de l'anneau avant la dilatation endoscopique :



Aspect après dilatation endoscopique:



Mise en évidence d'une muqueuse irrégulière friable en rapport avec un cancer lors du contrôle endoscopique effectué après la dilatation :

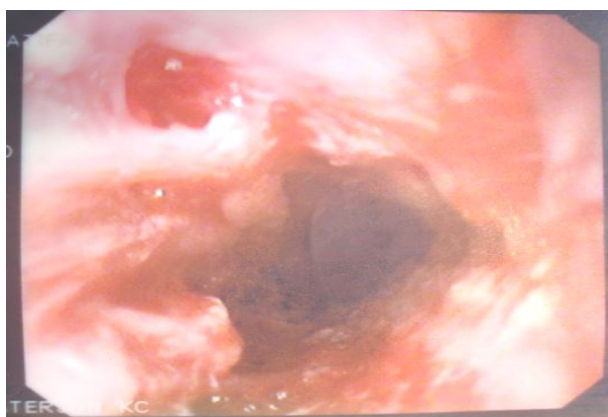


Figure N 11 : Aspect de l'anneau œsophagien cervical avant et après dilatation chez une patiente de 40 ans atteinte du SPV avec mise en évidence d'un cancer de la bouche de l'œsophage lors du contrôle endoscopique.

Avant la dilatation :



Après la dilatation :

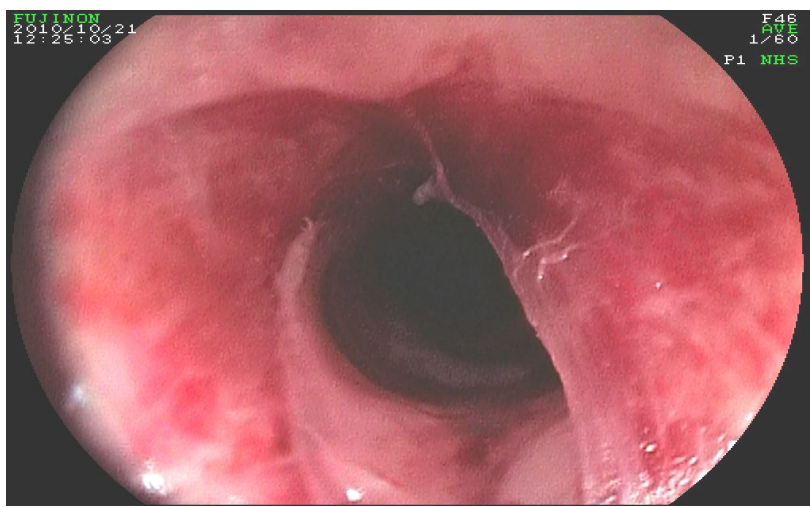


Figure N°12 : Anneau de la bouche de Killian dilaté
par des bougies de Savary –Gilliard

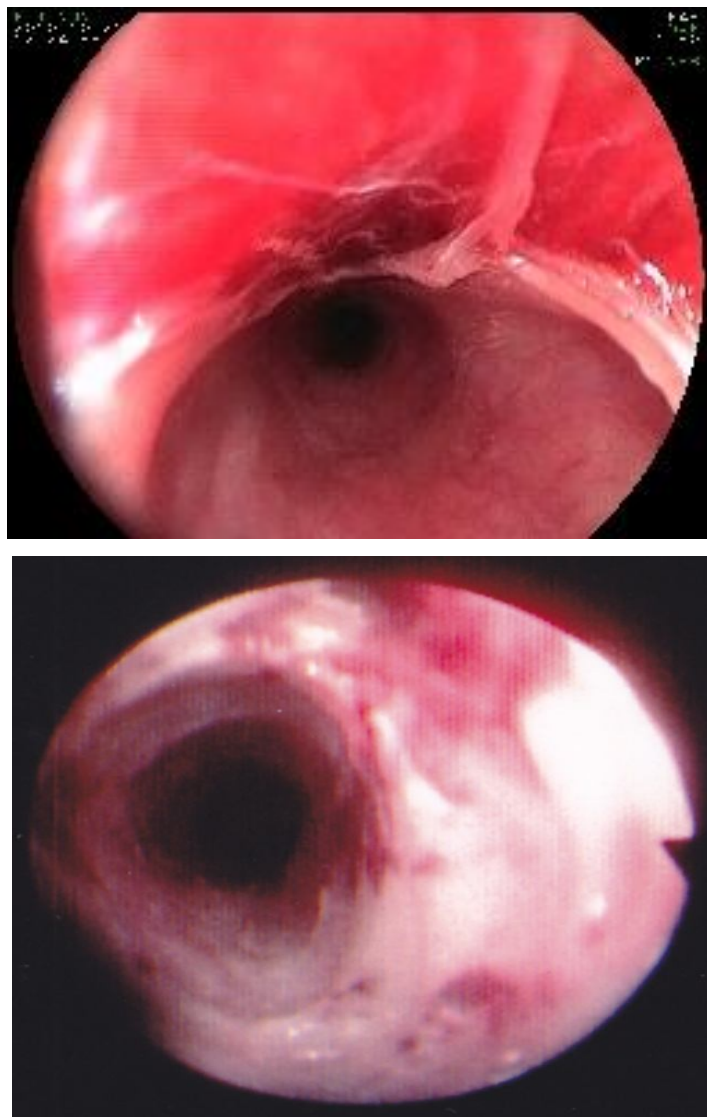


Figure N 13 : Aspect de l'anneau œsophagien cervical après dilatation endoscopique chez deux patientes ayant un SPV.

9. Evolution :

Nos patients étaient revus régulièrement en consultation à raison d'une consultation tous les 3 mois en moyenne. Ils bénéficiaient d'un interrogatoire soigneux cherchant particulièrement une récurrence de la dysphagie et d'un examen clinique complet. L'endoscopie digestive haute n'était réalisée qu'en cas de signe d'appel clinique notamment la dysphagie. La NFS et la ferritinémie étaient demandées en cas de syndrome anémique et, parfois, en cas de récurrence de la dysphagie. Le recul de nos patients variait entre 2 semaines et 18 ans avec une moyenne de 2 ans.

9.1- Evolution des cas de SPV isolé (n=102) :

- Le tableau N° 4 montre l'évolution après traitement endoscopique chez nos patients ayant un SPV isolé :

Tableau N 4 : Evolution après traitement endoscopique chez les patients ayant un SPV isolé

Evolution	<i>Favorable</i>	<i>Récidive</i>	Dégénérescence	Total
Nombre de patients	63	34	5	102
Pourcentage	46,3%	25%	3,7%	75%

-Le tableau N° 5 indique le délai d'installation des récurrences après le traitement endoscopique :

Tableau N 5: Délai d'installation des récurrences après le traitement endoscopique chez les patients ayant un SPV isolé

Délai des récurrences	Immédiat	A moyen terme	A distance	Total
Nombre de patients	03	07	24	34
Pourcentage	2%	5%	18%	25%

- La figure N° 14 indique la fréquence des récurrences par patient :

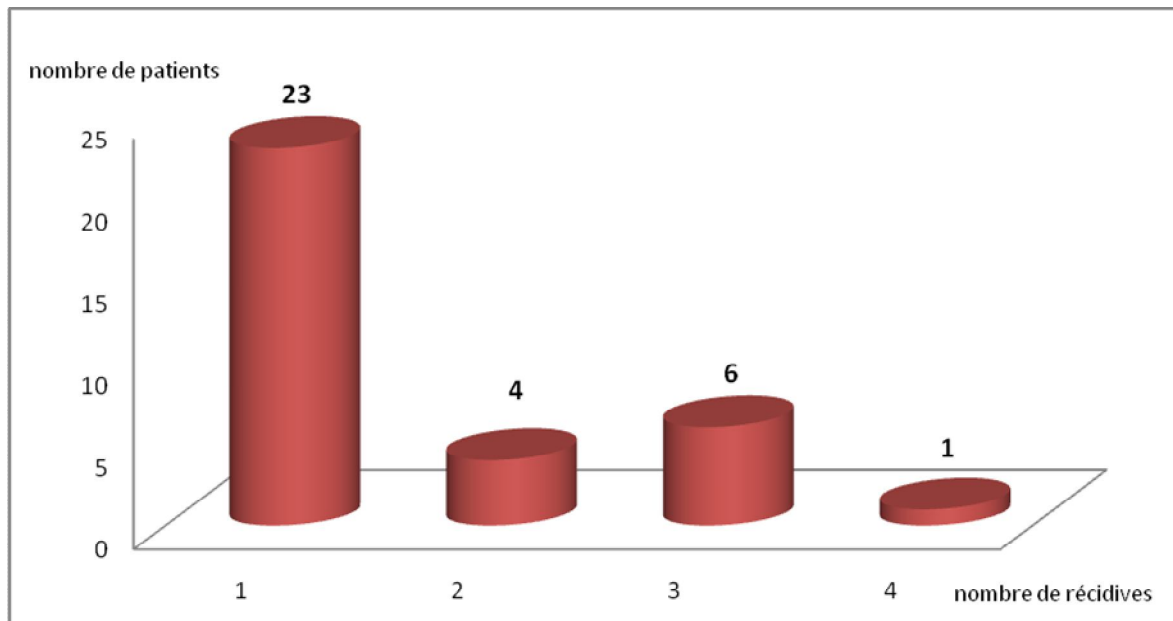


Figure N14 : Fréquence des récurrences par patient après traitement endoscopique chez les patients ayant un SPV isolé.

La récurrence était accompagnée d'une anémie sidéropénique dans 3 cas (2,2 %) et d'une hyposidérémie isolée dans 1 cas (0,8%).

-53 endoscopies ont été effectuées durant le suivi avec une moyenne de 1,5 endoscopie par patient ce qui correspond à 35% de l'ensemble des endoscopies réalisées à ces patients. Le tableau N° 6 récapitule le résultat de ces endoscopies :

Tableau N 6: Résultats des FODG réalisées chez les patients atteints d'un SPV isolé et présentant une récurrence de la dysphagie

Résultat	Anneau de l'œsophage cervical	FOGD normale
<i>Nombre d'endoscopies</i>	49	4

- 49 séances de dilatation endoscopique ont été pratiquées durant le suivi de ces patients. Un traitement chirurgical a été préconisé chez les 4 patients ayant une FOGD normale.

-5 cas de SPV isolé ont été compliqués d'une dégénérescence maligne au niveau de la bouche de l'œsophage soit 3,7% des cas. Le délai moyen entre le diagnostic du SPV et la survenue du cancer était de 6 ans. Le tableau N° 7 montre le délai entre le diagnostic du SPV et la survenue de la dégénérescence maligne pour chaque patient :

Tableau N 7 : Délai entre le diagnostic du SPV et la survenue de la dégénérescence maligne

Délai entre le diagnostic du SPV et la survenue de la dégénérescence	Concomitante au diagnostic	2 mois	11 ans	19 ans
<i>Nombre de cas</i>	2	1	1	1 *

NB : * La dernière patiente était déjà suivie en France pour SPV avant qu'elle soit adressée en notre formation ce qui explique le fait que le délai de dégénérescence dépasse le recul de nos patients.

9.2- Evolution des cas de SPV associé à d'autres pathologies (N=33):

-Le tableau N° 8 montre l'évolution de la dysphagie après traitement endoscopique chez nos patients ayant un SPV associé :

Tableau N 8 : Evolution après traitement endoscopique chez les patients ayant un SPV associé

Evolution de la dysphagie	Favorable	Récidive	Total
Nombre de patients	30	3	33
Pourcentage	22,8%	2,2%	25%

-Le tableau N° 9 indique le délai d'installation des récurrences après le traitement endoscopique :

Tableau N 9 : Délai d'installation des récurrences après traitement endoscopique chez les patients ayant un SPV associé

Délai des récurrences	Immédiat	A moyen terme	A distance	Total
Nombre de patients	0	02	01	03
Pourcentage	0%	1,5%	0,7%	2,2%

-Le tableau N°10 montre le nombre des récurrences pour chaque patient ayant un SPV associé

Tableau N 10: Nombre des récurrences pour chaque patient ayant un SPV associé

<i>Nombre de récurrences</i>	01	02	06
<i>Nombre de patients</i>	01	01	01

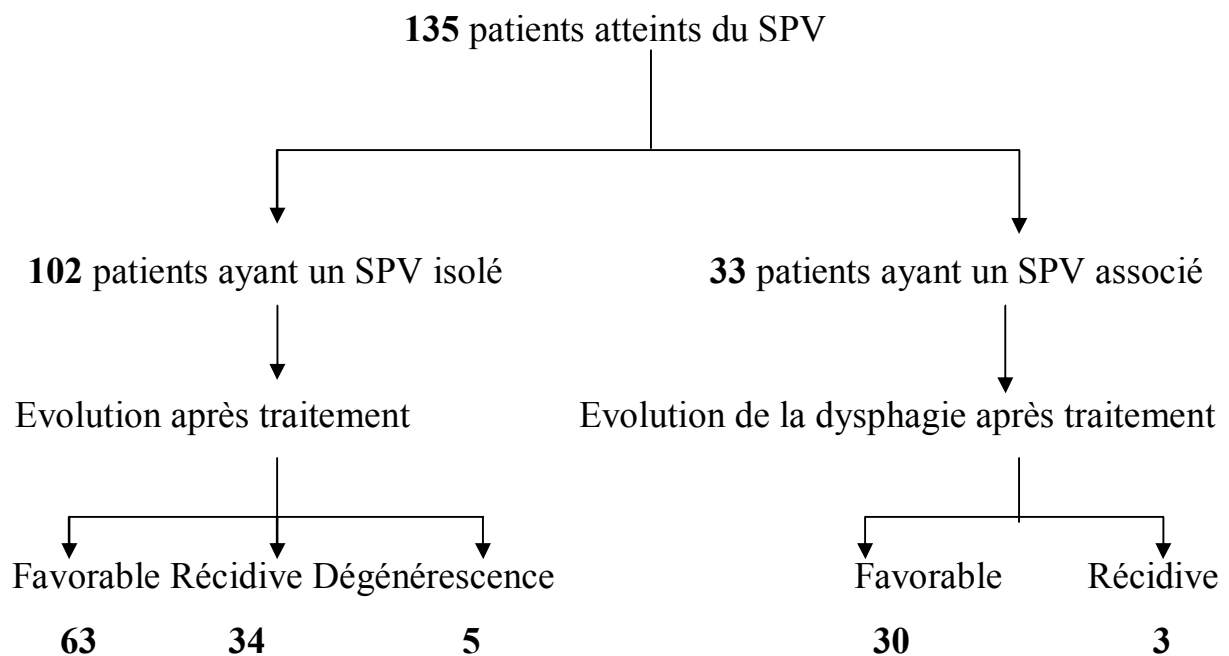
- **09 endoscopies** ont été effectuées durant le suivi avec une moyenne de 03 endoscopie par patient ce qui correspond à 21 % de l'ensemble des endoscopies réalisées pour ces patients.

- L'exploration endoscopique avait objectivé une récurrence de l'anneau de l'œsophage cervical dans tous les cas.

- Par conséquent, **09 dilatations endoscopiques** étaient effectuées lors du suivi des patients ayant un SPV associé.

- L'évolution était marquée chez certains patients par la survenue de séquelles, de complications ou de décès en rapport avec les pathologies associées.

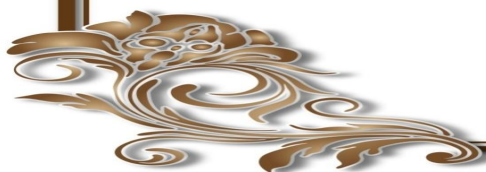
FIGURE N 15 : Schéma récapitulatif de l'évolution des patients de notre série (n=135) :



Au total, 62 endoscopies digestives hautes et 58 séances de dilatations étaient réalisées durant le suivi des patients.

5 patients avaient présenté **une dégénérescence maligne**.

Discussion



1- INTRODUCTION:

Le syndrome de Plummer Vinson, connu depuis le début du vingtième siècle, est défini dans sa forme complète par l'association d'une dysphagie haute, d'une membrane de la bouche œsophagienne et d'une anémie sidéropénique ou une sidéropénie seule.

La pathogénie de ce syndrome est controversée. Les théories étiopathogéniques qui semblent être les plus acceptées actuellement sont le déficit en fer et l'auto-immunité.

Au cours de cette discussion, nous aborderons les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des cas du SPV recueillis dans cette étude et nous les comparerons aux données de la littérature.

2- EPIDEMIOLOGIE :

2.1- Fréquence générale du SPV :

Jusqu'à la sixième décennie du vingtième siècle, le SPV était fréquemment décrit chez la population caucasienne des pays du nord de l'Europe notamment en Scandinavie [1,68]. Wynder avait fait part de 150 cas dans une série publiée en 1958 au Suède et Mac Nab avait rapporté 94 cas à Manchester en 1961 [5].

Le SPV est actuellement une entité très rare dans le monde [1]. Des données exactes sur sa fréquence et sa prévalence font défaut [1]. La plupart des récentes publications étaient à propos de cas anecdotiques ou de courtes séries de patients recrutés sur plusieurs années [1,69]. Aux états Unis, Le SPV est aujourd'hui une rareté [17].

En Afrique, ce syndrome a été également rarement rapporté [1, 3]. Dans une étude Dakaroise portant sur l'épidémiologie des cancers du tube digestif, 38 cas de SPV ont été retrouvés sur 15000 endoscopies digestives hautes réalisées sur une période de 5 ans de 1990 à 1995 ce qui correspond à 0,25% des cas [70]. Dans une autre étude Malgache similaire effectuée sur la même période, seul 5 cas de SPV ont été retrouvés sur 12000 endoscopies digestives hautes réalisées, soit 0,041% des cas [70]. Fall a rapporté récemment 50 cas du SPV colligés sur une période de 13 ans au Sénégal [4]. Deux séries Tunisiennes de 10 et 19 patients atteints du SPV ont été publiées récemment [2, 68]. Des cas du Qatar, de l'Inde et du Japon ont également été rapportés [44, 10, 15].

Dans notre série, 135 patients atteints du SPV ont été colligés entre 1993 et 2011. On note une moyenne de 07 patients diagnostiqués par an. En 2000, aucun cas de SPV n'a été colligé. Entre 2001 et 2005, par contre, on note une recrudescence du nombre de cas diagnostiqué avec un pic de 15 malades en 2005. Notre série compte, à notre connaissance, parmi les plus importantes séries colligées dans la littérature.

Tableau N 11 : Nombre de patients atteints du SPV dans les différentes séries colligées

<i>Série</i>	Wynder 1958 [37]	Mac Nab 1961 [5]	Jackobs 1964 [11]	Hiroshi 1988 [15]	Hefaiedh 2010 [2]	Ben Gamra 2010 [68]	Dia 2010 [69]	Fall 2010 [4]	Notre série 2011
<i>Nombre de cas</i>	150	94	55	19	10	19	19	50	135
<i>Durée</i>	-	28 ans	1 an	8 ans	6 ans	15 ans	2 ans	13 ans	18 ans

2.2- Répartition du SPV en fonction de l'âge:

Dans notre étude, le SPV a été l'apanage de l'adulte d'âge moyen (43 ans) avec une prédominance nette dans la tranche d'âge comprise entre 20 et 50 ans. Ce résultat se rapproche des données statistiques de la plupart des publications [5, 6, 11, 2, 68]. Pour quelques auteurs, la survenue de ce syndrome est plus fréquente entre 40 et 70 ans [1,17].

Tableau N 12 : Age moyen et tranches d'âge les plus touchées
par le SPV dans différentes séries

<i>Série</i>	Mac Nab 1961 [5]	Jackobs 1964 [11]	Hiroshi 1988 [15]	Hefaiedh 2010 [2]	Ben Gamra 2010 [68]	Dia 2010 [69]	Notre série 2010
<i>Age moyen (ans)</i>	-	58,3	45,5	57	43	37	43
<i>Tranches d'âge les plus touchées</i>	4 ^{ème} et 5 ^{ème} décennies	4 ^{ème} et 5 ^{ème} décennies	4 ^{ème} et 5 ^{ème} décennies	-	4 ^{ème} et 5 ^{ème} décennies	-	2 ^{ème} , 3 ^{ème} ,4 ^{ème} décennies

Par ailleurs, 3 adolescents ont été colligés dans notre série : un âgé de 14 ans et deux âgés de 18 ans, soit 2,3% des cas. Aucun cas dans l'enfance n'a été enregistré. Ce résultat concorde avec les données de la littérature : il est peu commun de voir survenir ce syndrome chez la population jeune. Nous avons pu colliger 12 cas de SPV chez l'enfant et l'adolescent dans la littérature : Crawford a rapporté 5 cas chez des adolescents âgés de 14 à 19 ans en 1965

[48], Diagne a rapporté un cas chez un enfant au Sénégal en 1988 [70], Seitz a diagnostiqué un cas chez une adolescente de 18 ans en 1991 [71], Mansell a rapporté un cas chez un adolescent de 14 ans en 1999 [72], Anthony a rapporté un cas chez un enfant de 6 ans [73], Lopez a également rapporté un cas chez un adolescent en 2002 [74] et enfin Gönül a rapporté un cas d'un adolescent de 15 ans atteint du SPV en 2009 en Turquie [75].

D'un autre côté, des cas découverts chez des patients de plus de 70 ans ont été également rapportés. Mc Nab a fait part de 9 cas âgés de plus de 70 ans, soit 9,5% des cas [5]. La série de Hefaiiedh comprend une patiente âgée de 75 ans soit 10% des cas [2]. Jackobs a rapporté 1 cas d'une patiente âgée de plus de 70 ans soit 2% des cas. Dans notre série, 4 patients étaient âgés de plus de 70 ans, soit 3% des cas, à noter qu'une patiente avait 90 ans.

2.3- Répartition du SPV en fonction du sexe :

Dans la littérature, il revient toujours que la majorité des cas du SPV sont des femmes d'âge moyen [1, 6, 9]. Dans la Série de Mc Nab, 95,7 % des patients étaient des femmes [5]. Celle de Chisholm comprenaient 66 femmes (92%) et celle de Dia 15 femmes (78,9%) [55, 76]. Dans notre série, 86,6 % des patients sont des femmes alors que les hommes ne représentent que 13,4% des cas. Le sexe ratio hommes sur femmes est de 0,15. Ceci reflète la très nette prédominance féminine du SPV.

Tableau N 13 : Fréquence féminine dans différentes séries du SPV

<i>Séries de SPV</i>	Mc Nab 1961 [5]	Chisholm 1974 [76]	Okamura 1988 [15]	Dia 2010 [69]	Ben Gamra 2010 [68]	Notre série 2010
<i>Pourcentage de femmes dans la série</i>	95,7%	92%	100%	78,9%	100%	86,6 %

La survenue de ce syndrome majoritairement chez les femmes serait, pour certains auteurs partisans de la théorie étiopathogénique du déficit en fer, en rapport avec les spoliations sanguines au cours des grossesses et des menstruations [4,6 ,26] .

2.4- Répartition géographique et raciale des patients atteints du SPV :

Jusqu'en 1940, l'influence géographique semblait indiscutable. En effet, la prédominance nordique des publications, en Grande Bretagne, en Amérique du nord et surtout dans les pays scandinaves en zones rurales fait évoquer par Wassink l'hypothèse d'une « idiosyncrasie des races anglo-saxonnes et nordiques » [5, 21]. Depuis 1940, l'évolution des connaissances a fait revoir ces notions initiales. Les observations se multiplient dans les pays latins, slaves, sud-américains, aux pays-bas, en inde, au pakistan. Des cas ont été rapportés au Japon, en Thaïlande, en Chine, dans la population noire américaine et en Afrique du nord [21]. Cela permet de conclure, selon Prokepenko, que le SPV n'est pas l'apanage d'un pays ou d'une race particulière [16].

Notre étude permet d'étayer cet avis. Le SPV existe au Maroc. La plupart de nos patients provenaient du centre et du nord du Maroc avec respectivement 28,5 et 20 % des cas, 14,6% de la région du sud et 2,3 % étaient des étrangers (deux sénégalais et 1 mauritanien).

3- LA CLINIQUE :

Sur le plan clinique, le SPV est caractérisé dans sa forme complète par la présence d'une dysphagie haute et d'un syndrome anémique. Les formes complètes, comportant tous les symptômes, sont rares [82]. Le plus souvent, il s'agit de « formes dissociées » [77, 78]. Certains auteurs insistent même sur la dissociation entre la dysphagie cervicale et les autres manifestations [77,5]. La grande latence d'apparition des signes évocateurs rend le diagnostic difficile et explique la variabilité et les différentes approches tant historiques, cliniques, qu'étiopathogéniques de cette maladie [21]. Les antécédents personnels et familiaux du patient pourraient aider à mieux comprendre la physiopathologie du syndrome.

3.1- Antécédents des patients :

Dans notre série, on note que certains patients avaient des antécédents d'atteintes pouvant expliquer l'origine du déficit martial (qui est considéré comme étant un facteur étiologique du syndrome). Ainsi, on a noté un antécédent de rectorragie chez 3 patients, d'anémie chez 10 patients, de géophagie chez 2 patients, de maladie de Crohn chez 1 patient et de gastrectomie chez 2 autres. Il n'y avait pas d'antécédent familial particulier chez nos patients. Jacobs avait décrit un antécédent de gastrectomie chez 2 patients. La diminution de l'acidité gastrique chez ces patients pourrait être à l'origine d'une malabsorption du fer selon ce même auteur. Jacobs rapporta également que deux de ces patientes étaient mère et fille [11]. Hiroshi avait noté un antécédent de gastrectomie chez 3 patients, d'hémorroïdes chez 1 patient et de myome utérin chez 4 patientes [15].

3.2- La dysphagie :

3.2.1- La fréquence de la dysphagie:

- Principal élément du SPV et signe d'alarme qui amène le plus fréquemment le patient à consulter [21, 68, 69]. En effet, dans les séries de Ben Gamra [68], Sinha [81] et Dia [69], la dysphagie dominait le tableau clinique. Quant à Jacobs, la dysphagie était le motif de consultation chez 65% de ces patients [11]. Crawford, par contre, a précisé qu'en aucun cas la dysphagie primait [48]. Dans notre série, la dysphagie était le motif de consultation de 98,5 % de nos malades ce qui concorde avec la plupart des cas rapportés.

- Toutefois, bien qu'étant important, ce signe peut manquer ou n'apparaître que tardivement [21]. Certains auteurs précisent même que la dysphagie est toujours précédée de la carence martiale [83, 84, 50]. Dans la série de Jacobs, 3 patients n'ont pas rapporté de dysphagie [11]. Chislom a stipulé également que 7 sur ces 72 patients n'avaient pas de dysphagie et Crawford a rapporté que la dysphagie était absente dans un cas [76, 48]. Atig a cité un cas de SPV révélé par un tableau d'anasarque qui ne présentait pas de dysphagie [74]. Dans notre série, la dysphagie était absente dans 1,5 % des cas. Il s'agissait de deux cas d'HTP idiopathique et d'HTP sur foie de cirrhose associées au SPV et chez qui les signes d'HTP prédominaient.

Tableau N 14 : Fréquence de la dysphagie
dans différentes séries de cas de SPV dans la littérature

<i>Séries</i>	Jacobs [11] (n=55)	Chislom [76] (n=72)	Dia [69] (n=19)	Hefaiedh [2] (n=10)	BenGamra [68] (n=19)	Sinha [81] (n=25)	Notre série (n=135)
<i>Fréquence</i>	94,5%	90,2%	100%	100%	100%	100%	98,5 %

3.2.2- Le siège de la dysphagie : La dysphagie est généralement cervicale haute au dessus de la fourchette sternale [1, 11, 68, 69, 80]. Dans notre série, la dysphagie était haute dans 96,2 % des cas ce qui rejoint les données de la littérature. Elle était à localisation moyenne chez deux patients (1,5 %) et basse chez un patient (0,7 %). Le siège inhabituel de la dysphagie dans ces trois derniers cas était en rapport avec un cancer du tiers inférieur ou moyen de l'œsophage associé au SPV.

3.2.3- Délai diagnostique : Ce symptôme est souvent d'installation très progressive et insidieuse [1, 69, 80] et évolue sur plusieurs années avant la découverte de la maladie [1,69] ce qui fait qu'un grand nombre de malades s'inquiètent peu, s'habituent à leur état, se résignent et ne viennent consulter que lors d'une affection intercurrente, d'une gêne très prononcée ou devant l'apparition d'un autre signe clinique. Rarement, la dysphagie est d'installation aiguë [21] ou brutale à type de blocage alimentaire comme dans le cas décrit par Amanke [86, 21]. Le tableau ci-dessous indique la durée moyenne avec les extrêmes de la durée d'évolution de la dysphagie dans certaines séries.

Tableau N 15 : Durée moyenne et extrêmes durées d'évolution de la dysphagie avant consultation dans certaines séries de cas du SPV

Série	Dia [69]	Jacobs [11]	Hiroshi [15]	MacNab [5]	Notre série
Durée moyenne d'évolution	8 ans	-	-	Majorité > 3 ans	5ans et 4 mois
Extrêmes	1 an -18 ans	1 an- 20 ans	1 mois-15 ans	<6 mois – 10 ans	1 mois-28 ans

3.2.4- Les autres caractéristiques de la dysphagie :

- L'intensité de la symptomatologie est variable d'un sujet à l'autre. Certains malades peuvent accuser juste d'une impression de picotement laryngé, de striction plutôt que d'une dysphagie vraie [21]. Le patient peut parler au début d'un « accrochage » de certains aliments solides au niveau de la gorge , cette gêne à la déglutition peut devenir plus marquée poussant le malade à modifier son mode alimentaire (répulsion pour la viande par exemple) et à se préparer des repas semi-liquides et liquides riches en glucides et pauvres en protides [5, 21, 80, 85]. Parfois, le patient décrit des blocages où il est amené à boire des gorgées d'eau et à pousser du doigt les aliments pour les faire passer [21, 80]. Des crises d'étouffement peuvent également se voir, le patient doit rejeter la nourriture pour ne pas s'asphyxier [21, 80]. La dysphagie est généralement organique concernant surtout les aliments solides, mais parfois, elle peut s'aggraver et intéresser les aliments semi-liquides et liquides voire atteindre le stade d'aphagie [1, 26, 68, 69]. Sinha dans une série indienne de 25 cas de SPV a précisé que 52% des patients présentaient une dysphagie aux

solides, 36% pouvaient ingérer juste les aliments semi-liquides, 8% pouvaient prendre juste les liquides et une aphagie était observée dans 4% des cas [81]. Ben Gamra a rapporté que la dysphagie était modérée dans 79% des cas et sévère dans 21% des cas [68]. Dans les 4 cas de SPV décrits par Akrouit, la dysphagie était limitée aux aliments solides [87]. Nos malades présentaient une dysphagie uniquement aux solides dans 85 % des cas, aux semi-liquides dans 7,5 % des cas, aux liquides dans 4,5 % des cas et une aphagie dans 1,5%. La dysphagie était progressive dans 54,8 % des cas.

- La dysphagie au cours du SPV peut être intermittente ou permanente [1]. Elle peut également être accentuée par la fatigue, les émotions, le stress, les menstruations et la grossesse [21]. La dysphagie était permanente dans tous les cas relevés par Hefaiiedh et Dia [2, 69]. Chez nos patients, Elle était permanente dans 57,8 % des cas, intermittente dans 2,2 % des cas. Le caractère permanent ou intermittent de la dysphagie n'était pas précisé dans 42,9% des cas. Généralement, la dysphagie est indolore chez les sujets atteints du SPV [1, 21]. Ben Gamra et Dia ont noté qu'une odynophagie était présente dans respectivement 26,3% et 21% des cas [68, 69]. L'odynophagie a été notée chez seulement 6 % de nos malades.

Il ressort donc que la dysphagie dans notre série était *généralement* haute, d'allure surtout organique, d'installation progressive, permanente, indolore et quasi-constante ce qui concorde avec les données de la littérature.

3.3- Le syndrome anémique et les troubles cutanéomuqueux et phanériens:

Le syndrome anémique se manifeste généralement par une décoloration des muqueuses et l'apparition d'une pâleur cutanée [88]. Ces signes sont en rapport avec la diminution de la concentration sanguine en hémoglobine au niveau des téguments ainsi qu'au « shunt » du sang des tissus cutanés et périphériques pour maintenir une perfusion centrale suffisante [12]. La pâleur peut s'apprécier particulièrement au niveau des tissus bien vascularisés comme la muqueuse buccale, les conjonctives ainsi que les faces palmaires et le lit des ongles même chez le sujet noir. D'autres facteurs modifiant la pigmentation peuvent altérer la valeur de la pâleur au niveau cutané tel l'épaisseur, la texture de la peau et le degré de la pigmentation raciale ou acquise [12, 89]. D'autres signes en rapport avec une souffrance des parenchymes liée à l'hypoxie peuvent se voir en fonction de la sévérité de l'anémie et de la rapidité de son installation [12] :

- *Signes généraux* : asthénie.
- *Signes cardio-respiratoires* : dyspnée d'effort s'aggravant progressivement jusqu'à la dyspnée de décubitus, palpitations, tachycardie voire un angor d'effort surtout chez le sujet âgé. L'examen trouve fréquemment un souffle systolique fonctionnel apexien ou mésocardiaque associé parfois à un galop présystolique et une baisse de la tension artérielle.
- *Signes neurologiques* : habituellement modérés tels les céphalées, vertiges, bourdonnement d'oreilles et phosphènes.

En outre, d'autres signes cutanéomuqueux et phanériens inconstants peuvent être présents indiquant l'évolution ancienne de l'anémie sidéropénique [12, 21] :

- Atteinte des phanères : les ongles deviennent fragiles, minces, mous, striés. Avec le temps, la convexité normale de l'ongle s'efface, il devient plat « platonychie ». Puis les bords peuvent se redresser, s'incurver jusqu'à donner un aspect concave « koilonychie » et à l'extrême, les bords deviennent éversés, c'est l'ongle « pétaloïde ». Les cheveux sont secs, cassants et ternes. Une calvitie précoce plus ou moins étendue peut se développer.
- Atteinte des muqueuses :
 - Une fissure des commissures labiales nommées également perlèche, rhagade, chéilite ou chéilose angulaire peut se voir. La lésion est humide, suintante et souvent entretenue par un tic de léchage et une discrète desquamation existe en périphérie. En cas de fissuration profonde, cette atteinte est douloureuse ce qui limite l'ouverture buccale [12].
 - Les lèvres sont classiquement minces et pincées [21, 68]. Une glossite avec atrophie des papilles linguales peut également s'observer. La surface de la langue est lisse, vernissée, parfois brillante. La teinte est variable du rose grisâtre au rouge brillant. La langue est dépapillée d'abord sur ses bords puis dans sa totalité. Parfois, il existe au niveau de la muqueuse buccale une zone blanchâtre surélevée épaisse ne pouvant être détachée par grattage plus ou moins homogène correspondant à une leucoplasie [12, 90].

Cette lésion est une réelle lésion précancéreuse nécessitant la réalisation d'une biopsie pour affirmer le type histologique et exclure une dégénérescence maligne. Le traitement réside en la suppression des facteurs étiologiques (dont l'anémie chronique), la prescription d'antimycotiques car elle est fréquemment siège d'infection mycosiques, l'exérèse chirurgicale voire la réalisation d'une photothérapie au laser ou d'une cryothérapie. Une surveillance clinique et histologique de la lésion à long terme s'impose [12]. En outre, certains patients peuvent développer une stomatite généralisée avec muqueuse lisse, amincie, sèche et fragile saignant au moindre traumatisme. L'atrophie muqueuse peut se continuer d'une façon plus ou moins accentuée vers le pharynx [12].

- La vulve et le rectum peuvent également être atteints avec prurit vulvaire ou anal plus ou moins intenses [5, 21, 88, 91].

La fréquence de ces symptômes chez les patients atteints du SPV est variable [68]. Tantôt ils dominent le tableau clinique, tantôt ils sont absents [1]. Seitz a fait part d'un cas d'une jeune adolescente présentant un SPV qui avait un tableau presque complet avec asthénie, dyspnée, tachycardie, souffle cardiaque systolique, pâleur cutanéomuqueuse, des cheveux secs et ternes et une vulvovaginite ayant régressé après traitement martial [71]. Ball a également rapporté le cas d'une dame à la cinquantaine qui présentait une asthénie avec dyspnée, une pâleur cutanéomuqueuse, une chéilite et une koilonychie en plus de la dysphagie [85].

D'autres auteurs n'ont fait allusion qu'à certains signes du syndrome anémique ou ont fait état de l'anémie et non du syndrome anémique rendant la comparaison à nos données assez difficile. Ben Gamra n'a parlé que des troubles phanériens qui étaient présents chez 73,6% de ces patients et Jacobs que de la koilonychie et la glossite présentes respectivement chez 60% et 49% des cas [11, 68]. Novacek a également parlé d'anémie et non pas du syndrome anémique lors de son analyse des différents cas du SPV publiés dans la littérature anglaise entre 1999 et 2005 [1]. Par ailleurs, Anthony et Conigliaro ont rapporté des cas de SPV sans aucun signe du syndrome anémique [52, 77]. Dans notre série, le syndrome anémique était retrouvé dans 70,3 % des cas. Une chéilite angulaire était présente dans 6% des cas, une glossite dans 6% des cas, une koilonychie dans 0,7% des cas, des ongles cassants dans 0,7% des cas, un prurit anal dans 0,7% des cas et des lèvres minces et pincées dans 0,7% des cas. Ci dessous un tableau comparatif de différentes séries qui reflète la diversité de la présentation clinique du syndrome anémique et des troubles cutané-muqueux et phanériens chez les patients atteints du SPV.

Tableau N 16 : Comparaison de certains signes cliniques en rapport avec le syndrome anémique et les troubles cutanéomuqueux chez les patients atteints du SPV dans différentes séries

Auteurs	<i>Hefaiedh [2]</i>	<i>MacNab [5]</i>	<i>Moersh [5]</i>	<i>Wynder [5]</i>	<i>Author [5]</i>	<i>Sinha [81]</i>	<i>Dia [69]</i>	<i>Notre série</i>
Nombre de cas	10	94	65	150	94	25	19	135
Syndrome anémique	60%	100%	-	-	-	100%	-	70,3 %
Dyspnée	-	-	-	-	-	24%	10,5%	-
Vertige	-	-	-	-	-	12%	26,3%	-
Asthénie	60%	-	-	-	-	84%	-	-
Tachycardie	60%	-	-	-	-	-	-	-
Pâleur cutanéomuqueuse	60%	100%	-	-	-	100%	26,3%	70,3 %
chéilite	1%	38%	100%	62%	38%	80%	21%	6%
Koilonychie	1%	50%	-	38%	50%	100%	-	0,7%
Platonychie	-	0%	-	-	-	-	5,2%	0%
Glossite	1%	70%	15%	38%	70%	60%	15,7%	6%

3.4- Les lésions bucco-dentaires :

Des atteintes bucco-dentaires peuvent se voir chez les patients atteints du SPV. En effet, Chisholm avait noté que 68% de ses patients présentaient une édentation dont 19,5% avaient moins de 30 ans [76]. Ahlbom et Wynder avaient également souligné la grande incidence de cette anomalie chez leurs patients [5]. Une chute de dents avant l'âge de 30 ans a été notée chez 23% des patients atteints du SPV dans une étude menée par Wynder [5]. Dia avait évoqué la présence d'un déchaussement dentaire chez 15,7% des patients atteints du SPV [69]. Oranu avait décrit une carie et une chute de dents partielle chez un patient porteur du SPV âgé de 53 ans [86]. Dans notre série, Une chute de dents était objectivée dans 30% des cas. 72,5 % de ces patients avaient moins de 50 ans. Ailleurs, une seule patiente présentait une candidose avec aphtes buccaux associés au SPV (0,7%). Cette patiente s'est plainte pendant 13 ans d'une dysphagie aux solides, d'une glossite et d'une chéilite angulaire et a développé par la suite une candidose buccale et des aphtes buccaux pour lesquels elle a longtemps été traitée au service de dermatologie. Ces lésions sont, à notre avis, plus une conséquence du SPV qu'une association. En effet, le tractus digestif est très sensible au déficit en fer et sa réaction est souvent une atrophie muqueuse. Une xérostomie peut également se voir mais elle n'est pas spécifique [12]. Au total, au niveau de la région buccale, les manifestations communément observées (comme sus cité) sont une langue atrophique, des perlèches, une pâleur muco-gingivale et des leucoplasies. Une chute de dents précoce et des caries dentaires (favorisées par la xérostomie) peuvent également se voir. C'est dire l'importance de la collaboration chirurgien-dentiste/gastro-entérologue dans le diagnostic du SPV.

3.5- Les autres signes cliniques :

3.5.1- la splénomégalie:

Une splénomégalie peut être observée chez certains patients atteints du SPV [1,5]. Elle était présente dans 23% des cas dans la série de McNab et dans celle de Author, 30% des cas dans la série de Moersh, 16% des cas dans la série de Sinha et 5,2% des cas dans la série de Dia [5, 69, 81]]. Dans notre série, la splénomégalie était moins fréquente, notée dans 7,4 % des cas seulement. Elle était en rapport avec une HTP dans 7 cas et isolée dans les 3 autres cas.

3.5.2- L'amaigrissement :

20 % de nos patients présentaient un amaigrissement soit en rapport avec une pathologie associée notamment néoplasique ou bien conséquent à la dysphagie elle même. Dia a précisé qu'un amaigrissement était noté chez 36,8% de ses patients [69].

3.5.3- Les atteintes thyroïdiennes :

Un goitre peut se voir chez les patients atteints du SPV [1, 5]. L'incidence de cette anomalie chez nos patients était diminuée par rapport à celle de la série de Jacobs [11]. En effet, Jacobs avait noté qu'un goitre était présent dans 34% de ses patients versus 7,4 % dans notre série. Javett a rapporté aussi le cas d'un patient porteur d'un SPV et qui présentait un goitre en rapport avec une thyroïdite d'Hashimoto [92]. Dans notre série, il s'agissait d'un goitre nodulaire avec hyperthyroïdie dans 1 cas et euthyroidien dans 4 autres cas et d'un goitre homogène euthyroidien dans 5 cas.

3.5.4- La diarrhée chronique :

Une diarrhée chronique était notée chez 3 de nos patientes. Elles avaient toutes une maladie cœliaque associée au SPV. La majorité des cas cités dans la littérature ayant une maladie cœliaque associée au SPV ne présentaient pas de trouble du transit [26, 39, 43]. Dickey avait rapporté deux cas ayant cette association qui avaient présenté une dysphagie 13 et 9 ans respectivement avant que la maladie cœliaque ne soit diagnostiquée. Aucun patient ne présentait des signes gastro-intestinaux suggestifs de malabsorption [39]. Pankaj avait fait part d'une femme de 59 ans ayant une maladie cœliaque associée au SPV. La patiente présentait depuis 1 an une dysphagie haute sans autre signe digestif avec à l'examen clinique une pâleur cutanéomuqueuse, une chéilite et une koilonychie [93]. Mnif avait également rapporté le cas d'une patiente ayant un SPV associé à une maladie coelique et qui accusait d'une dysphagie avec une pâleur cutanéomuqueuse sans autre signe digestif associé [94]. Nous relevons donc qu'en dehors des 3 cas colligés dans notre service où le diagnostic de maladie cœliaque a été évoqué grâce à des signes d'appel cliniques (diarrhée chronique), le diagnostic de sprue cœliaque dans la plupart des autres cas a été porté de façon fortuite lors des examens histologiques.

3.5.5- Autres :

- Des vomissements chroniques post-prandiaux étaient présents chez une patiente ayant une tumeur du bas œsophage associée au SPV.
- Des épigastralgies atypiques étaient présentes chez une patiente atteinte du SPV associé à une maladie cœliaque.

- Une raideur cervico-dorso-lombaire avec gonalgies étaient présentes dans un cas. Il s'agissait d'un SPV associé à une maladie de Crohn avec manifestations extra-digestives à type d'atteinte articulaire périphérique et atteinte axiale. Notons que les manifestations articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin sont de l'ordre de 1 à 20%, qu'elles sont dominées par les atteintes articulaires périphériques et axiales et qu'elles peuvent précéder ou accompagner l'affection intestinale [95].
- Un syndrome oedemato-ascitique et une circulation veineuse collatérale étaient présents respectivement dans 5 et 1 cas ayant une HTP associées au SPV. Une hépatomégalie dure en rapport avec un foie de cirrhose était présente chez 2 patients ayant une HTP associée au SPV. Dia et Fall ont rapporté 2 cas de SPV associé à une http [4, 69].
- Une patiente ayant un SPV associé à une atteinte thyroïdienne présentait un vitiligo.
- Une patiente accusait de rectorragies minimales en rapport avec des hémorroïdes internes.
- Un tableau d'anasarque était retrouvé chez un seul patient en rapport avec un syndrome néphrotique dont l'étiologie est restée indéfinie. Atig a rapporté en 2010 un cas du SPV révélé par un tableau d'anasarque qui a été le premier et le seul cas décrit dans la littérature [74].

4. L'ENDOSCOPIE :

Le syndrome de plummer-vinson est caractérisé par la présence d'une membrane au niveau de l'œsophage cervical [1, 96]. Le diagnostic du diaphragme œsophagien est actuellement obtenu par l'exploration endoscopique qui reste un moyen sûr et fiable [80, 82, 97]. En effet, la fibroscopie oeso-gastro-duodénale permet la visualisation directe de la muqueuse œsophagienne et des autres segments du tube digestif supérieur, la visualisation des membranes, la réalisation de biopsies voire le soulagement du patient par l'effraction directe de l'anneau.

Cependant, l'endoscopie est parfois difficile à réaliser en cas de sténose infranchissable. Elle peut également passer à côté du diagnostic en cas de dilacération accidentelle de l'anneau au premier passage de l'endoscope sans que l'opérateur ne s'en aperçoive; notamment si la membrane est fine et l'introduction du fibroscope n'est pas faite sous contrôle visuel direct [1, 68, 80, 90]. Ceci peut expliquer les cas où la fibroscopie est négative alors que la radiographie objective une incisure typique et l'exploration endoscopique est suivie d'une nette amélioration de la dysphagie [21]. L'introduction de l'endoscope doit être toujours effectuée sous le contrôle de la vision directe afin d'éviter une fausse route ou une perforation œsophagienne [77].

La muqueuse pharyngo-œsophagienne est souvent atrophique, mince, pale et friable. Elle peut être siège de fissures et d'ulcérations superficielles [5, 12, 21, 68].

L'anneau est souvent sous forme d'un repli muqueux fin, grisâtre ou blanchâtre, translucide, parcouru de petits vaisseaux. Parfois, la membrane est si fine qu'on peut l'effondrer sans s'en apercevoir [1, 12, 21, 26, 68]. L'anneau siège au niveau de l'œsophage cervical au dessous du muscle crico-pharyngien [1, 68, 77]. La membrane est souvent implantée à angle droit sur la face antérieure de l'œsophage, se dirigeant vers les faces latérales où elle s'amincit prenant une forme dite « semi-lunaire ». Dans d'autres cas, elle constitue une bande circulaire concentrique insérée sur toute la circonférence réduisant considérablement le calibre de la lumière œsophagienne [21, 77, 97]. Quelquefois, la membrane paraît en « toile d'araignée » ou obstrue complètement la lumière œsophagienne [21, 77]. Drocourt avait relaté un cas de sténose complète de la membrane avec absence de pertuis visible rendant impossible toute endoscopie [21, 99]. Dia avait rapporté que la membrane était annulaire et sténosante au niveau de l'œsophage cervical dans tous les cas [69]. Soumana avait noté que son patient présentait un anneau circulaire blanchâtre sténosant post cricoidien [83]. BenGamra avait parlé d'un diaphragme muqueux au niveau de l'œsophage cervical plus ou moins circonférentiel [68]. En ce qui concerne notre série, nos résultats ne différaient pas de ce qui a été rapporté dans la littérature : le diaphragme siégeait toujours au niveau de la région post-cricoidienne et paraissait blanchâtre ou grisâtre dans la plupart des cas, il prenait parfois la couleur de la muqueuse adjacente. L'anneau était circonférentiel dans 93,3 % des cas et semi-lunaire dans 6,7 % des cas.

Ailleurs, d'autres cas de figure peuvent se voir. Sinha avait parlé d'une membrane post-cricoidienne insérée sur les parois latérales de l'œsophage cervical [81]. Sanai avait relaté le cas d'un patient chez qui la membrane était longitudinale s'étendant comme un rideau sur tout le diamètre de l'œsophage au dessous du sphincter supérieur de l'œsophage [82].

L'anneau est généralement unique mais dans quelques cas il peut être multiple [1, 97]. Castro a fait part d'un jeune patient ayant un SPV avec double membrane de l'œsophage cervical [100]. Kitabayashi a également noté la présence de deux anneaux œsophagiens cervicaux dans un cas de SPV associé à une tumeur gastrique [10]. Dans notre série, l'anneau était majoritairement unique (97,7%) et un double anneau était observé au niveau de l'œsophage cervical dans seulement 2,3% des cas ce qui concorde avec les données de la littérature.

La fréquence de l'anneau œsophagien cervical mis en évidence lors de l'endoscopie était diversement appréciée par les auteurs. Dans les séries de Dia, Kramer, Hiroshi et Hefaiedh, l'anneau était présent dans 100% des cas [69, 101]. Il était mis en évidence dans 84,2% des cas dans la série de BenGamra. Dans la série de McNab, seuls les patients qui n'avaient pas répondu au traitement martial avaient bénéficié d'une fibroscopie. Ils étaient au nombre de 15 et l'anneau était présent dans 11 cas seulement [5]. Dans notre série, la membrane était retrouvée dans 100% des cas.

Ci-dessous un tableau regroupant la fréquence de l'anneau œsophagien cervical mis en évidence lors de la FOGD dans différentes séries du SPV :

Tableau N 17 : Fréquence de l'anneau œsophagien cervical mis en évidence lors de la FOGD dans différentes séries du SPV

<i>Série</i>	Kramer	Dia	Hefaiedh	BenGamra	Hiroshi	Notre série
<i>Fréquence de l'anneau</i>	100%	100%	100%	84,2%	100%	100%

D'autres altérations au niveau de l'œsophage cervical peuvent se voir en absence de membrane :

- Un rétrécissement de l'œsophage cervical s'étendant en hauteur sur quelques centimètres tels les cas relatés par McNab et Chislom. BenGamra a également fait part de 3 cas ayant une sténose de la bouche de l'œsophage retrouvée lors de la FOGD [2, 5, 21, 68]. Ben Dhaou a noté la présence d'un rétrécissement œsophagien lors de la FOGD dans les 3 cas du SPV qu'elle a cité alors que le transit œsophagien parlait de la présence d'anneaux [102]. Uygur a rapporté en 2009 le cas d'une patiente ayant un SPV chez qui la FOGD a montré la présence d'une sténose œsophagienne étendue sur 3 cm à 24 des AD sans anneau. Cet aspect rejoignait le résultat du transit œsophagien [103].
- Simple muqueuse œsophagienne pâle et atrophique dans plusieurs cas signalés par Vinson et Hiroshi [15, 21].

- Enflure au niveau de la paroi antérieure de l'œsophage comme décrit par Hiroshi [15].

Ailleurs, la FOGD a permis également, dans notre étude, de mettre en évidence des cancers œsophagiens découverts d'une façon concomitante au diagnostic du SPV dans 7 cas et à distance dans 5 cas d'où le grand intérêt de l'endoscopie dans la surveillance de cette atteinte précancéreuse. Des varices œsophagiennes de stades différents et/ou des varices sous cardiales (avec ou sans signes rouges) étaient mises en évidence dans 6 des 8 cas présentant une HTP associée au SPV. L'aspect endoscopique du duodénum était normal chez 4 patientes ayant un SPV associé à une maladie cœliaque et était polypoïde dans le dernier cas. Dans la série de Dia, une tumeur de l'œsophage était mise en évidence lors de l'exploration du reste du tube digestif après rupture de l'anneau dans 1 cas, des varices œsophagiennes dans 2 cas, une œsophagite peptique dans 1 cas et un anneau de schatzki dans 1 cas [69]. Hefaiedh a avancé qu'une patiente avait un carcinome œsophagien découvert lors de l'exploration endoscopique [2]. Kitabayachi avait rapporté un cas de syndrome de Plummer-Vinson chez qui l'exploration endoscopique du reste du tractus digestif haut a mis en évidence un cancer gastrique [10].

5. LA RADIOLOGIE:

5.1- Le transit œsophagien (TO):

L'examen radiologique au baryum de l'œsophage (gorgée barytée) permet d'évaluer les lésions structurelles et les troubles moteurs œsophagiens. On le considèrerait comme un examen clé dans l'évaluation des patients atteints de dysphagie. En 1939, une équipe suédoise (Waldenström et Kjellberg) a décrit une technique spéciale et précise permettant de donner une description des images radiologiques du SPV [5, 21]. Le diagnostic du SPV est en parti fondé sur des signes évocateurs du transit œsophagien baryté qui peut montrer :

- Une encoche ou indentation de la paroi antérieure de l'œsophage cervical au niveau de la région post-cricoidienne[21, 22]. Cette encoche peut être unique ou multiple réalisant dans ce cas un aspect en dents de scie ou en marches d'escalier. L'indentation est plus ou moins profonde et dirigée obliquement vers le bas [21, 77, 104]. Cependant, Daghfous avait montré que la direction de l'indentation est variable, et non pas uniquement oblique en bas et en arrière [105]. Sa longueur varie de 0,5 à 1,5 millimètres et peut atteindre les 6 millimètres et se projeter dans la lumière œsophagienne moulée par la baryte. Son épaisseur est uniforme et ne dépasse pas les 2 millimètres [21, 97]. Hiroshi avait cependant retrouvé dans sa série que l'anneau, sur les images de profil, se projetait verticalement sur la paroi œsophagienne cervicale et que sa longueur variait entre 2 et 12 millimètres [15]. Il faut ,enfin, signaler qu'il existe des pièges radiologiques en rapport avec des images physiologiques qui peuvent prêter à confusion avec le diaphragme œsophagien à savoir : l'impression post-cricoidienne et l'indentation crico-pharyngée [21, 97]. L'impression post-cricoidienne est une déformation de la face antérieure de l'œsophage due au mouvement du cartilage cricoïde lors de la déglutition et l'indentation crico-pharyngée est une déformation de la paroi postérieure de l'œsophage due à la contraction du muscle crico-pharyngé [21,97].

- Lorsque la membrane est très étendue et circonférentielle, une indentation postérieure symétrique à l'encoche antérieure apparaît. Les clichés pris de face montrent un sillon clair barrant l'œsophage cervical ayant l'apparence d'une « striction annulaire ». De profil, les images évoquent « un fil noué autour d'un tube mou » [21, 68, 69].

- Dans les stades avancés, une sténose régulière plus ou moins serrée et de longueur variable peut se voir au niveau de l'œsophage cervical [5, 22, 68, 76, 77]. Selon Daghfous, la longueur de la sténose est d'autant plus grande que la maladie est plus ancienne [105]. La sténose peut s'accompagner d'une dilatation en amont dans les cas évolués [68, 106, 107]. Ces différentes lésions peuvent être isolées ou associées [12, 22, 68, 98].

L'examen peut se révéler négatif ce qui ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Dans ce cas, la réalisation d'une FOGD est impérative [21, 22]. Dans notre série, le TO a été réalisé dans 26 % des cas seulement. Le diagnostic de l'anneau étant obtenu le plus souvent par fibroscopie oeso-gastro-duodénale, le transit œsophagien était peu fréquemment demandé. Il avait objectivé une sténose annulaire régulière au niveau de l'œsophage cervical dans 17 cas, une sténose suspecte au niveau de la bouche œsophagienne dans 1 cas, une indentation antérieure au niveau de l'œsophage cervical dans 4 cas, une « striction annulaire » œsophagienne cervicale dans 5 cas, une sténose irrégulière au niveau du tiers inférieur de l'œsophage dans 3 cas et au niveau du tiers moyen de l'œsophage dans 1 cas. Aucune anomalie radiologique n'a été décelée dans 4 cas.

Ci-dessous un tableau comparatif des différentes lésions retrouvées au transit œsophagien réalisé dans différentes séries du SPV.

Tableau N 18 : tableau comparatif des différentes lésions retrouvées au transit œsophagien réalisé dans différentes séries du SPV

Séries	Jacobs [11]	Hiroshi [15]	BenGamra [68]	Dia [69]	Sinha [81]	Notre série
Pourcentage des patients bénéficiant du TO	100%	100%	63%	58%	76%	26%
Anneau Œsophagien	66%	100%	75%	82%	21%	26%
Sténose œsophagienne régulière	11%	0%	17%	0%	5%	48%
Sténose œsophagienne suspecte	9%	0%	8%	0%	11%	15%
Anneau + sténose œsophagienne	2%	0%	0%	18%	0%	0%
Absence d'anomalie	12%	0%	0%	0%	63%	11%

5.2- Les autres examens radiologiques :

D'autres examens radiologiques peuvent être réalisés surtout dans le cadre des pathologies associées au SPV. Ainsi, un lavement baryté était réalisé chez deux patients. Le premier était porteur d'un SPV associé à une maladie de Crohn et le deuxième présentait des rectorragies minimales en rapport après bilan étiologique avec des hémorroïdes internes. 14 de nos patients avaient bénéficié d'une échographie abdominale soit dans le cadre du bilan d'extension du cancer de l'œsophage, soit dans le cadre de l'exploration d'une HTP associée. 7 malades ont bénéficié d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien dans le cadre du bilan d'extension du carcinome épidermoïde de l'œsophage. 11 patients atteints d'un SPV associé à une pathologie thyroïdienne ont bénéficié d'une échographie thyroïdienne et/ou une scintigraphie thyroïdienne. Un transit du grêle était réalisé chez une patiente atteinte du SPV associé à une maladie cœliaque. Wright avait rapporté un cas de SPV associé à une colite ayant bénéficié à plusieurs reprises d'un lavement baryté [108]. Ouakaa-Kchaou a également noté que leur patiente avait bénéficié d'un transit du grêle pour la recherche d'une étiologie de l'anémie [41].

6. LA BIOLOGIE :

6.1- Anomalies de la numération formule sanguine et du bilan martial :

L'anémie par carence martiale constitue un élément important du SPV [1]. Elle est très fréquente sans pour autant être constante [5, 68, 69]. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas de SPV typiques où le taux d'hémoglobine était normal mais qui présentaient un faible taux de fer sérique [68, 108]. Ainsi, des auteurs tel Waldenstrom associaient le SPV plus à la sidéropénie qu'à l'anémie. Conigliaro soulignait que le syndrome comporte plutôt une sidéropénie constante avec ou sans anémie [77]. Huynh, dans une étude intéressant 9 patientes atteintes du SPV, n'a rapporté d'anémie sidéropénique que chez une patiente. Il avançait, cependant, qu'il serait fort possible que chacune de ces patientes ait été en déficit ferrique à un moment donné de sa vie [26].

Il s'agit en général d'une anémie hypochrome microcytaire avec diminution du taux d'hémoglobine, du volume globulaire moyen (VGM), de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), de l'hématocrite, du fer sérique, de la ferritine et augmentation de la capacité totale de la fixation de la transferrine en fer [1, 2, 21, 98].

Moersch, Author et Sinha ont rapporté que l'anémie sidéropénique était présente dans **100%** des cas dans leurs séries [5, 81]. 32% des patients de Sinha avaient une anémie sévère [81]. MacNab avait précisé que **tous** ces patients étaient anémiques et que le taux d'hémoglobine était inférieur à 7g/dl dans 89% des cas [5]. L'anémie était d'origine digestive dans 17% des cas et gynécologique dans 16% des cas [5]. Hiroshi avait également retrouvé une anémie hypochrome microcytaire sidéropénique dans **100%** des cas avec un taux moyen d'hémoglobine de 7,3g/dl et un taux moyen de fer sérique de 26 µg/dl [15].

Dans d'autres séries, la fréquence de l'anémie était moindre :

- BenGamra avait fait part de la présence d'une anémie hypochrome microcytaire dans 89,4% des cas et d'une sidéropénie dans 79% des cas [68].
- Dia avait retrouvé une anémie dans 78% avec un taux moyen d'hémoglobine de 9,6g/dl, et une sidéropénie dans 60% des cas. Un seul patient présentait une sidéropénie sans anémie [69]. L'anémie était d'origine gynécologique dans 26% des cas, digestive dans 21% des cas, oto-rhino-laryngologique dans 11% des cas. Une géophagie était notée dans 21% des cas et l'étiologie de l'anémie était indéterminée dans 21% des cas [69].
- Congliaro avait noté une anémie sidéropénique dans 75% des cas et une sidéropénie seule dans 25% des cas [77].
- Dans la série de Jacobs, seul 53 % des patients avaient une anémie sidéropénique et une sidéropénie sans anémie était notée dans 12,2% des cas [11].
- Wynder avait rapporté des résultats similaires à ceux retrouvés par Jacobs : l'anémie sidéropénique était présente dans 50 % des cas environ [11].
- Plus récemment, Hefaiedh a noté que 50% des patients seulement présentaient une anémie avec des taux d'hémoglobine s'étalant entre 6,4 et 9g/dl et une moyenne de 10,6g/dl. Une hyposidérémie était observée dans 30% des cas [2]. Une ménorragie était à l'origine de l'anémie dans 1 cas et une maladie coeliaque dans un autre cas [2].

Dans notre série, **70,3 %** des malades avaient une anémie hypochrome microcytaire. Cette anémie était sidéropénique dans **39,2 %** des cas. L'anémie était sévère avec un taux d'Hb inférieur à 8g/dl dans 13,3 % des cas. Une microcytose sans anémie était objectivée dans 1,5% des cas. Une hyposidérémie isolée était notée dans **0,7%** des cas. Notons que trois patientes parmi les patients qui ne présentaient pas d'anémie étaient déjà sous fer et que 2 patientes avaient un antécédent d'anémie. Quant à l'origine de l'anémie, elle était en rapport avec un saignement d'origine digestif dans 4,5 % des cas et gynécologique dans 3,7% des cas. Une maladie cœliaque était retrouvée dans 3,7% des cas. Une notion de géophagie était enregistrée dans 2% des cas. Une gastrectomie partielle était notée dans 1,3% des cas.

Il ressort d'après ces données que le déficit en fer est fréquemment associé au SPV dans notre série. Il jouerait donc un rôle dans la genèse de ce syndrome sans qu'il soit le seul facteur étiologique vu l'absence de la sidéropénie dans certains cas ce qui concorde avec les données de la littérature.

Ci dessous un tableau comparant la fréquence de l'anémie dans différentes séries de SPV.

Tableau N 19: Fréquence de l'anémie dans différentes séries du SPV

Série	<i>MacNab</i>	<i>Moersch</i>	<i>Hiroshi</i>	<i>BenGamra</i>	<i>Congliaro</i>	<i>Dia</i>	<i>Jacobs</i>	<i>Hefaiiedh</i>	<i>Notre série</i>
Pourcentage d'anémie	100%	100%	100%	89,4%	75%	78%	53%	50%	70,3 %

Ailleurs, les anomalies biologiques concernant les autres lignées sanguines sont rarement décrites [1]. Dia avait noté une thrombopénie dans 26,3% des cas et une leucopénie dans 16% des cas. Dans notre série, une pancytopénie et une thrombopénie étaient observées respectivement chez 2,2% et 1,5% des patients tous atteints d'un SPV associé à une HTP. Une hyperleucocytose était notée dans 0,8% des cas.

6.2- L'hypochlorhydrie gastrique :

Une hypochlorhydrie voire une achlorhydrie gastrique histaminorésistante est fréquente chez les patients atteints du SPV [5, 10, 11, 21, 68]. Cette anomalie est le premier élément d'un cercle vicieux : l'achlorhydrie empêche l'absorption du fer alimentaire et l'hyposidéremie entrave la sécrétion gastrique normale [21]. Certains auteurs estiment que l'achlorhydrie serait secondaire à l'hyposidéremie et non la responsable de celle-ci [21, 63]. L'achlorhydrie était présente dans 100% des cas dans la série d'Author, dans 77% des cas dans la série de Jacobs et dans 12% des cas dans la série de Sinha [5, 11, 81]. L'analyse du liquide de tubage gastrique n'a pas été réalisée chez nos patients empêchant toute comparaison avec les données de la littérature.

6.3- Autres examens biologiques :

D'autres examens biologiques ont été réalisés chez nos patients dans le cadre des pathologies associées au SPV. Un bilan immunologique était réalisé chez quatre patientes atteintes du SPV associé à une maladie cœliaque. Il a mis en évidence la présence d'anticorps anti-endomysium dans les quatre cas. Un bilan thyroïdien comprenant le dosage de la TSHus et des T3, T4 a été réalisé chez 10 patients porteurs d'un SPV associé à une pathologie thyroïdienne. Une hypothyroïdie était mise en évidence dans deux cas et une hyperthyroïdie dans 1 cas. Un bilan hépatique (dosage des transaminases, de la Gama-glutamyl-transferase, des Phosphatases alcalines, de la bilirubine totale, de l'albuminémie et du taux de prothrombine) était réalisé chez les 8 patients porteurs d'une HTP associée au SPV. Un bilan étiologique de la cirrhose comprenant des sérologies hépatitiques B et C et un bilan auto-immun était également fait chez les patients ayant une HTP sur foie d'hépatopathie chronique. Une protéinurie de 24h était réalisée chez le patient porteur d'un SPV avec syndrome néphrotique. Le patient ayant une maladie de Crohn associée avait bénéficié d'un bilan inflammatoire et une sérologie HIV était réalisée chez la patiente présentant une mycose buccale avec SPV.

7. L'ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les lésions histologiques observées lors du SPV ne sont pas spécifiques. Elles confirment l'impression clinique et endoscopique déjà notée d'atrophie des épithéliums et des tissus sous jacents. L'intérêt principal de l'examen anatomopathologique est de dépister des lésions néoplasiques infracliniques, de confirmer la malignité d'une lésion suspecte à l'endoscopie ou de déterminer une étiologie de l'anémie notamment la maladie cœliaque.

7.1- L'aspect macroscopique :

L'étude histologique intéresse surtout la membrane ou le rétrécissement du haut œsophage. Une étude de biopsies jéjunales ou d'autres organes tels la thyroïde, le foie ou le colon peut être réalisée notamment dans le cadre des associations.

7.2- L'aspect microscopique :

- L'anneau œsophagien est généralement entièrement formé d'un épithélium œsophagien malpighien normal avec un tissu conjonctif sous jacent [1, 49, 97]. Shamma'a avait mis en évidence un épithélium malpighien normal avec présence, au niveau du tissu conjonctif sous jacent, d'une inflammation chronique légère. Une hyperplasie lymphoïde avec formation de nodules lymphoïdes au niveau du chorion étaient objectivées dans un cas [49]. Selon Entwistle et Jacobs, une irrégularité et des anomalies des cellules de la membrane basale peuvent se voir avec augmentation de l'activité mitotique et présence de noyaux hyperchromatiques [49]. Parfois, un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire marqué au niveau de la lamina propria peut être constaté

[49, 80]. Logan avait retrouvé que l'anneau était fait d'un tissu fibreux avec une infiltration histio-lymphocytaire dans un cas [80]. Suzman, quant à lui, avait souligné la présence de zones leucoplasiques au niveau de l'épithélium [11]. Papazian avait fait part d'une muqueuse hyperacanthosique au niveau de l'anneau [97].

-L'étude histologique des biopsies au niveau des sténoses œsophagiennes retrouve généralement selon Entwistle et Jacobs une inflammation chronique non spécifique avec modification du tissu musculaire par atrophie des muscles striés, prolifération du sarcolemme et dépôt de fibres collagène [21, 49]. Watts et Owen avaient décrit un envahissement de la couche musculaire par un infiltrat inflammatoire avec remplacement de celle-ci par un tissu fibreux ce qui explique la sténose [80]. Entwistle et Jacobs ont remarqué également, dans de rares biopsies profondes, que les petites fibres nerveuses étaient démyélinisées et qu'il n'y avait pas d'endartérite ou de thrombose des petits vaisseaux [49]. D'autres auteurs tels Guichard, Savilahti, Hiroshi et Wright avaient fait part d'une atrophie et d'un amincissement de l'épithélium avec des zones hyperkératosiques et acanthosiques et infiltration de la sous muqueuse par des cellules inflammatoires [5, 15, 49]. La couche musculaire était atrophique ou complètement fibrosée [15].

-BenGamra avait retrouvé des lésions inflammatoires non spécifiques à l'étude anatomopathologique des biopsies œsophagiennes à la hauteur de l'anneau avec mise en évidence d'un carcinome épidermoïde bien différencié dans 1 cas [68]. Entwistle et Jacobs ont également souligné que les biopsies ont pu mettre en évidence un carcinome in situ à la hauteur de l'anneau œsophagien dans un cas [49]. Ils précisèrent que pour dépister une éventuelle

dégénérescence maligne, le mieux serait d'effectuer les biopsies au niveau des structures adjacentes à l'anneau au lieu de biopsier l'anneau lui-même [49]. Ailleurs, plusieurs auteurs recommandent de réaliser une biopsie jéjunale systématique chez les patients atteints du SPV afin de dépister une maladie cœliaque sous jacente [98].

-Dans notre série, les biopsies de la membrane ou à la hauteur de la membrane œsophagienne étaient réalisées dans 8,9% des cas. L'examen anatomopathologique a objectivé la présence d'un épithélium malpighien normal dans 59 % des cas rejoignant ainsi les données de la littérature. Un remaniement inflammatoire non spécifique était noté dans 33 % des cas. Un tissu fibreux discrètement inflammatoire et une parakératose parcellaire de l'épithélium pavimenteux œsophagien étaient retrouvés chacun dans 8 % des cas. Ces lésions ne diffèrent pas des lésions décrites dans la littérature.

-Ailleurs, Une biopsie des lésions œsophagiennes suspectes mises en évidence à la FOGD chez 12 patients a permis de confirmer leur nature tumorale maligne dans tous les cas. En effet, l'étude anatomopathologique des fragments biopsiés a été en faveur :

✧ D'un carcinome épidermoïde bien différencié :

- Faiblement mature et infiltrant : 5 cas.
- kératinisant et infiltrant : 1 cas.
- Peu infiltrant : 1 cas.
- Nature non précisée : 4 cas.

✧ D'un processus carcinomateux peu différencié dont l'origine malpighienne est la plus probable : 1 cas.

- Une biopsie jéjunale a été réalisée de façon systématique dans 50,3 % des cas. Une maladie cœliaque était objectivée dans 3,7 % des cas. L'étude anatomopathologique avait mis en évidence une atrophie villositaire (AV) totale avec lymphocytose intra-épithéliale (LIE) supérieure à 30% et hyperplasie des cryptes dans tous ces cas.

-Une biopsie hépatique était pratiquée chez 3 patients atteints d'une HTP sur foie d'hépatopathie chronique associée au SPV. Elle était en faveur d'une hépatite chronique avec stéatose hépatique dans un cas (mais contient 2 espaces portes seulement), d'une hépatite avec fibrose F3 et activité A2 dans le cas d'HTP sur hépatite auto-immune type I et d'une souffrance hépatocytaire sans signe d'activité inflammatoire dans le cas d'HTP idiopathique.

- Une biopsie thyroïdienne était réalisée chez un seul patient présentant un goitre nodulaire et SPV. Elle était revenue en faveur d'une hypertrophie thyroïdienne bénigne. Javett avait rapporté que sa patiente ayant un goitre associé au SPV avait bénéficié d'une biopsie thyroïdienne revenue en faveur d'une thyroïdite d'Hashimoto [92].

- Une étude anatomopathologique des biopsies rectales et sigmoïdiennes dans le cadre d'une maladie de Crohn associée au SPV a été en faveur d'une rectite interstitielle subaiguë non spécifique et d'une colite avec remaniements inflammatoires non spécifiques. Wright avait noté que l'étude histologique des biopsies sigmoïdiennes réalisées chez sa patiente atteinte du SPV associé à une colite montrait un aspect de colite avec remaniements inflammatoires [108].

8. CRITERES DIAGNOSTIQUES DU SPV :

Pour certains auteurs comme Novacek, le diagnostic du syndrome de Plummer Vinson repose sur la mise en évidence de toute la triade clinique faite de dysphagie, d'anémie sidéropénique et du diaphragme muqueux de l'œsophage cervical. Sinha, Chaudhry et Hiroshi n'ont inclus dans leurs séries que les patients ayant tous ces critères [1, 81, 97, 110].

D'autres auteurs tels Mac Nab, Elwood et Ekberg ne considèrent pas la présence de tous ces critères nécessaire au diagnostic [5, 9, 82, 111]. MacNab a avancé que peu de cas regroupent tous ces signes [5]. Amanke a suggéré que le SPV évolue sur plusieurs stades avec apparition progressive des anomalies pour arriver enfin à un stade ultime où tous les signes sont présents [86].

Pour MacNab et Elwood, la dysphagie post-cricoïde reste le signe le plus important impératif au diagnostic [5, 9]. La dysphagie était le critère d'inclusion des malades dans la série de Jacobs [11]. Atig, par contre, a rapporté un cas de SPV avec anneau œsophagien cervical et une anémie sidéropénique mais qui n'accusait pas de dysphagie [74]. Des auteurs comme Witts et Waldenstrom pensent que l'anémie précède la dysphagie et en est la cause [112]. BenGamra et Soumana ont avancé que la sidéropénie était un élément capital pour le diagnostic du SPV [68, 83].

Hefaiedh, Dia, Chisholm et Kramer ont inclus dans leurs séries tout patient ayant un anneau œsophagien cervical compatible avec le SPV [2, 69, 76, 112, 113]. Pour Papazian, Noshier et ElWood, la présence d'un anneau œsophagien seul n'est pas pathognomonique du SPV [9, 83]. Des études radiologiques ou autopsiques systématiques chez des sujets dysphagiques ou non ont montré l'existence de diaphragme œsophagien même en absence d'anomalies cliniques ou biologiques [9, 97, 113]. Papazian a rapporté trois cas de diaphragme isolé de l'œsophage et a suggéré de répartir les anneaux œsophagiens en 3 groupes : (1) diaphragme muqueux associé à des lésions cutanéomuqueuses et à une anémie sidéropénique rentrant dans le cadre du SPV, (2) diaphragme muqueux unique ou multiple avec dysphagie sans anomalie clinique ou biologique, (3) diaphragme unique asymptomatique de découverte fortuite lors d'une étude radiologique ou autopsique [13, 97].

Chisholm a rapporté deux cas de SPV qui présentaient une dysphagie, un anneau œsophagien cervical mais qui n'avaient pas d'anémie ni de sidéropénie. Dans leurs antécédents on notait une anémie traitée par fer. Ces deux cas témoignent selon Chisholm que le taux d'hémoglobine et de fer sérique peut être normal au moment du diagnostic du SPV sans que cela n'exclue la possibilité d'une sidéropénie dans le passé génératrice des lésions [113]. Huynh a également fait part de 9 cas de SPV avec présence d'une anémie sidéropénique dans un cas seulement. L'absence d'anémie n'exclut pas, selon Huynh, que ces patients étaient en déficit ferrique résolu spontanément actuellement [114].

Dans notre série, le diagnostic de SPV a reposé sur la mise en évidence d'un anneau œsophagien à la fibroscopie oeso-gastro-duodénale. L'anneau de l'œsophage cervical était présent dans 100% des cas.

Il ressort bien, d'après ces données, que les critères du diagnostic du SPV diffèrent d'un auteur à l'autre. On note une inconstance des signes cliniques et de la sidéropénie. La signification clinique du diaphragme œsophagien est controversée. Ceci a poussé un imminent gastroentérologue, Mr Philip Kramer à écrire : « quels cas devrait-on inclure sous ce syndrome ? Cette question m'est venue à l'esprit après avoir lu plusieurs articles sur ce sujet et je dois admettre que je reste toujours confus » [79]. Nous sommes en droit, de même, de nous poser la question sur la justesse de notre diagnostic et de celui des autres auteurs : est ce que tous nos cas correspondent à un SPV ? et qu'en est il des cas des autres auteurs ? la réponse à ces questions serait, en notre sens, difficile tant que le mécanisme étiopathogénique de cette entité n'a pas été élucidé clairement.

Ci-dessous un tableau récapitulant les critères d'inclusion dans les différentes séries ainsi que la fréquence des principaux signes du SPV :

Tableau N 19 : Tableau comparatif des critères d'inclusion des patients dans différentes séries du SPV avec les fréquences des principaux signes du syndrome.

	Jacobs [11]	Hiroshi [15]	Dia [69]	Hefaiedh [2]	BenGamra [68]	Sinha [81]	MacNab [5]	Notre série
Critère(s) d'inclusion	Dysphagie	Anneau œsophagien	Anneau œsophagien	Anneau œsophagien	Anneau œsophagien	Anneau+ Dysphagie+ Anémie	Dysphagie	Anneau œsophagien
Dysphagie	94,5%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	98,5 %
Anneau œsophagien	69%	100%	100%	100%	84,2%	100%	53,9%	100%
Anémie	53%	100%	78%	50%	89,4%	100%	100%	70,3 %

9. TRAITEMENT ET SURVEILLANCE DU SPV :

Le traitement du SPV repose essentiellement sur le traitement médical notamment la supplémentation en fer et le traitement instrumental endoscopique.

9.1- Traitement Medical :

9.1.1- La supplémentation martiale:

Le traitement substitutif martial repose classiquement sur l'apport oral de sels de fer tels le fumarate ferreux (Fumafer®) ou le sulfate ferreux (Tardyferon®). La dose journalière est de 150 à 300 mg de fer métal chez l'adulte et de 5 à 10 mg/kg de fer métal chez l'enfant (un comprimé de fumafer® et Tardyferon® contiennent respectivement 66mg et 80 mg de fer métal) en prise fractionnée une demi-heure avant les repas. Le traitement est bien toléré dans la majorité des cas. Parfois, une intolérance digestive est notée avec nausées, diarrhée ou constipation. Ces troubles sont minimisés si les doses sont progressives. Ils sont généralement passagers et cessent spontanément au cours du traitement. La durée du traitement varie selon le stade de la carence martiale : 3 mois en cas de déficit des réserves et 6 mois en cas d'anémie ferriprive. Son efficacité est marquée successivement par une crise réticulocytaire vers le 8^{ème} jour, une élévation de la sidérémie, une correction de l'anémie, en 4 à 6 semaines, enfin, et seulement lorsque les stocks sont reconstitués, par une normalisation de la transferrine et de la ferritine sérique [21, 115, 116]. Ce traitement doit être poursuivi au long cours jusqu'à la restauration des réserves en fer [5, 69]. Certains auteurs préconisent même de maintenir la supplémentation martiale à vie ou du moins jusqu'à la ménopause [5, 81]. La rechute de l'anémie pourrait entraîner une récurrence de la symptomatologie [68].

Il faut signaler que l'absorption du fer non héminique est limitée et influencée par des facteurs digestifs et alimentaires. Elle est favorisée par l'acidité gastrique, la vitamine C, les citrates et les acides organiques qui facilitent la solubilisation du fer. Par contre, le calcium, les phosphates, les phytates, les tannins inhibent son absorption en formant des chélates insolubles [17, 21, 115]. Ainsi, un régime alimentaire adapté est recommandé [21].

La forme parentérale : Le fer saccharose (VENOFER®) est réservé aux intolérances digestives absolues, aux cas résistants, ou en cas de non adhérence au traitement martial Per Os (enfants, malades psychiatriques). La dose de VENOFER® est déterminée en fonction du taux d'hémoglobine et du poids corporel. Les posologies habituelles sont de une à deux ampoules de VENOFER® (100 à 200 mg de fer) pour l'adulte et de 0,15 ml /kg/jour chez l'enfant (soit 3 mg de fer métal/kg/j) administrées deux à trois fois par semaine en fonction du taux d'hémoglobine. Le VENOFER® doit être administré par voie intraveineuse stricte en perfusion ou en injection lente. Le risque de cette forme est l'apparition d'une allergie immédiate ou retardée [21, 115].

9.1.2- Les traitements adjuvants : Certains auteurs préconisent une vitaminothérapie B en complément du traitement martial [21, 77, 80]. Elle améliorerait les lésions cutanéomuqueuses [21]. Une vitaminothérapie C est également recommandée [5, 17, 21]. Moore a démontré l'intérêt de l'adjonction de la vitamine C sur l'absorption du fer [117].

9.1.3- La transfusion sanguine :

La transfusion sanguine n'est indiquée qu'en présence de signes cliniques de mauvaise tolérance de l'anémie [115, 116].

9.2- Traitement Endoscopique :

9.2.1- La dilatation endoscopique :

9.2.1.1- Dilatation endoscopique par bougies de Savary-Gilliard :

Cette technique recourt à l'emploi de dilateurs en plastique recouvert de polyvinyl de diamètre croissant allant jusqu'à 17mm [1, 2, 77,118, 119, 120]. Un fil guide métallique est introduit tout d'abord sous contrôle endoscopique à travers l'anneau ou la sténose. Après franchissement de l'anneau, l'endoscope est retiré tout en repoussant le fil-guide qui ne doit pas être mobilisé durant cette manœuvre. La dilatation est réalisée d'une manière progressive par passage des bougies sur le fil-guide, avec l'aide d'un(e) assistant(e) qui maintient une tension fixe sur ce dernier, afin d'éviter la courbure de la bougie dans l'œsophage, source de déchirure pariétale. La première bougie utilisée doit être de diamètre légèrement supérieur au calibre de la sténose dans sa partie la plus serrée. Une alimentation correcte peut être obtenue pour un diamètre de 12 à 13 mm, une alimentation tout à fait normale nécessitant souvent un calibre de 15 mm. Il est recommandé de réintroduire l'endoscope en parallèle du fil-guide ou sur le fil-guide afin de s'assurer de la réussite de la dilatation objectivée par le passage aisé de l'endoscope et par la visualisation de la déchirure de la membrane. Le contrôle endoscopique permet également d'explorer le reste du tractus digestif supérieur notamment à la recherche d'une éventuelle néoplasie associée. Un contrôle fluoroscopique est recommandé à la fin de la procédure [1, 2, 120].

La dilatation endoscopique peut souvent être faite en ambulatoire [120, 121]. Ces précautions observées, la méthode est sûre, efficace et économique avec un taux faible de complications (perforation) s'élevant à 1 - 3% [1, 2, 13, 120, 121]. Généralement, une seule séance de dilatation est suffisante pour venir à bout de la dysphagie. Parfois, plusieurs séances sont nécessaires [1, 2, 13, 121].

9.2.1.2- Dilatation endoscopique par ballonnet :

Cette technique a été utilisée par certains auteurs avec de bons résultats [1,2, 122]. L'endoscope est positionné quelques centimètres au-dessus du pôle supérieur de l'anneau et/ou de la sténose et le ballonnet de dilatation est introduit dans le canal opérateur de l'endoscope. Sous contrôle endoscopique, la partie médiane du ballonnet est placée à cheval sur l'anneau ou la sténose. Si le franchissement se révèle difficile ou au moindre doute concernant le bon positionnement du ballon, un fil-guide est passé à travers la sténose sous contrôle fluoroscopique et le ballonnet est glissé sur le fil-guide. Le ballonnet est raccordé à une seringue remplie d'eau ou de sérum physiologique et montée sur un manomètre. L'assistant(e) gonfle le ballonnet jusqu'à son diamètre nominal, en respectant les recommandations de pression indiquées sur la notice ou le ballonnet lui-même. Le ballonnet peut être laissé en place 15 à 30 secondes avant d'être retiré. Après la dilatation, une endoscopie oesogastrique permet d'apprécier le calibrage de l'oesophage, la facilité du passage de l'endoscope, l'absence de brèche pariétale ou de saignement anormaux (une légère effraction pariétale et un saignement modéré ne sont pas anormaux et témoignent de l'efficacité de la dilatation) [120, 122].

9.2.1.3- Autres techniques de dilatation endoscopique :

Demirci et Papazian ont rapporté l'utilisation d'olives métalliques d'Eder-Puestow lors de la dilatation endoscopique de l'anneau œsophagien [21, 97, 122]. L'utilisation des dilateurs d'Eder-Puestow, de Celestin ou de Maloney, plus anciennes et plus traumatiques, ont été pratiquement abandonnées [120]. Actuellement 2 principaux types de dilateurs sont utilisés : les bougies de Savary-Gillard et, moins fréquemment, les ballonnets hydrostatiques [120].

9.2.2- Autres techniques instrumentales endoscopiques:

Parfois, la simple introduction de l'endoscope peut suffire à déchirer la membrane et à rétablir un calibre œsophagien suffisant. Cependant, cette manœuvre doit être prudente pour éviter une fissuration pariétale. [1, 69, 77, 97, 121].

Des auteurs ont rapporté l'utilisation de pince de biopsie sous œsophagoscopie pour la lacération de la membrane œsophagienne [77].

Krevsky a relaté le recours à la coagulation par le laser YAG pour la « destruction » de l'anneau œsophagien après échec de la dilatation endoscopique par dilateurs et par ballonnets durant une période de 10 ans. 20 implusions de 50 watts ne dépassant pas 0,5 secondes chacune ont été administrées à l'anneau. Il a noté une importante régression de la dysphagie à 2 jours du traitement [123].

Perez a également rapporté le premier cas de SPV traité par coagulation par plasma d'argon de l'anneau œsophagien après échec de la dilatation endoscopique [124].

9.3- Traitement chirurgical:

Le traitement chirurgical a été rarement décrit dans la prise en charge du SPV. Kitahara a réalisé une résection de la membrane sous anesthésie générale par microlaryngochirurgie à l'aide d'un scalpel et de ciseaux à travers la lumière œsophagienne avec suture de la plaie [125]. Lindgren a réalisé une myotomie du muscle cricopharyngien en raison de résultats insatisfaisant de la dilatation endoscopique [126]. Iddles a relaté la réalisation d'une myotomie extra-muqueuse du muscle cricopharyngien chez un patient ayant un SPV avec une sténose importante de l'œsophage cervical empêchant toute dilatation endoscopique avec disparition de la dysphagie en post-opératoire [5]. Si une néoplasie est associée, le traitement chirurgical de la tumeur sera réalisé en fonction de la localisation et du stade de la lésion [21].

9.4- Indications thérapeutiques :

La première étape dans la prise en charge du SPV est de chercher et traiter une éventuelle étiologie de la carence martiale (néoplasie, hémorragie active ou malabsorption notamment la maladie cœliaque) [1, 2, 5, 44, 80].

Le traitement du SPV repose essentiellement sur la supplémentation martiale et la dilatation endoscopique [1].

Paterson, Waldenstrom et Cahn estiment que le traitement du SPV est basé sur la supplémentation martiale [5]. L'administration du fer normaliserait la pression de déglutition au niveau de la cavité pharyngée diminuée chez les patients atteints du SPV et améliorerait ainsi la dysphagie [15]. Selon Soumana, l'administration du fer seul permet la régression de la dysphagie dans la majorité des cas avant même la normalisation des signes biologiques de l'anémie [68,

83]. Hiroshi, MacNab, Crawford, Gonul, Atig et Akrouit ont tous rapporté des cas de SPV traités uniquement par fer avec amélioration clinique et régression de la dysphagie [5, 15, 48, 74, 75, 87]. Bredenkamp a également fait part du cas d'une jeune fille, ayant un SPV, traitée par fer seul avec résolution de la dysphagie, de l'anémie et de l'anneau œsophagien [54]. Il suggère que la réponse au traitement martial dépendrait de l'âge du patient et de la chronicité de l'anémie. Plus le patient est jeune et l'anémie est récente plus la réponse au traitement martial est satisfaisante [54]. Yasawy estime que la dysphagie d'évolution récente et intermittente pourrait répondre au traitement martial seul. La dysphagie chronique et importante nécessiterait un traitement instrumental associé à la supplémentation martial [121].

Novaceck, Conigliaro et Papazian estimaient qu'en cas d'une obstruction importante de la lumière œsophagienne infranchissable par l'endoscope, d'une dysphagie importante, chronique ou d'une persistance de la dysphagie malgré un traitement martial bien mené, une dilatation endoscopique de l'anneau est nécessaire [1, 2, 52, 69, 77, 97, 122, 127]. Selon Jones, un anneau obstructif est souvent à l'origine d'une résistance thérapeutique d'où la nécessité d'une rupture par voie endoscopique [69, 83]. Atmatzidis et BenGamra avancent que le traitement du SPV repose sur le traitement martial et le traitement endoscopique [3, 68]. La rupture endoscopique de la membrane permet la reprise rapide de l'alimentation orale et l'amélioration de l'état clinique du malade [77]. Selon Owen, peu de cas résistent à toutes ces thérapeutiques et nécessitent des dilatations itératives [5].

Dans la série de MacNab, une supplémentation martiale était administrée en 1^{ère} intention dans 100% des cas. 15% ont bénéficié du fer par voie parentérale après non amélioration clinique sous supplémentation orale et 11,7% d'une dilatation endoscopique après échec du traitement martial seul [5]. Une supplémentation martiale avec dilatation endoscopique étaient réalisées d'emblée chez 100% des patients dans les séries de Dia, BenGamra, Hefaieth et Sinha. Novacek a rapporté que 28 cas de SPV étaient publiés dans la littérature anglaise entre 1999 et 2005 [1]. 100% des cas ont bénéficié d'un traitement par fer et 7% d'une transfusion de culots globulaires. 72% des cas ont eu une dilatation endoscopique et une rupture spontanée de l'anneau par l'endoscope était rapportée dans 3,5% des cas [1].

Des auteurs ont rapporté l'utilisation d'autres méthodes thérapeutiques endoscopiques vu la non amélioration clinique de leurs patients après plusieurs séances de la dilatation endoscopique. Krevsky avait réalisé une coagulation de l'anneau œsophagien par Laser YAG après échec de 6 séances de dilatations sur 10 ans. Perez avait réalisé une coagulation de la membrane par plasma d'Argon dès la 1^{ère} récurrence de la maladie [123, 124]. Ces méthodes s'avèrent être simples et efficaces selon ces auteurs, cependant elles requièrent une expérience, une bonne connaissance des techniques et une disponibilité du matériel. Une longue expérience avec des séries plus importantes de patients traités par ces méthodes est nécessaire pour évaluer l'innocuité et l'efficacité de ces procédures [123, 125].

Le recours à la chirurgie a été exceptionnellement envisagé et controversé dans la prise en charge du SPV [21, 26]. Plusieurs techniques chirurgicales ont été rapportées : résection de l'anneau par microlaryngochirurgie à travers la lumière œsophagienne (Kitahara) ou myotomie du muscle cricopharygien (Iddles, Lindgren). Cette option thérapeutique ne pourrait être discutée qu'après échec du traitement endoscopique [21, 125].

Dans notre série, tous nos patients se sont présentés avec une dysphagie gênante et/ou une membrane sténosante. Seule la dilacération endoscopique a autorisé une amélioration patente voire une disparition de la dysphagie. Ainsi, une effraction initiale spontanée de l'anneau par fibroscope était réalisée dans 3 % des cas. Une dilatation endoscopique au moyen des bougies de Savary Gilliard a été effectuée dans 97 % des cas. Le traitement martial n'a été préconisé que chez les patients présentant une anémie ou une sidéropénie. Ainsi, 71,1 % des malades ont bénéficié d'un traitement par fer, à noter que pour 3 patients, une transfusion de culots globulaires a été préconisée en raison de la sévérité de l'anémie. La durée moyenne du traitement martial était de six mois.

9.5- Complications du traitement endoscopique:

Les complications liées à la dilatation endoscopique par les bougies de Savary Gilliard ou par ballonnet sont rares [21, 120]. La complication majeure est la perforation qui doit être suspectée devant la persistance ou la reprise de douleurs rétro-sternales et l'apparition d'une fièvre et d'un emphysème sous cutané ou lorsque l'examen endoscopique à la fin de la procédure montre un saignement très important ou carrément une dilacération franche de la paroi [21, 120]. Les examens morphologiques (radiographie thoracique, transit aux hydrosolubles, tomodensitométrie) permettront de s'assurer de l'absence de la brèche médiastinale [120]. La dilatation endoscopique est reconnue par plusieurs auteurs comme étant une méthode sûre avec un taux faible de complications variant entre 1 à 3% [1, 2, 13, 120, 121]. Dans les séries de Dia, BenGamra, Hefaiedh et Sinha, aucune complication du traitement endoscopique n'a été rapportée [2, 68, 69, 81]. Chisholm avait rapporté la survenue d'un décès secondaire à une perforation œsophagienne après dilatation dans sa série [76]. Dans notre série, aucune complication du traitement instrumental était n'a été enregistrée.

9.6- Surveillance :

Une surveillance régulière au long cours des patients atteints du SPV doit être préconisée vu le risque de dégénérescence et de rechute [1, 26, 68, 77, 128]. Ceci requiert une coopération du patient [80]. Les modalités de cette surveillance ne sont pas consensuelles [69]. La plupart des auteurs recommandent la réalisation d'une FOGD avec biopsies chaque année afin de détecter précocement une éventuelle néoplasie [1, 2, 83, 98, 129]. Logan avance même qu'une détection précoce d'une dégénérescence maligne du SPV nécessiterait une surveillance très rapprochée éventuellement tous les 3 mois [80]. En ce qui concerne le déficit ferrique, Logan a suggéré de réaliser un dosage du fer sérique et une NFS tous les 6 mois pour traiter précocement tous déficits ferriques générateurs d'une rechute [80]. Peu d'auteurs ont fait part du rythme de surveillance des paramètres hématologiques. Dans notre formation, les patients étaient revus en consultation tous les 3 mois. L'endoscopie oesogastro-duodénale n'a été généralement réalisée qu'en cas de récurrence de la dysphagie. Une NFS et le dosage de la ferritinémie étaient demandés en cas d'installation d'un syndrome anémique clinique ou, parfois, lors de la récurrence de la dysphagie.

10. EVOLUTION ET PRONOSTIC:

10.1- L'évolution du SPV après traitement et le problème de la récurrence :

L'évolution du SPV à court terme est généralement rapidement favorable sous traitement avec régression de la dysphagie et de l'anémie [74, 83].

Dans certains cas, la thérapeutique martiale seule entraîne une régression de la dysphagie en quelques jours puis sa disparition ainsi que celles des troubles cutanéomuqueux en quelques mois. Les signes fonctionnels régressent les premiers mais les lésions peuvent persister à l'œsophagoscopie même si toute la symptomatologie a disparu [15, 76]. Dans d'autres cas plus avancés avec dysphagie très importante ou sténose œsophagienne serrée, la seule thérapeutique martiale est insuffisante et peut paraître inefficace. Il faut alors l'associer à des dilatations instrumentales.

Dia avait noté une disparition de la dysphagie après 10 mois de suivi chez 95% de ces patients [69]. Conigliaro et Issa ont rapporté une amélioration clinique et biologique après respectivement 13 mois et 3 ans d'évolution dans tous les cas [77, 127].

Une récurrence est possible à l'arrêt du traitement, parfois même à distance, après une guérison clinique et paraclinique qui semblait stable [5,83]. La rechute inclut généralement la dysphagie, le déficit ferrique ou une anémie [4, 76, 77, 83, 130]. Dia et Hefaidh ont rapporté une récurrence dans respectivement 15,7% et 30% des cas nécessitant des dilatations endoscopiques itératives [68, 69]. Le nombre moyen des séances de dilatation par patient dans la série de Dia était de 1,5 [69]. Fall a noté une récurrence dans 14% des cas. Elle était survenue à court

terme [0-6 mois] dans 6% des cas, à moyen terme [6-12mois] dans 4% des cas et à long terme [> 12 mois] dans 4% des cas [4]. Cette récurrence était accompagnée d'une anémie dans 10% des cas et d'un déficit ferrique dans 12% des cas. Un patient avait présenté 7 récurrences sur 6 ans d'évolution. Une dilatation endoscopique était réalisée au décours de chaque récurrence. Dans notre série, une récurrence de la dysphagie était notée dans 27 % des cas (n=35). Cette récurrence était immédiate dans 2% des cas (n= 3), à moyen terme dans 6,7% des cas (n=09) et à distance dans 18,3 % des cas (n=25). La récurrence était accompagnée d'une anémie sidéropénique dans 2,2 % des cas et d'une hyposidérémie isolée dans 0,8% des cas. La majorité de ces patients ont présenté une seule récurrence (n=24). 13 patients ont présenté des récurrences multiples nécessitant des dilatations itératives. 58 séances de dilatation endoscopique ont ainsi étaient effectuées *durant le suivi* des patients. Ci-dessous, un tableau comparant le taux de récurrence après traitement dans différentes séries du SPV :

Tableau N° 20 : comparaison des taux de récurrence après traitement dans différentes séries du SPV

<i>Séries</i>	Dia [69]	Hefaiedh [2]	Conigliaro [77]	Fall [4]	Notre série
<i>Taux de récurrence</i>	15,7%	30%	50%	14%	27%

10.2- La dégénérescence maligne :

A long terme, l'évolution du SPV est marquée par une augmentation du risque de dégénérescence maligne au niveau de la bouche de l'œsophage [5, 26, 68, 83, 69, 76]. Ce risque varie selon les auteurs entre 3 et 30% [1, 68, 74, 83]. Le SPV est considéré ainsi comme étant un état précancéreux [5, 68, 83, 69, 76, 128]. La dégénérescence en carcinome post cricoïdien a été décrite pour la première fois par Paterson en 1919 [29, 76]. Depuis, cette relation a été bien établie par plusieurs auteurs [137, 142]. Chisholm, Owen et Sinha ont noté l'installation d'un cancer post-cricoïde respectivement chez 4%, 15% et 10 % de leurs patients atteints du SPV [5, 76, 81]. Dans une étude rétrospective, menée par Richards, sur une période de 20 ans portant sur des cas de carcinomes post-cricoïdes, 266 patientes du sud des pays de Galles ont été interviewées. Plusieurs patientes souffraient précédemment de signes caractéristiques du SPV : 35% avaient rapporté une histoire de dysphagie chronique, et dans les antécédents de 9% de ces femmes, une membrane de l'œsophage cervical a été diagnostiquée à l'endoscopie digestive haute [142]. Dans notre série, le SPV était compliqué d'une dégénérescence maligne au niveau de la bouche de l'œsophage dans 3,7 % des cas. Ci-dessous un tableau comparant l'incidence de la dégénérescence maligne dans différentes séries du SPV :

Tableau N° 11 : Incidence de la dégénérescence maligne au niveau de la bouche de l'œsophage dans différentes séries du SPV

Séries du SPV	Chisholm [55]	Owen [55]	BenGamra [68]	Heifadh [2]	Sinha [81]	Dia [69]	Notre série
Fréquence de dégénérescence maligne	4 %	15%	5%	20%	10%	5 %	3,7 %

Le diagnostic du SPV se faisant lui-même tardivement, une dégénérescence maligne a tout le temps de se développer avant que le patient ne consulte. Le diagnostic de transformation maligne est souvent difficile car les signes cliniques sont ceux d'une reprise évolutive de l'affection. L'évolution est sournoise et le cancer est souvent découvert à un stade tardif. Il existe une phase infra-clinique marquée par la tendance de la muqueuse à devenir lisse avec apparition d'une zone dépolie plane ou discrètement en relief ou encore d'une ulcération plane ou en relief [21, 26]. A la phase clinique, certains signes méritent une attention particulière : une dysphagie douloureuse, une dysphonie, une hypersialorrhée ou un amaigrissement rapide [21, 26]. Dent, Hadnagy et Nicoli ont avancé que le délai moyen entre le diagnostic du SPV et la survenue de cancer post cricoïde est estimé à 15 ans [26, 143, 144, 145]. Dans notre série, le délai moyen entre le diagnostic du SPV et la survenue du cancer était de 6 ans. Le diagnostic de dégénérescence maligne était concomitant au diagnostic du SPV dans 1,5 % des cas et ultérieur dans 2,2 % des cas. Ce délai était respectivement de 11 et 19 ans chez deux de nos patientes. La dégénérescence survient surtout chez les femmes âgées de 50 ans à 70 ans [26, 143, 144, 145]. Toutefois, Paterson avait montré que le cancer peut survenir plus tôt, vers 20-30 ans [21]. Dans notre série, l'âge moyen des patientes ayant une dégénérescence était de 52 ans avec des extrêmes allant de 28 ans à 75 ans.

10.3- Le pronostic du SPV:

Le pronostic du SPV est excellent [1]. La dysphagie et l'anémie peuvent être traitées efficacement dans la majorité des cas [1]. Toutefois, en cas d'association à un cancer, le pronostic s'assombrit considérablement [1].

Chisholm a rapporté la survenue d'un décès dans 19,5% des cas dans sa série. Le décès était en rapport avec une évolution mortelle d'un cancer de l'œsophage et d'un cancer de l'hypopharynx dans 2,8% des cas, secondaire à une perforation œsophagienne après dilatation dans 1,4% des cas et avec des tares autres que le SPV dans 15,3% des cas. Dans notre série, un décès était survenu dans 3,9% des cas durant l'évolution. Il était en rapport avec un cancer œsophagien dans 3% des cas et avec une décompensation d'une cardiopathie dans 0,9% des cas.

11- SPV ET ASSOCIATIONS :

11.1- SPV ET CANCERS :

Le SPV s'accompagne d'un risque important de développement d'un cancer des voies aéro-digestives supérieures et de l'œsophage à distance de l'anneau [1, 2, 76, 83, 131]. La cancérisation intéresse essentiellement l'œsophage et l'hypopharynx [5, 26, 68, 83, 69, 76, 128, 137, 138]. Le développement du cancer dans la cavité buccale (langue mobile), ou dans l'estomac est beaucoup moins fréquent [137, 138]. Kitabayashi, Koklu, ki-Han Kim, Nagai et Jacobs avaient rapporté les cas de patients ayant un SPV associé à un cancer gastrique [10, 11, 45, 139, 140]. Davidson et Shetty ont rapporté des cas du SPV associé à un cancer de la langue [14, 141]. Dans notre série, un cancer de l'œsophage moyen et inférieur était associé au SPV dans 7 cas soit 5 % des cas. La tumeur siégeait au niveau du tiers moyen de l'œsophage dans 3 cas (2,2%) et au niveau du tiers inférieur de l'œsophage dans 4 cas (2,8%).

Ahlbom dans une étude menée à stockholm 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. Il a également constaté que la moitié des patientes suivies pour un cancer de la cavité buccale et la majorité des patientes ayant un cancer de l'hypopharynx et du haut œsophage avaient un SPV [32]. Wynder avait noté, dans une étude incluant 472 patients, que 90% des patientes traitées pour un cancer de l'hypopharynx avaient des signes caractéristiques du SPV et qu'il y avait une relation étroite entre le SPV et le cancer des voies aéro-digestives supérieurs et de l'œsophage [20].

La pathogénie de développement du cancer chez les patients atteints du SPV reste obscure et mal élucidée. Certains auteurs incriminent le déficit en fer qui pourrait être à l'origine de dysplasies cellulaires [13, 20, 81, 83, 146]. Wynder a proposé un schéma expliquant la relation entre le déficit ferrique et le développement des cancers des voies aéro-digestives supérieures [20] :

Plus récemment, Badawy a mené une étude visant à préciser le rôle de l'instabilité des microsatellites dans la carcinogénèse du cancer post cricoïde dans le SPV [147]. L'instabilité des microsatellites se caractérise par la variation anormale du nombre de séquences répétées dans l'ADN tumoral comparé à l'ADN du même patient provenant d'un tissu sain [148]. Il a noté que plusieurs événements génétiques se produisent lors de la dégénérescence du SPV en carcinome post cricoïdien. La détection de ces changements aidera à une meilleure compréhension de la carcinogénèse lors du SPV et la détection précoce de la néoplasie. Le CFS-1 (Colony stimulating factor 1 receptor) est le marqueur le plus informatif de la progression tumorale [147].

Certains auteurs comme Sinha ont avancé que les changements dysplasiques observés lors d'un déficit martial seraient réversibles après l'adjonction du fer [21, 81]. Sur une étude de 76 cas suivis et traités pendant 25 ans, MacNab n'a observé qu'un seul cas de cancer et souligna l'intérêt du traitement martial préventif du développement de néoplasie [5, 21]. Waldenstrom, Wynder et MacNab ont également remarqué la diminution de l'incidence de cancers et du SPV après enrichissement de la farine en fer en 1944 en Suède [5, 20, 21]. Simpson, par contre, avait noté que le traitement martial « ne semblait pas prévenir le cancer lors du SPV » [21].

En conclusion, le risque de développement de cancer lors du SPV est suffisamment important pour contraindre les malades à une supplémentation martiale et à une surveillance clinique et endoscopique étroite à la recherche d'un carcinome in situ.

11.2- SPV et maladie cœliaque :

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie auto-immune induite par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposés [149, 150, 151]. Elle se définit par trois critères : le syndrome de malabsorption clinique et/ou biologique – atrophie villositaire totale ou sub-totale – régression de la symptomatologie clinique et biologique et repousse villositaire après régime sans Gluten [26].

La maladie cœliaque se révèle cliniquement de façon très variable [152]. Le syndrome de malabsorption peut être manifeste comme on peut assister à des formes dites silencieuses ou latentes [26]. Plus de 80% des patients atteints de la maladie cœliaque ont des manifestations occultes [153]. Les patients ayant une anémie sidéropénique dont l'origine n'est pas évidente devraient bénéficier d'une recherche de malabsorption et de ses causes [26]. L'anémie sidéropénique (qui peut être réfractaire à une supplémentation martiale orale) sans symptômes suggestifs de malabsorption est une présentation fréquente de la maladie cœliaque qui n'est devenue bien connue qu'au cours des dernières décades [43, 154]. Selon l'une des théories étiopathogéniques les plus retenues, le SPV est dû à un déficit en fer. Reconnue comme étant une cause de déficit en fer chronique, la MC devrait être considérée comme un facteur étiologique du SPV. Beaucoup d'auteurs dont Dickey et Dantas recommandent de réaliser des biopsies duodénales systématiques au cours des FOGD devant tous SPV notamment quand aucune autre cause de l'anémie n'est retrouvée. Les examens anatomopathologiques montrent alors un taux de diagnostic élevé de la MC même en l'absence d'autres signes d'appel cliniques [26, 39, 50].

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas de SPV associés à une maladie cœliaque. Novaceck avance même que la MC est l'atteinte la plus fréquemment associée au SPV ces dernières années [1]. River, Dickey, Malhotra et plus récemment, Sood, Pankaj et Mnif avaient décrit des cas de SPV avec MC [39, 158, 159, 161, 162, 163]. Saroj a également fait part d'un SPV associé à une MC séronégative par déficit en IgA [164]. Hefaidh avait noté que la MC était présente dans 10% des cas du SPV dans sa série [2].

Dans notre série, la maladie cœliaque était présente chez 3,7% des cas (n=5). 2 patientes avaient une diarrhée chronique (40%) et 2 patientes présentaient des troubles cutané-muqueux et phanériens (40%). Le duodénum était d'aspect endoscopique normal dans 4 cas (80%) et était polypoïde dans 1 cas (20%).

Il est important de souligner que les patients atteints de MC ont un risque élevé de développer une tumeur maligne tel un lymphome T ou un adénocarcinome gastro-intestinal [165]. Rashid a décrit le cas d'un patient atteint du SPV et de MC compliqués de plus d'un carcinome post cricoïde de l'œsophage [43]. Jessner a rapporté un cas de MC associée au SPV compliquée d'un carcinome œsophagien et d'un cancer de la langue [128]. Les médecins doivent être conscients du fait que le SPV et le carcinome post-cricoïde pourraient être une complication tardive d'une maladie cœliaque de longue date non diagnostiquée et ne se manifestant que par une anémie sidéropénique. Nous ne pouvons dans ce cadre qu'approuver les auteurs, tels Dickey et Dantas, qui recommandent de réaliser une biopsie duodénale systématique lors de l'investigation endoscopique d'une dysphagie sidéropénique.

11.3- SPV et pathologie thyroïdienne :

Certains auteurs avaient décrit l'association du SPV à des pathologies thyroïdiennes notamment auto-immunes. Javett avait rapporté un cas de SPV associé à une thyroïdite d'Hashimoto [92]. Jacobs avait retrouvé un goitre (ne pouvant être tenu responsable de la dysphagie) dans 19 sur 55 cas de SPV et un antécédent de thyroïdectomie dans 3 cas [11]. Perez avait rapporté le cas d'une patiente ayant un SPV avec un antécédent d'hypothyroïdie [124]. Chisholm avait noté que 15% de ces patients atteints du SPV avaient une pathologie thyroïdienne associée. Il s'agissait d'une hypothyroïdie dans 5 cas, d'un goitre nodulaire dans 3 cas, d'une thyrotoxicose dans 2 cas et d'un carcinome thyroïdien dans 1 dernier cas [76]. Il conclua qu'il existerait une relation entre le développement de l'anneau post-cricoïdien et l'atteinte thyroïdienne et cita que ces constatations rejoignaient celles de Shamma's et Benedict. Blendis et Javett pensent, également, qu'il existe une relation entre la membrane rétro-cricoidienne et le dysfonctionnement de la glande thyroïde : puisqu'elles ont la même origine embryologique, elles pourraient subir les mêmes modifications dégénératives simultanément [21, 76, 92]. Chisholm souleva également la part de l'auto-immunité dans la genèse de ces anomalies thyroïdiennes et du SPV [76].

Dans notre série, on note également une importante fréquence des atteintes thyroïdiennes. En effet, Elles touchaient 8,8% des patients (n=12). 5 patients avaient un goitre nodulaire, 5 patients un goitre homogène et un nodule thyroïdien était retrouvé chez une seule patiente. Une dysthyroïdie était notée dans 2 cas. Nous rejoignons, donc, l'hypothèse soulevée par ces auteurs d'une éventuelle relation entre le SPV et les pathologies thyroïdiennes. Des études ciblées et de nouveaux rapports dans ce sens aideraient à bien élucider la nature de cette relation.

11.4- SPV et autres associations :

Nous avons rapporté 8 cas de SPV associé à une HTP ce qui représente 5% de l'ensemble des cas du SPV de notre série. Cette HTP était en rapport avec une hépatopathie auto-immune dans 2 cas ce qui soulève une autre fois la question sur la part de l'auto-immunité dans la genèse de ce syndrome. Peu de cas dans la littérature mentionnent l'association du SPV à une HTP. Dia et Fall avaient rapporté, un cas chacun, de SPV avec une HTP [69, 4]. Il nous paraît qu'il n'y a pas de relation physiopathologique entre ses deux pathologies.

Nous avons rapporté un cas de Maladie de Crohn associée au SPV soit 0,7% des cas. La survenue du syndrome a été notée 19 ans après l'apparition de la colite inflammatoire. Wright avait décrit un cas d'un patient atteint d'une colite ulcéraire avec un SPV. Des anticorps anti-thyroglobulines ont été titrés modérément élevés chez ce patient. Il est fort possible que des troubles immunologiques soient incriminés dans la genèse des troubles tissulaires [108]. Chisholm avait également fait part d'un cas de SPV associé à une colite ulcéraire [76].

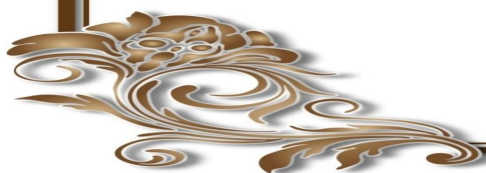
Un seul cas associant un SPV à des lésions bucco-dentaires à type de candidose et d'aphtes buccaux a été rapporté dans notre série. Ces lésions, à notre avis, sont plus une conséquence du SPV qu'une association. En effet, le tractus digestif est plus très sensible au déficit en fer et sa réaction est souvent une atrophie muqueuse. Au niveau bucco-dentaire, les manifestations communément observées sont une langue atrophique, lisse et rouge, des perlèches, des caries dentaires (favorisées par la xérostomie), une chute de dents précoce et une pâleur muco-gingivale. La glossite inflammatoire se caractérise justement par une atrophie muqueuse avec disparition des papilles linguales. Les leucoplasies pourraient également être en rapport avec un déficit en fer. Un des diagnostics différentiels de ces leucoplasies est la candidose buccale. Cette dernière est favorisée par la xérostomie et peut se retrouver également dans le SPV.

Nous avons rapporté un cas de SPV associé à un syndrome néphrotique avec tableau clinique d'anasarque. A notre connaissance, aucun rapport n'a été publié à nos jours concernant l'association du SPV à un syndrome néphrotique. Atig avait décrit, par ailleurs, un cas de SPV révélé par un tableau d'anasarque. Le bilan hépatique, rénal et cardiaque était sans anomalies et le patient avait bien répondu au traitement martial seul [74]. D'autres pathologies associées au SPV (notamment auto-immunes) ont été décrites dans la littérature :

- ✧ Dejmkova, MacNab, Chislom et Ouakaa Kchaou ont rapporté des cas de SPV associé à un syndrome de Gougerot-Sjogren [5, 41, 76, 166].
- ✧ Medrano et Chisholm ont décrit deux cas de SPV associé à une polyarthrite rhumatoïde [98].
- ✧ Crema a publié un cas de SPV associé à une thalassémie [167].
- ✧ Tood a cité le cas d'une patiente ayant un SPV associé à un syndrome de Kartagener [168]
- ✧ Scott a fait par d'un SPV avec un syndrome myéloprolifératif [169].
- ✧ Un cas de SPV associé à une maladie de Recklinghausen a été rapporté par Bratkowska [170].

Au total, il nous paraît que certaines de ces associations pourraient être à l'origine du SPV quand elles entraînent une spoliation sanguine ou une malabsorption telle la maladie cœliaque, la maladie de Crohn. D'autres pourraient s'associer au SPV fortuitement, pour des raisons encore mal élucidées telles que l'auto-immunité et l'embryogénèse ou de part leur fréquence et leur caractère endémique dans la population générale (Goitre homogène, HTP, Syndrome de Gougerot Sjogren, Polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Kartagener).

Conclusion



Le syndrome de Plummer Vinson est une affection rare touchant surtout la femme d'âge moyen. Des données exactes sur sa fréquence font défaut.

Il se définit dans sa forme complète par la triade : Dysphagie haute, anémie sidéropénique et membrane œsophagienne post-cricoidienne.

La controverse quant à son étiologie reste encore grande. Sont incriminés dans sa genèse plusieurs facteurs, à des degrés différents, notamment le déficit en fer, des facteurs auto-immuns et héréditaires.

Le traitement du SPV repose essentiellement sur la supplémentation en fer et la dilatation endoscopique surtout par les bougies de Savary-Gilliard. Cependant, la stratégie thérapeutique n'est pas codifiée et diffère d'un praticien à l'autre.

Si l'évolution du SPV à court terme est généralement favorable ; à long terme, elle est marquée par un risque assez important de dégénérescence maligne. Le SPV est considéré, en effet, comme étant une condition précancéreuse susceptible d'être à l'origine de malignité au niveau de tout le tube digestif supérieur, notamment l'œsophage cervicale, l'hypopharynx, l'estomac et la cavité buccale (la langue mobile).

Le SPV peut être associé à plusieurs pathologies. Les unes peuvent être considérées comme des facteurs étiologiques telle la maladie cœliaque, d'où la nécessité de la réalisation d'une biopsie jéjunale systématique devant tout SPV. D'autres pourraient s'associer au syndrome fortuitement, du fait de leur caractère endémique dans la population ou pour des raisons encore mal élucidées telle l'auto-immunité.

Une surveillance régulière au long cours des patients atteints du SPV doit donc être préconisée vu le risque de dégénérescence et de rechute. Les modalités de cette surveillance ne sont pas consensuelles.

Nous proposons, ci dessous, un schéma thérapeutique et de surveillance des patients atteints du SPV.

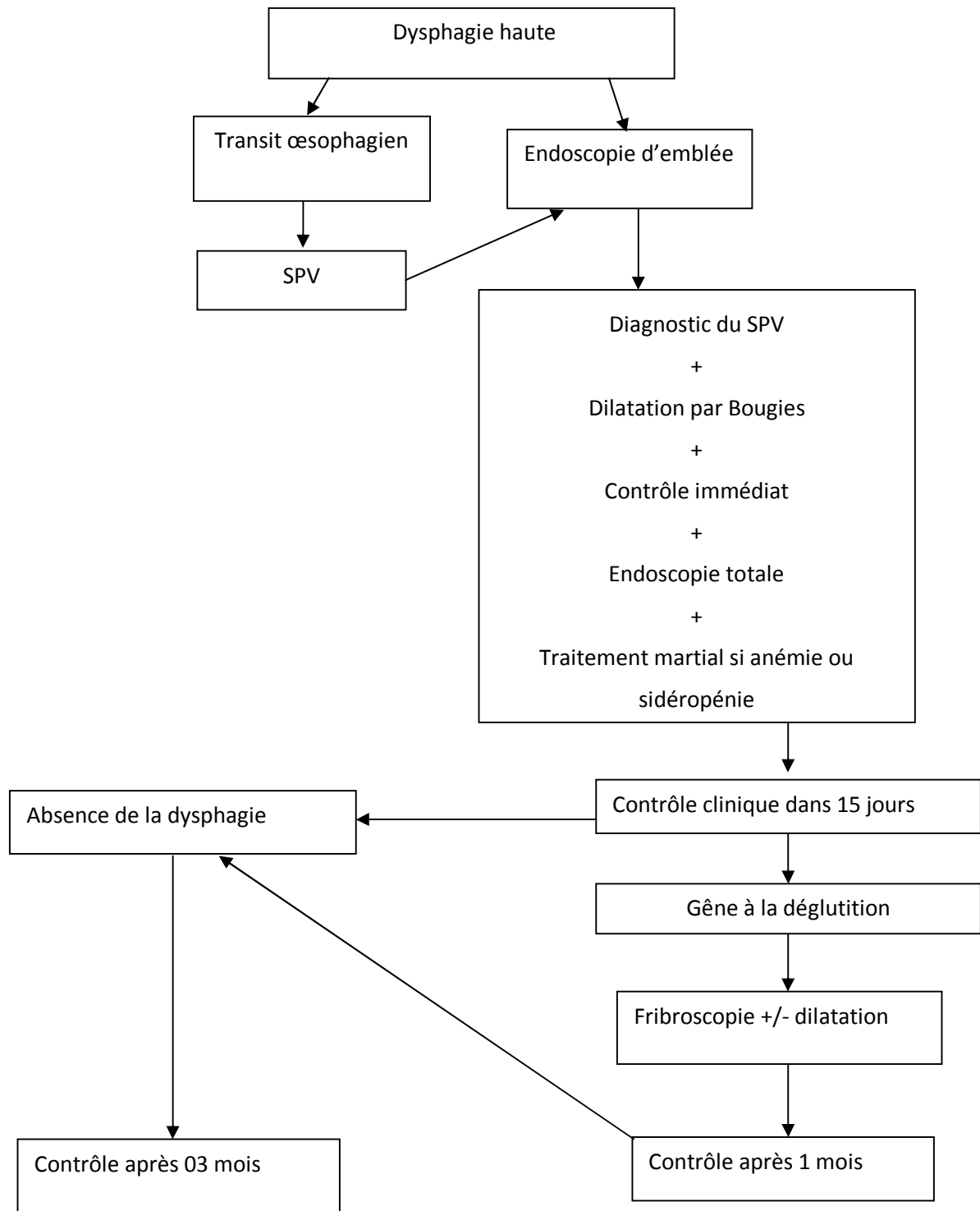
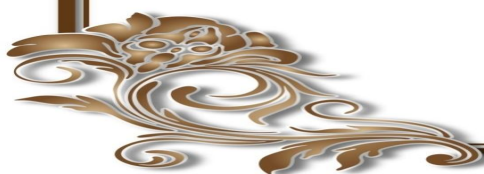


Figure N : Algorithme de la prise en charge des patients atteints du syndrome de Plummer Vinson au service des maladies de l'appareil digestif médecine C du CHU Ibn Sina de Rabat

Résumés



Résumé

Titre : *Traitement endoscopique de l'anneau de Plummer Vinson : Expérience Marocaine pilote.*

Auteur : *Bakari Ghizlane*

Mots clés : Syndrome de Plummer Vinson – Anneau œsophagien - Dilatation endoscopique.

I Le syndrome de Plummer Vinson (SPV) est une entité rare caractérisée dans sa forme complète par l'association d'une dysphagie haute, d'une anémie ferriprive et d'une membrane de l'œsophage cervical. L'objectif de notre étude est de reconnaître les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs du SPV dans notre contexte marocain et de les comparer aux données de la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive des cas du SPV colligés au service de Médecine « C » (Pr A.E. ESSAID) du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 18 ans de Septembre 1993 à Décembre 2011.

135 patients ont été colligés. L'âge moyen était de 43 ans. Le délai moyen du diagnostic du SPV était de 5 ans et 4 mois. La dysphagie était le motif de consultation de 98,5 % de nos patients. 70,3% de nos malades avaient un syndrome anémique avec une anémie hypochrome microcytaire. L'anneau de l'œsophage cervical était présent dans 100% des cas à la FOGD. Une dilatation endoscopique a été réalisée dans 97 % des cas. Une effraction de l'anneau par fibroscope était notée dans 3 % des cas. Un traitement martial a été instauré chez les patients ayant une anémie ou une sidéropénie. L'évolution était favorable dans 69% des cas. Une récurrence de la dysphagie était observée dans 27,3 % des cas. Une dégénérescence maligne était notée dans 3,7% des cas.

Le SPV est une entité rare dans notre contexte marocain. Son traitement repose essentiellement sur la dilatation endoscopique et la supplémentation martiale. Une surveillance endoscopique rapprochée est nécessaire en raison du grand risque de dégénérescence maligne.

Summary

Title : Endoscopic treatment of the Plummer Vinson web : A Moroccan experience.

Author : Bakari Ghizlane

Key words : Plummer Vinson syndrome, esophageal web , Endoscopic dilation

The association of postcricoid dysphagia, upper esophageal web(s) and sideropenia is known classically as Plummer-Vinson syndrome (PVS). The aim of our study is to precise the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutical and evolutive features of this affection in the Moroccan context.

It is a retrospective descriptive study concerning 135 patients in whom the PVS was diagnosed at the Medecine C Unit of Gastro-enterology in Ibn Sina hospital in Rabat over 18 years from September 1993 to December 2011.

135 patients with the diagnosis of PVS were included. Sexe-ratio was 0, 15. Mean age was 43 years. The mean duration of symptoms before consulting was 5 years and 4 months .Main symptom was dysphagia (98, 5 %). 70,3% of our patients had anemic syndrome with microcytic hypochromic anemia. Endoscopic examination revealed the presence of a cervical esophageal web in 100% of cases. Treatment was based on endoscopic dilation and iron supplementation. Successful rupture of the web was achieved by Savary Gilliard dilators in 97 % of cases and spontaneously by the endoscope in 3% of cases. There were no complications. The outcome was favorable in 69% of cases (n=93). 37 patients (27,3%) had a recurrence of dysphagia and required a multiple session of endoscopic dilatation. Thus, a total of 189 dilatation sessions were performed. Malignant transformation occurred in 3,7% of cases.

Plummer-Vinson syndrome is, in our Moroccan context, a rare disorder which affects mainly middle-aged women. The treatment is based on endoscopic dilatation and iron supplementation. Prognosis of PVS is excellent. However, long-term endoscopic follow up is necessary because of the high risk of malignancy.

ملخص

العنوان : العلاج التنظيري للغشاء الحلقى لمتلازمة بلومر فينسون تجربة مغربية رائدة

من طرف: بكاري غزلان

الكلمات الأساسية : متلازمة بلومر فينسون – الغشاء الحلقى للمريء – التوسيع بالمنظار.

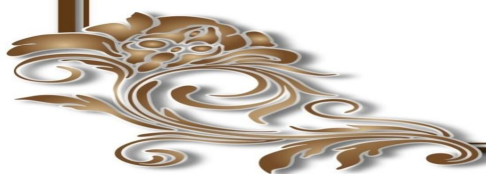
متلازمة " بلومر فينسون" هي حالة نادرة تتضمن عادة : عسر في البلع، غشاء حلقى في المريء العلوي، فقر الدم، النتائج عن عوز الحديد. هدفنا الرئيسي من هذا البحث هو معرفة الجوانب الوبائية و السريرية و المخبرية لهذا المرض بالإضافة إلى معرفة طرق العلاج و تطور هذا المرض في المغرب. ثم القيام بمقارنة هذه النتائج مع معطيات الأبحاث العلمية .

أجرينا دراسة استعادية وصفية لحالات المرضى المصابين بمتلازمة " بلومر فينسون" التي تم تشخيصها بمصلحة "طب س بمستشفى ابن سينا بالرباط على مدى 18 سنة من شتبر 1993 إلى دجنبر 2011.

تم تشخيص 135 حالة متلازمة " بلومر فينسون" غالبيتهم نساء. متوسط أجل التشخيص هو 5 سنوات و أربعة أشهر. كان عسر البلع هو العرض الرئيسي لدى معظم المرضى بنسبة 98,5 في المائة. 70,3 في المائة من المرضى عانوا من متلازمة فقر الدم ومن فقر الدم ناقص الصباغ صغير الكريات. يمكن التنظير التشخيصي من كشف وجود غشاء حلقى بالمريء العلوي في كل الحالات. تم القيام بتوسيع المريء بنجاح باستعمال أنابيب موسعة في 97 في المائة من الحالات وتم اختراق الغشاء بواسطة المنظار في 3 في المائة من الحالات. لم يتم تسجيل أي مضاعفات عند المرضى خلال التنظير العلاجي. تم وصف المعالجة بالمكملات الحديدية للمرضى الذين يعانون من فقر الدم أو نقص الحديد. كانت النتيجة إيجابية في 96 في المائة من الحالات و لوحظ تكرار حدوث عسر البلع في 27 في المائة من الحالات. تم القيام ب189 عملية توسيع بالمنظار في المجموع . لوحظ حدوث تنكس خبيث في 3,7 في المائة من الحالات.:

تعتبر متلازمة " بلومر فينسون" من الأمراض النادرة في المغرب و التي تصيب خاصة المرأة المتوسطة العمر. يركز العلاج أساسا على التوسيع بالمنظار و المعالجة بالمكملات الحديدية. من أخطر مضاعفات المرض هو التنكس الخبيث الذي يستوجب مراقبة دورية بالمنظار .

Bibliographie



- [1] **G. Novacek.** « Plummer-Vinson syndrome ». Orphanet Journal of Rare Diseases 2006, 1:36
- [2] **R. Hefaiedh, Y. Boutreaa, A. Ouakaa-Kchaou, D. Gargouri, H. Elloumi, A. Kochlef, M. Romani, A. Kilani, J. Kharrat, A. Ghorbel .** “Syndrome de Plummer Vinson”. La tunisie Medicale - 2010 ; Vol 88 (n°010) : 721 – 724.
- [3] **K. Atmatzidis, B. Papaziogas, T. Pavlidid, Ch. Mirelis, T. Papaziogas.** “Plummer Vinson syndrome”. Diseases of the esophagus.2003, 16 : 154-157.
- [4] **F. Fall et al.** “The Plummer-Vinson syndrome: a retrospective study of 50 cases”. J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. (2011) 5:259-263
- [5] **J. McNAB.** « The paterson-Brown Kelly Syndrome : It’s relationship to iron deficiency and postcricoid carcinoma ». The Journal Of Laryngology and Otology, June 1961. 75, 529-561.
- [6] **I. Sassenou, M. Benazzouz, A. Ibrahimi, E.A.Essaid, M.F.Sebti.**”Syndrome de plummer Vinson” .Maghreb Medical. Juin 1995, 292 :8-12.
- [7] **J.McK. Watts, M.B., B.S.**”The importance of the plummer vinson syndrome in the aetiology of carcinoma of the upper gastro-intestinal tract”. PostGrad. Med. J.37,523.1961.

- [8] **M.Peghini, P.G.Barabe, P.Jean, P.Griffet, J.P.Eynard, P.S.Mbaye, B.Wade, M.Houenassi.** "Diaphragme muqueux de l'œsophage cervical. A propos de 38 cas découvert au cours d'endoscopies hautes à l'hôpital principal de Dakar ». Médecine Tropicale. Octobre-décembre 1989. vol 49, 343-347 .
- [9] **P.C. ElWood, R.GPitman. A.Jacobs, C.C.Entwistle.** « Epidemiology of Paterson -Kelly-Syndrome ». Lancet. October 3, 1964. 716-720.
- [10] **K.Kitabayachi, T.Akiyama, F.Tomita, H.Saitoh, T.Kasaka, I.Kita, S.Takashima.** "Gastric cancer occuring in a patient with Plummer-Vinson Syndrome : Report of a case". Surgery Today.1998,28 : 1051-1055.
- [11] **A.Jacobs, G.S.Kilpatrick.** "The Paterson Kelly Syndrome" .British Medical Journal. 1964,2 : 79-82.
- [12] **R.Essahl, A.Essaid El Faydi.**" Les manifestations bucco-dentaires du syndrome de plummer Vinson". Thèse pour l'obtention du doctorat en Médecine dentaire soutenue le 28/06/2005. Faculté de Medecine dentaire de Rabat.
- [13] **A.Essaid, M.F.Sebti.** « Le diaphragme muqueux de l'œsophage cervical ». Maghreb Médical. Mars / avril 2002, Volume 22, N 361 : 96-97.
- [14] **S.C. Shetty, S.Hassan, G.Chary,A.M.Balasubramanya,U.Chand Das, D.Harshad.** « Lamphangiomatous macroglossia causing upper airway obstruction and associated Plummer Vinson Syndrome ». Otolaryngology Head and Neck Surgery.2001, April, 124 (4) : 477-8.

- [15] **H.Okamura, S.Tsutsumi, Shokoinaki,T.Mori,Ehime.**”Esophageal web in Plummer Vinson Syndrome”. Laryngoscope . September 1998 : 994-998.
- [16] **O.P. Prokepenko, H.Makni , B.Haddouk .** « Le syndrome de Plumer-Vinson: est-il l'apanage de l'hémisphère nord et de la race blanche? ». Maghreb médical. 1986, n°131, pp. 33-40 (27 ref.).
- [17] **Louis-Michel Wong Kee Song, MD,** Associate Professor, Department of Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Mayo Clinic.”Plummer-Vinson Syndrome”. Updated: Apr 16, 2008. <http://emedicine.medscape.com/article/187341-overview>.
- [18] **R.Benamouzig, V.Ezratty, N.Muno.** “Facteurs étiologiques et mécanismes du cancer épidermoïde de l’oesophage”. Gastroentérologie clinique et biologique. 1994, 18 : 26-32.
- [19] **U.Ribeiro, M.C.Posner, A.V. Safatle-Ribeiro, J.C.Reynolds.** « Risk factors for squamous cell carcinoma of the esophagus ». British Journal of Surgery.1996, 83 : 1174-1185.
- [20] **E.L.Wynder, S.Hultberg,F.Jacobsson,I.J.Bross.**”Environmental factors in cancer of the upper alimentary tract.A Swedish study with special reference to Plummer Vinson Syndrome”. Cancer.1957,10 : 470- 87.
- [21] **O.K.Abbassy, F.Chehab.** « 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.
- [22] **J.S.Logan.** « The Plummer Vinson Syndrome. An X-Ray atlas and a clinical and pathological review” . Ulster Med. F. A978 Suppl. 2, 1-59.

- [23] **S.Luvra, B.Indrasuksri.** “Upper esophageal webs: A historical review and report of a case of non sideropenic anaemia”. F.Medical Association of Thailand .1977, 66 :190-6.
- [24] **H.S. Plummer.** “Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis (cardiospasm).A report of 91 cases”. Journal of American Medical Association (JAMA).1912,58 : 2013-5.
- [25] **H.S.Plummer.**”Cardiospasm with a report of 40 cases”. JAMA.1908, 549-554.
- [26] **Y.Moqtad, I.Benelbarhdadi, A.E.Essaid.** “Syndrome de Plummer Vinson et associations”. Thèse pour l’obtention de doctorat en Médecine. N 151. 2006.Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
- [27] **P.P.Vinson.** « A case report of cardiospasm with dilatation and angulation of the esophagus”. Medical Clinics of North America. 1919, 3 : 623-7.
- [28] **P.P.Vinson.** “Hysterical Dysphagia”. Minn Med. 1922, 5 : 107-108.
- [29] **A.B.Kelly.** “Spasm at the entrance of esophagus”. Journal of Laryngology Rhinology and Otology. 1919, 34: 285-9.
- [30] **D.R.Paterson.** “Clinical Type of Dysphagia”. Journal of Laryngology Rhinology and Otology. 1919, 24:289-91.
- [31] **M.J.Lopez Rodriguez, P.Robledo Andres,A.A.Jimenez,M.Roncero Maillo, A.Lopez Lafuente.I.Arroyo Carrera.**”Sideropenic dysphagia in an adolescent”. Journal Pediatric of Gastroenterology and Nutrition. Jan 2002, 34 (1) :87-90.

- [32] **H.E.Ahlbom.** “Simple achlorhydric anemia. Plummer Vinson Syndrome and carcinoma of the mouth, pharynx and esophagus in women. Observations at Radiumhemmet, Stockholm”. British Medical Journal. 1936, ii : 331-3.
- [33] **R.Degos.**”Etude des avitaminoses C”.Dermatologie.Med.Flammarion. P.990 et P.1137-1138.1981.
- [34] **J.M.Hay.** « Les maladies rares de l’œsophage ».Ann.Chir. , 1978, 32 (10) p.665-671.
- [35] **R.André, A.Najman.** « Dysphagie Sidéropénique » .Bull.Mem.Soc.Med.Hop., Paris, 1967, 118 (13), p.1251-1260.
- [36] **J.Waldenstrom, S.R.Kjellberg.** « The roentgenological diagnosis of sideropenic dysphagia (*Plummer-Vinson's* syndrome). Acta radiologica. 1939.20 : 618-38.
- [37] **E.L.Wynder, J.H.Fryer.** “Etiologic considerations of Plummer Vinson (Kelly-Paterson) Syndrome” .Annals of internal Medicine. 1958. 49 : 1106-28.
- [38] **G.C. Cook.** « The esophagus in tropical gastroenterology”. Oxford University Press. 1980. Pp : 24-35.
- [39] **W.Dickey, B.McConnell.** «Celiac disease presenting as the Paterson-Brown Kelly (Plummen Vinson) syndrome » .American Journal of Gastroenterology.1999,94 : 527-9.
- [40] **C. Gainel.** “A propos d’un cas de Plummer Vinson ou syndrome de Kelly-Pterson”. Thèse Medecine Amiens, 1975, no 70.

- [41] **A. Ouakaa-Kchaou, S. Jebali , H. Elloumi , D. Gargouri , A. Kochlef , M. Romani, A. Kilani , J. Kharrat , A. Ghorbel.** “Association d’un syndrome de Gougerot Sjögren et d’un syndrome de Plummer Vinson ». La revue de médecine interne.2010. Article In Press.
- [42] **J.F.Gazagou.** “Facteurs prédisposant au cancer et état précancéreux de l’oesophage”. Med. Chir. Dig. 1982, 11 : 405-408.
- [43] **Z.Rashid, A.Kumar, M.Kormar.** “Plummer Vinson syndrome and post cricoids carcinoma : late complications of unrecognized celiac disease” American Journal of Gastroenterology. 1994, 18 : 26-32.
- [44] **Y.K.Fahmi, A.H. EL-Hiday, N.A.Morad.** “Plummer-Vinson syndrome associated with solidpseudopapillary tumor of the pancreas”. *Chinese Medical Journal* 2007; 120(17):1553-155.
- [45] **S. Köklü S, M. Bulut , B. Cakal B, A. Bozkurt ,O. Yüksel O.** “Gastric cancer presenting with Plummer-Vinson Syndrome”. J Am Geriatr Soc. 2009 May;57(5):933-4.
- [46] **S.E.Geerlings, L.W.Statius van Eps.** “Pathogenesis and consequences of Plummer Vinson Syndrome”. Clin Investig. 1992. 70 : 629-630.
- [47] **W.B.Hoover.** “The Syndrome of anemia, glossitis and dysphagia.Report of cases”. New England J. Med. .1935; 213, p: 394-398.
- [48] **M.D.Crawfurd et coll.** “Kelly Paterson’s syndrome in adolescence: a report of 5 cases” Brit. Med. J., 1965,5436, p.639-695.
- [49] **C.C.Entwistle, A.Jacobs.** “Histological findings in the Kelly Paterson’s Syndrome”.J.Clinic.Patho.,1965.18,(4),p.408-413.

- [50] **O.Roberto Dantas, M.G.Villanova.** « Esophageal motility impairment in Plummer Vinson Syndrome. Correction by iron treatment ». *Digestive Diseases and Sciences*. Vol 38, May 1993 :968-971.
- [51] **P.R.Dallman.** "Biochemical basis for manifestations of iron deficiency". *Annual Review of Nutrition*. 1986, 6 : 13-40.
- [52] **R.Anthony, S.Sood, D.R.Strachan, J.D.Fenwick.** "A case of Plummer Vinson Syndrome in childhood". *Journal of Pediatric Surgery*. October 1999, Vol 34, N 10 : 1570-1572.
- [53] **A.L.M. Miranda, R.O.Dantas.** « Esophageal contractions and oropharyngeal and esophageal transit in patients with iron deficiency anemia ». *The American Journal of Gastroenterology*. 2003. Vol 98, 5 : 1000 – 1004.
- [54] **J.K. Bredenkamp, D.J. Castro, R.A. Mickel.** "Importance of iron repletion in the management of Plummer Vinson Syndrome". *Annals of Otology Rhinology and Laryngology* 99, 1990 :51-54.
- [55] **M. Chisholm.** "The association between webs, iron and post-cricoid carcinoma". *Postgraduate Medical Journal*. 1974, 50 : 215-219.
- [56] **I. McLean Baird, O.G.Dodge, F.J.Palmer, R.J.Wawman.** "The tongue and oesophagus in iron deficiency anaemia and the effect of iron therapy". *J. Clin. Path.* 1961.14, 603-609.
- [57] **A. Jacobs et coll.** "Anemia and post-cricoid carcinoma". *Brit.J.Cancer*. 1961.15, p. 736-743.

- [58] **H. Pollak, M.D. Prague.** “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”. Br J Ophthalmol. 1945 Jun;29(6):288-99.
- [59] **A. Jacobs, I.A.J.Cavil.** “Pyridoxine and Riboflavin Status in the Paterson Kelly Syndrome”. British Journal of Haematology. Volume 14, Issue 2, pages 153–160, February 1968.
- [60] **R. André, A. Najman.** “Dysphagie sidéropénique”.Bull.Mem.Soc.Med. Hop.,Paris, 1967,118 (13), p. 1251-1260.
- [61] **M.Chisholm,G.M.Adran, S.T.Callender, R.Wright.** “Iron deficiency and auto-immunity in post-cricoid webs”. Q.J.Med. 1971, 159 : 429-433.
- [62] **D. Middleton et coll.”**HLA- Antigen Frequencies in Patients with a Plummer-Vinson Stricture”.1978. Tissue Antigens, Vol 12, Issue 3 : 200–204.
- [63] **C.Renou, H.Rifflet, P.Chambourlier, O.Harafa, M.Giovannini.** “Diaphragme oesophagien cervical et auto-immunité”. Gastroentérologie Clinique et Biologique.1998, 22 : 98-99.
- [64] **Treheux et coll.** “Diagnostic radiologique et traitement endoscopique d’une dysphagie dans un cas de Syndrome de Kelly Paterson”. J.Radiol.Electro.1976, 57, p.165.
- [65] **B.Huizinga.** « Le cancer de l’œsophage et le prétendu Syndrome de Plummer Vinson ». Ann.ORL. 1959, 76 p. 210-213.
- [66] **B.Simpson.** « L’anémie avec dysphagie : état précancéreux ? ». Proc. R.Soc.Med., 1939, 32, p.1447-1452.

- [67] **P.Alvin, D.Marcelli.** “Medecine de l’adolescence”. Livre Masson ,2eme édition 2005, P : 5.
- [68] **O.Ben Gamra, C.Mbarek,C.Mouna, S.Zribi, R.Zainine, I.Hariga,A.El Khedim.** « Syndrome de Plummer Vinson ».La Tunisie médicale-2007 ; Vol 85 (N 5) : 402-404.
- [69] **D.Dia, ML.Diouf, G.Diouf, M.Mbengue, ML.Bassene, S.Fall, S.Diallo, A.Pouye, T.D.Moreira.** « 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.
- [70] **I.Diagne , Sy HS, Sow D, Sarr M, Fall M Kelly-Paterson.** “Plummer-Vinson syndrome or sideropenic dysphagia a propos of a case in a child”. Dakar Med. 1988; 33(1-4):1-3.
- [71] **M.L. Seitz, M.D., and Dominick Sabatinb, M.D.** “Plummer Vinson Syndrome in an adolescent”. JOURNAL OF ADOLESCENT HEALTH 1991;12:279-281.
- [72] **N.J. Mansell NJ, P. Jani , C.M. Bailey.** “Plummer-Vinson syndrome--a rare presentation in a child” . J Laryngol Otol. 1999 May;113(5):475-6.
- [73] **R. Anthony, S. Sood, D.R. Strachan, and J.D. Fenwick.** “A Case of Plummer-Vinson Syndrome in Childhood”. J Pediatr Surg 34:1570-1572.
- [74] **A.Atig, E Ben Jazia, M. Khalifa, A.Alaoua, A.Krifa, A.Ltaief, F.Bahri.** “Syndrome de Plummer Vinson révélé par un tableau d’anasarque : à propos d’un cas”. La revue de medecine interne. Vol 31, N S1, P 103. Juin 2010.

- [75] **Gönül Dinler, Burak Tander, Ayhan Gazi Kalaycı, Rıza Rızalar.** “Plummer-Vinson syndrome in a 15-year-old boy”. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2009; 51: 384-386.
- [76] **M.Chisholm, G.M.Ardran, T.Sheila, Callender, R.Wright.** “A follow up study of patients with post cricoids web”. *Quarterly Journal of Medecine, New series*, XL, N 159, P : 409-420.July 1971.
- [77] **R. ConigliarO, E. Ricci, G. Bertoni, P. Carbognani, M.G. Mortilla, G. Bedogni.** Le syndrome de Plummer-Vinson : observation de 4 cas traités par dilatations endoscopiques et soumis à une surveillance de 12 et 24 mois. *Acta Endoscopica – 1989, volume 19 - N° 1, P :29-36.*
- [78] **M. Camicas-Van Gout** « A propos d'un cas de syndrome de Paterson-Brown-Kelly ». *Revue de Laryngol.*, 1980, 101, 271-280.
- [79] **Thomas S . N. Chen, Peter S . Y. Chen.** “Rise and fall of the Plummer-Vinson syndrome”. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* (1994) 9, 654-658.
- [80] **J.S.Logan.** “ A review of the Plummer Vinson Stricture of the cervical oesophagus”. *Ulster Med J.* 1978; 47 (Suppl 2): 1–14.
- [81] **V. Sinha, B. Prajapati, A. George, D.Gupta.** « A case study of Plummer Vinson Syndrome ». *Indian Journal of Otolaryngology and head and Neck Surgery.* Vol 58, N 4, October-December 2006.
- [82] **F.M.Sanai, A.E.Mohamed, M.A. Alkarawi.** “Dysphagia caused by Plummer Vinson Syndrome”. *Endoscopy.* 2001 May; 33 (5) : 470.

- [83] **S.Soumana, E.Belembaogo , J.R Nzenze, M.Bongo, J.B. Boguikouma, J. B. Moussavou Kombila, C.Nguemby Mbina.** “SYNDROME DE PLUMMER VINSON :A PROPOS D’UN CAS ». Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (4)
- [84] **Richard M. Hofmann, M.D.,M. Ph, Philip E. Jaffe, MD.**”Plummer-Vinson Syndrome : A case report and literature review”. Arch. Inter Med. 1995 ; 155 : 2008-2011.
- [85] **Ball K.P.** “Plummer-Vinson Syndrome with a Post-Cricoid Web”. *Proc R Soc Med.* 1945 Jan;38(3):134–134.
- [86] **Amanke Oranu, MD; Michael Buchholz, CD, MD, FRCPC; Ndubuisi Okafor, MD; Julie Scott, PA-C; Edith Henderson, MD.** “Unusual Case of Dysphagia in a Male”. journal of the national medical association vol. 102, no. 9, september 2010.
- [87] **R.Akrout, S.Marzouk, N.Kaddour, M.Frigui, A.Zayen, Z.Bahloul.** “Le syndrome de Plummer Vinson : à propos de 4 cas et revue de la littérature ». La revue de medecine interne. 29 S (2008) S337-S411.
- [88] **G. Sébahoun.** « Hématologie clinique et biologique ». Edition Arnette 2005.
- [89] **S.B. Smith, D.M. Elson.** “What is your diagnosis? Plummer Vinson Syndrome”. *Cutis* : 2004 Feb, 73(2) : 100, 133-134.
- [90] **G.Divier.** “Les ulcérations de la muqueuse buccale : de l’inquiétude au diagnostique ». *Inf. Deent* ; 1999, 8, 541-543.
- [91] **L.Dubertret.** « Thérapeutique dermatologique » .Médecine-Sciences Flammarion © 2001.

- [92] **S.L. Javett** « Sideropenic Dysphagia, Hashimoto's Thyroiditis and Chronic Gastritis”. [S Afr Med J](#). 1972 Oct 28; 46(43):1644-5.
- [93] **J. Pankaj**. “Plummer Vinson syndrome associated with celiac disease”. [Clinical and Experimental Medical Journal](#). Vol 3.Number 3. 2009. 509-512.
- [94] **L. Mnif, A. Amouri, N. Tahri**. « Celiac disease presenting as Plummer-Vinson syndrome ». *La tunisie Medicale* - 2010 ; Vol 88 (n°011) : 858.
- [95] **M. Lemann et al.** « Lésions ostéo-articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ». *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:D75-D82
- [96] **O.A.Ogunbiyi, M.I.El Tahir**. “Paterson Brown Kelly syndrome”. *Ann. Saudi Med*. 1996 Mar ;16(2) : 130-4.
- [97] **A. Papazian, P. Descombes, J.P. Capron**. « Diaphragme muqueux isolé de l'œsophage cervical : étude de 3 cas - Relation avec le syndrome de Kelly-Paterson et Plummer-Vinson ». *Acta Endoscopica*. Volume 13 - N°3 – 1983. 215-219.
- [98] **M.Medrano** . “Dysphagia in a patient with rheumatoid arthritis and iron deficiency anemia”. *MedGenMed*. 2002 Aug 28;4(3):10.
- [99] **G.E.Drocourt**. “Contribution à l'étude du syndrome de plummer-vinson ou syndrome de Kelly Paterson. A propos d'un cas ayant entraîné une sténose quasi-complète de l'œsophage cervical ». *Thèse Med.Paris*. 1971 N° 118.
- [100] **M. Castro , JL Márquez , P Guerrero , L Castilla , P Guillén** . « Double esophageal membrane in a patient with Plummer-Vinson syndrome » *Rev Esp Enferm Apar Dig*. 1989 Jun;75(6 Pt 1):597-8.

- [101] **P.Kramer.** « The Esophagus » *Gastroenterology* 49 : 439-463, Oct 1965.
- [102] **B. Ben Dhaou, S. Ketari, F. Derbali, L. Saidane, F. Boussema, S. Kochbati, O. Cherif, L. Rokbani.** « Le syndrome de Plummer Vinson : à propos de 3 observations et revue de la littérature ». *La revue de médecine interne*. Volume 30, numéro S2. page 110 (juin 2009).
- [103] **Uygur-Bayramiçli, Oya M.D.; Tuncer, Koray M.D.; Dolapçioğlu, Can M.D.** “Plummer-Vinson Syndrome Presenting with an Esophageal Stricture”. *Journal of Clinical Gastroenterology*. Issue: Volume 29(3), October 1999, pp 291-292.
- [104] **Journées des Gastro-Entérologistes français.** *Gastroenterologia* 1952;78:56-62.
- [105] **Daghfous M.H ; DAGHFOUS R. ; KHALED A.; HACHED M.; RO BBANA A. ; BENHAJEL H. ; SLIM L. ; SLIM R.** “La dysphagie sidéropénique: aspects radiologiques spécifiques et multiples. A propos de 32 cas ». *Revue d'imagerie médicale*. 1994, vol. 6, n°1, pp. 27-30 (8 ref.).
- [106] **A.B.R. Thomson, E.A.Shaffer, editors.** “Principes fondamentaux en gastro-entérologie”. Edition Janssen-ortho.
- [107] **I. Crassard.** « Troubles de la déglutition ». *Correspondances en neurologie vasculaire*. N 3. Octobre-novembre-décembre 2001.
- [108] **R. Wright.** « Sideropenic dysphagia in a patient with ulcerative colitis ». *American Journal Of Medecine*. 1965 Feb;38:274-8.
- [109] **F. Karrat, S.Mnif, M.S. Kechaou.** “La dysphagie sideropénique”. *J radiol* 1989; vol.70, n°10, pp: 563-567.

- [110] **M. A. Chaudhry, A.Alamgir, A.Obaid.** “Esophagoscopy in the early detection and treatment of Plummer Vinson Syndrome”. Journal of Rawalpindi Medical College (JRMCI); 2008;12(2): 37-40.
- [111] **O .Ekberg, G .Nylander.** “Webs and web-like formations in the pharynx and cervical esophagus”. Diagn Imaging 1983; 52: 10 – 18.
- [112] **M. Chisholm, R. Wright.** “Postcricoid dysphagia and iron deficiency in men”. Brit. Med. J., 1967, 2 : 281-283.
- [113] **J.L.Nosher, W.L. Campbell, W.B. Seaman.** “The clinical significance of cervical esophageal and hypopharyngeal webs”. Radiology 117: 45-47, October 1975.
- [114] **P.T.Huynh, E.E. de Lange, H.A. Shaffer.** « Symptomatic webs of the upper esophagus: treatment with fluoroscopically guided balloon dilation”. [Radiology](#), **196 (3):789-92** (1995).
- [115] **S.Zayrit, A.Mesrar.** “Métabolisme physiopathologique du fer : avancées actuelles”. Thèse pour l’obtention de doctorat en pharmacie. Faculté de medecine et de pharmacie de Rabat. N° 60. 2010.
- [116] **C.Espanal, E.Kafando, B.Heraut, A.Petit, O.Herault, C.Binet.** « Anémies ferriprives : signes d’appel, diagnostic et prise en charge ». Transfusion clinique et biologique 2007 ; 14 (1) : 21-24.
- [117] **C.V. Moore, E.B. Brown.** “Le metabolisme du fer”. Acta. Clin. N° 5, Documnta. Geigy. 1962.
- [118] **G.Bedogni, D.Oselladore, E.Ricci , R.Rossoni.** « Operative endoscopy of the digestive tract ». Ishiyaku Euro America Inc., NewYork, 1984.

- [119] **P.H.Monnier, V.Hisien, M. Savary** . «Traitement endoscopique des sténoses oesophagiennes par les bougies de Savary-Gilliard : nouveautés techniques ». Acta Endoscopica, 1985, 15, 119-126.
- [120] **F. Prat et al.** « La dilatation des sténoses bénignes de l'œsophage ». Acta Endoscopica. Volume 34 - N° 3 – 2004.
- [121] **M.I.Yasawy.** « Treatment of plummer vinson syndrome with Savary-Gilliard dilatation ». Saudi Med. J. 2004; vol. 25 (4).
- [122] **F.Demirci et al.** “plummer Vinson syndrome and dilation therapy : A report of two cases”. Turk J. Gastroenterol. 2006; 16 (4) : 224-227.
- [123] **B.Krevsky, J.P.Pusateri.** “Laser lysis of an esophageal web”. Gastrointestinal endoscopy. Vol 35, N° 5, 1989.
- [124] **L.Crespo Pérez, J.Graus Morales, C.Blesa Radigales, A.Cano Ruiz.** “Argon plasma coagulation therapy of upper esophageal web in a patient with Plummer-Vinson syndrome: a new therapeutical option”. Med. Clin. (Barc). 2010 Jun. 19 ;135(3):141-2.
- [125] **S.Kitahara , Y.Ohmae , M.Ogura , Y.Matsumura** . « The operation of upper esophageal web in Plummer-Vinson syndrome: a case report”. Auris Nasus Larynx. 1999 Oct;26(4):495-500.
- [126] **S .Lindgren.** “Endoscopic dilatation and surgical myectomy of symptomatic cervical esophageal webs”. Dysphagia. 1991;6(4):235-8.
- [127] **I.Issa, Y.Wissam.** “An unusual case of dysphagia”. Endoscopy; 2009; 41: E120.

- [128] **W.Jessner, H.Vogelsang, A.Puspok, P.Ferenci, A.Gangl, G.Novacek, A.Bodisch, E.Wenzel.** “Plummer Vinson syndrome associated with celiac disease and complicated by postcricoid carcinoma of the tongue”.*Am. J Gastroenterol.* 2003; 98 (5) : 1208-9.
- [129] **D. A. Katzka, D. L. Jaffe.** “Sideropenic dysphagia”. *GASTROENTEROLOGY* 2009;137:e1–e2.
- [130] **M.H. Shamma’a, E.B. Benedict.** “Esophageal webs. A report of 58 cases and attempt at classification”. *N Engl J Med.* 1958. 259:378–84.
- [131] **C.A. Righini et al.** « Facteurs de risques des cancers de la cavité buccale, du pharynx (cavum exclu) et du larynx ». *La presse médicale.* 2008 ; 37 :1229-1240.
- [132] **J.A.M. Cameron.** “Dysphagia and anaemia”. *Quart. J.Med.* 22: 43-49, 1928.
- [133] **S. Holmgren.**“Sideropenic dysphagia or cancer of the hypopharynx?” *Acta. radiol.* 24: 455-461, 1943.
- [134] **A.F. Hurst.** "Dysphagia associated with anaemia." *Brit. M. J.* 1: 375, 1928.
- [135] **L.J. Witts.**”Syndrome of glossitis, dysphagia and anaemia”. *Guy's Hosp. Rep.* 81: 193-204, 1931.
- [136] **K.Y. Rhonda, R.O. Odze.** “Neoplastic precursor lesions of the upper gastrointestinal tract”. *Diagnostic Histopathology.* Volume 14, Issue 9, September 2008, Pages 437-452.
- [137] **A.R. Scott, J.T. Sinacori.** “Plummer-Vinson syndrome heralded by postcricoid carcinoma”. *American journal of otolaryngology-Head and neck Medicine and Surgery* 28 (2007) 22-24.

- [138] **S. Ledour et al.** “Un cancer pharyngo-oesophagien chez un patient atteint du syndrome de plummer Vinson (à propos d'un cas)”. Mali Medical 2010. Tome XXV. N°2.
- [139] **Ki-Han Kim, Min-Chan Kim, Ghap-Joong Jung.** “Gastric cancer occurring in a patient with Plummer-Vinson syndrome: A case report”. World J Gastroenterol 2005;11(44):7048-7050.
- [140] **T.Nagai, E.Susami, T.Ebihara.** “Plummer-Vinson syndrome complicated by gastric cancer: a case report”. Keio J Med. 1990 Jun;39(2):106-11.
- [141] **O.L.Davidson et al.** « Plummer Vinson Syndrome : A case report and literature review ». The internet Journal Of Dental Science. 2007: Vol 5 N°2.
- [142] **S.H. Richards, D. Kilby, J.D. Shaw.** “Post-cricoid carcinoma and Patterson-Kelly Syndrome”. J. Laryngol Otol. 1971. 85, 142-52.
- [143] **T.L. Dent, J.S. Kukora, B.R. Buinewicz.** “Endoscopic screening and surveillance for gastrointestinal malignancy”. Surgery clinical in North America. 1989, 69 (6) : 1205-1225.
- [144] **C.Hadnagy, T.Markus.** “Dysphagia sideropenia im Alter”. Fortscher Med. 1985, 34 : 804-806.
- [145] **F.Nicoli, A.Troisi, G.Bedogni, R. Conigliaro.** « Radiologic and endoscopic diagnosis in plummer Vinson Syndrome ». Rays. 1986, 11 : 51-55.
- [146] **S.N. Khosla.** « Cricoide webs: incidence and follow up study in indian patients ». Postgraduate Medical Journal. 1984, 60: 346-50.

- [147] **B.S. Badawy; M.A. Ahmad; R.H. Sayed; T.N. Habib.** “Role of Microsatellites Instability in Carcinogenesis of Postcricoid Carcinoma on Top of Plummer-Vinson Syndrome ». *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 62, no. 4 (2010): 417-420.
- [148] **J. Lamoril, J.-C. Deybach, P. Bouizegarène.** “L'instabilité des microsatellites dans les cancers du côlon ». *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, Volume 21, Issue 4, Pages 211-222.
- [149] **C.Kilmartine et al.** “Intestinal T cell responses to cereal proteins in celiac disease” *Digestive Diseases and Sciences*. 2006, Jan, 51 (1) : 202-9.
- [150] **C.Feighery.** “Fortnightly review : celiac disease”. *BMJ*. 1999, 319: 236-239.
- [151] **P.H.R.Green, B.Jabri.** “Celiac disease”. *Lancet*. 2003, 362 : 383-389.
- [152] **S.Naveau et al.** “Diarrhée chronique”. *Abrégé d'hépto-gastro-entérologie : connaissances et pratique* ». Dossier 22, Item 303 : 286-288.
- [153] **H.Harold, G.Bird, P.Fisher, N.Mahy, D.Jewell.** “Celiac disease in primary care : case finding study”. *BMJ*. 1999; 318 :164-7.
- [154] **G.R. Corraza, R.A. Valentini, M.L.Adreani et al.** « Subclinical celiac disease is a frequent cause of iron deficiency anemia ». *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1995; 30: 153-6.
- [155] **J.Bai et al.** “recommandation pratique de la World Gastroenterology Organization WGO : maladie coeliaque”. February 2005.
- [156] **L.W. Paulley.** « Observations on the aetiology of ideopathic steatorrhea ». *BMJ*. 1954; 2 : 1318-21.

- [157] **G.R. Caddy et al.** « Plasma concentrations of Glucagon-like peptide-2 in adult patients with treated and untreated celiac disease». *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2006, 18 : 195-202.
- [158] **G.L.River, A.R. Aronson.** “plummer Vinson syndrome with celiac sprue”. *Wis. Med. J.* 1965. 64 (10) :391-95.
- [159] **P. Malhotra, R. Kochhar, N.Varma, S.Kumari, S.Jain, S.Varma.** “Paterson-Kelly syndrome and celiac disease--a rare combination” . *Indian J Gastroenterol* 2000;19: 191-2.
- [160] **A.Sood, V.Midha, N.Sood, V.Malhotra.** “Adult celiac disease in northern India”. *Indian J Gastroenterol*. 2003;22:124–126.
- [161] **A Sood, V. Midha, N.Sood, M.Bansal.** “Paterson Kelly Syndrome in Celiac Disease”. *JAPI*. NOVEMBER 2005. VOL. 53 : 991-92.
- [162] **L. Mnif, A. Amouri, N. Tahri.** « Celiac disease presenting as Plummer-Vinson syndrome ». *La tunisie Medicale* - 2010 ; Vol 88 (n°011) : 858.
- [163] **J.Pankaj.** « Plummer vinson syndrome associated with celiac disease ». *CEMED*. 2009. Vol. 3, N°3: 509-12.
- [164] **Dubey Saroj, Agarwal Naresh and A.S. Puri.** “Atypical celiac disease with IgA deficiency presenting as Plummer–Vinson syndrome: a case report”. *ESOPHAGUS*. Volume 3, Number 1, 23-25.
- [165] **A.Ferguson, K.Kingstone.** « Celiac disease and malignancies ». *Acta Paediatrica Supplement*. 1996, 412 : 78-81. H. Dejmkoval, K.Pavelka. “An unusual clinical manifestation of secondary Sjogren’s syndrome and concomitant Paterson- Kelly syndrome”. *Clin Rheumatol* 1994; 13(2): 305-8.

- [166] **H. Dejmкова, K.Pavelka.** “An unusual clinical manifestation of secondary Sjogren’s syndrome and concomitant Paterson Kelly syndrome”. Clin. Rheumatol. 1994; 13(2): 305-8.
- [167] **Crema et al.** “Plumer-Vinson syndrome: a rare association with thalassemia”. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 2007, vol.29, n.4, pp. 412-415. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842007000400016>.
- [168] **N.W. Todd, R.E. Yodalken.** “A patient with Kartagener and Paterson-Brown-Kelly syndromes”. JAMA. 1975 Dec 22;234(12):1248-50.
- [169] **E.C.Scott, S. Schuster.** “Plummer-Vinson syndrome and reactive thrombocytosis mask a JAK2-V617F positive myeloproliferative neoplasm”. Blood. December 1, 2011vol. 118 No. 23.5988.
- [170] **B.Bratkowska , S.Kossowski.** “Plummer-Vinson syndrome with co-existing Recklinghausen's disease”. Pol. Tyg. Lek. (Wars). 1950 Mar 6;5(10):370-6.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة عبد الحميد
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2012

أطروحة رقم: 96

**العلاج التنظيري للغشاء الحلقبي
لمتلازمة بلومر فينسون
المرحلة المغربية والمدة**

أطروحة

أقيمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: غزلان بكارح

تؤدية في: 08 نونبر 1984 بالرباط

طبيبة داخلية بالمرکز المستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لتحليل شهادة الدكتوراه في الطب

التعليقات الأساسية: متلازمة بلومر فينسون - النظام الحلقى للمرو - التوسع بالمنظار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: محمد الله السعيد القاضي

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة: إيمان بقليلادي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: مصطفى بوعزوز

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة: رجاء طيفي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: أحمد القاضي

أستاذ في جراحة الأمعاء