



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITÉ MOHAMMED V  
DE RABAT  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 199

# SYNDROME DE PLUMMER VINSON ET MALADIE COELIAQUE

## THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2023*

**PAR**

**Madame Chaimae ELMAJOURI**

*Ancienne Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

## Docteur en Médecine

**Mots Clés :** Syndrome de Plummer Vinson (SPV); Maladie cœliaque (MC);  
Anémie ferriprive

Membres du Jury :

**Madame Fatimazahrae AJANA**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Madame Imane BENELBARHDADI**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Monsieur Hassan SEDDIK**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Monsieur Mohamed BORAHMA**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Président du jury**

**Directeur de thèse**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ  
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Service des Affaires Administratives

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 \_ 1969: Professeur 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  
2003 \_ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI  
2013 \_ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

**ORGANISATION DECANALE :**

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

**SERVICES ADMINISTRATIFS :**

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOUL*
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
- *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
- *Chef du Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Janvier et Novembre 1990

Médecine Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat  
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat  
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat  
Immunologie  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER-RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <i><u>-Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilal  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilal\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal

Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation Médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-Entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*  
Médecine Aéronautique

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

**JUIN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génécoologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécoologie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

#### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

**(\*) Enseignants Chercheurs Militaires**

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

*Le Doyen*





*À ma douce Maman Halima Boumnina*

*Tu es la plus douce et la plus merveilleuse des mamans. Tu m'as offert le plus précieux de tous les cadeaux : la vie. Tu as toujours donné sans compter. Tu as toujours été là pour me guider, me réconforter et me soutenir avec tes mots et tes prières. Tu es le symbole de la bonté, du bonheur et de la tendresse. Aujourd'hui je ne serais pas là sans toi, ma chère maman. C'est grâce à toi que je deviens médecin. Je sais que ce parcours n'a pas été facile, et je suis infiniment reconnaissante pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant tout au long de ce long chemin. Ces quelques mots ne sauront jamais exprimer à quel point je t'aime, maman. Je prie pour que Dieu Tout-Puissant te préserve, te procure santé, longue vie et bonheur, et que je sois toujours digne de toi et de tout ce que tu as fait pour moi.*

*À mon cher Papa Bouazza Elmajoudi*

*Il est impossible de trouver les mots justes pour exprimer l'amour immense que je ressens pour toi, ainsi que la gratitude profonde que j'ai envers toi pour tous les sacrifices que tu as faits pour mon éducation et mon bien-être. Ce travail que je présente aujourd'hui est le résultat de nombreuses années de travail acharné et de dévouement de ta part pour m'aider à progresser dans la vie. Mon plus grand souhait est de te rendre fier de moi, et j'espère que Dieu te préservera en vie pour que tu puisses continuer à me guider avec sérénité et bienveillance vers de nouveaux horizons*

*À ma petite sœur Maissae Elmajoudi et mon petit frère Mohamed Elmajoudi*


*Vous étiez pour moi une source d'affection et d'amour fraternel inépuisable. Votre soutien et vos encouragements constants m'ont permis de surmonter les obstacles et de persévérer dans mes études. Cette dédicace est un témoignage de l'amour que je vous porte et de ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu vous préserve et vous guide vers le bonheur et la réussite, et qu'il vous aide à réaliser tous vos rêves.*

*À ma sœur de cœur Meriem Amine*

*Je dédie cette thèse à ma copine, qui est pour moi plus qu'une copine, mais une sœur de cœur. Votre amitié a été une source d'inspiration, de soutien et de réconfort tout au long de mon parcours. Vos encouragements, vos conseils et vos sourires m'ont permis de persévérer dans les moments difficiles et de célébrer les moments de succès.*

*Ta présence dans ma vie est une bénédiction que je chérirai toujours. Merci d'avoir été là pour moi, de m'avoir écouté, soutenu et encouragé.*

*Que notre amitié continue de s'épanouir et de grandir, et que nous puissions partager ensemble de nombreux autres moments de joie et de réussite. Cette dédicace est pour toi, ma sœur de cœur, avec tout mon amour et ma gratitude sincères.*





### *À mon amour Meryem Elmoustaoui*

*Les années passées ensemble sont nombreuses et belles, et il est impossible pour moi de les résumer en quelques mots. En écrivant ces lignes, mon cœur se remplit d'émotions et mes souvenirs affluent dans mon esprit. Chaque moment que nous avons partagé a été un véritable bonheur. Je me rappelle de chaque instant de notre longue aventure, remplie de joie. Je me souviens de nous, assises à l'amphi, chuchotant comme toujours, je me rappelle de nos blagues hilarantes, plus faciles à assimiler que les milliers de cours, et de nos fous rires qui nous ont servi de thérapie.*

*Tu es celle avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie, tu es pour moi une évidence. La vie est plus belle en ta présence, et toutes les épreuves sont plus simples à tes côtés et je tiens à te remercier pour ton soutien et ta présence fidèle. Tu es une personne unique, et je t'aime infiniment.*

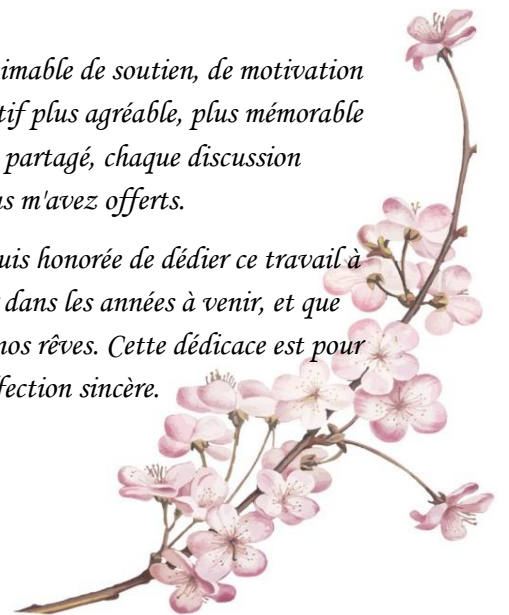
### *À Mon amour Meryem Maghraoui*

*Je te remercie d'être toujours là pour moi. Tu m'as réconforté lors des moments difficiles, tu m'as illuminé lorsque j'ai manqué d'inspiration et tu as toujours su trouver les réponses à mes questions. Grâce à toi, je n'ai jamais baissé les bras. Tu es ma sœur, ma meilleure amie, ma confidente et la touche de tendresse qui embrasse mon existence. Je suis reconnaissante de tous nos beaux souvenirs, et de nos liens magiques et merci pour ton soutien inconditionnel tout au long de ces années que nous avons passées ensemble, et cela restera à jamais gravé dans ma mémoire. Du fond du cœur, je te souhaite tout le bonheur, la prospérité et le succès que tu désires*

### *À toute l'équipe de la médecine C*

*Je souhaite dédier cette thèse à mes amis, qui ont été une source inestimable de soutien, de motivation et d'inspiration. Votre présence dans ma vie a rendu ce voyage éducatif plus agréable, plus mémorable et plus significatif. Je suis reconnaissante pour chaque moment partagé, chaque discussion intellectuelle et chaque encouragement moral que vous m'avez offerts.*

*Je suis fière de pouvoir compter sur des amis aussi merveilleux et je suis honorée de dédier ce travail à votre amitié. Que notre amitié continue de grandir et de s'épanouir dans les années à venir, et que nous puissions continuer à nous inspirer mutuellement pour réaliser nos rêves. Cette dédicace est pour vous, mes amis, avec toute ma gratitude et mon affection sincère.*







*À notre maître et présidente du jury*

*Madame Ajana Fatimazahrae*

*Chef de service d'Hépatogastro-entérologie*

*CHU Ibn Sina, RABAT*

*Je suis extrêmement honoré que vous ayez accepté de présider mon jury de thèse. Votre expertise professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines suscitent l'admiration et le respect. Vous êtes et resterez un modèle de rigueur et d'intégrité dans notre domaine. Chère professeure, je tiens à exprimer à travers ce modeste travail ma profonde considération, ma sincère gratitude et mon respect le plus profond à votre égard.*

*À notre maître et directeur de thèse*

*Madame Benelbarhdadi Imane*

*Professeur d'Hépatogastro-entérologie*

*CHU Ibn Sina, RABAT*

*Je suis profondément touchée par l'honneur que vous m'avez accordé en me confiant ce travail, et j'espère être à la hauteur de vos attentes. J'ai toujours été chaleureusement accueillie par vous, ce qui m'a énormément touchée.*

*Je suis reconnaissante pour tout le temps et les sacrifices que vous avez consentis au détriment de votre propre travail et de vos responsabilités. Vos efforts incomparables, les longues heures que vous avez passées à nous expliquer, les informations précieuses que vous nous avez gracieusement transmises, ainsi que vos encouragements incessants, vos conseils avisés et vos remarques exceptionnelles, m'ont profondément marqué. Vos qualités pédagogiques, scientifiques et humaines nous ont émus et serviront d'exemple à suivre.*





*À notre maître et juge de thèse*

*Monsieur Seddik Hassan*

*Chef de service d'Hépatogastro-entérologie*

*Hôpital militaire, RABAT*

*Je vous remercie infiniment d'avoir accepté d'évaluer ce travail et de votre accueil exceptionnel. C'est pour moi un immense honneur de vous compter parmi les membres du jury de cette thèse. Je tiens à vous remercier pour votre disponibilité et votre modestie. Votre expertise est d'une grande valeur et je suis reconnaissante de pouvoir solliciter votre avis. Je dédie ce travail en témoignage de ma gratitude profonde envers vous*

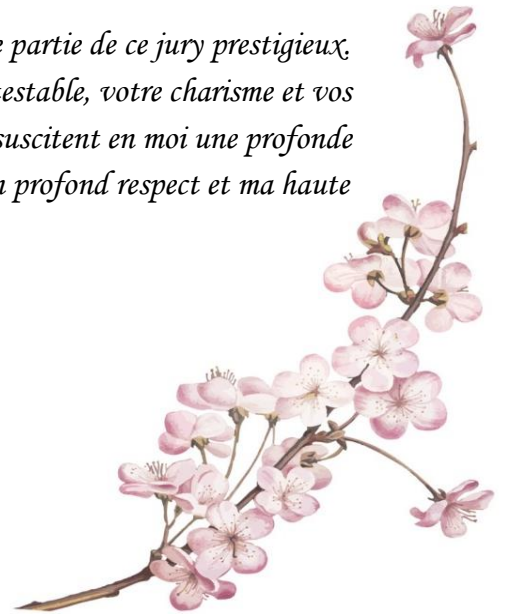
*À notre maître et juge de thèse*

*Monsieur Borahma Mohamed*

*Professeur d'Hépatogastro-entérologie*

*CHU Ibn Sina, RABAT*

*C'est pour moi un immense honneur que vous acceptiez de faire partie de ce jury prestigieux. Votre parcours professionnel exemplaire, votre expertise incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un enseignant exceptionnel et suscitent en moi une profonde admiration. Permettez-moi, cher Maître, de vous exprimer mon profond respect et ma haute considération.*





*Liste des abréviations*

## Abréviations

<b>ATM</b>	: Atmosphère
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>CCMH</b>	: Concentration corpusculaire moyenne
<b>FOGD</b>	: Fibroscopie oeso-gastroduodenale
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>LIE</b>	: Lymphocytes intraépithéliaux
<b>MC</b>	: Maladie cœliaque
<b>MCR</b>	: Maladie cœliaque réfractaire
<b>MICI</b>	: Maladies inflammatoires chroniques intestinales
<b>NFS</b>	: Numération de la formule sanguine
<b>RSG</b>	: Régime sans gluten
<b>SPV</b>	: Syndrome de Plummer Vinson
<b>TCMH</b>	: Teneur corpusculaire moyenne
<b>VGM</b>	: Volume globulaire moyen



*Liste des illustrations*

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> La répartition du SPV en fonction de l'âge.....	23
<b>Figure 2:</b> La répartition du SPV en fonction de sexe .....	24
<b>Figure 3:</b> La localisation de la dysphagie dans le SPV .....	27
<b>Figure 4 :</b> L'anneau du SPV visualisé à la FOGD.....	51

## Liste des tableaux

<b>Tableau I :</b> Nombre des patients atteints du SPV dans les différentes séries.....	7
<b>Tableau II:</b> Age moyen des patient atteints du SPV dans les différentes séries .....	8
<b>Tableau III:</b> La fréquence féminie du SPV dans les séries .....	9
<b>Tableau IV:</b> Les manifestations cliniques dans notre série .....	28
<b>Tableau V:</b> Le résultat des biopsies jéjunales dans notre série .....	31
<b>Tableau VI:</b> La prévalence du SPV associé à la maladie cœliaque .....	40
<b>Tableau VII :</b> L'âge des malades atteints de SPV associé à la maladie cœliaque .....	41
<b>Tableau VIII:</b> Le délai d'installation de la dysphagie par rapport à la maladie cœliaque .....	45
<b>Tableau IX:</b> Les manifestations cliniques de l'association du SPV et MC .....	50
<b>Tableau X:</b> Les manifestations endoscopiques du SPV associé à la MC.....	55
<b>Tableau XI :</b> Classification modifiée de Marsh-Oberhuber pour le diagnostic histologique de la maladie cœliaque .....	57
<b>Tableau XII:</b> Les manifestations histologiques de l'association du SPV à la MC .....	59
<b>Tableau XIII:</b> Sensibilités et spécificités des tests sérologiques de classe IgA dans la maladie cœliaque non traitée .....	61



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Rappel sur le SPV</b> .....	4
1- Historique .....	5
2- Epidémiologie .....	7
2-1-La fréquence générale de syndrome de Plummer Vinson.....	7
2-2- La répartition du SPV en fonction de l'âge.....	8
2-3- La répartition de SPV en fonction de sexe .....	9
2-4- La répartition géographique et raciale du syndrome de Plummer Vinson ....	10
3-Étiopathogénie et physiopathologie .....	11
3-1-La théorie de la dysphagie primaire .....	11
3-2-La théorie de carence en fer .....	12
3-3-La théorie des carences vitaminiques .....	13
3-4-La théorie auto-immune .....	13
3-5-Facteurs héréditaires .....	14
4-Les causes .....	15
<b>Matériels et méthodes</b> .....	19
1. Le type de l'étude .....	20
2.Les critères d'inclusion .....	20
3.Le recueil et traitement des données .....	20
<b>Les résultats</b> .....	22
1-La prévalence de l'association syndrome de Plummer Vinson et maladie	

cœliaque .....	23
2- Répartition du SPV en fonction de l'âge .....	23
3-Répartition du SPV en fonction du sexe .....	24
4-Répartition géographique des patients atteints du SPV .....	24
5-Données cliniques .....	25
5-1-Les antécédents des patients .....	25
5-2- Les signes cliniques.....	25
5.2.1- Le délai de diagnostique entre les deux maladies .....	25
5.2.2- Dysphagie .....	26
5.2.3- Syndrome anémique .....	27
5.2.4 -Douleurs abdominales .....	27
5.2.5 -Trouble de transit .....	27
5.2.6-Amaigrissement .....	28
5.2.7 -Les autres manifestations cliniques .....	28
5.2.8-Au terme de ces signes cliniques .....	28
6- Données biologiques .....	29
6-1-La numération de la formule sanguine .....	29
6-2-la ferritinémie .....	29
6-3- Reste de bilan de malabsorption .....	29
6.3.1-Vitamine B 12 .....	29
6.3.2-Acide folique .....	29
6.3.3-Bilan protidique.....	29

6.3.4-Bilan lipidique fait de cholestérol total, HDL, LDL, triglycéride .....	29
6.3.5-Bilan phosphocalcique .....	30
6.3.6-Vitamine D .....	30
6.3.7-Bilan hépatique .....	30
6-4- Bilan immunologique pour le diagnostic de la maladie cœliaque .....	30
7-Données de la FOGD .....	30
8-Données anatomopathologiques .....	31
9-Conclusion des données .....	32
10- Les associations .....	33
11-Traitement des patients atteints de syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque .....	33
11-1- Objectifs du traitement .....	33
11-2- Traitements utilisés .....	33
11.2.1- Les dilatations endoscopiques .....	33
11.2.2-La supplémentation en fer .....	34
11.2.3- Le régime sans gluten.....	34
12-Surveillance et évolution .....	35
12-1 Evolution favorable .....	35
12-2 Evolution défavorable .....	36
12-3 Décès .....	37
<b>Discussion</b> .....	38
1-Introduction .....	39

2- Epidémiologie .....	39
2-1-Prévalence générale de l'association du syndrome de Plummer Vinson et de la maladie cœliaque .....	39
2.2- Répartition de l'association en fonction de l'âge .....	41
2-3- Répartition de l'association en fonction du sexe .....	42
2.4- Répartition de l'association en fonction des régions .....	42
3- Manifestations cliniques .....	43
3.1- Antécédents des patients .....	43
3-2- Dysphagie .....	43
3-2-1- Fréquence de la dysphagie .....	44
3-2-2- Autres caractéristiques de la dysphagie .....	44
3-3- Syndrome anémique clinique .....	46
3-4-Signes digestifs .....	48
3-4-1-Diarrhée chronique .....	48
3-4-2-Constipation .....	48
3-4-3-Ballonement abdominal .....	48
3-4-4-Douleurs abdominales .....	49
3-5-Signes extradiigestifs .....	49
3-5-1-Amaigrissement .....	49
3-5-2- Manifestations dermatologiques .....	49
3-5-3-Trouble de reproduction .....	49
4. Endoscopie .....	51

4-1- Anneau œsophagien .....	51
4-1-1- Aspect endoscopique d'anneau du SPV .....	52
4-1-2- Nombre d'anneau œsophagien .....	53
4-2- Aspect endoscopique des autres lésions .....	53
5- Etude anatomopathologique .....	56
6- Sérologie de la maladie cœliaque .....	60
7- Biologie .....	63
7-1- Numération de la formule sanguine et le bilan martial .....	63
7-2- Autres paramètres biologiques .....	65
8- Traitement du syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque .....	66
8-1- Dilatation endoscopique .....	66
8-1-1- Dilatation endoscopique par des bougies de Savary-Gilliard .....	66
8-1-2- Dilatation endoscopique par ballonnets .....	67
8-1-3- Complications de traitement endoscopique .....	68
8-2- Supplémentation martiale .....	70
8-3- Transfusion sanguine .....	73
8-4- Traitements adjuvants .....	73
8-5- Régime sans gluten .....	73
9- Surveillance .....	76
10- Evolution et pronostique du syndrome de Plummer Vinson associé à la MC ...	78
10-1- Evolution favorable du syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque .....	78

10-1-1- Clinique .....	78
10-1-2- Biologique .....	78
10-1-3- Endoscopique .....	79
10-1-4- Sérologique .....	79
10-2- Récidive du syndrome de Plummer Vinson .....	79
10-3- Dégénérescence maligne de syndrome de Plummer Vinson .....	80
10-4- Maladie cœliaque réfractaire .....	81
10-5- Dégénérescence maligne de la maladie cœliaque .....	82
<b>Conclusion</b> .....	<b>85</b>
<b>Résumés</b> .....	<b>87</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>91</b>



Le syndrome de Plummer-Vinson se caractérise par une triade associant une dysphagie post-cricoïde, une carence en fer et une membrane dans l'œsophage cervical. Ce même tableau clinique est appelé le syndrome de Kelly-Patterson au Royaume-Uni et dysphagie sidéropénique en Scandinavie [1]

Cette affection est surtout observée chez les femmes âgées de 30 à 50 ans, et elle a été essentiellement décrite chez les populations caucasiennes des pays nordiques et anglo-saxons [2]

Du point de vue clinique, cette affection se caractérise par la présence d'une dysphagie haute et d'un syndrome anémique, une chute précoce des dents, d'une atteinte oculaire comme la kératite, la blépharite, la perturbation visuelle et la conjonctivite, ainsi que des lésions buccales comme la glossite, la perlèche, la chéilite, la candidose, et l'atrophie linguale [3] [4]

Le bilan biologique révèle généralement une sidéropénie associée ou non à une anémie hypochrome microcytaire objectivée à la numération de formule sanguine. L'endoscopie digestive haute révèle un anneau sous la forme d'une fine membrane muqueuse situé sous le muscle crico-pharyngien avec une lumière centrée ou excentrée [5] [6]

Les causes exactes de la formation de l'anneau œsophagien ne sont pas bien connues. Il a été postulé que la carence en fer induit à un stress oxydatif car le fer participe aux réactions d'oxydoréduction et sa carence sera à l'origine d'un déséquilibre entre les radicaux libres qui sont toxiques et normalement éliminés par l'organisme et les antioxydants. Ces radicaux libres seront responsables des dommages et des lésions de l'épithélium de la muqueuse œsophagienne [7] [8]

Ceci peut expliquer l'association du SPV à certaines pathologies responsables d'une malabsorption de fer [9] dont la maladie cœliaque

Devant l'association du SPV et la maladie cœliaque, nous avons décidé de faire un travail portant sur cette association

Les objectifs de notre travail portent sur :

- Les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patients atteints du SPV associé à la maladie cœliaque
- L'apport du RSG sur l'évolution de cette association
- La comparaison de nos données aux données de la littérature
- Les données ont été traitées par le programme « Statistical Package for the Social Sciences » SPSS



## 1-Historique :

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

- 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

Au XVIII<sup>e</sup> siècle, des médecins anglais, notamment M. Bailie et E. Home, ont signalé l'existence d'une dysphagie post-cricoïde [6]

En 1893, P. Blakenstein a décrit le premier cas de dysphagie chez des patients anémiques [10]

Entre 1908 et 1912, le médecin américain Henry Stanley Plummer a rapporté des cas de patients présentant des spasmes du haut de l'œsophage et une dilatation diffuse de l'œsophage, sans sténose anatomique [11]

En 1913, Plummer a rassemblé des observations sur la dysphagie chez des patients souffrant d'une anémie ferriprive chronique, mais il ne les a pas publiées. Il a toutefois partagé ces constatations oralement avec son élève Vinson [12]

Vinson a rapporté, six ans plus tard un autre cas d'angulation de l'œsophage et a attribué la première description de cette entité au rapport de Plummer [13]

En 1922 Vinson a publié à la Mayo clinic, un article sous le titre de "hysterical dysphagia" où il a regroupé les observations de 69 patients

souffrant de dysphagie. Il a noté que la prévalence était plus élevée chez les femmes et que 58,7% des patients présentaient une anémie. Cependant, étant donné l'absence de troubles organiques dans le tractus aéro-digestif supérieur, Vinson a conclu que la dysphagie était une manifestation hystérique et que l'anémie n'était qu'une conséquence. Dès lors, la symptomatologie porta le nom du syndrome de Plummer Vinson aux états unis [14]

Au cours de la même période en Grande-Bretagne, deux spécialistes otorhino-laryngologistes, Kelly Brown Adam et Rose Paterson, ont décrit indépendamment les caractéristiques cliniques distinctives d'un syndrome comprenant une anémie, une carence en fer, une dysphagie, une glossite, une chéilite et une koilonychie. Ils ont émis l'hypothèse que la dysphagie était causée par un spasme ou une membrane de l'hypopharynx plutôt que par une hystérie ou une névrose. Ils ont également noté l'association entre l'anémie due au manque en fer, la dysphagie post-cricoïde et les rétrécissements œsophagiens causés par des membranes œsophagiennes [15] [16], d'où le nom du syndrome de Kelly Paterson

À cette époque, Paterson a également remarqué une fréquence élevée de l'apparition de cancers de la bouche de l'œsophage chez les patients atteints de ce syndrome

Ahlbom à Stockholm a réaffirmé la relation entre le SPV et les cancers du tractus digestif supérieur en étudiant une série de 250 femmes présentant un cancer de l'appareil aéro-digestif supérieur, dont 150 présentaient également des symptômes de SPV [17]

En 1933, Suzman a pratiqué la première autopsie et a décrit les lésions du tractus digestif. Il a noté que l'anneau œsophagien était souvent couvert d'un épithélium leucoplasique [18]

## 2-Epidémiologie :

### 2-1-La fréquence générale de syndrome de Plummer Vinson : Tableau I

Alors que, dans les années 1930, le SPV a connu de nombreuses publications surtout par les Scandinaves, les Anglais et les Américains [19], actuellement on note :

- Une quasi disparition de ce SPV dans les pays nordiques où il a été initialement rapporté
- Et les séries actuelles sont rapportées surtout en Inde, Turquie, Afrique du Nord (Maroc) et Afrique occidentale (Sénégal, Mauritanie)

**Tableau I** : Nombre des patients atteints du SPV dans les différentes séries

Série	Wynder 1958 Suède [20]	MacNab 1961 Manchester [21]	Rabia 2011 Turquie [22]	Mallikarjun 2018 Inde [23]	Diallo 2018 Sénégal [24]	Babana 2016 Mauritanie [25]	Chtourou 2019 Tunisie [26]	Bennani 2016 Maroc (Fès) [27]	Notre série 2022 Maroc (Rabat)
Nombre des cas	150	94	99	132	71	52	23	72	168
Durée	–	28 ans	4 ans	10 ans	5 ans	3 ans	11 ans	10 ans	32ans

## 2-2- La répartition du SPV en fonction de l'âge : Tableau II

Dans la littérature les décennies les plus touchées du SPV sont la troisième, quatrième et la cinquième décennie [28]

**Tableau II:** Age moyen des patient atteints du SPV dans les différentes séries

Série	Rabia 2011 Turquie [22]	Mallikarjun 2018 Inde [23]	Diallo 2018 Sénégal [24]	Babana 2016 Mauritanie [25]	Chtourou 2019 Tunisie [26]	Bennani 2016 Maroc (Fès) [27]	Dans notre série 2022 Maroc (Rabat)
Age moyen	46 ans	43 ans	35 ans	38 ans	49 ans	39 ans	44 ans

Cette pathologie se voit aussi :

- Chez les patients de plus de 60 ans [29,30]
- Chez les adolescents [27,31,32]

### 2-3- La répartition de SPV en fonction de sexe : Tableau III

Dans la littérature la majorité des cas de SPV sont des femmes d'âge moyen, ceci peut être expliquer par la théorie de déficit en fer en rapport avec la spoliation sanguine au cours des mensurations et des grossesses [33]

**Tableau III:** La fréquence féminine du SPV dans les séries

Séries	MacNab 1961 Manchester [21]	Rabia 2011 Turquie [22]	Mallikarjun 2018 Inde [23]	Diallo 2018 Sénégal [24]	Babana 2016 Mauritanie [25]	Chtourou 2019 Tunisie [26]	Bennani 2016 Maroc (Fès) [27]	Dans notre série 2022 Maroc (Rabat)
Pourcentage de femmes	95.7%	92%	85.6%	88.7%	92.3%	91.3%	86%	81.8%

## **2-4- La répartition géographique et raciale du syndrome de Plummer Vinson :**

Jusqu'en 1940, il semblait indéniable que l'influence géographique avait un rôle à jouer dans le SPV [34]

En effet, la prévalence élevée de cette maladie chez les populations nordiques, en particulier dans les zones rurales de Grande-Bretagne, d'Amérique du Nord et surtout des pays scandinaves, avait amené Wassink à évoquer l'hypothèse d'une idiosyncrasie des races anglo-saxonnes et nordiques [35]

Cependant, depuis 1940, l'évolution des connaissances a remis en question ces notions initiales [36]

De nouvelles observations ont été rapportées dans les pays latins, slaves, sud-américains, aux Pays-Bas, en Inde, au Pakistan

Des cas ont également été signalés au Japon, en Thaïlande, en Chine, chez la population noire américaine et en Afrique

Cela permet de conclure que le SPV ne touche pas uniquement un pays ou une race particulière [37]

### **3-Étiopathogénie et physiopathologie :**

Il existe un débat en cours sur la pathogénie du SPV et il n'y a pas de théorie établie de manière concluante. Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la cause de cette maladie, bien que certaines aient été abandonnées, comme l'hystérie et l'infection. Parmi les cinq théories les plus pertinentes, on peut citer :

- La théorie de la dysphagie primaire
- La théorie de la carence en fer
- La théorie des carences vitaminiques
- La théorie auto-immune
- La théorie des facteurs héréditaires

#### **3-1-La théorie de la dysphagie primaire :**

Selon cette théorie, la dysphagie entraîne un changement dans le régime alimentaire qui peut expliquer la carence en fer et en vitamines, qui à son tour peut être à l'origine de l'apparition de l'anémie et d'autres symptômes du syndrome de Plummer-Vinson [38]

Kelly et Paterson en 1919, ainsi que Jones et Owen en 1928, ont été des défenseurs de cette théorie. Cependant, en 1937, Paterson a remis en question cette hypothèse et a souligné l'importance du traitement martial [39]

Mais cette théorie a été controversée par Hoover qui a constaté que la dysphagie disparaissait après la dilatation œsophagienne, mais que l'anémie ne guérissait qu'après un traitement martial [40]

### 3-2-La théorie de carence en fer :

Selon cette théorie, en cas de carence en fer, les cellules du tube digestif perdent rapidement leur stock d'enzymes oxydatives dépendantes du fer, qui sont nécessaires pour produire de l'énergie, et leurs fibres musculaires présentent une diminution du nombre de mitochondries. Cette baisse du métabolisme énergétique affecte la capacité d'exercice et entraîne une anomalie du péristaltisme œsophagien, ce qui peut causer la formation d'un repli ou d'un anneau [41]

Des études manométriques ont révélé que la dysphagie dans le syndrome de Plummer Vinson est principalement due à un problème de motilité œsophagienne, qui se manifeste par une diminution de l'amplitude des contractions et une augmentation significative de la pression intraluminale dans l'œsophage [7]

Des études histologiques menées sur des muscles pharyngiens de lapins présentant une carence en fer ont montré des changements myasthéniques au niveau des fibres musculaires impliquées dans la fonction de déglutition, ce qui peut causer une dysphagie [42]

La carence en fer est généralement dû à une perte sanguine, chez l'homme et la femme ménopausée la cause la plus fréquente de l'hémorragie occulte chronique est digestive, ou bien une malabsorption de fer qui se produit par des troubles gastro-intestinaux empêchant l'absorption du fer dans l'organisme, des besoins en fer augmentés peuvent contribuer à une carence en fer comme la grossesse et l'allaitement et le manque d'apport peut être aussi une cause de la carence en fer [43]

Les données qui sont en faveur de cette théorie sont l'amélioration de la dysphagie par un traitement martial dans certains cas, la diminution de la fréquence de SPV de nos jours avec l'amélioration du statut nutritionnel et la prédominance féminine de ce syndrome, à cause de la spoliation sanguine lors des mensurations et l'augmentation des besoins lors de la grossesse et la lactation

### **3-3-La théorie des carences vitaminiques :**

Cette théorie se concentre principalement sur les vitamines du groupe B, en particulier la Riboflavine (B2) et la pyridoxine (B6) [44]

Elle repose sur le fait qu'il existe des modifications épithéliales dystrophiques communes au SPV et à l'aribo flavinose, telles que la chéilite et la glossite [45]

Certains auteurs, comme Murphy en 1940, Meulengracht et Bichel en 1941 et Pollak en 1944, ont signalé 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 [44]

Cependant, bien que le déficit en riboflavine soit présent dans certains cas de SPV, il est absent dans de nombreux autres

### **3-4-La théorie auto-immune :**

Cette théorie remonte aux années soixante, grâce à l'interprétation des expériences antérieures et aux progrès technologiques dans les domaines de la biologie cellulaire, moléculaire et génétique [46]

Cette théorie est née de l'observation de l'association entre le SPV et des maladies auto-immunes telles que le syndrome de Gougerot-Sjogren, les thyroïdites et la maladie cœliaque [47]

En 1971, Chislom a mené une étude pour évaluer le lien entre le SPV et l'auto-immunité en examinant l'incidence chez des patients présentant une carence en fer, avec ou sans anneau cervical, par rapport à un groupe témoin. Les résultats ont montré une incidence élevée d'anticorps antithyroïdiens chez les patients souffrant d'anémie ferriprive associée à l'anneau cervical, mais aucun anticorps auto-immun spécifique des tissus pharyngiens n'a été détecté [48]

### **3-5-Facteurs héréditaires :**

Plusieurs cas de SPV observés dans une même famille ont suscité des hypothèses sur une possible implication génétique dans ce syndrome [49]

Huizingua a diagnostiqué un syndrome de Plummer-Vinson chez deux jumelles âgées de 48 ans, bien que leurs conditions de vie soient très différentes [50]

Jacobs a cité le cas d'une mère et sa fille diagnostiquées d'un SPV, tandis que ses deux autres filles étaient suivies pour une anémie [51]

Toutefois, il est important de noter que la présence de plusieurs cas d'une même maladie au sein d'une même famille ne suffit pas à conclure définitivement à une cause génétique, car d'autres facteurs environnementaux et comportementaux peuvent également jouer un rôle.

#### 4-Les causes :

En tenant compte des différentes théories du syndrome de Plummer Vinson ses causes peuvent être :

- Le manque d'apport en fer chez les personnes qui ne mangent pas les protéines animales à faible milieu socio-économique, des grands consommateurs du thé ou qui ont une notion de géophagie
- Le saignement chronique qui est généralement d'origine digestive comme l'ulcère gastroduodéal, la gastrite, l'œsophagite, le cancer gastrique, le cancer colorectal, les polype recto-coliques, les MICI et les hémorroïdes...
- Après l'origine digestive on note l'origine gynécologique chez la femme qui peut se manifester par des ménorragies ou des métrorragies qui peuvent avoir des causes diverses comme le fibrome utérin, le cancer gynécologique et le polype utérin [52], le port du stérilet, multiparité, polyménorrhée, ...
- La malabsorption du fer qui peut être dû à de nombreuses causes comme la maladie de Whipple, la maladie de Crohn, la maladie de Biermer, la maladie cœliaque [53]

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie caractérisée par un profil sérologique et histologique spécifique déclenchée par l'ingestion du gluten chez des individus génétiquement prédisposés. Le gluten est le terme général désignant les protéines solubles dans l'alcool présentes dans diverses céréales, notamment le blé, le seigle, l'orge, l'épeautre et le kamut [54]

C'est la seule maladie auto-immune connue de nos jours où l'antigène est connu qui n'est que le gluten

La MC est l'une des maladies auto-immunes les plus courantes, avec une prévalence de 0,5 à 1 % de la population générale, à l'exception des régions présentant une faible fréquence des gènes prédisposants à la MC et une faible consommation de gluten comme l'Afrique saharienne et le Japon [55]

Elle est responsable d'une réaction exagérée du système immunitaire qui donne de l'inflammation et la destruction des villosités de la muqueuse intestinale responsable ainsi d'une malabsorption [54]

C'est la seule maladie auto-immune où la destruction des villosités n'est pas due aux auto-anticorps mais à l'inflammation chronique et la production surtout des IL 15 par les lymphocytes intra-épithéliaux entraînant une atrophie villositaire responsable ainsi d'une malabsorption [54] et de la production d'auto-anticorps : anti-gliadine, anti-transglutaminase et anti-endomysium

La malabsorption chronique causée par la maladie cœliaque peut entraîner une grande variété de symptômes et de complications, allant de légers à graves, selon la gravité et la durée de la maladie [56]

Les symptômes digestifs comprennent souvent des diarrhées chroniques, des ballonnements, une constipation et des douleurs abdominales, mais non fréquents aux dépens des formes extradiigestifs

Ces formes extradiigestives sont d'expression très polymorphe

Il faut savoir le manque de chaque oligo-élément (par malabsorption) est à l'origine d'une expression clinique, d'où le grand nombre de signes cliniques à savoir :

- Symptômes généraux : amaigrissement isolé, asthénie chronique

- Syndrome anémique par malabsorption du fer et/ou vitamine B pouvant être responsable du SPV
- Symptômes gastro-intestinaux rarement bruyants : douleurs abdominales, ballonnements, trouble de transit (diarrhée, constipation)
- Signes neurologiques : fatigue musculaire, neuropathie périphérique (sensitive, ataxie), centrale (épilepsie, AVC), migraine
- Atteintes bucco-dentaires : aphtose buccale, lésions de l'émail
- Atteintes ostéoarticulaires : ostéoporose, arthrite, de arthralgies périphériques ou axiales, retard staturo-pondéral
- Troubles de reproduction : stérilité, aménorrhée, avortement à répétition....

Il est important de noter que les symptômes et les complications de la maladie cœliaque peuvent varier considérablement d'une personne à l'autre, et que certains patients atteints de la maladie cœliaque peuvent ne présenter aucun symptôme apparent (forme silencieuse) [57]

C'est pourquoi, toute personne qui présente des symptômes digestifs chroniques ou des signes de carence en nutriments doit bénéficier d'une FOGD avec biopsie jéjunale pour écarter une éventuelle maladie cœliaque [57]

Le gold standard du diagnostic positif repose sur l'étude anatomopathologique des biopsies jéjunales [58]. Elle va montrer :

- Une LIE > 25 à 30 %
- Une atrophie villositaire totale ou partielle (classification du Marsh)

Les auto-anticorps (anti-transglutaminase et anti-endomysium) ont surtout un rôle cinétique dans l'évolution de la MC sous RSG

Jusqu'à nos jours, le seul traitement efficace pour la MC est le régime sans gluten strict à vie puisqu'il conduit à la résolution des symptômes et à la négativité des signes histologiques. De plus, le régime offre un effet protecteur partiel vis-à-vis de plusieurs complications principalement le lymphome [59]



## **1. Le type de l'étude :**

C'est une étude rétrospective descriptive analytique à propos de 168 cas de syndrome de Plummer Vinson s'étalant sur une période de 32 ans, de janvier 1990 à décembre 2022. Tous les patients ayant un syndrome de Plummer Vinson suivis dans notre formation au service des maladies de l'appareil digestif Médecine « C » ont bénéficié d'une FOGD avec des biopsies jéjunales à la recherche d'une atrophie villositaire pouvant expliquer l'anémie ferriprive notamment la maladie cœliaque.

## **2. Les critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients ayant une maladie cœliaque et un SPV.

## **3. Le recueil et traitement des données :**

Les paramètres étudiés ont été recueillis par une fiche d'exploitation préétablie à partir des registres de maladies cœliaque et de SPV. Les données étudiées sont :

- L'âge
- Le sexe
- L'origine géographique
- Les antécédents
- Les manifestations cliniques

- Les données de des examens biologiques : principalement le bilan de malabsorption (NFS, ferritine, vitamine B12, acide folique, bilan lipidique, bilan protidique, bilan phosphocalcique, vitamine D) et le bilan sérologique pour le diagnostic de la maladie cœliaque (dosage des Ac anti-endomysium, Ac anti-transglutaminase).
- Les données de la FOGD
- Les données de l'étude anatomopathologiques des biopsies réalisées lors de la FOGD
- La recherche d'autres maladies associées.
- La prise en charge thérapeutique :
  - L'apport de fer
  - Le régime sans gluten
  - Les dilatations endoscopiques
- L'évolution de la dysphagie après la dilatation
- L'évolution sous régime sans gluten :
  - De la dysphagie
  - De la maladie cœliaque



## 1-La prévalence de l'association syndrome de Plummer Vinson et maladie cœliaque :

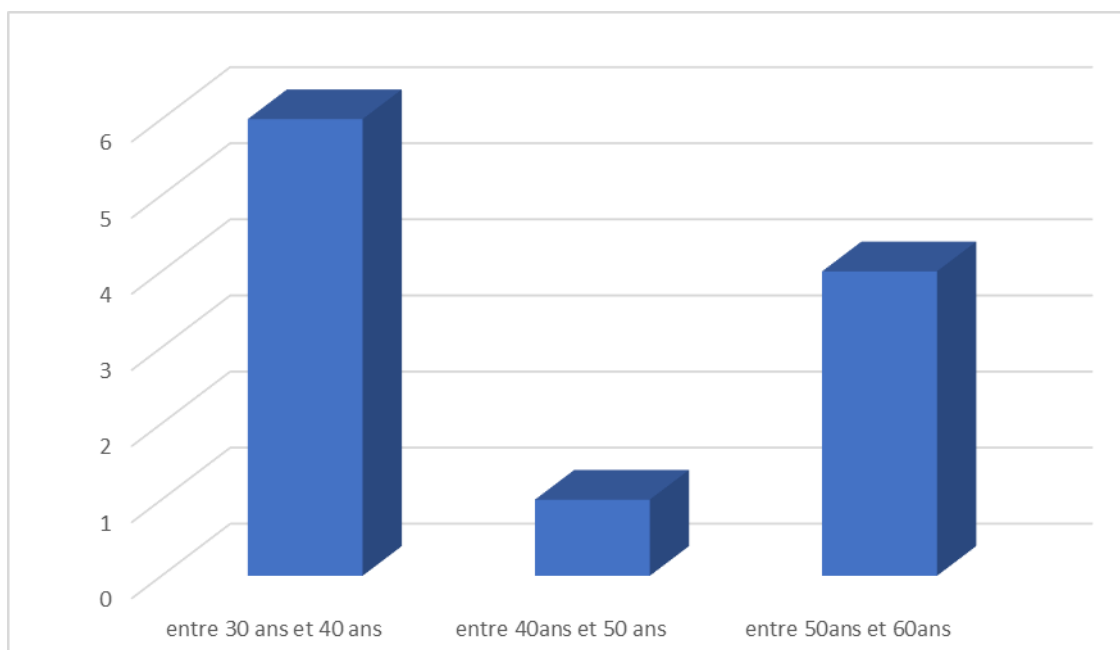
Sur un total de 509 cas de sténose bénigne de l'œsophage, 168 cas de SPV ont été recensés soit une prévalence de 33%.

Sur ce total de 168 cas de SPV, la maladie cœliaque a été diagnostiquée chez 11 malades soit une prévalence de 6.5%.

Sur un total de 347 cas de maladie cœliaque, le SPV a été diagnostiqué chez 11 malades soit une prévalence de 3.17%.

## 2- Répartition du SPV en fonction de l'âge :

L'âge des patients atteint du SPV associé à la maladie cœliaque était compris entre 32 ans et 60 ans avec une moyenne d'âge de 44 ans.

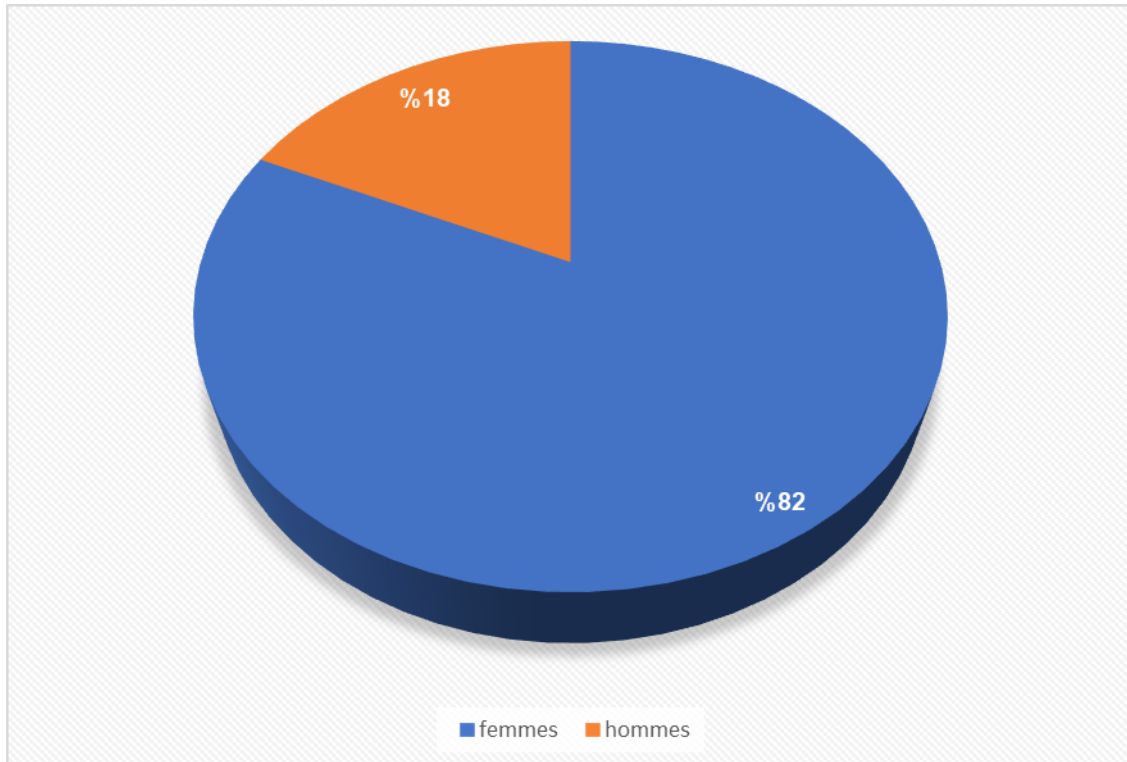


**Figure 1** : La répartition du SPV en fonction de l'âge

Nous n'avons pas recensé des adolescents dans notre série ni des patients dont l'âge est supérieur à 60 ans

### 3-Répartition du SPV en fonction du sexe :

Notre étude révèle une nette prédominance féminine avec 81.8% (n=9) de femmes d'où un sexe ratio (F/M) de 4.5 .



**Figure 2:** La répartition du SPV en fonction de sexe

### 4-Répartition géographique des patients atteints du SPV :

Dans notre étude, l'origine géographique prédominante était le centre et le nord du Maroc avec 72.7 % et 27.2 % respectivement. Ceci est probablement dû au mode de recrutement des malades

## 5-Données cliniques :

### 5-1-Les antécédents des patients :

- Un kyste ovarien : 1 cas
- Tabagisme chronique : 1 cas
- Psoriasis cutané : 1 cas
- Cirrhose post virale C : 1 cas
- Hépatite B traitée et déclarée guérie il y a 10 ans : 1 cas
- Phéochromocytome opéré : 1 cas

### 5-2- Les signes cliniques : Tableau IV

#### 5.2.1-Le délai de diagnostique entre les deux maladies :

Chez 9 patients le diagnostic de syndrome de Plummer Vinson et maladie cœliaque était concomitant.

Chez deux patients le diagnostic de SPV a été posé après la maladie cœliaque :

- Chez un patient, le délai diagnostique entre la maladie cœliaque et SPV était de 30 ans
- Chez l'autre patient le délai diagnostique entre la maladie Cœliaque et le SPV était de 12 ans
- Les deux patients suivaient mal leur régime sans gluten, à l'origine d'une anémie ferriprive

### **5.2.2- Dysphagie :**

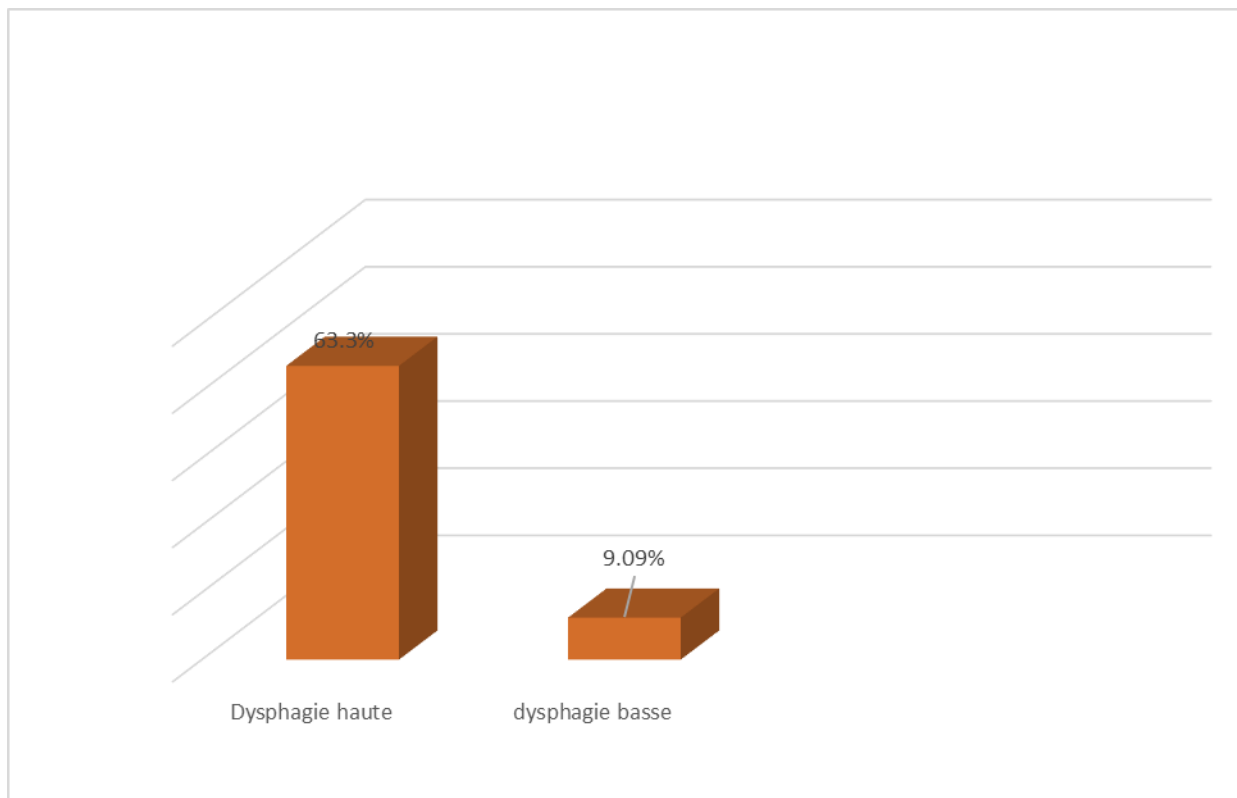
La dysphagie était le motif de consultation de 72.7 % de nos patients (n = 8). Trois patients ne rapportaient pas de dysphagie soit 27.2%.

Cette dysphagie était intermittente dans 63.63% (n=7) et constante dans 9.09% (n=1), avec une durée d'évolution variait entre 8 mois et 15 ans avec une moyenne de 5 ans et 8 mois.

La dysphagie était de localisation haute oropharyngée dans 63.63% (n=7) et basse œsophagienne dans 9.09% (n=1).

Les patients décrivaient une dysphagie uniquement aux solides dans 63.6% des cas (n=7), aux liquides seuls dans 9.09% des cas (n=1).

Chez les 3 patients restants qui ne rapportaient pas de dysphagie, la découverte de l'anneau était fortuite lors d'une FOGD réalisée devant une anémie ferriprive avec des diarrhées de malabsorption



**Figure 3:** La localisation de la dysphagie dans le SPV

### **5.2.3- Syndrome anémique :**

Fait d'une pâleur cutanéomuqueuse, d'une dyspnée, d'une tachycardie et d'asthénie, a été retrouvé dans 100% des cas

### **5.2.4 -Douleurs abdominales :**

Des douleurs abdominales péri-ombilicales atypiques ont été notées dans 36.3% des cas (n = 4).

### **5.2.5 -Trouble de transit :**

Une diarrhée chronique de type malabsorption a été objectivée chez 36.3% des patients (n= 4).

### 5.2.6-Amaigrissement :

L'amaigrissement modéré était noté chez 72.7 % (n= 8).

### 5.2.7 -Les autres manifestations cliniques :

\*Aménorrhée secondaire : chez une patiente.

\*Absence de caractères sexuels secondaires : chez un patient.

\*Syndrome oedémato-ascitique dans le cadre d'une cirrhose C décompensée chez une patiente

### 5.2.8-Au terme de ces signes cliniques :

\*La dysphagie n'était présente que dans 72.7% (n=8)

\* Son apparition était tardive de plusieurs années chez 2 patients

\*Elle était le motif de consultation associé aux autres signes de malabsorption chez 9 patients

\*le syndrome clinique de malabsorption n'était pas bruyant

**Tableau IV:** Les manifestations cliniques dans notre série

Symptômes	Nombre de malades	Pourcentage
Dysphagie	8	72.7%
Syndrome anémique	11	100%
Douleurs abdominales	4	36.3%
Diarrhée chronique	4	36.3%
Amaigrissement	8	72.7%
Aménorrhée secondaire	1	9.09%
Absence des caractères sexuels secondaires	1	9.09%
Syndrome oedémato-ascitique	1	9.09%

## 6- Données biologiques :

### 6-1-La numération de la formule sanguine :

Tous nos patients ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé : une anémie dans 100% des cas avec un taux d'hémoglobine variant entre 7 g/dl et 11.5 g/dl.

Un de nos Patient avait une anémie sévère inférieure à 3 g/dl ayant nécessité une transfusion sanguine.

Le volume globulaire moyen était inférieur à 80  $\mu\text{m}^3$  et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine était inférieure à 33 % chez tous les patients.

Au total : l'anémie hypochrome microcytaire était présente dans 100% des cas.

### 6-2-la ferritinémie :

Le dosage de la ferritinémie a été réalisé chez tous les patients. Elle était basse chez tous nos patients avec un taux moyen de 4.24  $\mu\text{g/l}$

Au total : 100% des patients présentaient une anémie hypochrome microcytaire ferriprive.

### 6-3- Reste de bilan de malabsorption :

**6.3.1-Vitamine B 12** : normale chez tous les patients

**6.3.2-Acide folique** : bas chez 5 patients

**6.3.3-Bilan protidique** : l'albumine était basse chez 4 patients et la protidémie était basse chez 3 patients

**6.3.4-Bilan lipidique fait de cholestérol total, HDL, LDL, triglycéride** : le cholestérol total et HDL bas chez 4 patients et les triglycérides basses chez 3 patients

### **6.3.5-Bilan phosphocalcique :**

**-Dans le sang :** la calcémie et la phosphorémie étaient basse chez Patients.

**-Dans les urines :** la calciurie et la phosphaturie étaient basse chez 7 patients.

**6.3.6-Vitamine D :** basse chez 6 patients

### **6.3.7-Bilan hépatique :**

Une cytolysse modérée (1.5xN et 3xN), ainsi qu'une cholestase anictérique modérée (1.2xN et 1.5xN) ont été retrouvées chez une malade qui présentait la cirrhose post virale C associée

### **6-4- Bilan immunologique pour le diagnostic de la maladie cœliaque :**

Les AC anti-transglutaminase et/ou les AC anti-endomysium étaient positives chez 100%

### **7-Données de la FOGD :**

Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale a été réalisée chez tous nos patients. Elle a objectivé la présence d'un anneau œsophagien au niveau de la bouche œsophagienne de Killian dans 90.9 % des cas (n=10) et au niveau du 1/3 inférieur (30 cm par rapport aux arcades dentaires) de l'œsophage dans 9.09% des cas (n=1)

Cet anneau était circonférentiel dans 81.81% des cas (n=9) et hémicirconférentiel dans 18.18% (n=2)

Après la dilatation par bougies de Savary, la FOGD a permis de mettre en évidence une raréfaction des plis duodénaux dans 63.3% (n=7), des fissurations au niveau des plis duodénaux donnant un aspect en dent de scie dans 18.8% (n=2) et dans 18.8% des cas (n=2) l'aspect endoscopique duodéal était normal

## 8-Données anatomopathologiques :

La FOGD était complétée par un des biopsies systématiques aussi bien au niveau duodénal que gastrique. Une augmentation de taux de lymphocytes intraépithéliaux, supérieure à 30% a été objectivé dans 100% des cas. Une atrophie villositaire était objectivée chez tous les patients, sub totale dans 54.5% des cas (n=6) et totale dans 45.4% des cas (n=5). Une gastrite lymphocytaire était présente chez 3 patients.

Une gastrite à HP était associée dans 54.5% (n=6)

Selon la classification de Marsh, 5 patients étaient classés stade 3c et 6 patients étaient classés stade 3b.

**Tableau V:** le résultat des biopsies jéjunales dans notre série

LIE > 30%	Atrophie villositaire		Classification Marsh	Gastrite lymphocytaire	Gastrite à HP
	Subtotale	Totale			
100%	54.5%	45.4%	5 cas classés 3c 6 cas classés 3b	27.27%	54.54%

## 9-Conclusion des données :

Au terme de ce bilan clinique et paraclinique

- La dysphagie n'était présente que dans 72.2% des cas (n=9), haute dans 63.3%(n=7) et basse dans 9% des cas (n=1)
- Cette dysphagie était concomitante au syndrome de malabsorption chez 9 patients
- Le syndrome anémique clinique était présent chez tous les patients
- La douleur abdominale péri-ombilicale était présente dans 36.3% des cas (n= 4)
- La diarrhée chronique de malabsorption n'était présente que dans 36.3% des cas (n=4)
- L'amaigrissement non chiffré est rapporté par 72.7% des cas (n=8)
- L'anémie ferriprive était objectivée chez 100% des cas
- L'anneau était circonférentiel à la FOGD dans 81.81% des cas (n=9) et hémicirconférentiel dans 18.18% des cas (n=2)
- La raréfaction des plis duodénaux était objectivée dans 63.3% des cas (n=7)
- La muqueuse duodénale était normale dans 18.8% des cas (n=2)
- À l'étude anatomopathologique, la lymphocytose intraépithéliale et l'atrophie villositaire sont retrouvés dans 100% des cas avec Marsh 3c dans 5 cas et Marsh 3b dans 6 cas (l'AV était sévère dans 100% des cas)

## **10- Les associations :**

- \*Des lésions cutanées de psoriasis au niveau du coude, avant-bras et genoux : chez une patiente, diagnostiquées au même temps à la MC
- \*Une hépatite auto-immune diagnostiquée après le SPV et la maladie cœliaque : chez une patiente
- \*Un syndrome sec diagnostiqué après le SPV et la maladie cœliaque : chez une patiente
- \* Une HTP sur cirrhose post virale C

## **11-Traitement des patients atteints de syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque :**

### **11-1- Objectifs du traitement :**

Le but de traitement proposé était :

- D'améliorer la dysphagie et les autres symptômes associés,
- De corriger l'anémie
- D'assurer l'adhésion des malades au RSG
- D'instaurer une surveillance régulière pour guetter les complications aussi bien de la MC que du SPV

### **11-2- Traitements utilisés :**

#### **11.2.1- Les dilatations endoscopiques :**

Notre première démarche thérapeutique était le traitement instrumental. La dilatation endoscopique a été réalisée chez tous nos patients par les bougies

Savary Gillarddi de diamètre progressive allant de 10 mm à 15 mm, avec un nombre total de 13 dilatations, deux malades ont bénéficié de deux dilatations après une récurrence.

### **11.2.2-La supplémentation en fer :**

Dans notre série, 11 patients présentaient une anémie ferriprive, ils ont tous bénéficié d'une supplémentation martiale par le fer injectable :

- Sept patients avaient reçu le carboxymaltose ferrique (FERINJECT ®), avec une
- Dose de 1000mg en une seule séance pour 3 patients et 1500mg en seule séance pour 4 patients en fonction du poids et du taux d'hémoglobine
- Quatre patients avaient reçu le fer saccharose (FERMED ®) avec une dose de 900mg répartie en 3 séances.

À noter qu'un patient a bénéficié d'une transfusion sanguine vu la sévérité de l'anémie

### **11.2.3- Le régime sans gluten**

Le régime sans gluten a été expliqué à tous les patients et démarré une fois le diagnostic de la maladie cœliaque posé avec une bonne aide d'une diététicienne.

## 12-Surveillance et évolution :

Tous nos malades étaient suivis régulièrement en consultation au sein de notre service à un mois après la dilatation œsophagienne et le début de régime sans gluten, puis tous les 3 à 6 mois.

Cette surveillance se basait sur :

- La clinique : l'amélioration ou pas de la dysphagie et les signes cliniques de malabsorption
- La biologie : amélioration voire normalisation de l'anémie ferriprive et les autres constantes biologiques de malabsorption.
- La FOGD avec biopsies jéjunales après 18 mois à 2 ans de RSG pour évaluer les signes endoscopiques et histologiques de maladie cœliaque
- La sérologie de la maladie cœliaque
- Puis la surveillance régulière du SPV car c'est un état précancéreux et de la MC

### 12-1 Evolution favorable :

- **Sur le plan clinique** : dans notre série l'évolution clinique favorable a été notée chez l'ensemble des patients par la disparition de la dysphagie, de la diarrhée et de douleurs abdominales

- **Sur le plan biologique** : après la perfusion de fer injectable et le début du régime sans gluten, on a noté la normalisation du taux d'hémoglobine et le taux de ferritine chez 7 patients et leur amélioration chez 2 patients

Chez les 9 patients on a noté l'amélioration des autres paramètres de bilan de malabsorption

- **Sur le plan endoscopie** : chez 8 patients on a noté la disparition des signes endoscopiques évoquant une maladie cœliaque avec la disparition des signes histologiques après 2 ans. Une patiente n'a pas encore bénéficié d'une FOGD avec biopsie jéjunale de contrôle

- **Sur le plan histologique** : après 18 mois à 2 ans de RSG bien suivi, on a noté la diminution du taux de LIE avec l'amélioration de l'atrophie villositaire chez 8 patients, Une patiente n'a pas encore bénéficié de biopsies jéjunales de contrôle

- **La sérologie** : de contrôle n'a pas été demandée

### **12-2 Evolution défavorable :**

- **Sur le plan clinique** : deux patients avaient présenté une récurrence de la dysphagie, le premier après 18 mois et le deuxième après 21 mois. Cette récurrence est dû à la mauvaise observance du régime sans gluten

- **Sur le plan biologique** : chez ces deux patients le contrôle du bilan de malabsorption a objectivé une anémie ferriprive avec 11 mg/l de ferritinémie après 6 mois chez le premier, et 24 mg/l après un an chez l'autre

- **Sur le plan endoscopique** : la FOGD avait objectivé chez ces deux patients un anneau œsophagien qui a été dilaté une deuxième fois, avec une raréfaction des plis duodénaux chez les deux malades

Les deux malades, après le geste endoscopique, avaient bénéficié d'une supplémentation parentérale par le FERINJECT® à la dose de 1000mg en une séance avec une éducation thérapeutique et une réexplication du régime sans gluten à l'aide d'une diététicienne.

L'évolution a été marquée par la disparition de la dysphagie avec la normalisation du taux d'hémoglobine et du taux de ferritine.

### **12-3 Décès :**

Dans notre série, on note le cas d'une patiente décédée d'un cancer de la tête du pancréas découvert 4 ans après le diagnostic de la maladie cœliaque suite à l'installation d'un ictère.

Par ailleurs, aucun décès ou dégénérescence maligne en rapport avec le syndrome de Plummer Vinson ou la maladie cœliaque n'ont été enregistrés dans notre série.

**Donc au terme de cette prise en charge :** 81.81% des cas (n=9) avaient une évolution clinique, biologique et endoscopique favorable.

Dans 18.18% des cas (n=2), à cause d'un régime sans gluten mal suivi, l'évolution a été marquée par la réapparition de la dysphagie, de l'anémie et la récurrence de l'anneau œsophagien nécessitant ainsi une deuxième dilatation avec une autre séance de supplémentation parentérale de fer et une rééducation du RSG.

Une patiente qui a été diagnostiquée en 2022, a une bonne évolution clinique et biologique. La FOGD avec les biopsies duodénales sont prévues après 18 mois de RSG



## **1-Introduction :**

Le syndrome de Plummer Vinson, connu depuis le début du XXe siècle, est caractérisé par une association de symptômes tels que la dysphagie haute, la présence d'une membrane dans l'œsophage et une anémie sidéropénique ou une carence en fer [19]

La cause de ce syndrome est encore discutée et plusieurs théories ont été proposées, dont le déficit en fer et l'auto-immunité sont les plus acceptées actuellement [27]

Dans cette discussion, nous allons examiner les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des cas de SPV associé à la maladie cœliaque recueillies dans cette étude et les comparer aux données de la littérature.

## **2- Epidémiologie :**

### **2-1-Prévalence générale de l'association du syndrome de Plummer Vinson et de la maladie cœliaque : Tableau VI**

La prévalence exacte de cette association n'est pas précisée. Dans la littérature, la plupart des cas publiés sont des rapports de cas isolés. [60,61,62,63,64]

Dans les rares séries publiées, cette prévalence varie entre 1.4% et 6.5%.

Dans la série de Diallo, un cas de maladie cœliaque a été rapporté avec une prévalence de 1.4% [24]

Dans une série turque de 99 cas de SPV en 2011, Rabia a rapporté 2 patients qui avaient une maladie cœliaque associée au syndrome de Plummer Vinson avec une prévalence de 2.02% [22]

Dans la série de Chtourou, 1 cas de patient avait un SPV associé à la maladie cœliaque a été rapporté avec une prévalence de 4.3% [26]

Dans la série de Bennani, 2 cas ont été rapporté avec une prévalence de 2.77% [27]

Dans notre série 11 cas de syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque ont été colligés entre janvier 1993 et décembre 2022

**Tableau VI:** La prévalence du SPV associé à la maladie cœliaque

<b>Série</b>	Rabia 2011 Turquie (n=99) [22]	Diallo 2018 Sénégal (n=71) [24]	Chtourou 2019 Tunisie (n=23) [26]	Bennani 2016 Maroc (Fès) (n=72) [27]	Notre série 2022 Maroc (Rabat) (n=168)
<b>Prévalence de la MC</b>	2.02%	1.4%	4.3%	2.77%	6.5%

## 2.2- Répartition de l'association en fonction de l'âge :

Dans les séries étudiées, peu d'auteurs rapportaient l'âge des malades atteints de cette association [22,23,24,25,26,27]

Dans les rapports des cas isolés l'âge variait entre 32ans et 61 ans [60,62,63,64]

De plus , un cas d'un enfant âgé de 9 ans atteint de cette association a été rapporté dans une publication iranienne en 2019 [61]

Dans notre étude, l'âge moyen des malades atteints d'un syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque est de 44 ans, ce résultat est proche des données de la plupart des publications.

**Tableau VII** : l'âge des malades atteints de SPV associé à la maladie cœliaque

Rapports de cas isolés	Nevin 2016 Turquie [60]	Marzie 2019 Iran [61]	Sood 2005 Inde [62]	Hefaiied 2013 Tunisie [63]	Harrathi 2022 Tunisie [64]	Dans notre série 2022 Maroc
Age	1 cas -42 ans	1 cas -9 ans	2 cas -36 ans -40 ans	2 cas -61 ans -41 cas	3 cas -58 ans -45 ans -32 ans	11 cas -Age moyen 44 ans

### **2-3- Répartition de l'association en fonction du sexe :**

Dans les rapports des cas d'association de SPV et de la maladie cœliaque, on note une prédominance féminine. Sood a rapporté deux cas de femmes, Hefaiiedh a rapporté deux cas une femme et un homme, Harrathie a rapporté 3 cas de femmes et en Turquie, Nevin a rapporté le cas d'une femme atteint de SPV associé à la maladie cœliaque [60,62,63,64]

Dans notre série 81.8 % (n=9) des patients atteints de SPV associé à la MC sont des femmes, et 18.1 % (n=2) sont des hommes, avec sexe ratio de 4.5, ce qui reflète la prédominance féminine dans notre série aussi

Cette prédominance peut être due aux grossesses et aux menstruations responsables des spoliations sanguines et pourvoyeuses d'hypoferritinémie elle-même responsable du SPV [65]

### **2.4- Répartition de l'association en fonction des régions :**

La littérature rapporte des cas d'association entre le syndrome de Plummer Vinson et la maladie cœliaque, sans qu'une origine géographique précise ne puisse être établie.

Le SPV a presque disparu dans les pays nordiques où le niveau de vie a augmenté et les cas rapportés de cette association sont surtout en Afrique du nord, en Afrique occidentale, en Inde, en Turquie et en Iran [60,61,62,63,64]

### **3- Manifestations cliniques :**

Les caractéristiques cliniques de cette association comprennent surtout la dysphagie et les manifestations cliniques du syndrome de malabsorption

Les manifestations cliniques sont résumées dans le Tableau X

#### **3.1- Antécédents des patients :**

En étudiant les antécédents personnels et familiaux des patients, on peut se rapprocher de la pathogénèse du syndrome de Plummer Vinson

Dans la série de Chtourou un patient avait une hypothyroïdie, et deux patients avaient un antécédant de géophagie [26]

Dans la série de Rabia, 2 malades avaient un cancer de côlon, 2 malades avaient un cancer de l'estomac, 9 malades avaient un antécédant de gastrectomie et un malade avait une angiodysplasie gastrique expliquant son syndrome anémique chronique [22]

Dans la série de Bennani 29% des patients avaient des comorbidités associées au syndrome de Plummer Vinson (HTA, diabète, cardiopathie, néphropathie chronique, goitre, pathologie rhumatismale) [27]

Dans notre série on a noté un antécédant de kyste ovarien avec syndrome anémique

Aucun antécédant familial n'a été rapporté

#### **3-2- Dysphagie :**

La dysphagie est généralement indolore et intermittente ou progressive, et parfois associée à une perte de poids [66]

Les patients désignent généralement le cou au niveau ou au-dessus de l'encoche supra sternale comme site de blocage des aliments. La dysphagie est généralement constatée en premier lieu pour les aliments solides, suivie après plusieurs années d'une difficulté à avaler les liquides [81]. Quand elle est progressive elle est souvent tolérée par les patients pendant une période de temps peut atteindre des années sans consulter un médecin, conduisant à un retard de prise en charge [66]

Elle ne se manifeste que lorsque le diamètre luminal dans la région de la toile devient <12 mm. Selon la sévérité de la dysphagie, on peut la classer en trois grades : une dysphagie grade I (dysphagie occasionnelle en prenant des aliments solides) une dysphagie grade II (capable d'avalier uniquement un régime semi-solide) une dysphagie grade III (capable d'avalier uniquement un régime liquide) ou grade IV (incapacité à prendre même des liquides en quantité suffisante) [67]

### **3-2-1- Fréquence de la dysphagie :**

La dysphagie a été rapportée dans 100% des cas isolés publiés dans la littérature [60,61,62,63,64]

Dans notre série 3 patients ne présentaient pas de dysphagie

Le diagnostic était endoscopique devant un syndrome anémique et l'endoscopie a objectivé un anneau hémicirconférentiel

### **3-2-2- Autres caractéristiques de la dysphagie :**

➤ Dans les cas publiés malheureusement on n'a pas retrouvé les caractères sémiologiques de la dysphagie [60,61,62,63,64]

Dans notre série la dysphagie était haute chez 7 patients et elle était basse chez un seul. Au moment de diagnostic elle était constante chez tous les patients

➤ Dans le syndrome de Plummer Vinson il y a souvent un intervalle de plusieurs années entre le début de la dysphagie et la consultation médicale du patient, rarement la dysphagie est d'installation aiguë [37]

Dans notre série la durée moyenne d'évolution de la dysphagie était 68 mois

➤ Le délai d'installation de la dysphagie par rapport à la maladie cœliaque :

Dans les rapports des cas isolés, la dysphagie a été apparu avant le diagnostic de la maladie cœliaque avec une durée qui variait entre 2 mois et 10 ans [60,61,62,63,64]

Dans notre série chez 9 patients la dysphagie a été apparu avant le diagnostic de la MC avec une durée moyenne de 6 ans, et chez 2 patients la dysphagie a été apparu après le diagnostic de la MC avec une durée moyenne de 21 ans

**Tableau VIII:** Le délai d'installation de la dysphagie par rapport à la maladie cœliaque

Rapports de cas isolés	Névin 2016 Turque [60]	Marzie 2019 Iran [61]	Sood 2005 Inde [62]	Hefaiiedh 2013 Tunisie [63]	Harrathi 2022 Tunisie [64]	Notre série 2022 Maroc
Dysphagie/ MC	1cas -10 ans	1 cas -3 ans	2 cas -2 ans -6 ans	2 cas -5 ans -2 mois	3 cas -6 ans -2 ans -1 an	11 cas Durée moyenne de 6 ans pour 9 cas Durée moyenne de 21 ans pour 2 cas

### 3-3- Syndrome anémique clinique :

Le syndrome anémique par carence martiale peut être suspectée à partir des résultats d'un enquête clinique complet et d'un examen physique minutieux. Les signes et les symptômes de ce syndrome varient selon la gravité de l'anémie, la vitesse d'installation, l'âge et l'état de santé de patient. En général le syndrome anémique se manifeste par [41,53,68] :

- Une pâleur cutanéomuqueuse : La pâleur est souvent l'une des premières choses que les médecins remarquent comme signe de carence en fer. Il peut apparaître sur tout le corps ou être limitée à une zone, comme le visage, les gencives, ou au niveau conjonctival
- Une fatigue inhabituelle : la fatigue liée à une carence en fer peut s'accompagner de faiblesse, d'irritabilité ou de difficultés de concentration
- Un essoufflement : Lorsque le niveau d'hémoglobine est bas pendant une carence en fer, le niveau d'oxygène est bas. Cela signifie que les muscles ne recevront pas suffisamment d'oxygène pour effectuer des activités normales, telles que la marche, en conséquence le rythme respiratoire augmentera pour obtenir plus d'oxygène
- Une tachycardie
- L'atteinte des phanères qui se manifeste par des cheveux secs et abîmés, des ongles cassants ou en cuillère ce qu'on appelle koilonychie
- L'atteinte des muqueuses, on peut avoir : une langue dépapillée, glossite, chéilite angulaire, stomatite, perlèche, candidose, et ulcérations. On peut avoir également une atteinte de la vulve et du rectum avec un prurit

- Signes neurologiques : vertiges, acouphènes et céphalées sont habituellement modérés

La fréquence de ces symptômes dans le syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque est variable

Dans notre situation l'anémie ferriprive est dû à une atteinte du tractus gastro-intestinal par la maladie cœliaque qui est responsable de la malabsorption du fer

Mais dans la littérature des rapports des cas ont été rapportés dans la maladie cœliaque avec des saignements gastro-intestinaux occultes comme cause d'anémie ferriprive [69]. Il faut noter que la maladie cœliaque peut être compliquée par des lésions ulcératives de l'intestin grêle, des ulcères bénins des muqueuses appelés jéjunite ulcéralive non granulomateuse, des ulcères malins dus à un lymphome [70]

Nevin rapportait le cas d'une femme qui avait un SPV associé à la MC et qui présentait un syndrome anémique fait d'une pâleur cutanéomuqueuse, d'une dyspnée et des palpitations [60]

Sood a également parlé de deux femmes qui avaient cette association, et qui présentaient toutes les deux un syndrome anémique clinique dominé par une pâleur cutanéomuqueuse, une asthénie et une dyspnée, par ailleurs une patiente présentait une stomatite et une Koïlonychie [62]

Dans les rapports de cas isolés de Hefaiiedh les deux patients qui avaient cette association présentaient une pâleur cutanéomuqueuse, une dyspnée et une asthénie, et un patient avait une glossite et une chéilite associée [63]

Harrathi rapportait des cas de 3 femmes qui avaient cette association, et qui présentaient un syndrome anémique clinique fait d'une asthénie, d'une dyspnée et des palpitations [64]

L'enfant de 9 ans qui avait cette association a été rapporté par Marzie, il présentait une pâleur cutanéomuqueuse avec une chiléite [61]

Dans notre série le syndrome anémique a été retrouvé chez 100% des cas, il se manifestait par des signes cliniques divers mais avec une prédominance de la pâleur cutanéomuqueuse, l'asthénie et la tachycardie. Ce résultat est proche de celui de la littérature

### **3-4-Signes digestifs :**

#### **3-4-1-Diarrhée chronique :**

Hefaiiedh rapportait que l'homme qui avait l'association du SPV et la MC présentait une diarrhée chronique de 10 ans [63]

Harrathi parlait d'une femme qui avait cette association et qui présentait une diarrhée chronique [64]

L'enfant rapporté par Marzie présentait aussi une diarrhée chronique [61]

Dans notre série 4 patients présentaient une diarrhée chronique soit 36.3% des cas

#### **3-4-2-Constipation :**

Dans les rapports des cas isolés aucun patient ne présentait une constipation et c'est le cas dans notre série

#### **3-4-3-Ballonement abdominal :**

Dans les rapports des cas isolés aucun patients ne présentait un ballonnement abdominal

Dans notre série aussi le ballonnement abdominal n'a pas été rapporté

#### **3-4-4-Douleurs abdominales :**

Dans les rapports des cas isolés les douleurs abdominales ont été présentes

Chez l'enfant de 9 ans rapporté par Marzie [61]

Dans notre série les douleurs abdominales ont été rapportées chez 4 patients soit 36.3% des cas

#### **3-5-Signes extradigestifs :**

##### **3-5-1-Amaigrissement :**

Nevin, Sood, Hefaiiedh et Harrathi rapportaient l'amaigrissement chez tous les patients qui avaient cette association [60,62,63,64]

Dans notre série l'amaigrissement a été présent chez 8 patients soit 72.7% des cas

##### **3-5-2- Manifestations dermatologiques :**

Dans les cas rapportés dans la littérature on ne trouve aucun cas d'atteinte dermatologique notamment une dermatite herpétiforme

Dans notre série une patiente avait un psoriasis

##### **3-5-3-Trouble de reproduction :**

Dans les 3 cas des femmes rapportées par Harrathi qui avaient cette association, une femme présentait une aménorrhée secondaire [64]

Aucun autre trouble de reproduction n'a été rapporté dans les rapports des cas isolés

Dans notre série parmi les 5 femmes non ménopausées une seule patiente présentait une aménorrhée secondaire soit 5% des cas

La maladie cœliaque peut également être responsable de ménarche retardée, des irrégularités du cycle et d'absence de développement des caractères sexuels secondaires [71,72]

Dans notre série un patient présentait un problème de développement des caractères sexuelles secondaire corrigé après l'introduction d'un régime sans gluten

**Tableau IX:** les manifestations cliniques de l'association du SPV et MC

Les symptômes	Nevin 2016 (n=1) Turquie [60]	Marzie 2019 (n=1) Iran [61]	Sood 2005 (n=2) Inde [62]	Hefaiiedh 2013 (n=2) Tunisie [63]	Harrathi 2022 (n=3) Tunisie [64]	Notre série 2022 (n=11) Maroc
Dysphagie	1 cas	1 cas	2 cas	2 cas	3 cas	8 cas
Syndrome anémique	1 cas	NP	2 cas	2 cas	2 cas	11 cas
Diarrhée	NP	1 cas	NP	1 cas	1 cas	4 cas
Douleurs abdominales	NP	1 cas	NP	NP	NP	4 cas
Amaigrissement	1 cas	NP	2 cas	2 cas	3 cas	8 cas
Manifestations dermatologiques	NP	NP	NP	NP	NP	1 cas
Aménorrhée secondaire	NP	NP	NP	NP	1 cas	1 cas
Absence des caractères sexuels secondaires	NP	NP	NP	NP	NP	1 cas

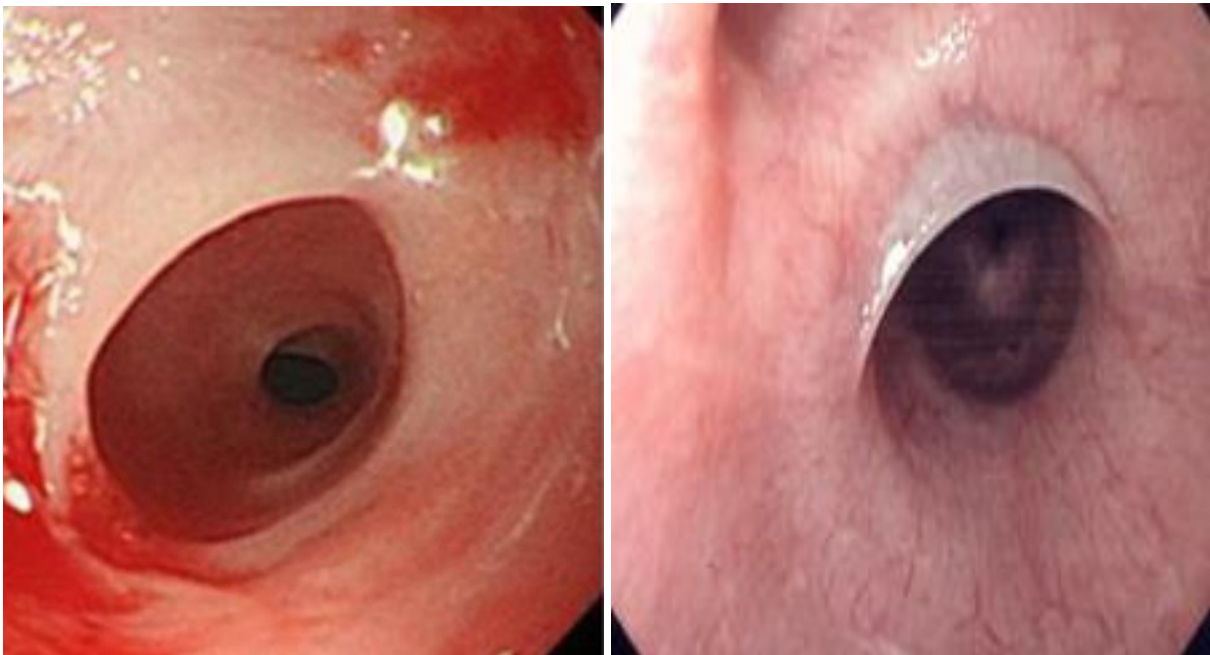
NP : non précisé

## 4. Endoscopie :

### 4-1- Anneau œsophagien :

Cet anneau œsophagien est détecté lors d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale qui permet l'exploration de la partie supérieure de système digestif. En plus de la visualisation des membranes œsophagiennes, la FOGD permet aussi l'effraction de l'anneau et la réalisation des biopsies pour le diagnostic de la maladie cœliaque et les autres causes .Les récentes améliorations apportées aux endoscopes et aux dispositifs accessoires ont rendu cette exploration minutieuse et efficace [73]

La fibroscopie peut être négative en cas de dilacération de l'anneau sans que le praticien fait attention lors du premier passage de l'endoscope surtout si la membrane est fine [74]



**Figure 4 :** L'anneau du SPV visualisé à la FOGD

#### **4-1-1- Aspect endoscopique d'anneau du SPV :**

L'anneau œsophagien est une membrane lisse et mince qui fait saillie dans la lumière, recouverte d'une muqueuse d'apparence normale, avec une lumière centrale ou latérale. La membrane œsophagienne apparaît le plus souvent sur la face antérieure de l'œsophage cervical et elle s'amincit en se dirigeant vers les faces latérales donnant une forme semi-lunaire. Elle peut former une bande circulaire concentrique responsable ainsi d'un rétrécissement important de la lumière œsophagienne. Parfois elle peut donner une sténose œsophagienne complète en formant une image en toile d'araignée [75]

Cette membrane se situe généralement au-dessous du muscle crico-pharyngien au niveau de l'œsophage cervical, mais elle peut se situer dans le moyen ou bas œsophage [76]

La FOGD de la femme rapportait par Nevin objectivait un anneau œsophagien cervical hémicirconférentiel, Marzie rapportait également le même aspect endoscopique de l'anneau chez l'enfant qui avait cette association [60,61]

Dans les rapports des cas rapportés par Sood une femme avait à la FOGD un anneau cervical circonférentiel et l'autre avait un anneau cervical hémicirconférentiel [62]

Les deux rapports des cas cités par Hefaiiedh avaient un anneau cervical circonférentiel [63]

Harrathi parlait de 3 femmes avaient l'association du SPV et MC, dont la FOGD objectivait un anneau cervical hémicirconférentiel chez deux et un anneau cervical circonférentiel chez une [64]

Dans notre série la FOGD a été réalisée chez tous nos patients, qui a objectivé la présence d'un anneau œsophagien au niveau de la bouche œsophagienne de Killian dans 90.9% des cas (n=10) et chez un patient il était situé au niveau de 1/3 inférieur de l'œsophage, Cet anneau était circonférentiel dans 81.81% des cas (n=9) et hémicirconférentiel dans 18.18% (n=2)

On absence de l'anneau œsophagien on peut avoir un rétrécissement œsophagien ou bien une muqueuse atrophique et pale [76]

#### **4-1-2- Nombre d'anneau œsophagien :**

Dans les rapports des cas isolés la FOGD n'a objectivé aucun cas d'un anneau œsophagien multiples [60,61,62,63,64] et c'est le cas de notre série

#### **4-2- Aspect endoscopique des autres lésions :**

Les fibroscopies réalisées chez nos patients ont objectivé aussi les signes endoscopiques de la maladie cœliaque, Plusieurs descriptions endoscopiques duodénales ont été décrits dans la MC : atrophie de la muqueuse avec aspect vasculaire sous-muqueux visible, aspect en mosaïque ou micronodulaire, présence de fissures au niveau des plis, perte ou réduction des plis, aplatissement ou festonnage des plis de Kerckring [77,78]

Ces aspects sont généralement décrits dans le duodénum [79]

Cependant, Brocchi a rapporté un aspect nodulaire du bulbe chez une patiente cœliaque âgée de 14 ans et sans aucune altération dans la deuxième portion du duodénum [80]

L'aspect festonné des plis a été décrit pour la première fois en 1988 à Canada par Mansour Jabbari chez des patients atteints de la maladie cœliaque [81]. La visualisation des vaisseaux sous muqueux a été décrit pour la première

fois par Stevens et McCarthy en 1976 , des études ultérieures ont montré que cet indice a une faible spécificité pour la maladie cœliaque [82] [83]

Certains de ces aspects peuvent également être associés à d'autres causes comme les plis festonnés peuvent être observés chez les patients atteints d'une infection telle que la giardiose ou d'entéropathie du VIH, ou les patients qui prennent certains médicaments comme les immunosuppresseurs ou qui ont des maladie auto-immunes [84]

La première étude qui a évalué globalement les caractéristiques endoscopiques de la maladie cœliaque de façon spécifique a porté sur 100 patients suspects porteurs de la maladie cœliaque en 1993 par Eduardo Mauriño en Argentine ,39% présentaient une muqueuse atrophique, 75% une perte de plis, 33% des plis festonnés et 14% de visualisation des vaisseaux sanguins [82]

Par la suite, Niveloni a démontré dans une étude prospective que l'endoscopie permettait de déterminer correctement les patients atteints de la maladie cœliaque dans 94% des cas [85]

Dans la série de Bennani l'endoscopie objectivait une atrophie de la muqueuse duodénale dans 2.6% des cas en faveur d'une maladie cœliaque confirmée par des biopsies duodénales [27]

Dans le rapport de cas publié par Nevin qui parlait d'une femme avait la maladie cœliaque associée au syndrome de Plummer Vinson, la FOGD objectivait une raréfaction des plis duodénaux [60]

Marzie décrivait à la FOGD de l'enfant qui a cette association une muqueuse duodénale fissurée [61]

Sood rapportait deux cas de femmes qui présentaient à la fibroscopie une raréfactions des plis duodénaux [62]

Hefaiedh rapportait la raréfaction des plis duodénaux chez les deux cas cités [63]

Harrathi rapportait 3 cas de femmes avaient cette association, deux présentaient une raréfaction des plis et une présentait une muqueuse duodénale fissurée [64]

Dans notre série la FOGD a permis de mettre en évidence dans 63.6% (n=7) une raréfaction des plis duodénaux, dans 18.8% (n=2) une muqueuse duodénale en dent de scie et dans 18.8% des cas (n=2) un aspect endoscopique duodéal normal

**Tableau X:** Les manifestations endoscopiques du SPV associé à la MC

Les aspects endoscopiques		Nevin 2016 (n=1) Turquie [60]	Marzie 2019 (n=1) Iran [61]	Sood 2005 (n=2) Inde [62]	Hefaiedh 2013 (n=2) Tunisie [63]	Harrathi 2022 (n=3) Tunisie [64]	Notre série 2022 (n=11) Maroc
Anneau œsophagien	Circonférentiel	–	–	1 cas	2 cas	1 cas	9 cas
	Hémicirconférentiel	1 cas	1 cas	1 cas	–	2 cas	2 cas
Raréfaction des plis duodénaux		1 cas	–	2 cas	2 cas	2 cas	7 cas
Muqueuse duodénale fissurée		–	1 cas	–	–	1 cas	2 cas
Aspect endoscopique duodéal normal		–	–	–	–	–	2 cas

## 5-Etude anatomopathologique :

En cas de suspicion de maladie cœliaque sur une fibroscopie une biopsie duodénale doit être effectuée. Il a été établi que 4 à 6 biopsies doivent être réalisées pour faire le diagnostic car les lésions muqueuses peuvent être réparties de manière irrégulière. C'est un état connu sous le nom d'atrophie villositaire parcellaire, Le site recommandé pour les biopsies est la deuxième partie de duodénum distal par rapport au bulbe, en raison de la présence de glandes de Brunner dans la sous muqueuse de la première partie de duodénum qui peuvent interférer avec la reconnaissance de l'atrophie villositaire [86]

Des études ultérieures ont montré que l'atrophie villositaire attribués à la maladie cœliaque peut se produire dans le bulbe duodéal [87]

Les caractéristiques histologiques de la MC comprennent [88] :

- Une atrophie villositaire partielle ou totale c'est la diminution de la hauteur villose avec l'altération du rapport crypte/villeux jusqu'à la disparition totale des villosités, cette évaluation nécessite une bonne orientation des biopsies
- Une hyperplasie des cryptes qui se manifeste par extension des cryptes épithéliales régénératives associée à la présence de plus d'une mitose par crypte
- Une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux une valeur de 25 lymphocytes T/100 entérocytes est considérée comme pathologique également appelée «lymphocytose»
- L'infiltration chronique de cellules inflammatoires dans la lamina propria

La classification Marsh-Oberhuber modifiée peut être utilisée pour classer les caractéristiques histologiques associées à la MC. Dans cette classification, la lymphocytose intraépithéliale, l'architecture des cryptes et le degré d'atrophie villositaire sont utilisés pour classer les lésions de 1 à 4. Le type 3 et supérieur est associé à une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux, des cryptes hyperplasiques et de l'atrophie des villosités, il est plus souvent observé dans la MC symptomatique [89]

Les caractéristiques histologiques telles que les érosions muqueuses, les infiltrats neutrophiles, la perte de cellules caliciformes ou plasmiques, les abcès de la crypte et la perte d'expression de CD8 ne sont pas caractéristiques de la MC [90]

Le diagnostic de MC repose sur l'identification d'altérations histologiques accompagnées de données cliniques et sérologiques cohérentes [89]

**Tableau XI** : Classification modifiée de Marsh-Oberhuber pour le diagnostic histologique de la maladie cœliaque [89]

Type	Lymphocytes intraépithéliaux	Les cryptes	Atrophie Villositaire
0	Normaux	Normaux	Aucune
1	Augmentés	Normaux	Aucune
2	Augmentés	Hyperplasiques	Aucune
3a	Augmentés	Hyperplasiques	Bénigne
3b	Augmentés	Hyperplasiques	Modérée
3c	Augmentés	Hyperplasiques	Sévère (plat)
4	Augmentés	Atrophiques	Sévère (plat)

La découverte histologique d'une lymphocytose intraépithéliale isolée est de plus en plus notée

Dans une grande étude monocentrique de la Mayo Clinic, une analyse de 15 839 biopsies duodénales de 2000 à 2010 chez des patients adultes a révélé que 1 105 (7 %) cas ont une lymphocytose intraépithéliale isolée avec une architecture normale. La MC a été trouvée chez seulement 6,8 % des patients avec une augmentation isolée des lymphocytes intraépithéliaux dans le duodénum alors que les patients avec une MC connue étaient exclus [91]

En plus de cette vaste étude, une autre étude plus petite réalisée à l'Angleterre en 2010 a rapporté que les étiologies des LIE isolées dans le duodénum provenaient d'une MC connue ou nouvellement diagnostiquée est seulement constatée chez 16 % des cas alors que les autres étiologies étaient des infections, des maladies auto-immunes et la prise des AINS [92]

L'un des points clés du diagnostic de la MC est le nombre des lymphocytes intraépithéliaux, qui sont des lymphocytes T CD3 et T CD8 positifs. Les numérations peuvent être réalisées sur l'hématoxyline-éosine mais nous suggérons, surtout dans les formes initiales, qu'un bilan immunohistochimique soit toujours réalisé avec des anticorps monoclonaux CD3 qui permettent souvent une évaluation plus précise des lymphocytes T [86] [93]

Nevin rapportait une LIE>30% avec une atrophie villositaire totale objectivait à l'étude histologique de la biopsie duodénale de la femme qui avait l'association du SPV et MC [60]

Marzie rapportait une LIE>30% et une atrophie villositaire sub totale chez l'enfant qui avait cette association [61]

Les deux cas décrivaient par Sood avaient une atrophie villositaire totale et LIE>30% [62]

Les deux cas rapportaient par Hefaiiedh avaient une LIE>30% et une atrophie villositaire l'un sub totale et l'autre totale [63]

Les 3 cas de femmes rapportaient par Harrathi avaient une LIE>30% associée à une atrophie villositaire, totale chez deux et sub totale chez une [64]

Dans notre série une atrophie villositaire était objectivée chez tous les patients, sub totale dans 54.5% des cas (n=6) et totale dans 45.4% des cas (n=5), associée à une LIE> 30% dans 100% des cas. Une gastrite lymphocytaire était présente dans 27.27% des cas (n=3) et une gastrite à HP était associée dans 54.5% des cas (n=6)

**Tableau XII:** les manifestations histologiques de l'association du SPV à la MC

Les manifestations histologiques		Nevin 2016 (n=1) Turquie [60]	Marzie 2019 (n=1) Iran [61]	Sood 2005 (n=2) Inde [62]	Hefaiiedh 2013 (n=2) Tunisie [63]	Harrathi 2022 (n=3) Tunisie [64]	Notre série 2022 (n=11) Maroc
LIE>30%		1 cas	1 cas	2 cas	2 cas	3 cas	11 cas
Atrophie villositaire	Sub totale	–	1 cas	–	1 cas	1 cas	6 cas
	Totale	1 cas	–	2 cas	1 cas	2 cas	5 cas
Gastrite lymphocytaire		NP	NP	NP	NP	NP	3 cas
Gastrite à HP		NP	NP	NP	NP	NP	6 cas

NP : non précisé

## 6- Sérologie de la maladie cœliaque :

La maladie cœliaque est associée aux gènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II et aux allèles codant pour les molécules d'antigène leucocytaire humain HLA-DQ2 et HLA-DQ8 [94]

Presque tous les patients atteints de la maladie cœliaque portent ces allèles HLA. Cependant, 30 à 40 % des individus en bonne santé portent également les allèles DQ2 et DQ8, la majorité de ces personnes ne développent jamais la maladie cœliaque [94]

Les tests de recherche des anticorps sont principalement utilisés pour aider à diagnostiquer et à surveiller la maladie cœliaque. Parmi le premier dosage d'anticorps réalisé dans la maladie cœliaque, le dosage de l'anticorps anti gliadine (AGA) [95]

Actuellement, ce dosage n'est plus utilisé pour aider au diagnostic de la MC car sa sensibilité et spécificité est assez faible. En outre, il a été rapporté que des personnes souffrant de troubles gastro-intestinaux autres que la maladie cœliaque et des personnes en bonne santé sans prédisposition génétique avaient des taux élevés d'AGA [96] [97]

En 1997, Dieterich et ses collaborateurs ont identifié la transglutaminase2 comme auto-antigène de la maladie cœliaque c'est une enzyme exprimée par les cellules musculaires lisses de l'intestin [98] [99]. Alors des divers tests immuno-enzymatiques (ELISA) basés sur la transglutaminase2 sont devenus disponibles. Actuellement, le dosage des anticorps antitransglutaminase2 est largement utilisés dans le bilan diagnostique de la maladie cœliaque [100]

Le dosage des anticorps anti endomysium semble tenir sa place en tant que dosage de référence des anticorps spécifiques à la maladie cœliaque. Ceci est dû à la concordance élevée entre la positivité de ce dosage et la présence du HLA-DQ2 ou -DQ8 chez les patients porteurs de la maladie cœliaque, qui n'est pas toujours observé avec la séropositivité des anticorps anti transglutaminase2 [95]

Les dernières études ont constaté que l'utilisation des peptides de gliadine désamidés (DGP) comme antigènes dans le test ELISA a une place importante dans le diagnostic de la maladie cœliaque. La justification de ce dosage est basée sur la découverte que la transglutaminase2 est capable de désamider les peptides de gliadine au cours de la pathogenèse de la maladie cœliaque, cette désamidation crée un épitope qui se lie efficacement à DQ2 et qui est reconnu par les cellules T de l'intestin [101]

En général, les tests de type IgA sont plus sensibles pour le dépistage, mais il faut mesurer le taux sérique d'IgA total pour éviter les faux négatifs par un déficit sélectif en IgA [97]

**Tableau XIII:** Sensibilités et spécificités des tests sérologiques de classe IgA dans la maladie cœliaque non traitée [96]

Anticorps	Sensibilité	Spécificité
Anti-gliadine	75–95 %	80–95 %
Anti-réticuline type1	78–97 %	98–100 %
Anti-endomysium	80–97 %	97–100 %
Anti transglutaminase 2	85–98 %	95–99 %
Anti-peptide de gliadine désamidée	74–98 %	90–99 %

Une caractéristique commune des anticorps de la maladie cœliaque cités ci-dessus est qu'ils sont dépendants du gluten et que leurs taux diminuent et deviennent négatifs dans l'année suivant un régime strict sans gluten. Cependant, il est important de garder à l'esprit que la séronégativité chez les patients consommant du gluten n'exclut pas la possibilité d'une maladie cœliaque [95]

Dans les rapports des cas isolés rapportés par Nevin, Marzie et Hefaiiedh, les AC anti transglutaminase étaient positifs chez tous les patients [60,61,63]

Dans les rapports des cas de Sood, les AC anti-transglutaminase étaient demandés chez une patiente revenu positifs, mais non demandés chez l'autre [62]

Harrathi parlait d'une sérologie positive chez les 3 femmes qui avaient cette association [64]

Dans notre série, les anticorps anti transglutaminase et les anticorps anti endomysium étaient positifs chez tous les patients

## 7- Biologie :

### 7-1- Numération de la formule sanguine et le bilan martial :

La concentration d'hémoglobine dans le sang, l'examen microscopique du frottis sanguin périphérique, les indices érythrocytaires (volume corpusculaire moyen VGM, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine TCMH et concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine CCMH) et les études de fer sérique (par le dosage de fer sérique, de ferritinémie et de capacité totale de fixation du fer) sont utiles pour diagnostiquer l'anémie avec une carence en fer

Selon l'Organisation mondiale de la santé, un taux d'hémoglobine <12 g/dL chez les femmes non enceintes ou <13 g/dL chez les hommes est utilisé pour définir l'anémie. La carence en fer est considérée comme la cause de l'anémie en présence d'une anémie hypochrome microcytaire avec diminution du taux d'hémoglobine, du VGM, CCMH, du fer sérique et un taux de ferritine sérique < 30 µg/L avec une capacité totale de la fixation de la transferrine en fer augmentée [65]

Nevin rapportait le cas d'une femme qui avait le SPV associé à la MC, et chez qui le bilan biologique objectivait une anémie hypochrome microcytaire ferriprive, avec un taux d'hémoglobine à 7.9 g/dl et une ferritinémie à 2.28 µg/L[60]

L'enfant qui avait cette association dans le rapport de cas de Marzie présentait une anémie ferriprive avec un taux d'hémoglobine à 10 g/dl [61]

Les deux femmes rapportaient par Sood présentaient une anémie ferriprive, avec un taux moyen d'hémoglobine à 7 g/dl et un taux moyen de ferritinémie à 9.25 µg/L [62]

Les deux rapports des cas décrivaient par Hefaiiedh avaient une anémie hypochrome microcytaire par carence martial, l'un des patients avait une anémie sévère avec une hémoglobine à 4.3 g/dl [63]

Harrathi parlaient de 3 femmes avaient un SPV associé à la MC, leur bilan biologique objectivait une anémie ferriprive chez les trois avec un taux moyen d'hémoglobine à 9 g/dl et un taux moyen de ferritinémie à 5 g/dl [64]

Dans notre série la NFS a objectivé une anémie chez 11 patients, soit 100% des sujets atteint du SPV associé à la maladie cœliaque avec un taux d'hémoglobine qui varie entre 7 g/dl et 11.5 g/dl et un taux moyen à 9.3 g/dl

Un de nos Patient avait une anémie sévère inférieure à 3 g/dl nécessitant une transfusion sanguine

Le volume globulaire moyen était inférieur à 80  $\mu\text{m}^3$  et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine était inférieure à 33 % chez tous les patients

Donc 100% des patients avaient une anémie hypochrome microcytaire, le dosage de la ferritinémie a été réalisé chez tous les patients, elle était basse chez tous les patients soit 100% des cas

Par ailleurs dans la NFS on peut trouver des anomalies des autres lignées sanguines, une thrombocytose était objectivée chez la femme rapportait par Nevin

Dans notre série les autres lignées de la NFS étaient normales

## **7-2-Autres paramètres biologiques :**

En plus de la malabsorption de fer la maladie cœliaque peut être responsable de la malabsorption de plusieurs électrolytiques et vitamines

Sood rapportait deux cas des femmes qui avaient un syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque, dans le bilan biologique d'une, le calcium sérique était bas à 7,8 mg/dl et l'albumine sérique était basse à 3,2 g/dl , l'autre patiente avait un taux d'albumine sérique bas à 3 g/dl alors que les autres paramètres biochimiques du sang étaient normaux [62]

Nevin a également décrit le cas d'une femme de 42 ans qui présentait cette même association avec un taux bas d'acide folique bas à 3,7 ng/mL [60]

Dans notre série 3 patients avaient une calcémie basse et une phosphorémie basse. La vitamine D était basse chez 6 patients, Albumine était basse chez 4 patients et le Bilan lipidique était bas chez 4 patients. L'acide folique était également bas chez 5 patients alors que la vitamine B 12 était normale chez tous les patients

## **8- Traitement du syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque :**

### **8-1- Dilatation endoscopique :**

La supplémentation en fer seule peut résoudre la dysphagie chez de nombreux patients. Cependant, en cas d'obstruction importante de la lumière œsophagienne par l'anneau œsophagien et de dysphagie persistante malgré la supplémentation en fer, une rupture et une dilatation de l'anneau doivent être réalisées [1] [102]

Habituellement, une seule dilatation suffit à soulager la dysphagie, mais parfois plusieurs séances sont nécessaires [103]. Cette dilatation peut se faire par des bougies de Savary-Gilliard ou ballonnets [102]

La dilatation a pour but d'augmenter le diamètre de la lumière œsophagienne, la dilatation exerce des forces d'étirement ou de déchirure musculaire. La force de dilatation augmente avec le diamètre, la pression du dilateur et la longueur de la sténose alors que cette force est inversement proportionnelle au diamètre de la sténose [104]

#### **8-1-1- Dilatation endoscopique par des bougies de Savary-Gilliard :**

Les bougies modernes sont en chlorure de polyvinyle, l'avantage des bougies qu'elles associent la sécurité et la facilité d'emploi. Mais l'inconvénient qu'elles ne sont pas stérilisables, pouvant limiter leur utilisation dans l'avenir. Leur diamètre varie de 5 à 20 mm avec une extrémité effilée. Ces bougies sont glissées sur un fil guide après retrait de l'endoscope [104]

Pour la technique on commence d'abord par le repérage de la sténose sous endoscopie puis la mise en place d'un fil guide métallique rigide dit Savary, après le franchissement de la sténose on retire l'endoscope en repoussant le fil guide, la dilatation se fait progressivement par passage des bougies sur le fil guide[103]

A noté que la première bougie utilisée doit avoir un diamètre supérieur à celui de la partie la plus serrée de la sténose. Après le geste il est recommandé de réaliser un control endoscopique afin de se rassurer de passage de l'endoscope et la déchirure de la membrane ainsi que l'exploration de reste du reste de tractus œsophagiens supérieurs [102]

Dans les rapports des cas isolés rapportés par Nevin, Sood, Hefaied et Harrathi l'anneau œsophagien a été dilaté par les bougies [60,62,63,64]

Dans notre série les 11 patients ont bénéficié d'une dilatation par les bougies Savary Gilliard dont le diamètre varié en fonction de la sténose avec des extrêmes de 10 mm à 15 mm, 2 patients soit 18.18% des cas ont été repris une deuxième fois pour la dilatation avec un succès dans tous Les cas et aucune complication n'a été notée avec un nombre total de 13 dilatations

### **8-1-2- Dilation endoscopique par ballonnets :**

Les ballonnets en polyéthylène passent dans le canal opérateur de l'endoscope dits TTS (through the scope) la dilatation se fait sous contrôle de la vue

Le diamètre des ballonnets varie de 4 à 25 mm, ils doivent être gonflés à l'eau mélangée au produit de contraste ce qu'on appelle les ballonnets hydrostatiques. La pression maximum d'insufflation varie de 3 à 8 ATM et elle

est indiquée sur les ballonnets. Les ballonnets de 30, 35 et 40 mm de diamètre sont gonflés à l'air ce qu'on appelle les ballonnets pneumatiques, utilisés pour le traitement de l'achalasia [105]

Les cathéters de dilatation à ballonnet étaient traditionnellement conçus pour traiter les patients souffrant d'achalasia. Au début des années 1980, ils ont été introduits pour le traitement des sténoses[104]

Dans la plupart des cas le ballon est sécurisé par un fil guide, au moment de la dilatation on commence par placer l'endoscope au-dessus de la sténose puis il faut passer le ballonnet à travers le canal opérateur pour placer sa partie médiane à cheval sur la sténose, ensuite on gonfle le ballonnet qui applique une pression radiale sur l'anneau en le laissant en place pendant 15 à 30 secondes et comporte un moindre risque de perforation. Les ballonnets ont d'autres avantages, ils ont une plus grande précision (puisque'il ne dilate que le rétrécissement exact) avec la possibilité de visualiser le processus de dilatation par endoscopie au fur et à mesure qu'il se produit [103]

Le cout est le facteur limitant l'utilisation des ballonnets

Dans le cas de l'enfant qui avait le SPV associé à la MC, l'anneau a été dilaté par les ballonnets [61]

### **8-1-3- Complications de traitement endoscopique :**

Bien que peu fréquente, la perforation est la complication la plus fréquente de la dilatation endoscopique. Un étude Allemande réalisée en 2006 a montré des taux de perforation lors de la dilatation endoscopique allant de 0,1 % à 5 % [106]

Mais cette complication n'est pas fréquemment décrite dans des études actuelles cela peut être dû en partie aux meilleures techniques de dilatation utilisées de nos jours [107]

A noter que le risque global de perforation œsophagienne reste relativement faible chez les patients subissant une dilatation d'une sténose œsophagienne bénigne, la perforation semble être plus fréquemment rencontrée avec la dilatation des sténoses malignes, c'est probablement le résultat de la friabilité accrue associée à l'utilisation antérieure de chimiothérapie ou de radiothérapie [108]

Des autres facteurs de risque ont été reconnus tels que l'œsophagite sévère, présence de diverticules œsophagiens, opérateur inexpérimenté, grande hernie hiatale, utilisation de pressions de gonflage élevées avec dilatation par ballonnet, antécédents de chirurgie œsophagienne antérieure [109]

La majorité des patients présentant une perforation œsophagienne se présentent dans les 24 heures suivant le geste, bien que dans certains cas, la présentation puisse être retardée [109]

Le symptôme le plus courant est la douleur, survenant chez plus de 70 % des patients présentant des perforations sa localisation en fonction de la localisation de la perforation peut être cervicale ou intrathoracique, les patients peuvent présenter aussi une tachycardie, une tachypnée et de la fièvre, qui peuvent évoluer rapidement vers un choc septique[108]

Le diagnostic se fait par des radiographies thoraciques et cervicales standard, un scanner cervico-thoracique peut être nécessaire[107]

Dans les rapports des cas isolés aucun cas de complication n'a été rapporté [60,61,62,63,64]

En dehors de la perforation dans la littérature le cas d'une femme qui a présenté une embolie gazeuse suite à une dilatation endoscopique par ballonnet d'une sténose l'œsophage a été décrit dans une étude publiée dans le journal américain de gastroentérologie en 2013 [110]

Dans notre série aucune complication n'a été enregistrée chez les patients après la dilatation.

### **8-2- Supplémentation martiale :**

La première étape de la prise en charge du syndrome de Plummer-Vinson consiste à clarifier la cause de la carence en fer, par un interrogatoire et examen clinique minutieux et des investigations orientées par le résultat clinique, afin d'exclure une perte de sanguine [111]

Dans notre série la malabsorption dû à la maladie cœliaque est la cause de la carence en fer

Le syndrome de Plummer-Vinson peut être traité facilement et efficacement avec une supplémentation en fer et une dilatation mécanique. La supplémentation en fer seule peut résoudre la dysphagie chez de nombreux patients [1]

Le fer pris par voie orale sous forme de sels ferreux tels le sulfate ferreux (Tardyferon®) ou le fumarate ferreux (Fumafer®) est le traitement de référence de l'anémie par carence en fer. généralement on utilise des doses de 100 mg à 200 mg de fer élément pendant une durée entre 6 semaines à 8 semaines [112]

Le fer oral peut être responsable de quelques effets indésirables peuvent être passagers pour certains patients comme ils peuvent être très gênants pour des autres en altérant la qualité de la vie. Les patients sous fer oral rapportent surtout une intolérance digestive avec nausée et diarrhée. Une correction de l'anémie et de la ferritinémie peut être observée à partir de 4 à 6 semaines [112]

Ainsi, l'association d'un régime alimentaire adapté est nécessaire car l'absorption de fer est influencée par certains aliments comme les aliments contenant la vitamine C qui la favorise, à noter aussi que l'acidité gastrique aide à mieux absorber le fer oral [68] [112]

Par ailleurs si un problème de malabsorption est associé au syndrome de Plummer Vinson comme le cas de la maladie cœliaque la supplémentation orale ne sera pas efficace tant que la muqueuse duodénale est le siège d'une altération structurale, dans ce cas une supplémentation parentérale est recommandée pendant les premiers mois jusqu'à la rémission, après un traitement par fer oral peut être poursuivi avec surveillance rapprochée [113]

le fer par voie parentérale n'a pas besoin d'être absorbé par les intestins, il est livré directement dans le système circulatoire et peut aider à fabriquer des globules rouges plus rapidement que le fer par voie orale [113]

Plusieurs préparations parentérales de fer sont disponibles. Certains, comme le fer-saccharose (FERMED ®) est administrés jusqu'à trois fois par semaine par injection intraveineuse lente ou perfusion courte et peut nécessiter plusieurs semaines de traitement pour qu'une dose de supplémentation complète soit administrée [113]

D'autres, comme les ferdextrans de bas poids moléculaire (Cosmofer®), peuvent être administrés en une seule perfusion totale sur plusieurs heures. Des agents introduits plus récemment, tels que le carboxymaltose ferrique (Ferinject®) ou l'isomaltoside de fer (Monofer®) ont l'avantage d'administrer plus rapidement des doses de supplémentation importantes [114]

Les nouvelles préparations sont plus chères et l'expérience clinique est encore limitée. La disponibilité des préparations parentérales de fer varie d'un hôpital à l'autre et le choix varie en fonctions des arguments de prix, le nombre de séances nécessaires et les habitudes de chaque service [113]

Des informations détaillées sur la dose et l'administration sont disponibles dans le résumé individuel des caractéristiques du produit [114]

Le risque majeur de fer injectable est le choc anaphylactique qui peut se manifester par l'urticaire, une détresse respiratoire, une tachycardie, un gonflement de la langue ou de la gorge, des nausées, des vomissements, mais ceci est décrit surtout pour le fer Dextran qui est une ancienne molécule n'est plus commercialisée. Donc la perfusion de fer ne peut pas être reçu à domicile, il nécessite une surveillance clinique rapprochée [114]

La patiente rapportée par Nevin qui a le SPV associé à la MC a reçu 1500 mg de l'hydroxyde ferrique par la voie intraveineuse [60]

Tous les autres rapports des cas isolés qui présentaient cette même association avaient bénéficié d'une supplémentation martiale parentérale [61,62,63,64]

Dans notre série 11 patients présentaient une anémie ferriprive, ils ont tous bénéficié d'une supplémentation martiale par la voie parentérale

7 patients avaient reçu le carboxymaltose ferrique (FERINJECT®), avec une dose de 1000mg en seule séance pour 3 patients et 1500mg en seule séance pour 4 patients, l'estimation des besoins en carboxymaltose ferrique se base sur le poids de patient et le taux d'hémoglobine.

4 patients avaient reçu le fer saccharose (FERMED®) avec une dose de 900mg répartie en 3 séances avec une dose totale de 15mg/kg

### **8-3- Transfusion sanguine :**

Dans les rapports des cas isolés aucun malade n'a bénéficié d'une transfusion sanguine

Indiquée en cas d'anémie sévère, dans notre série un patient avait un taux d'hémoglobine à 3 g/dl nécessitait une transfusion sanguine à deux reprises.

### **8-4- Traitements adjuvants :**

Selon le bilan de patient une supplémentation en quelques vitamines peut être nécessaire tel que la vitamine B12, l'acide folique et la vitamine D

Dans notre série les 6 patients qui avaient une vitamine D basse ont bénéficié d'une supplémentation par D-cure 100 000 UI tous les 15 jours pendant 2 mois puis 100 000 UI par 3 mois pendant 6 mois

Les patients qui avaient un acide folique bas ont bénéficié d'une supplémentation par Acofol 5mg/jour pendant 1 mois

### **8-5- Régime sans gluten :**

Un régime sans gluten à vie est la base de traitement de la maladie cœliaque [115]

En théorie, le régime sans gluten semble être simple mais en pratique son application est difficile , c'est un défi pour les malades [116]

Mais continuer à manger du gluten peut exacerber les symptômes cliniques, aggraver les lésions intestinales et augmenter le risque de cancers, y compris l'adénocarcinome de l'intestin grêle, le cancer de l'œsophage, le mélanome et le lymphome non hodgkinien [117]

Il faut bien d'éduquer les malades et leurs familles, sur le régime sans gluten, mais aussi sur ces risques néoplasiques en cas d'un régime non ou mal suivi, c'est le rôle de médecin de convaincre son malade de la nécessité définitive d'un RSG pour des meilleurs résultats [117]

Ce régime implique l'élimination complète des aliments contenant du gluten, y compris les protéines de gluten dans le blé (gliadine), l'orge (hordéines), le seigle (sécalines), l'avoine (avenines) et d'autres céréales étroitement apparentées

En raison de ces réductions alimentaires, les personnes sous régime sans gluten sont encouragées à incorporer d'autres sources alimentaires nutritives telles que des fruits, des légumes, du poisson, de la viande et des produits sans gluten [106]

Au fil des années , la découverte scientifique, le marketing et la couverture médiatique des avantages d'un régime sans gluten ont poussé les entreprises alimentaires à produire plus d'options des aliments sans gluten [118]

De nombreux produits disponibles dans le commerce sont étiquetés « sans gluten », mais certains ne le seront pas, c'est pourquoi une bonne lecture des étiquettes est importante. Il est également important de se rappeler que « sans blé » ne signifie pas nécessairement « sans gluten » [119]

Pour faciliter l'observance du régime sans gluten il faut encourager les patients de consulter chez un diététicien [119]

Dans les rapports des cas isolés le RSG a été démarré chez tous les patients une fois le diagnostic de la maladie cœliaque a été posé [60,61,62,63,64]

Dans notre série le régime sans gluten a été démarré une fois le diagnostic de la maladie cœliaque était posé avec une bonne explication à l'aide d'une diététicienne

## 9- Surveillance :

Le syndrome de Plummer Vinson est connu par son association à la malignité

Il est même considéré comme un état précancéreux [65]

À l'heure actuelle, il n'y a pas de recommandation formelle pour la surveillance du cancer chez les patients atteints de SPV, mais la plupart des experts recommandent une surveillance endoscopique et histologique annuelle et une approche adaptée en fonction des facteurs de risque et des symptômes [5]

Il a été démontré dans certaines études que le retard ou la prolongation du processus de diagnostic dans les cas de malignité, peut avoir un impact négatif sur les résultats du traitement [120]

Une surveillance biologique de l'anémie sidéropénique sera aussi nécessaire. Pour Logan une NFS tous les 6 mois est recommandée pour une détection précoce de l'anémie avant une rechute [121]

Une surveillance de la maladie cœliaque est aussi nécessaire en cas d'association. Cette surveillance se base sur une évaluation diététique, clinique, biologique, sérologique et histologique. En général le taux des anticorps détectés se normalise entre 6 et 24 mois de début du régime sans gluten. Les manifestations endoscopiques ainsi que les signes histologiques s'améliorent après 18 mois à 2 ans du RSG. Il est nécessaire de refaire une biopsie en cas de persistance des symptômes et/ou un taux d'anticorps qui reste élevé malgré un régime sans gluten bien adapté et respecté, pour savoir si la maladie qui est toujours active ou si d'autres causes pourraient être responsable [122,123]

Donc la surveillance de cette association se base sur :

- Une surveillance clinique
- Une surveillance biologique
- Une surveillance endoscopique
- Une surveillance sérologique

Nevin rapportait le cas d'une femme qui avait cette association, elle a été surveillée 6 mois après le début du RSG avec un bilan biologique, et 1 an après elle a bénéficié d'une FOGD de contrôle [60]

Dans les rapports de cas de Hefaiiedh et de Harrathi, la FOGD de contrôle a été réalisée 2 ans après le début du RSG [63,64]

Dans notre série une surveillance clinique des patients se faisait par une consultation au sein de notre service avec un interrogatoire soigneux un mois après le début de régime sans gluten, la surveillance biologique se faisait tous les 3 à 6 mois et un control endoscopique 18 mois après le début de régime, sauf si le patient présentait une dysphagie la FOGD doit être faite avant

Après la disparition de la symptomatologie digestive, la normalisation des paramètres biologiques et la disparition des signes endoscopique et histologique de la maladie cœliaque les patients sont revus régulièrement chaque année à la consultation pour évaluation clinique diététique et biologique

## **10- Evolution et pronostique du syndrome de Plummer Vinson associé à la MC :**

### **10-1-Evolution favorable du syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque :**

En général l'évolution à courte terme du syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque est favorable après un suivi strict d'un régime sans gluten, une supplémentation martiale adaptée et une dilatation si nécessaire

L'amélioration d'abord est notée par la régression de la symptomatologie puis par la normalisation des paramètres biologiques, alors que la disparition des lésions endoscopiques vient en dernier

#### **10-1-1- Clinique :**

Dans les rapports des cas isolés rapportés par Nevin et Marzie une amélioration clinique a été notable quelques mois après le début du RSG et la perfusion de fer [60,61]

Ainsi que Sood, Hefaiiedh et Harrathi rapportait une disparition de la dysphagie et les signes cliniques associés [62,63,64]

Dans notre série l'évolution clinique favorable a été noté chez l'ensemble des patients par la disparition de la dysphagie, de la diarrhée et la douleur abdominale

#### **10-1-2- Biologique :**

Nevin rapportait une amélioration du taux d'hémoglobine et du ferritine dans le bilan biologique de contrôle de La femme qui avait cette association [60]

Dans les rapports des cas de Marzie, Sood, Hefaiiedh et Harrathi une amélioration des paramètres biologiques a été rapportée [61,62,63,64]

Dans notre série après la réception de fer injectable et le début du régime sans gluten, on a noté la normalisation du taux d'hémoglobine et le taux de ferritine chez 7 patients et leur amélioration chez 2 patients

### **10-1-3- Endoscopique :**

La femme dans le rapport de cas de Nevin a bénéficié d'une FOGD de contrôle avec des biopsies duodénales qui ont objectivé une amélioration de l'atrophie villositaire et diminution de LIE [60]

Dans les rapports des cas de Marzie, Sood, Hefaiiedh et Harrathi une amélioration des aspects endoscopiques de la maladie cœliaque a été décrite [61,62,63,64]

Dans notre série, la FOGD de contrôle a montré chez 8 patients disparition des signes endoscopiques de la maladie cœliaque avec la disparition des signes histologique après 2 ans. Une patiente n'a pas encore bénéficié une FOGD avec biopsie jéjunale de contrôle

### **10-1-4- Sérologique :**

Dans les rapports des cas isolés on n'a pas trouvé une sérologie de contrôle  
Ainsi que dans notre série la sérologie de contrôle n'a pas été demandée

### **10-2- Récidive du syndrome de Plummer Vinson :**

La récurrence de la dysphagie avec l'anneau œsophagien à la fibroscopie est décrite dans quelques séries de la littérature, elle peut être due à un écart du traitement martial comme elle peu survenu après une guérison totale avec un traitement bien suivi [65,124]

Dans les rapports des cas isolés aucun cas de récurrence n'ont été rapporté

Dans notre série l'évolution était favorable pour 9 patients par ailleurs 2 patients avaient présenté une récurrence de la dysphagie, cette récurrence était avec une durée moyenne de 21 mois. Elle était accompagnée d'une anémie sidéropénique chez les deux patients avec la présence de l'anneau œsophagien à la fibroscopie, nécessitant une autre dilatation

A noter que les deux patients présentaient une bonne amélioration primaire avec le suivi de traitement, ils ont présenté la récurrence une fois ils ont commencé à faire un écart du régime

### **10-3- Dégénérescence maligne de syndrome de Plummer Vinson :**

Le PVS est reconnu comme un facteur de risque de cancer du tractus digestif supérieur principalement de l'œsophage. Une étude sur le syndrome de Plummer Vinson retrouvait une prévalence de 1,03 % de cancer de l'œsophage dans le syndrome de Plummer Vinson [125]

Le premier cas de la dégénérescence de syndrome de Plummer Vinson en carcinome post cricoïde a été décrit en 1919 par Paterson [126]

Le cancer de l'œsophage peut se manifester par une perte de poids même si le patient garde un bon appétit. La compression du nerf récurrent laryngé peut entraîner une paralysie d'une corde vocale et par conséquent, un enrouement de la voix voire une dysphonie. La compression nerveuse peut entraîner des douleurs spinales, un hoquet ou une paralysie diaphragmatique. Un épanchement pleural malin ou des métastases pulmonaires peuvent être responsables de dyspnée. L'extension endoluminale de la tumeur peut être responsable des vomissements, d'hématémèse, de méléna, de toux. Le développement de fistules entre l'œsophage et l'arbre trachéobronchique peut

entraîner des abcès pulmonaires et des pneumopathies. D'autres types de manifestations cliniques comprennent

un syndrome cave supérieur, une ascite néoplasique et des douleurs osseuses [126,127]

Le diagnostic c'est histologique se fait par une FOGD avec biopsie, Le carcinome épidermoïde est le cancer de l'œsophage le plus fréquent dans le monde

Dans les rapports de cas isolés aucun cas de dégénérescence n'a été rapport

Dans notre série aucun patient n'a présenté une dégénérescence du syndrome de Plummer Vinson vers un carcinome épidermoïde de l'œsophage ou autres cancers de tractus digestif supérieur, par ailleurs un patient est décédé par un cancer de pancréas découvert 4 ans après le diagnostic de syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque

#### **10-4- Maladie cœliaque réfractaire :**

La maladie cœliaque réfractaire se caractérise par une absence de réponse à un régime sans gluten strict après six à 12 mois, avec persistance des symptômes, des lésions duodénales et un bilan biologique anormal [128]

La maladie cœliaque réfractaire (MCR) est une complication très rare de la maladie cœliaque avec un risque accru de certains types de cancer. La MCR toucherait entre 0,3 et 4,0 % des personnes atteintes de la maladie cœliaque [129]

La MCR survient deux à trois fois plus souvent chez les femmes que chez les hommes ainsi elle est plus fréquente chez les personnes âgées [128]

La plupart des gens se sentent mieux après avoir commencé le régime sans gluten, mais environ 30 % des gens peuvent ressentir la persistance des symptômes. Dans la plupart des cas, la raison pour laquelle les gens ne se sentent pas mieux après avoir commencé un régime sans gluten est qu'ils mangent encore des aliments contenant du gluten sans le savoir [130]

La première étape en cas de suspicion de maladie cœliaque réfractaire consiste à confirmer le diagnostic initial de la maladie cœliaque, il faut refaire une fibroscopie avec biopsies, ce qui aidera ensuite à guider les prochaines étapes. Si la fibroscopie est normale il faut chercher d'autres causes des symptômes. Si les lésions intestinales sont persistantes il faut revoir d'abord le régime alimentaire pour s'assurer qu'il n'y a pas d'exposition accidentelle au gluten [128]

Pour le traitement de la maladie cœliaque réfractaire plus le régime sans gluten, des traitements médicamenteux peuvent être nécessaires tels que les stéroïdes, les médicaments immunosuppresseurs, la chimiothérapie ou une combinaison de ceux-ci [130]

Dans les rapports des cas isolés aucun cas de maladie cœliaque réfractaire n'a été décrit

Dans notre série tous les patients ont suivi le régime sans gluten d'une façon stricte avec une évolution favorable chez 100% des cas

#### **10-5- Dégénérescence maligne de la maladie cœliaque :**

Certaines études antérieures ont suggéré que l'incidence de certaines maladies néoplasiques, en particulier le lymphome malin et l'adénocarcinome de l'intestin grêle est augmentée dans la maladie cœliaque [131]

Le risque précis de cancer dans la maladie cœliaque est difficile à évaluer, mais environ 8 % à 10 % des personnes présentant des modifications sévères de la biopsie développent un lymphome [131]

L'âge du premier diagnostic de la maladie cœliaque semble être un facteur important. Chez les personnes qui le diagnostic de la MC a été tardive le risque du lymphome peut être beaucoup plus élevé on raison de début tardif de régime, d'autres facteurs sont impliqués tels que les facteurs génétiques, géographiques, infectieux [132]

Le diagnostic de maladie cœliaque est souvent posé avant celui du lymphome dans 30 à 60 % des cas, sinon ils peuvent être concomitants dans 20 à 50 % des cas. Dans la maladie cœliaque le lymphome peut se révéler par occlusion, perforation ou hémorragie digestive comme il peut se manifester par la non amélioration clinique , biologique et endoscopique de la maladie cœliaque [133]

La plupart des lymphomes sont détectés dans l'intestin grêle, généralement le jéjunum, mais une localisation iléale peut également survenir. Un lymphome gastrique ou colique survient également. Le lymphome peut être multifocal, diffus ou localisé uniquement dans la muqueuse. Souvent, une atteinte ganglionnaire concomitante est présente [134]

Le diagnostic peut être particulièrement difficile si des érosions et des ulcères de l'intestin grêle sont présents, car les cellules néoplasiques peuvent être plus difficiles à identifier si des modifications inflammatoires superposées importantes sont présentes [134,135]

Dans les rapports des cas isolés aucun cas de dégénérescence maligne de la MC n'a été rapporté

Dans notre série aucun patient n'a présenté une dégénérescence maligne.  
Dans la littérature seulement des rapports des cas ont été rapportés



Le syndrome de Plummer-Vinson est caractérisé par une triade de dysphagie, d'une carence en fer et d'une membrane dans l'œsophage cervical. Au Royaume-Uni, cette même présentation clinique est appelée syndrome de Kelly-Patterson, tandis qu'en Scandinavie, elle est connue sous le nom de dysphagie sidéropénique

Cette affection est principalement observée chez les femmes âgées de 30 à 50 ans

Actuellement on note une disparition du SPV dans les pays nordiques où il a été initialement rapporté avec une apparition des cas en Inde, Turquie, Afrique du Nord (Maroc) et Afrique occidentale (Sénégal, Mauritanie)

Le bilan biologique révèle généralement une carence en fer associée ou non à une anémie hypochrome microcytaire. L'endoscopie digestive haute révèle la présence d'un anneau sous la forme d'une fine membrane muqueuse située sous le muscle crico-pharyngien, avec une lumière centrale ou excentrée.

Les causes exactes de la formation de l'anneau œsophagien ne sont pas bien connues. On suppose que la carence en fer entraîne un stress oxydatif, responsable des dommages et des lésions de l'épithélium de la muqueuse œsophagienne. Cela peut expliquer l'association du syndrome de Plummer-Vinson à certaines maladies responsables d'une malabsorption du fer, telles que la maladie cœliaque

Cette association est rare, et de bon pronostic à court terme, lorsqu'un régime strict sans gluten est suivi, une supplémentation en fer adaptée est administrée et une dilatation est effectuée si nécessaire. Mais une surveillance continue est nécessaire en raison du risque de dégénérescence maligne du syndrome de Plummer-Vinson ainsi que de la maladie cœliaque



## Résumé

**Titre :** Syndrome de Plummer Vinson et maladie cœliaque.

**Auteur :** Elmajoudi Chaimae

**Mots clés :** Syndrome de Plummer Vinson (SPV) – Maladie cœliaque (MC) – Anémie ferriprive.

**Introduction :** Le SPV se caractérise par une triade associant une dysphagie post-cricoïde, une anémie ferriprive et une membrane dans l'œsophage cervical. Ses causes ne sont pas bien connues, la théorie de la carence en fer reste la plus probable. Ceci peut expliquer l'association du SPV avec la MC. L'objectif de notre étude est de reconnaître l'aspect épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique, et évolutif de cette association dans notre contexte marocain et de le comparer aux données de la littérature.

**Matériels et Méthodes :** C'est une étude rétrospective descriptive analytique des cas du SPV associé à la MC, colligés au service des maladies de l'appareil digestif médecine « C » du centre hospitalier universitaire Ibn Sina Rabat, sur une période de 32 ans de janvier 1990 à décembre 2022.

**Résultats :** 168 patients ont été colligés. Le sexe-ratio était de 4.5. L'âge moyen était de 44 ans. La dysphagie a été présente dans 72.72% des cas. L'anémie ferriprive a été objectivée chez 100% des malades. La fibroscopie-oeso-gastro-duodénale a objectivé l'anneau œsophagien dans 100% des cas. Après la dilatation la FOGD a permis de mettre en évidence une raréfaction des plis duodénaux dans 63.3% des cas, des fissurations au niveau des plis duodénaux dans 18.8% des cas. Une dilatation par les bougies de Savary Gilliard a été réalisée chez tous les patients avec un nombre total de 13 dilatations, deux malades ont bénéficié d'une deuxième séance dilatation, aucune complication n'a été rapportée. La supplémentation martiale a été instaurée chez tous les patients. Le régime sans gluten a été expliqué et démarré à tous les patients.

**Conclusion :** En générale le pronostic de cette association est excellent mais une surveillance reste nécessaire en raison du risque de la dégénérescence maligne du SPV ainsi que la MC.

## Summary

**Title:** Plummer Vinson syndrome and celiac disease

**Author :** Elmajoudi Chaimae

**Key words:** Plummer Vinson syndrome (PVS) - Celiac disease (CD) - Iron deficiency anemia.

**Introduction:** Plummer Vinson Syndrome (PVS) is characterized by a triad of post-cricoid dysphagia, iron deficiency anemia, and a membrane in the cervical esophagus. Its causes are not well known, the theory of iron deficiency remains the most likely. This may explain the association of SPV with CD. The aim of our study is to recognize the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and evolutionary aspect of this association in our Moroccan context and to compare it with the data of the literature.

**Materials and Methods:** This is a retrospective descriptive analytical study of cases of VPS associated with CD, collected in the department of digestive tract diseases medicine "C" of the university hospital Ibn Sina Rabat, over a 32-year period from January 1990 to December 2022.

**Results:** 168 patients were collected. The sex ratio was 4.5. The mean age was 44 years. Dysphagia was present in 72.72% of cases. Iron deficiency anemia was observed in 100% of the patients. The esophageal-oeso-gastro-duodenal fibroscopy (FOG) showed the esophageal ring in 100% of the cases. After dilatation, the FOGD revealed a rarefaction of the duodenal folds in 63.3% of the cases, fissures in the duodenal folds in 18.8% of the cases. Dilatation with Savary Gilliard candles was performed in all patients with a total of 13 dilatations, two patients benefited from a second dilatation session, no complication was reported. Martial supplementation was instituted in all patients. The gluten-free diet was explained and started in all patients.

**Conclusion:** In general, the prognosis of this association is excellent but monitoring is still necessary because of the risk of malignant degeneration of the SPV and CD.

## ملخص

**العنوان:** متلازمة بلامر فينسون وداء السيلياك

**الكاتب:** المجودي شيماء

**الكلمات الأساسية:** متلازمة بلامر فينسون - داء السيلياك - فقر الدم الناتج عن نقص الحديد.

**المقدمة:** تتميز متلازمة بلامر فينسون بثلاثي يتضمن صعوبة في البلع، فقر الدم الناتج عن نقص الحديد، وغشاء في المريء الرقبي. لا تزال أسباب هذه المتلازمة غير معروفة، ولكن نظرية نقص الحديد تبقى الأكثر احتمالية ويمكن أن تفسر ظاهرة ارتباط متلازمة بلامر فينسون بداء السيلياك. هدف دراستنا هو التعرف على الجوانب الوبائية والسريرية والتطورية لهذا الارتباط في سياقنا المغربي ومقارنتها ببيانات البحث العلمي.

**المواد والطرق:** هذه دراسة وصفية تحليلية استعادية لحالات متلازمة بلامر فينسون المرتبطة بمرض السيلياك التي تم جمعها في قسم أمراض الجهاز الهضمي «س» بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط خلال فترة 32 عامًا من يناير 1990 إلى ديسمبر 2022.

**النتائج:** تم جمع 168 مريضا. مع غلبة الإناث. كان متوسط العمر 44 سنة. كان عسر البلع موجودًا في 72.72% من الحالات. تم تحديد فقر الدم الناجم عن نقص الحديد في 100% من المرضى. قام التنظير اللفي - المريء - الاثني عشر بجعل الحلقة المريئية موضوعية في 100% من الحالات. بعد التوسيع، كشف التنظير اللفي - المعدة والأمعاء - الاثني عشر عن حدوث خلخلة في طيات الاثني عشر في 63.3% من الحالات، وتشققات على مستوى الطيات الاثني عشرية في 18.8% من الحالات. تم إجراء تمدد بواسطة شموع التمدد في جميع المرضى بإجمالي عدد 13 توسعة، واستفاد مريضان من جلسة تمدد ثانية، ولم يتم الإبلاغ عن أي مضاعفات. بدأ تناول مكملات الحديد في جميع المرضى. تم شرح النظام الغذائي الخالي من الغلوتين والبدء به لجميع المرضى.

**الخلاصة:** بشكل عام، يعتبر تشخيص ارتباط متلازمة بلامر فينسون بمرض السيلياك ممتازًا ، لكن المراقبة لا تزال ضرورية بسبب مخاطر التتسكس الخبيث لمتلازمة بلامر فينسون ومرض السيلياك..



- [1] R. M. Hoffman et P. E. Jaffe, « Plummer-Vinson syndrome. A case report and literature review », Arch Intern Med, vol. 155, n o 18, p. 2008-2011, oct. 1995
- [2] P. C. Elwood, A. Jacobs, R. G. Pitman, et C. C. Entwistle, « EPIDEMIOLOGY OF THE PATERSON-KELLY SYNDROME », Lancet, vol. 2, n o 7362, p. 716-720, oct. 1964
- [3] [Allan Jacobs](#) and [G. S. Kilpatrick](#) -The Paterson–Kelly Syndrome british medical journal 1964 Jul 11; 2(5401): 79–82
- [4] R.Essahl, A.Essaid « les manifestations buccodentaire de syndrome de plumaire Vinson » thèse d’obtention de doctorat 2005, Rabat
- [5] K. Atmatzidis, B. Papaziogas, T. Pavlidis, Ch. Mirelis, et T. Papaziogas, « Plummer Vinson syndrome », Diseases of the Esophagus, vol. 16, n o 2,p.154-157,juin2003
- [6] R. F. Jones, « The Paterson-Brown Kelly syndrome. Its relationship to iron deficiency and postcricoid carcinoma. I », J Laryngol Otol, vol. 75, p. 529-543, juin 1961.
- [7] R. O. Dantas et M. G. Villanova, « Esophageal motility impairment in Plummer-Vinson syndrome. Correction by iron treatment », Dig Dis Sci, vol. 38, n o 5, p. 968-971, mai 1993
- [8] M. Medrano, « Dysphagia in a patient with rheumatoid arthritis and iron deficiency anemia »,MedGenMed, vol. 4, n o 3, p. 10, août 2002
- [9] J. M. Park, K. O. Kim, C. S. Park, et B. I. Jang, « A case of plummer-vinson syndrome associatedwith Crohn’s disease », Korean J Gastroenterol, vol. 63, n o 4, p. 244-247, avr. 2014

- [10] G. Bakari, I. Benelbarhdadi, L. Bahije, et A. El Feydi Essaid, « Endoscopic treatment of 135 cases of Plummer-Vinson web : a pilot experience », *Gastrointest Endosc*, vol. 80, n o 4, p. 738-741, oct. 2014
- [11] HS Plummer - [Cardiospasm, with a report of forty cases](#). *Journal of the American Medical Association*, 1908, 549-554
- [12] HS Plummer « [Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis \(cardiospasm\) : a report of ninety-one cases](#) » - *Journal of the American medical association*, 1912, 58
- [13] 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
- [14] PP Vinson - [Hysterical dysphagia](#)- *Minn Med*, 1922,5 : 107-108
- [15] AB Kelly -« [spasm at the Entrance to the Esophagus](#) » *The Journal of Laryngology & Otology*, 1919,34 : 285-9
- [16] DR Paterson - [A clinical type of dysphagia](#) *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1919,24 :289-91
- [17] HE Ahlbom - [Simple achlorhydric anaemia, plummer-vinson syndrome, and carcinoma of the mouth, pharynx, and oesophagus in women: observations at Radiumhemmet ...](#)- *British Medical Journal*, 1936 : 331-3
- [18] R. O. Dantas, « Iron deficiency and dysphagia », *Am J Gastroenterol*, vol. 94, n o 10, p.3072-3073, oct. 1999

- [19] A. Singh, M. Yuwanati, H. Umarji, et S. Gupta, « Plummer-Vinson syndrome », Journal of OralHealth Research, vol. 4, n o 4, p. 13-19, oct. 2013
- [20] Wynder « Environmental factors in cancer of the upper alimentary tract. A swedish study with special reference to plummer-vinson (Paterson-Kelly) syndrome » First published: May/June 1957, 470
- [21] Jones, R. F. McNab-The Paterson-Brown Kelly Syndrome Journal of Laryngology and Otology 1961,75 : 529-543
- [22] Rabia Ergelen <<Plummer -Vinson Syndrome : Diagnosis by Barium Esophagogram Studies May Still Be Important in the Shortage of Endoscopic Sources>> Biomed J Sci & Tech Res 37(4)-2021
- [23] [Mallikarjun Patil](#), « Plummer–Vinson syndrome : A decade's experience of 132 cases from a single center », First published: 11 June 2020
- [24] A. Diallo, A. Horma -Le syndrome de Plummer-Vinson : à propos de 71 cas. JFHOD P.329
- [25] Babana, Mohamed Abdallahi Horma MD <sup>1</sup> « Syndrome de Plummer Vinson : étude mauritanienne » 477 American Journal of Gastroenterology [111:p S215-S216, octobre 2016](#)
- [26] Lassaad Chtourou « Clinical and therapeutic features of Plummer-Vinson syndrome in a Tunisian population: a case series » Pan African Medical Journal.2023;44(21)

- [27] Syndrome de Plummer Vinson, étude mono centrique à propos de 72 cas, THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/07/2016 PAR Mme. KELLA BENNANI Ghita à Fès p : 22
- [28] Z. Rashid, A. Kumar, et M. Komar, « Plummer-Vinson syndrome and postericoid carcinoma: late complications of unrecognized celiac disease », Am J Gastroenterol, vol. 94, n o 7, p. 1991, juill. 1999
- [29] R. Satarkar, « Patterson-Kelly Syndrome : A Single Centre Experience », IJG, vol. 4, n o 2, p. 41, 2020, doi: 10.11648/j.ijg.20200402.13.
- [30] [Rania Hefaiedh](#) -Plummer-Vinson syndrome Tunis Med 2010 Oct;88(10):721-4
- [31] [Gönül Dinler](#) - Plummer-Vinson syndrome in a 15-year-old boy, Turk J Pediatr .2009 Jul-Aug ;51(4):384-6.
- [32] Mansell · 1999 -[Plummer-Vinson syndrome--a rare presentation in a child, J Laryngol Otol 1999 May : 113 :475-6](#)
- [33] C. F. Hutton, « Plummer Vinson Syndrome », BJR, vol. 29, n o 338, p. 81-85, févr. 1956,
- [34] M. Michouar,« PlummerVinsonSyndrome: A Rare Cause of Dysphagia », Sch J App Med Sci, vol. 9, n o 9, p. 1336-1338, sept.2021
- [35] O. P. PROKEPENKO, « Le syndrome de Plumer-Vinson: est-il l'apanage de l'hémisphère nord et de la race blanche? », Maghreb méd, n o 131, p. 33-40, 1986.

- [36] P. Karthikeyan, « Plummer Vinson Syndrome: A Rare Syndrome in Male with Review of the Literature », *Case Reports in Dentistry*, vol. 2017, p. e6205925, août 2017
- [37] J. Albano, « Plummer-Vinson syndrome : improving outcomes with a multidisciplinary approach », *JMDH*, vol. 12, p. 471-477, juin 2019
- [38] SE Geerlings - [Pathogenesis and consequences of Plummer-Vinson syndrome](#)- *The clinical investigator*, 1992 , 70 : 629-630
- [39] M.D Crawford - [Paterson–Kelly syndrome in adolescence: a report of five cases](#)- *British Medical* , 1965 p : 639-695
- [40] WB Hoover - [The syndrome of anemia, glossitis, and dysphagia: report of cases](#)- *New England Journal of Medicine*, 1935 , p : 394-398
- [41] D. Regina, S. R. C, et R. Rao, « Correlation of pallor with hemoglobin levels and clinical profile of anemia in primary and middle school children of rural Telangana », *International Journal of Contemporary Pediatrics*, vol. 3, n o 3, p. 872-877, déc. 2016
- [42] CC Entwistle, A Jacobs - [Histological findings in the Paterson-Kelly syndrome](#)- *Journal of Clinical Pathology*, 1965 : 408-413
- [43] M. Auerbach et J. W. Adamson, « How we diagnose and treat iron deficiency anemia », *Am J Hematol*, vol. 91, n o 1, p. 31-38, janv. 2016
- [44] [H. Pollak](#), 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): 288–299.

- [45] A Jacobs, [Pyridoxine and Riboflavin Status in the Paterson—Kelly Syndrome](#)- British Journal of Haematology, 1968, p : 153-160
- [46] [D Middleton](#), [HLA-Antigen Frequencies in Patients with a Plummer-Vinson Stricture](#), 1978,p : 200-204
- [47] C Renou, - Diaphragme oesophagien cervical et auto-immunité, 1998, p :98-99
- [48] M Chisholm- [Iron deficiency and autoimmunity in post-cricoid webs](#), 1971,p : 429-433
- [49] A Treheux, [DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE ET TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE D'UNE DYSPHAGIE DANS UN CAS DE SYNDROME DE KELLY-PATERSON](#)- 1976 p : 65
- [50] B. Huizinga « le cancer de l'œsophage et le prétendu syndrome de Plummer Vinson » Ann ORL, 1959, p : 210-213
- [51] A Jacobs - [Post-cricoid carcinoma: regional incidence in England and Wales](#)- British Medical Journal, 1963, p : 736-743
- [52] S.-Y. Lu et H.-C. Wu, « Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients » p :679-685, déc. 2004
- [53] « The influence of iron deficiency on the functioning of skeletal muscles : experimental evidence and clinical implications » - 2016 - European Journal of Heart Failure - Wiley Online Library
- [54] [Giacomo Caio](#) , La maladie coeliaque : une revue actuelle complète, [Médecine BMC](#) volume 17 , Numéro d'article : 142 ( 2019 )

- [55] IS Brown, - [Gastrointestinal pathology in celiac disease: a case series of 150 consecutive newly diagnosed patients](#)- American journal of clinical ..., 2012 – p :365-360
- [56] JM Denham, [Celiac disease and autoimmunity: review and controversies](#), 2013, p : 122-120
- [57] Roshan, Bakht MD, L'incidence et le spectre clinique de la maladie coeliaque réfractaire dans un centre de référence nord-américain, American Journal of Gastroenterology : [Mai 2011 - Volume 106 - Numéro 5 - p 923-928](#)
- [58] Lepers S. « La maladie coeliaque de l'adulte : aspects nouveaux » Rev Med Interne 2004 ; 25p : 22–34
- [59] Haas SV « Celiac disease, its specific treatment and cure without nutritional relapse » JAMA 1932 ; 99 p : 448
- [60] Nevin Alayvaz Aslan « Paterson-Kelly syndrome in a patient with celiac disease » J. Exp. Clin. Med., 2016; 33(3): 167-169
- [61] Marzie Vaghefi « Plummer-Vinson Syndrome with Celiac Disease in A 9 Year Old Boy » Volume 2 Issue 9 September 2019, p : 43-46
- [62] A Sood, « Paterson Kelly Syndrome in Celiac Disease » vol 53, novembre 2005, p : 992
- [63] [RaniaHefaidh](#) « Plummer Vinson syndrome association with coeliac disease » [Arab Journal of Gastroenterology, Volume 14, Issue 4, December 2013, Pages 183-185](#)

- [64] Harrathi – syndrome de Plummer Vinson associé à la maladie cœliaque - Volume 43, Supplement 1, June 2022, Page A207
- [65] A. Goel, S. S. Bakshi, N. Soni, et N. Chhavi, « Iron deficiency anemia and Plummer-Vinson syndrome : current insights », J Blood Med, vol. 8, p. 175-184, 2017.
- [66] K. P. Ball « Plummer-Vinson Syndrome with a Post-Cricoid Web - K. P. Ball, G.E. Beaumont, 1945 ».vol 65, p : 265-268
- [67] S. Naik, Ravishankara, M. Shivakumar, et M. K. Appaji, « A Case of Plummer-Vinson Syndrome Esophageal Web Dysphagia treated by Dilatation with Cuffed Endotracheal Tube », International Journal of Head and Neck Surgery, vol. 2, n o 3, p. 161-165, déc. 2011
- [68] « 14 Signs and Symptoms of Iron Deficiency », Healthline, 17 janvier 2022.
- [69] K. D. Fine, « The prevalence of occult gastrointestinal bleeding in celiac sprue », N Engl J Med, vol. 334, n o 18, p. 1163-1167, mai 1996
- [70] H. J. Freeman, « Iron deficiency anemia in celiac disease », World J Gastroenterol, vol. 21, n o 31,p. 9233-9238, août 2015
- [71] K. Hozyasz, « [Coeliac disease and problems associated with reproduction] », Ginekol Pol, vol. 72, n o 3, p. 173-179, mars 2001.
- [72] R. Pope et E. Sheiner, « Celiac disease during pregnancy: to screen or not to screen? », Arch Gynecol Obstet, vol. 279, n o 1, p. 1-3, janv. 2009

- [73] T. Hirose et al., « Plummer-Vinson Syndrome with Esophageal Web Formation in which Detailed Endoscopic Images Were Obtained », *Intern Med*, vol. 58, n o 6, p. 785-789, mars 2019
- [74] R. Conigliaro, E. Ricci, G. Bertonni, P. Carbognani, M. G. Mortilla, et 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 Endosc*, vol. 19, n o 1, p. 29-36, janv. 1989
- [75] A. Papazian, P. Descombes, et 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*, vol. 13, n o 3, p. 215, mai 1983
- [76] O. Ben Gamra et al., « Syndrome de Plummer Vinson. », *Tunis Med*, vol. 85, n o 5, p. 402-4, mai 2007
- [77] G. Olds, R. McLoughlin, C. O'Morian, et M. V. Sivak, « Celiac disease for the endoscopist », *Gastrointest Endosc*, vol. 56, n o 3, p. 407-415, sept. 2002
- [78] G. Cammarota, P. Fedeli, et A. Gasbarrini, « Emerging technologies in upper gastrointestinal endoscopy and celiac disease », *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, vol. 6, n o 1, p. 47-56, janv. 2009,
- [79] A. S. Oxentenko, S. W. Grisolano, J. A. Murray, L. J. Burgart, R. A. Dierkhising, et J. A. Alexander, « The insensitivity of endoscopic markers in celiac disease », *Am J Gastroenterol*, vol. 97, n o 4, p. 933-938, avr. 2002

- [80] E. Brocchi, G. R. Corazza, G. Brusco, L. Mangia, et G. Gasbarrini, « Unsuspected celiac disease diagnosed by endoscopic visualization of duodenal bulb micronodules », *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 44, n o 5, p. 610-611, nov. 1996
- [81] M. Jabbari et al., « Scalloped Valvulae Conniventes: An Endoscopic Marker of Celiac Sprue », *Gastroenterology*, vol. 95, n o 6, p. 1518-1522, déc. 1988
- [82] E. Mauriño et al., « Value of endoscopic markers in celiac disease », *Digest Dis Sci*, vol. 38, n o 11, p. 2028-2033, nov. 1993.
- [83] F. M. Stevens et C. F. McCarthy, « The Endoscopic Demonstration of Coeliac Disease », *Endoscopy*, vol. 08, n o 04, p. 177-180, déc. 1976
- [84] M. DeGaetani et al., « Villous atrophy and negative celiac serology: a diagnostic and therapeutic dilemma », *Am J Gastroenterol*, vol. 108, n o 5, p. 647-653, mai 2013
- [85] S. Niveloni et al., « Usefulness of videoduodenoscopy and vital dye staining as indicators of mucosal atrophy of celiac disease: assessment of interobserver agreement », *Gastrointestinal Endoscopy*, vol. 47, n o 3, p. 223-229, mars 1998
- [86] R. G. Shidrawi, R. Przemioslo, D. R. Davies, M. R. Tighe, et P. J. Ciclitira, « Pitfalls in diagnosing coeliac disease. », *Journal of Clinical Pathology*, vol. 47, n o 8, p. 693-694, août 1994,
- [87] « Patchy Villous Atrophy of the Duodenum in Childhood Celiac D... : *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* ».2004

- [88] G. Oberhuber, G. Granditsch, et H. Vogelsang, « The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists », *Eur J Gastroenterol Hepatol*, vol. 11, n o 10, p. 1185-1194, oct. 1999
- [89] V. Villanacci et al., « Celiac disease: histology-differential diagnosis-complications. A practical approach », *Pathologica*, vol. 112, n o 3, p. 186-196, oct. 2020
- [90] A. K. Kamboj et A. S. Oxentenko, « Clinical and Histologic Mimickers of Celiac Disease », *Clin Transl Gastroenterol*, vol. 8, n o 8, p. e114, août 2017
- [91] E. Shmidt, T. C. Smyrk, C. L. Boswell, F. T. Enders, et A. S. Oxentenko, « Increasing duodenal intraepithelial lymphocytosis found at upper endoscopy: time trends and associations » 2010, *Gastrointest Endosc*, vol. 80, n o 1, p. 105-111, juill. 2014
- [92] I. Aziz, K. E. Evans, A. D. Hopper, D. M. Smillie, et D. S. Sanders, « A prospective study into the aetiology of lymphocytic duodenosis », *Aliment Pharmacol Ther*, vol. 32, n o 11-12, p. 1392-1397, déc. 2010
- [93] A. Ravelli et V. Villanacci, « Tricks of the trade: How to avoid histological pitfalls in celiac disease », *Pathol Res Pract*, vol. 208, n o 4, p. 197-202, avr. 2012
- [94] « HLA types in celiac disease patients not carrying the DQA1\*05-DQB1\*02 (DQ2) heterodimer: results from the European Genetics Cluster on Celiac Disease - PubMed »

- [95] M. Mäki, « The humoral immune system in coeliac disease », *Baillieres Clin Gastroenterol*, vol.9, n o 2, p. 231-249, juin 1995
- [96] A. Rostom et al., « The diagnostic accuracy of serologic tests for celiac disease: a systematic review », *Gastroenterology*, vol. 128, n o 4 Suppl 1, p. S38-46, avr. 2005, doi:
- [97] U. Volta, N. Molinaro, M. Fusconi, F. Cassani, et F. B. Bianchi, « IgA antiendomysial antibody test. A step forward in celiac disease screening », *Dig Dis Sci*, vol. 36, n o 6, p. 752-756, juin 1991,
- [98] K. Kurppa et al., « Diagnosing mild enteropathy celiac disease: a randomized, controlled clinical study », *Gastroenterology*, vol. 136, n o 3, p. 816-823, mars 2009
- [99] W. Dieterich et al., « Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease », *Nat Med*, vol. 3, n o 7, p. 797-801, juill. 1997
- [100] A. Alaedini et P. H. R. Green, « Autoantibodies in celiac disease », *Autoimmunity*, vol. 41, n o 1, p.19-26, févr. 2008
- [101] O. Molberg et al., « Tissue transglutaminase selectively modifies gliadin peptides that are recognized by gut-derived T cells in celiac disease », *Nat Med*, vol. 4, n o 6, p. 713-717, juin 1998
- [102] D. V. Sreenivas, A. Kumar, K. V. R. Mannar, et G. R. Babu, « Results of Savary-Gilliard dilatation in the management of cervical web of esophagus », *Hepatogastroenterology*, vol. 49, n o 43, p. 188-190, févr. 2002

- [103] F. Dem et al., « Plummer-Vinson syndrome and dilation therapy: A report of two cases », p. 4.
- [104] W. J. Ravich, « Endoscopic Management of Benign Esophageal Strictures », *Curr Gastroenterol Rep*, vol. 19, n o 10, p. 50, août 2017
- [105] I. R. Josino et al., « Endoscopic Dilation with Bougies versus Balloon Dilation in Esophageal Benign Strictures: Systematic Review and Meta-Analysis », *Gastroenterol Res Pract*, vol. 2018, p. 5874870, juill. 2018
- [106] L. C. Fry, K. Mönkemüller, H. Neumann, H.-U. Schulz, et P. Malfertheiner, « Incidence, clinical management and outcomes of esophageal perforations after endoscopic dilatation », *Z Gastroenterol*, vol. 45, n o 11, p. 1180-1184, nov. 2007
- [107] S. A. Riley et S. E. A. Attwood, « Guidelines on the use of oesophageal dilatation in clinical practice », *Gut*, vol. 53 Suppl 1, p. i1-6, févr. 2004
- [108] A. F. Hagel et al., « Perforation during esophageal dilatation: a 10-year experience », *J Gastrointestin Liver Dis*, vol. 22, n o 4, p. 385-389, déc. 2013.
- [109] L. V. Hernandez, J. W. Jacobson, M. S. Harris, et L. J. Hernandez, « Comparison among the perforation rates of Maloney, balloon, and savary dilation of esophageal strictures », *Gastrointest Endosc*, vol. 51, n o 4 Pt 1, p. 460-462, avr. 2000
- [110] U. Ahmad, S. Hasan, et A. Nawras, « Air Embolism: A Rare Fatal Complication of Esophageal Dilation: 724 », *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*, vol. 108, p. S215, oct. 2013

- [111] G. Novacek, « Plummer-Vinson syndrome », *Orphanet J Rare Dis*, vol. 1, n o 1, Art. n o 1, déc. 2006
- [112] E. Masson, « Anémies ferriprives : signes d'appel, diagnostic et prise en charge », *EM-Consulte*
- [113] M. S. California PharmD, PhD Department of Pharmacy Services Alta Bates Summit Medical Center Berkeley, « Parenteral Irons: Indications and Comparison »
- [114] « The safety of intravenous iron preparations: systematic review and meta-analysis PubMed »
- [115] A. Itzlinger, F. Branchi, L. Elli, et M. Schumann, « Gluten-Free Diet in Celiac Disease-Forever and for All? », *Nutrients*, vol. 10, n o 11, p. E1796, nov. 2018
- [116] C. Cellier, « La maladie cœliaque de l'adulte », *Revue Française des Laboratoires*, vol. 2005, n o 369, Supplement, p. 23-27, janv. 2005,
- [117] C. Matuchansky, M. C. Morin, K. Vahedi, et Y. Bouhnik, « Régime sans gluten et maladie cœliaque de l'adulte », p. 6, 1998
- [118] B. Niland et B. D. Cash, « Health Benefits and Adverse Effects of a Gluten-Free Diet in Non- Celiac Disease Patients », *Gastroenterol Hepatol (N Y)*, vol. 14, n o 2, p. 82-91, févr. 2018.
- [119] B. Aljada, A. Zohni, et W. El-Matary, « The Gluten-Free Diet for Celiac Disease and Beyond », *Nutrients*, vol. 13, n o 11, p. 3993, nov. 2021

- [120] M. L. Topping, M. Frydenberg, R. P. Hansen, F. Olesen, et P. Vedsted, « Evidence of increasing mortality with longer diagnostic intervals for five common cancers: a cohort study in primary care », *Eur J Cancer*
- [121] J. S. Logan, « A review of the Plummer-Vinson stricture of the cervical oesophagus. », *Ulster Med J*, vol. 47, n o Suppl 2, p. 1-14, 1978
- [122] C. Québec, « Suivi médical Coeliaque Québec », *Coeliaque Québec*.
- [123] J.-B. FRON, « Maladie cœliaque », *RecoMédicales pour la pratique en médecine générale*, 16 avril 2020. <https://recomedicales.fr/recommandations/maladie-coeliaque/> (consulté le 12 novembre 2022)
- [124] F. Fall et al., « The Plummer-Vinson syndrome: a retrospective study of 50 cases », *J Afr Hepato Gastroenterol*, vol. 5, n o 4, p. 259-263, déc. 2011
- [125] M. L. Bassene et al., « Plummer-Vinson Syndrome and Esophageal Cancer in an Endoscopy Center of Dakar », *Open Journal of Gastroenterology*, vol. 7, n o 8, Art. n o 8, août 2017
- [126] M. Chisholm, G. M. Ardran, S. T. Callender, et R. Wright, « A follow-up study of patients with post-cricoid webs », *Q J Med*, vol. 40, n o 159, p. 409-420, juill. 1971
- [127] R. D. Owen, « The problem of hypopharyngeal carcinoma », *Proc R Soc Med*, vol. 43, n o 3, p.157-170, mars 1950
- [128] « Non-Responsive and Refractory Celiac Disease | BeyondCeliac.org », *Beyond Celiac*, p 102-103

- [129] J. Woodward, « Improving outcomes of refractory celiac disease &ndash; current and emerging treatment strategies », CEG, vol. 9, p. 225-236, août 2016
- [130] P. Nijeboer, R. L. J. van Wanrooij, G. J. Tack, C. J. J. Mulder, et G. Bouma, « Update on the Diagnosis and Management of Refractory Coeliac Disease », Gastroenterology Research and Practice, vol. 2013,
- [131] H. J. Freeman, « Malignancy in adult celiac disease », World J Gastroenterol, vol. 15, n o 13, p. 1581-1583, avr. 2009, doi: 10.3748/wjg.15.1581
- [132] H. J. Freeman, « Lymphoproliferative and intestinal malignancies in 214 patients with biopsy-defined celiac disease », J Clin Gastroenterol, vol. 38, n o 5, p. 429-434, juin 2004,
- [133] C. Catassi, I. Bearzi, et G. K. T. Holmes, « Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers », Gastroenterology, vol. 128, n o 4 Suppl 1, p. S79-86, avr. 2005,
- [134] H. J. Freeman et B. K. Chiu, « Multifocal small bowel lymphoma and latent celiac sprue », Gastroenterology, vol. 90, n o 6, p. 1992-1997, juin 1986,
- [135] H. J. Freeman, W. M. Weinstein, T. K. Shnitka, J. R. Piercey, et R. H. Wensel, « Primary abdominal lymphoma. Presenting manifestation of celiac sprue or complicating dermatitis herpetiformis », Am J Med, vol. 63, n o 4, p. 585-594, oct. 1977,

# *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 الرحمن 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 بواجب من ضمير يهني وشرف في جلاء 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 اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 199

سنة: 2023

# متلازمة بلامر فينسون وداء السيلياك

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

### من طرف

السيدة شيماء المجودي

طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

**الكلمات الأساسية:** متلازمة بلامر فينسون؛ داء السيلياك؛ فقر الدم الناتج عن نقص الحديد

### أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة

السيدة فاطمة الزهراء أجانا

مدير الأطروحة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة إيمان بنبليغادي

عضو

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد حسن الصديق

عضو

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيد محمد بورحمة

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي