

A rare coexistence of Riedel's and Hashimoto's thyroiditis.

Coexistence rare d'une thyroïdite de Riedel et d'une thyroïdite de Hashimoto

Ibtissem Oueslati¹, Karima Khiari¹, Emna Elfaleh¹, Nadia Znaidi², Nadia Mchirgui¹, Soumaya Rammeh², Néjib Ben Abdallah¹

¹-Service de Médecine Interne A, hôpital Charles Nicolle / Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Tunisie.

²-Service d'Anatomie Pathologique. Hôpital Charles Nicolle Tunis / Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Tunisie.

Riedel's thyroiditis is a rare form of infiltrative and fibrotic disease of the thyroid which may involve neighboring tissues [1, 2]. Its etiology is still unclear. It has been suggested that Riedel's thyroiditis may result from a primary fibrotic disorder as it has been associated with multifocal fibrosclerosis [3]. Moreover, autoimmune process has been implicated in the pathogenesis of Riedel's thyroiditis since its coexistence with various autoimmune disorders such as pernicious anaemia, Graves's disease and Hashimoto's thyroiditis [2, 4, 5].

The coexistence of Riedel's thyroiditis and Hashimoto's thyroiditis is a rare condition and it has been reported in only few cases [2, 6].

Clinically, Riedel's thyroiditis presents as a stone hard fixed enlargement of the thyroid gland with compressive symptoms and euthyroid state. Some patients may become hypothyroid in advanced disease and extensive fibrosis of the gland.

The main differential diagnosis of Riedel's thyroiditis includes malignant tumors and fibrosing Hashimoto's thyroiditis [2]. The latter is a rare condition occurring in about 10% of cases and is characterized by an extensive replacement of thyroid parenchyma by fibrous without extension into the surrounding structures.

Observation

A 45-year-old woman was diagnosed with goiter and hypothyroidism. She was treated with Levothyroxine. Two months later, the patient presented with a rapidly growing goiter associated with dysphagia for solids and dyspnoea. There was no history of radiation exposure and no family history of thyroid cancer.

Physical examination revealed a hypothyroid state, a large and hard goiter, a blood pressure of 130/90 mm Hg and a pulse rate of 70 beats/min.

Thyroid functions tests showed TSH of 59.07 µIU/ml (normal range: 0.35-4.94 µIU/ml) and FT4 of 0.83 ng/dl (normal range: 0.7-1.48 ng/dl). The antibody tests were performed, revealing positive thyroperoxidase antibodies of 386.8 IU/ml (Normal range: < 35 ui/ml) and thyroglobulin antibodies >5000 IU/ml (Normal range: <225 IU/ml).

Cervical ultrasonography revealed an enlarged heterogeneous thyroid gland (right lobe: 66 x 37.5 x 32.5

mm, left lobe: 61 x 42 x 38 mm) with no evidence of nodular lesions. Ct-scan showed hypodense hypertrophy of the thyroid gland involving the adipose and muscle tissues, and encase left and right carotid arteries.

The Levothyroxine dose was increased and the patient was referred for total thyroidectomy.

However, thyroidectomy couldn't be performed due to hard adhesion to neighboring structures. Analysis of surgical biopsy section revealed fragments of fibrous tissue with diffuse inflammatory infiltrate composed of lymphocytes, plasma cells and eosinophils (figure 1). No areas of normal thyroid parenchyma were observed. Fibrosis and inflammation infiltrated muscle and adipose tissues around the thyroid gland. There was no evidence of malignancy.

In our patient, considering histopathological findings and the involvement of neighboring tissues, the diagnosis of Riedel's goiter was established. However, very high titers of thyroid antibodies and hypothyroidism were consistent with the diagnosis of concurrent Hashimoto's thyroiditis. High dose of corticosteroids was successfully used in our patient.

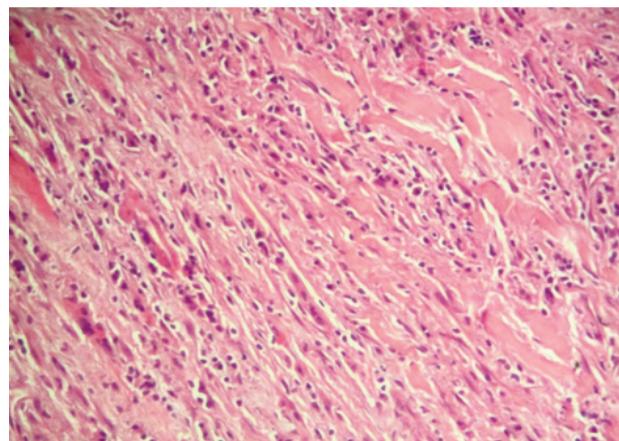


Figure 1: Extensively fibrous tissue replaced the thyroid gland.

Conclusion

Although hypothyroidism and autoantibodies positivity were reported in Riedel's thyroiditis [1], very high titer of thyroperoxidase and thyroglobulin antibodies in our patient implies the coexistence of Hashimoto's thyroiditis.

References

- Iannaci G, Luise R, Sapere P, Coluccino V, Ronchi A, Faggiano A, et al. Fibrous variant of Hashimoto's thyroiditis as a diagnostic pitfall in thyroid pathology. Case Rep Endocrinol 2013;2013:308908.
- Junik R, Juranic O, Pypkowski J, Krymer A, Marszałek A. A difficult diagnosis: a case report of combined Riedel's disease and fibrosing Hashimoto's thyroiditis. Endokrynol Pol 2011; 62(suppl 4):351-6.
- Lugosi M, Sacré K, Lidove O, Chauveheid MP, Brihaye B, Laissy JP, et al. Long-term follow-up of a French cohort of retroperitoneal fibrosis. Rev Med Interne 2013;34(suppl 10):591-9.
- Zimmermann-Belsing T, Feldt-Rasmussen U. Riedel's thyroiditis: an autoimmune or primary fibrotic disease? J Intern Med 1994;235(suppl 3):271-4.

5. Lee DY, Moon JS, Kim GE, Kim HK, Kang HC. Riedel thyroiditis in a patient with graves disease. Endocrinol Metab (Seoul) 2013;28(suppl 2):138-43.
 6. Baloch ZW, Feldman MD, LiVolsi VA. Combined Riedel's and fibrosing Hashimoto's thyroiditis : A report of three cases with two showing coexisting papillary carcinoma. Endocr Pathol 2000;11(suppl 1):157-63.
-

Chondrosarcome secondaire à une exostose sacro-iliaque : A propos d'un cas

Secondary chondrosarcoma arising in solitary sacro-iliac osteochondroma: a case report

Mohamed Amine Bani, Besma Laabidi, Faten Gargouri, Nada Mansouri, Ammar Bouziani, Issam Msakni

Service d'anatomie pathologique, hôpital militaire de Tunis / faculté de médecine de Tunis

L'ostéochondrome ou exostose ostéoformatrice est la tumeur bénigne la plus fréquente du squelette (1). Sa transformation maligne en chondrosarcome est rare. Elle est estimée à 1 - 2% pour l'ostéochondrome solitaire et à 5- 25% pour les exostoses multiples (2).

Le but du travail était de rapporter cette nouvelle observation et d'étudier les caractéristiques anatomocliniques de l'ostéochondrome cancérisé en insistant sur les difficultés diagnostiques.

Observation

Il s'agissait d'une femme âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui était admise au service de neurochirurgie pour l'exploration d'une tuméfaction sacro-iliaque droite évoluant depuis des années avec une notion de lombosciatalgie S1 d'apparition récente depuis trois mois. Cette douleur s'était aggravée progressivement pour devenir mixte mécanique et inflammatoire avec claudications radiculaires et troubles sphinctériens.

Les constantes vitales étaient dans la limite de la normale. L'examen clinique trouvait un bon état général, sans troubles de la marche ou de déséquilibre à la station debout. Par ailleurs, une masse de la région sacro-iliaque droite, indolore, mal limitée et de consistance dure était notée à la palpation. La radiographie standard du rachis lombaire montrait la présence d'une plage de calcifications éparsillées en « pop corn » en regard du sacrum et de l'articulation sacro-iliaque droite. La tomodensitométrie du bassin objectivait un processus bourgeonnant et ostéolytique de nature cartilagineuse centré sur l'articulation sacro-iliaque droite (Figure 1). Une biopsie exérèse large, emportant la totalité de la formation exostosante, était réalisée. L'examen macroscopique mettait en évidence un matériel blanchâtre pesant 30g de consistance cartilagineuse plus ou moins calcifiée. L'examen anatomopathologique montrait une prolifération ostéo-cartilagineuse bien

différenciée de morphologie bénigne. Sur quelques fragments on observait un tissu cartilagineux lobulé à densité cellulaire élevée (Figure 2). Les chondroplastes, comportaient deux ou plusieurs cellules aux noyaux plus ou moins atypiques hyperchromatiques, irréguliers et augmentés de taille. Le diagnostic de chondrosarcome de grade I développé sur un ostéochondrome préexistant était porté.

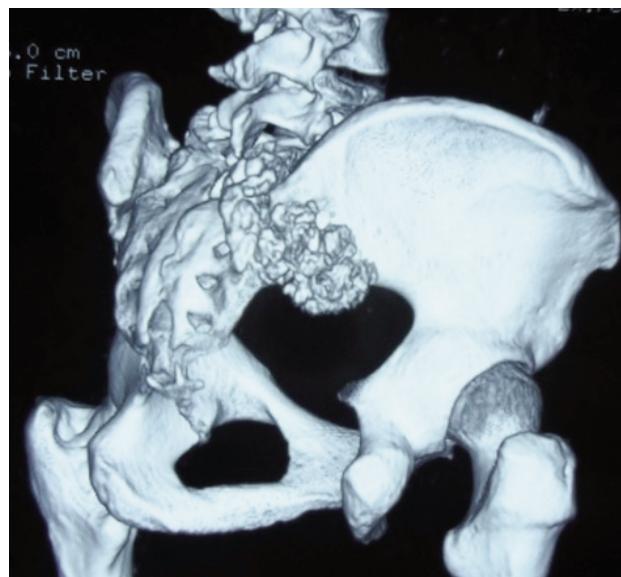


Figure 1 : Tomodensitométrie axiale contre sur la sacro-iliaque avec reconstruction en 3D : ostéochondriome avec aspect de transformation maligne probable

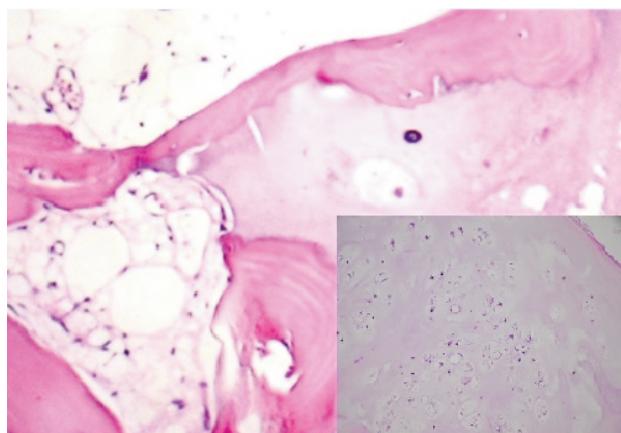


Figure 2 : (HEx40) Aspect morphologique de l'ostéochondrome avec l'ossification enchondrale. En cartouche (HE x 400). Aspect morphologique du chondrosarcome de bas grade avec des lobules cartilagineux faits de chondroplastes comportant deux ou plusieurs

La décision thérapeutique était la simple surveillance clinique puisque l'exérèse était jugée complète. La patiente n'avait pas présenté de récidive locale ni de métastase à distance après cinq ans de suivi.

Commentaires

La dégénérescence de l'ostéochondrome est rare particulièrement pour les ostéochondromes solitaires comme c'est le cas de la présente observation (3). Dans une revue de la littérature, l'âge de survenue de la transformation maligne se situe dans la quatrième décennie de vie (4, 5). Sur le plan clinique, les signes qui doivent évoquer la dégénérescence d'un ostéochondrome sont l'augmentation rapidement progressive de sa taille et son caractère secondairement symptomatique avec douleur, signes inflammatoires ou signes de compression (1, 3). A la tomodensitométrie, l'augmentation de la taille de l'exostose, une coiffe cartilagineuse épaisse au-delà de 10 à 20 mm, l'image d'une ossification irrégulière à limites périphériques floues avec présence de calcifications au-delà de la limite ossifiée de la coiffe cartilagineuse, l'invasion des parties molles, font suspecter le diagnostic de malignité (2, 3). Son diagnostic histopathologique peut être difficile sur un matériel biopsique exigu vu le caractère parfois focale de la transformation maligne et l'aspect souvent bien différencié du chondrosarcome secondaire. Il montre un épaissement de la coiffe cartilagineuse par des lobules irréguliers, à densité cellulaire élevée. Les chondrocytes sont augmentés de taille, atypiques, aux noyaux hyperchromatiques irréguliers et sont parfois binucléées. Les remaniements myxoïdes sont fréquemment observés. L'invasion des tissus osseux et mous adjacents est témoin de l'agressivité locale (3, 4). Il est donc important de respecter d'emblé les règles de la chirurgie carcinologique devant les cas suspects de malignité et pratiquer d'emblé une exérèse large généralement curable avec une survie à 5 ans de 90% (5). Son potentiel métastatique est faible mais elle pose un problème de récidives locales. Le risque de récidive dépend du grade histologique, du siège et de la qualité de l'acte chirurgical (2, 3).

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Herget GW, Kontny U, Saueressig U et al. [Osteochondroma and multiple osteochondromas: recommendations on the diagnostics and follow-up with special consideration to the occurrence of secondary chondrosarcoma]. Der Radiologe 2013;53(12):1125-36.
2. Strovska E, Ali R, Graeb DA, Munk PL, Chang SD. Malignant degeneration of a lumbar osteochondroma into a chondrosarcoma which mimicked a large retroperitoneal mass. Skeletal radiology 2012;41(10):1319-22.
3. Dekker AP, Grimer RJ. Transformation of solitary osteochondroma to dedifferentiated chondrosarcoma arising in the distal radius: a case report. Musculoskeletal surgery 2013;97(1):89-92.
4. De Andrea CE, Reijnders CM, Kroon HM, et al. Secondary peripheral chondrosarcoma evolving from osteochondroma as a result of outgrowth of cells with functional EXT. Oncogene 2012;31(9):1095-104.
5. Ruivo C, Hopper MA. Spinal chondrosarcoma arising from a solitary lumbar osteochondroma. JBR-BTR : organe de la Société royale belge de radiologie 2014;97(1):21-4.