



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 84

THYROIDITE DE RIEDEL : A PROPOS D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE LITTERATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Noha AMAIL

Née le 15 Février 1996 à Rabat

Ancienne Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Thyroïdite; Fibrosclérose; Biopsie chirurgicale; Corticothérapie

Membres du Jury :

Monsieur Abdellah DAMI

Professeur de Biochimie

Monsieur Jamal FATIHI

Professeur de Médecine Interne

Monsieur Ahmed Anas GUERBOUB

Professeur d'Endocrinologie

Monsieur Issam EN-NAFAA

Professeur de Radiologie

Madame Noual EL OMRI

Professeur de Médecine Interne

Madame Fadwa MEKOUAR

Professeur de Médecine Interne

Président

Rapporteur

Co-Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٦﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

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

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

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 BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

****Enseignant militaire***

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

Médecine interne – Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National

PV Rabat

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 FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie

***Enseignant militaire**

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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

Décembre 1996

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

Rabat

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

****Enseignant militaire***

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

****Enseignant militaire***

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 Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad

Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

****Enseignant militaire***

Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie

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

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 Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
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*

Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. 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

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

****Enseignant militaire***

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

Rabat

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

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
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

****Enseignant militaire***

Traumatologie-Orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
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
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 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 Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
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
Pr. BENSCHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie

****Enseignant militaire***

Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*

***Enseignant militaire**

Radiologie
Médecine interne
Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la*

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

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

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

JUIN 2017

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

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

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
Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie

****Enseignant militaire***

Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

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

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI 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
Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
Pr. ATOUF OUAFA

Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Génycologie-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
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique
Oncologie Médicale
Immunologie

****Enseignant militaire***

Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des

 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-physiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

***Enseignant militaire**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

****Enseignant militaire***

Dédicaces

Je dédie ce travail à



A Allah

Tout puissant qui m'a inspiré et qui m'a guidé dans le bon chemin.

Je vous dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mon très cher père, Amail Brahim,

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir. . .

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous. Puisse Allah vous garder et vous accorder une bonne santé.

A ma très chère mère, Fatima Zahra El Amri,

Le symbole du dévouement, du sacrifice, de l'amour, d'écoute permanente et du soutien inconditionnel. Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protégé.

Merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien, pour votre courage et patience...

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.

J'espère être la femme et la fille que vous avez voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que vous auriez souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en

Médecine je le

porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement et je te dis tout simplement : Je t'aime maman.

A ma très chère soeur Oumaima,

Ma soeur, mon amie, et ma confidente, je te remercie pour ta gentillesse, ta tendresse, ta serviabilité et ton soutien inconditionnel.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon cher oncle Ali Ouarguini

Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'aviez accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années. Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et de mon affection la plus sincère.

A la mémoire de mes grands- pères

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.
Que la clémence de Dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.
Vous êtes dans mon cœur.*

A mes grands mères

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour que je
vous dois.
Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.*

***A tous mes amis Othmane, Hanaa, Zakaria, Amina, Naoufal, Aziz, Ali,
Khaoula, Yassine, Amine et tous ceux que j'ai omis de citer :***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et
mes pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage des souvenirs et de tous les moments que nous avons passés
ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de
bonheur.*

A tous les membres de ma famille petits et grands,

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus
sincère.*

Remerciements

A notre maître et président de la thèse

Monsieur Dami Abdellah

Professeur de biochimie, Chef de service de biochimie-toxicologie de l'HMIMV

Votre acceptation de présider le jury de notre thèse nous a accordé un immense honneur.

Votre savoir, votre compétence, et votre sympathie inspirent une grande admiration.

Permettez-nous , cher professeur, de vous exprimer nos sincères remerciements et notre grand respect envers vous.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur Fatihi Jamal

***Professeur agrégé du CHU, chef de service de médecine interne B à l'hôpital
HMIMV***

Cher maître, nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude, notre reconnaissance et nos remerciements pour la confiance que vous nous avez accordée en acceptant d'encadrer cette thèse de doctorat et d'avoir accepté sans condition, de diriger ce travail malgré vos responsabilités et vos occupations. Votre rigueur de travail, votre sérieux, ainsi que votre engagement professionnel et vos qualités humaines nous ont toujours inspiré une immense admiration. Vous êtes une vraie source d'inspiration. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre respect et de notre estime.

A notre maître et co-rapporteur de thèse

Monsieur Ahmed Anas Guerboub

Chef de service d'endocrinologie à l'HMIMV

Qu'il nous soit permis , cher maître, de vous exprimer toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance pour vos conseils scientifiques et pédagogiques bienveillants , pour votre aide, votre disponibilité, et votre soutien tout au long de la préparation de ce travail doctoral. Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouement.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et notre grande reconnaissance.

A mon maître et juge de thèse

Monsieur Issam En-nafaa

Professeur agrégé au service d'imagerie médicale à l'HMIMV

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de siéger parmi le jury de cette thèse. Votre enseignement clair et précis, votre sympathie, votre accueil bienveillant, votre modestie, et la gentillesse avec laquelle vous nous avez accueilli n'ont cessé de susciter notre admiration.

Veillez accepter ce travail en page de notre estime, de notre profond respect, et de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Madame El Omri Naoual

Professeur agrégée au service de médecine interne B à l'HMIMV

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites d'être parmi les jurys de notre thèse. Votre jugement est très précieux pour l'évaluation de ce travail.

Veillez accepter notre gratitude et notre respect.

A notre maître et juge de thèse

Madame Mekouar Fadwa

Professeur agrégée en médecine interne B à l'HMIMV

*Nous sommes très heureux de vous voir accepter de siéger à notre jury de thèse
pour évaluer notre travail.*

*Votre compétence professionnelle et votre généreuse sympathie nous ont permis
d'apprendre énormément et facilement.*

*Soyez assurée de notre reconnaissance et notre profond respect pour votre
disponibilité et votre aide durant nos années d'étude.*

Abréviations

A.	: Artère
AG	: Âge gestationnel
Anti-TG	: Les anticorps anti-thyroglobulines
Anti-TPO	: Les anticorps anti-thyroperoxydases
ATP	: Adenosine triphosphate
BMR	: Le taux métabolique basal
C7	: La vertèbre cervicale numéro 7
Cm	: Centimètre
CTAP	: Cervico-Thoraco-Abdomino-Pelvien
CUB	: Corps ultimo-branchiaux
DIT	: Diiodotyrosine
DL	: Décilitre
EPO	: Érythropoïétine
G	: Gramme
GH	: Hormone de croissance
HLA	: Les antigènes des leucocytes humains
HPF	: High Power Field, champ de haute puissance
IgG4	: Immunoglobuline G de type 4
IgG4-RSD	: La maladie systémique liée aux IgG4
IMC	: Indice de masse corporelle
J	: jour
Mg	: Milligramme

MIT	: Monoiodotyrosine
NYHA	: New-York Heart Association
O2	: Oxygène
PTH	: Hormone parathyroïdienne
RVP	: Résistance des vaisseaux périphériques
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
T3	: Triiodothyronine
T4	: Thyroxine
TBG	: Thyroxine Binding Globulin, la globuline liant la thyroxine
TDM	: Tomodensitométrie
TGF-β	: Facteur de croissance transformant-bêta
TRH	: L'hormone thyroïdienne
TSH	: Hormone thyroïdienne
VES	: Volume d'éjection systolique

Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: Bernhard Moritz Carl Ludwig Riedel (1846-1916)	1
Figure 2: Échographie cervicale de la patiente montrant un goitre nodulaire hypovascularisé.....	8
Figure 3: Ci-dessus des images du Scanner CTAP de la patiente en coupes transversales et coronales montrant un goitre sténosant avec déviation trachéale	13
Figure 4: image montrant le développement de la glande thyroïde primaire	18
Figure 5: Migration de la glande thyroïde primaire	19
Figure 6: Corps ultimobranchial	20
Figure 7: image échographique montrant la glande thyroïde foetale	22
Figure 8: Situation et forme de la glande thyroïde	24
Figure 9: Disposition de la glande thyroïde	25
Figure 10: Vue antérieure montrant vascularisation de la glande thyroïde	27
Figure 11: Schéma étalant la vascularisation veineuse de la thyroïde	28
Figure 12: Schéma des niveaux ganglionnaires thyroïdiens	29
Figure 13: Vue latérale droite montrant les nerfs laryngés	30
Figure 14: Vue latérale droite montrant les pédicules vasculo-nerveux de la glande thyroïde	31
Figure 15: Schéma d'une coupe transversale passant par C7 montrant les rapports de la thyroïde	33
Figure 16: Vue postérieure montrant les rapports postérieurs de la glande thyroïde ..	34
Figure 17: Schéma montrant les étapes de synthèse des hormones thyroïdiennes	37

Figure 18: Schéma des actions physiologiques des hormones thyroïdiennes	39
Figure 19: Effets des hormones thyroïdiennes sur l'excitabilité cardiaque	41
Figure 20: Axe hypothalamo-hypophysaire thyroïdien	42
Figure 21: Contrôle hypothalamo-hypophysaire de synthèse des hormones thyroïdiennes	44
Figure 22: Schéma de l'organisation générale d'une portion d'un lobule thyroïdien .	45
Figure 23: Organisation histologique du parenchyme thyroïdien	47
Figure 24: Pathologie de la glande thyroïde. Coloration pour IgG4. De multiples cellules-IgG4 positives ont été observées.	60
Figure 25: Immunomarquage pour la thyroglobuline et l'immunoglobuline G4 (IgG) A. L'épithélium folliculaire thyroïdien résiduel est mis en évidence avec coloration positive à la thyroglobuline. B.L'immunomarquage pour les IgG4 montre la présence de plasmocytes IgG4 positifs.	61
Figure 26: Un cliché thoracique montrant un goitre sans déviation trachéale	70
Figure 27: Échographie doppler de la glande thyroïde	71
Figure 28: Image montrant l'aspect de fibrose et d'inflammation	75
Figure 29: Le parenchyme thyroïdien est presque entièrement remplacé par des fibres de collagène bleu en bandes de type chéloïde (flèche gauche). Présence de follicules colloïdes résiduels (flèche droite)	76
Figure 30: Coloration du tissu thyroïdien à l'hématoxyline et à l'éosine objectivant une fibrose et destruction de parenchyme	78
Figure 31: pièce chirurgicale d'une thyroïdectomie totale	90

Liste des tableaux

Tableau 1: Résultats du bilan biologique de la patiente	14
Tableau 2: Chronologie du développement de la thyroïde chez les humains	20
Tableau 3: Effets métaboliques de T3	41
Tableau 4: comparaison des caractéristiques des différentes thyroïdites	83

Sommaire

Introduction	1
Observation médicale	4
Discussion	17
1. Rappels.....	18
1.1. Rappel embryologique.....	18
1.1.1. Morphogenèse.....	18
1.1.2. Échographie	21
1.1.3. Histogenèse.....	23
1.2. Rappel anatomique	23
1.2.1. Configuration	24
1.2.2. Moyens de fixité.....	25
1.2.3. Vaisseaux et Nerfs.....	26
1.2.3.1. Les artères	26
1.2.3.1.1. A. thyroïdienne supérieure	26
1.2.3.1.2. A. thyroïdienne inférieure	26
1.2.3.2. Les veines	28
1.2.3.3. Les lymphatiques	29
1.2.3.4. Les nerfs.....	30
1.2.4. Rapports.....	32
1.2.4.1. L'isthme thyroïdien.....	32
1.2.4.2. Les lobes latéraux.....	32
1.3. Rappel physiologique	35
1.3.1. Métabolisme	35
1.3.1.1. Apport et métabolisme de l'iode.....	35
1.3.1.2. Les étapes de biosynthèse.....	35

1.3.1.3. Transport.....	38
1.3.1.4. Catabolisme	38
1.3.2. Actions physiologiques.....	38
1.3.2.1. Action sur le métabolisme	40
1.3.2.2. Action sur les organes et fonctions de l'organisme	40
1.3.3. Régulation de la sécrétion.....	42
1.3.3.1. Régulation périphérique	43
1.3.3.2. Régulation centrale	43
a. Régulation extrinsèque.....	43
b. Autorégulation intrinsèque	44
1.4. Rappel histologique	44
1.4.1. Le follicule thyroïdien	45
1.4.1.1. La paroi folliculaire.....	45
a. Les cellules folliculaires (thyrocytes)	45
b. Les cellules para folliculaires (C, claires)	46
1.4.1.2. La colloïde	46
1.4.2. Les cellules interstitielles	46
2. Définition	48
3. Historique	49
4. Epidémiologie.....	52
4.1. Fréquence	52
4.2. Âge.....	53
4.3. Sexe.....	53
4.4. Race	53
5. Etiopathogénie.....	54
5.1. Théories anciennes	54

5.1.1. Théorie infectieuse	54
5.1.2. Théorie génétique	54
5.1.3. Théorie uniciste	55
5.1.4. Théorie vasculaire	57
5.2. Nouvelles théories	57
5.2.1. Théorie immunologique	57
5.2.2. Théorie de maladie fibrosante multifocale	58
5.2.3. Théorie de la maladie des IgG4	59
6- Clinique.....	63
6.1. Antécédents	63
6.2. Circonstances de découverte	63
6.3. Examen clinique	64
6.3.1. Sur le plan local.....	64
6.3.2. Sur le plan régional.....	65
6.3.3. Sur le plan general.....	65
a. Signes généraux	65
b. La fonction thyroïdienne	65
c. La fonction parathyroïdienne.....	65
7-Paraclinique.....	66
7.1. Examens biologiques	66
7.1.1. Bilan thyroïdien.....	66
a. Dosage sérique des hormones thyroïdiennes.....	66
b. Les anticorps antithyroïdiens.....	67
7.1.2. La numération formule sanguine	68
7.1.3. La vitesse de sédimentation	68
7.1.4. L'électrophorèse des protéines sériques	68

7.1.5. Ionogramme sanguin	68
7.1.6. Bilan phosphocalcique.....	69
7.1.7. Bilan hépatique.....	69
7.2. Examens radiologiques.....	69
7.2.1. Radiographie cervicale et pulmonaire de face	69
7.2.2. L'échographie cervicale	70
7.2.3. La scintigraphie thyroïdienne	72
7.2.4. La tomodensitométrie cervico médiastinale (TDM)	72
7.2.5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	73
7.2.6. Tomographie d'émission à positons (TEP)	73
7.3. Autres examens	73
7.3.1. Les épreuves fonctionnelles respiratoires.....	73
7.3.2. La bronchoscopie	73
8. Diagnostic positif.....	74
8.1. Clinique	74
8.2. Techniques de prélèvements	74
8.2.1. La cytoponction	74
8.2.2. La biopsie chirurgicale	75
8.2.3. Examen per- opératoire	75
8.2.3.1. Examen macroscopique	75
8.2.3.2. Examen extemporané	76
8.2.3.3. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire	77
a. Aspect macroscopique	77
b. Aspect histologique	77
9-Diagnostic différentiel	79
9.1. Les cancers thyroïdiens.....	79

9.2. La thyroïdite lymphomateuse d'Hashimoto	80
9.3. La thyroïdite subaiguë de De Quervain	81
9.4. Les autres diagnostics différentiels	82
10- Traitement	84
10.1. Traitement médical	84
10.1.1. Les corticostéroïdes	84
10.1.2. Les immunosuppresseurs	85
10.1.2.1. Le tamoxifène	85
10.1.2.2. Le rituximab	86
10.1.2.3. La ciclosporine	87
10.1.2.4. L'acide mycophénolique	88
10.1.3. Le traitement hormonal substitutif	88
10.2. Traitement chirurgical	89
11- Pronostic	91
12- Surveillance	92
Conclusion	93
Résumés	95
Bibliographie	99



Figure 1: Bernhard Moritz Carl Ludwig Riedel (1846-1916) [1]

Introduction

La thyroïdite consiste en un assortiment varié de troubles endocriniens défini par une atteinte inflammatoire de la glande thyroïde dont l'évolution clinique peut varier en durée, aiguë à chronique, et la gravité des symptômes fluctue de légère à potentiellement mortelle [2].

Elle se manifeste en plusieurs formes partageant certaines caractéristiques mais pouvant avoir des étiologies sous jacentes distinctes, y compris auto-immune, infectieuse, radiologique ou médicamenteuse, induite par un traumatisme ou liée à une thyroïdite fibreuse invasive; thyroïdite de Riedel. Cette dernière, est une forme extrêmement rare des thyroïdites, omniprésente, avec prédominance féminine, révélée à un âge entre 30 et 60 ans.

La thyroïdite de Riedel, anciennement nommée thyroïdite chronique invasive fibreuse ou sclérosante chronique ou goitre fibreux, représente une affection fibro-inflammatoire de la glande thyroïde qui consiste à une destruction définitive du parenchyme thyroïdien et son remplacement par du tissu fibreux [3].

En effet, ce processus peut se limiter à la thyroïde ou bien envahir les structures adjacentes notamment les parathyroïdes, les éléments vasculo-nerveux, et le tractus aéro-digestif conduisant ainsi à des manifestations compressives en plus des anomalies endocriniennes [3].

L'étiologie précise de ce trouble n'est pas encore claire.

Une association avec des processus fibrotiques systémiques, maladies auto-immunes, et plus récemment avec des maladies du spectre d'un excès d'immunoglobuline G de type 4 (IgG4) a été décrite [4].

En termes de traitement de cette affection, il n'y a pas de consensus international, mais il a été décrit l'approche chirurgicale, l'utilisation de stéroïdes systémiques et d'immunosuppresseurs avec des taux de réussite variables [5].

Le diagnostic de thyroïdite de Riedel impose d'employer une approche méthodique et réfléchie basée sur un recueil des données anamnestiques, un examen clinique approfondi combinés aux outils diagnostiques paracliniques biologiques, radiologiques et une confirmation histopathologique.

Ceci contribue à la mise en œuvre d'une prise en charge rapide et efficace afin d'éviter les complications mécaniques et fonctionnelles.

Dans ce travail, nous rapporterons le cas d'une jeune femme diagnostiquée porteuse de la Thyroidite de Riedel ayant été hospitalisée au service d'endocrinologie à l'Hopital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat pour l'évaluation de sa maladie et sa prise en charge thérapeutique adéquate.

Objectifs du travail:

Le but de ce travail consiste à définir la thyroïdite de Riedel, ses aspects épidémiologiques et étiopathogéniques, dissenter sur la relation entre cette pathologie et la maladie des IgG4 mais aussi illustrer les bases de son diagnostic positif et reconnaître les principaux diagnostics différentiels.

Élucider la démarche de la prise en charge thérapeutique consiste un challenge pour le clinicien sans oublier l'importance d'une surveillance continue à court et à long terme afin d'éviter des complications.

Observation médicale

L'observation concerne une malade de 39ans, sexe féminin, hospitalisée au sein du service d'endocrinologie à l'hôpital militaire d'Instruction Mohammed V Rabat pour évaluation et prise en charge d'une Thyroïdite de Reidel. Toutes les données relatives à la patiente ont été collectées à partir du dossier médical de la malade: anamnétique, épidémiologique, clinique, paraclinique, et thérapeutique.

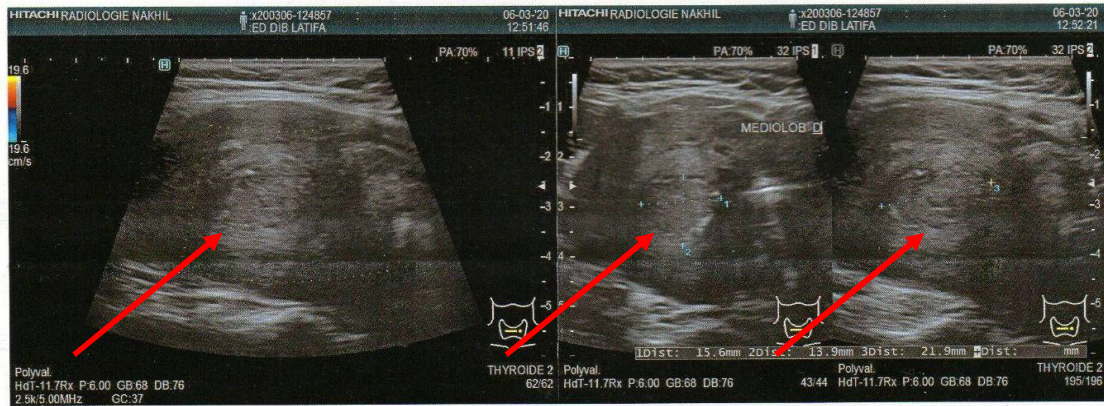
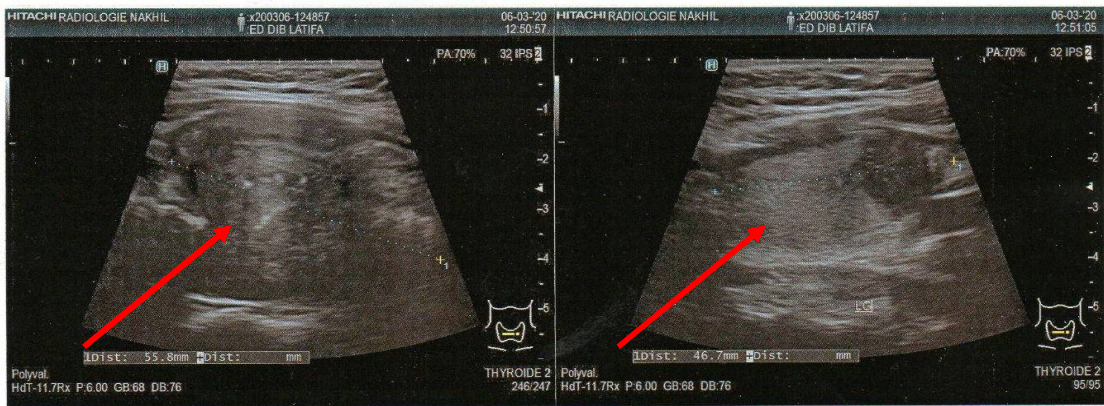
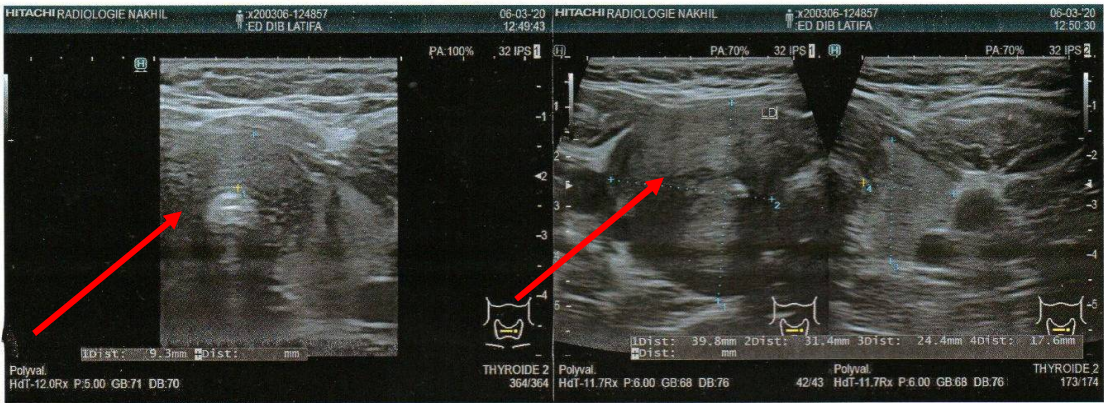
Le diagnostic a été suspecté lors d'une isthmolobectomie gauche pour un goitre multinodulaire et puis confirmé par étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

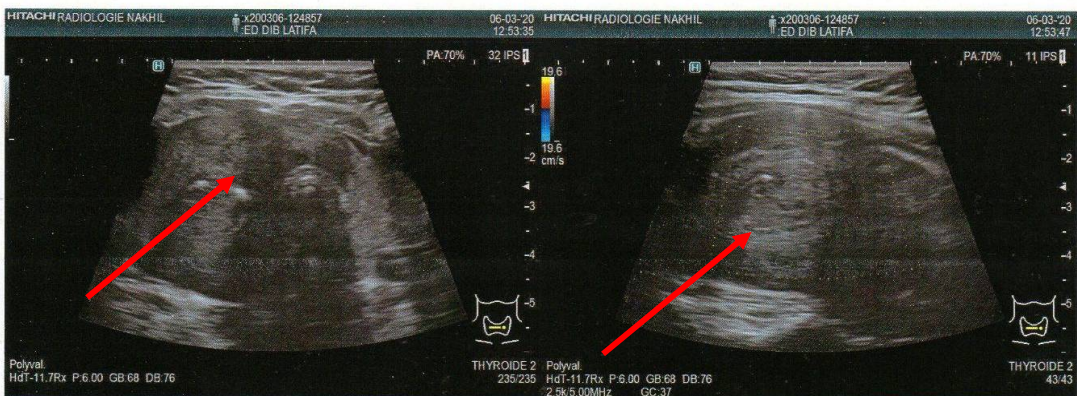
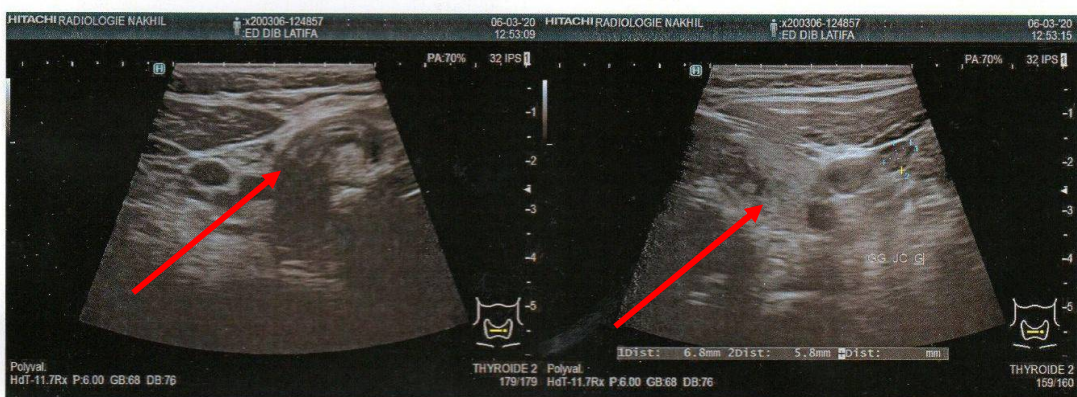
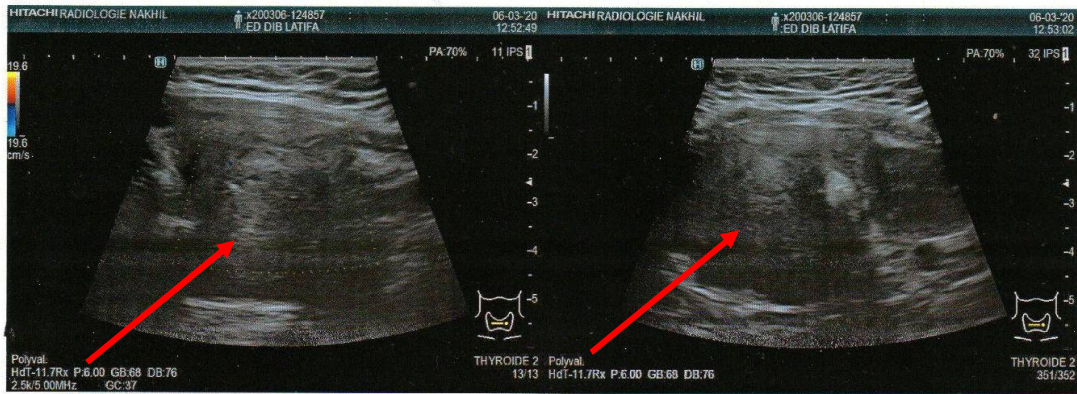
Observation

Il s'agit de Mme (L.E), jeune femme âgée de 38ans, habitante et originaire de Salé, sans antécédants particuliers, avait consulté au service d'endocrinologie à l'hôpital militaire pour un élargissement à la base de son cou. L'évolution de la symptomatologie était marquée par l'installation d'un syndrome compressif fait de dyspnée en deux temps inspiratoire et expiratoire, une dysphagie portant essentiellement sur les solides et une dysphonie transitoire.

L'examen clinique trouvait une patiente en bon état général avec un goitre indolore de consistance pierreuse , et de surface irrégulière sans signes vasculaires et sans adénopathies cervicales. Le reste de l'examen était sans particularités .

Une échographie-doppler cervicale avait montré une hypertrophie de la glande thyroïde comportant de multiples nodules au dépend du lobe gauche classés Eu TIRADS 3 et 4 (Figures)

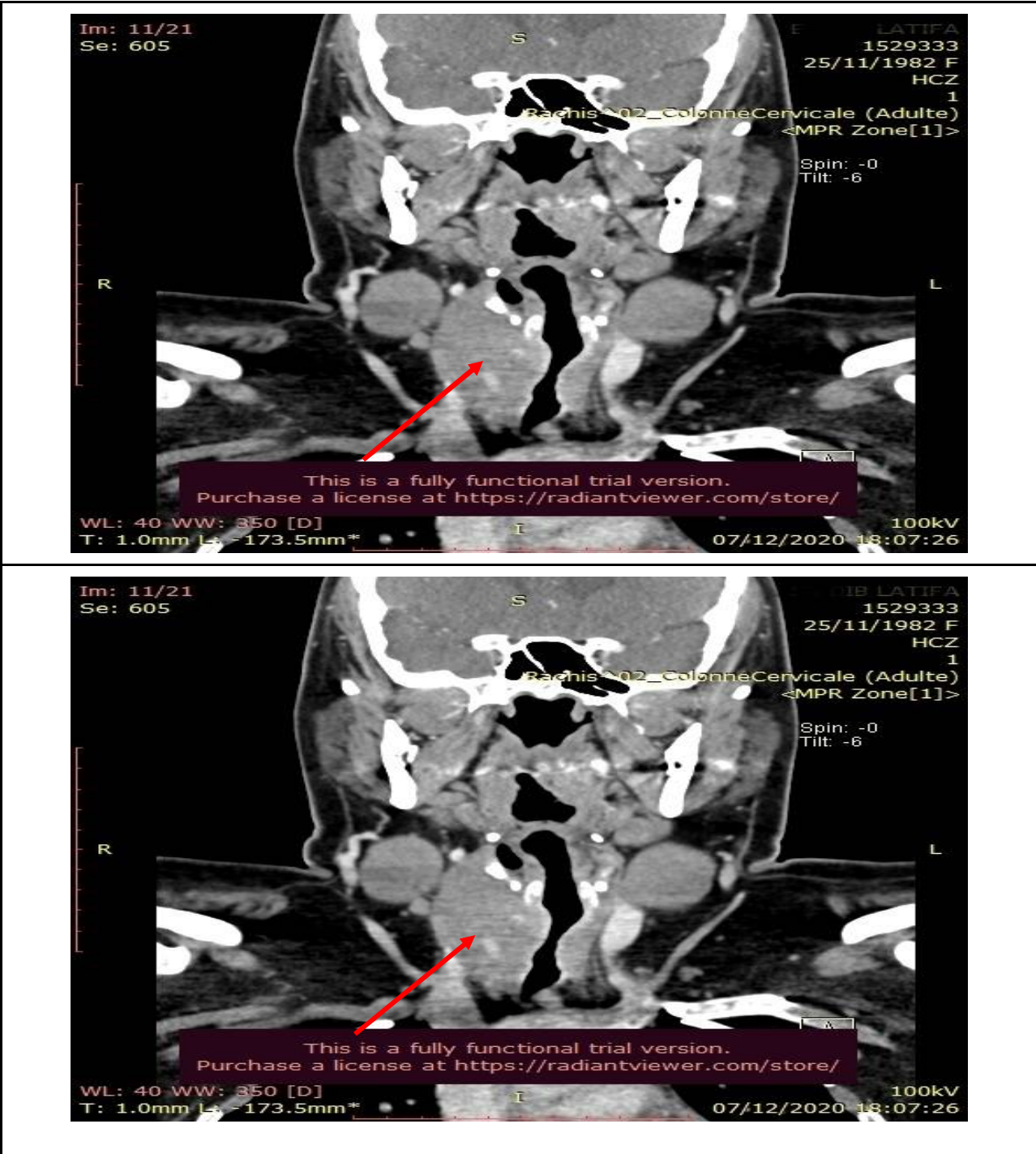




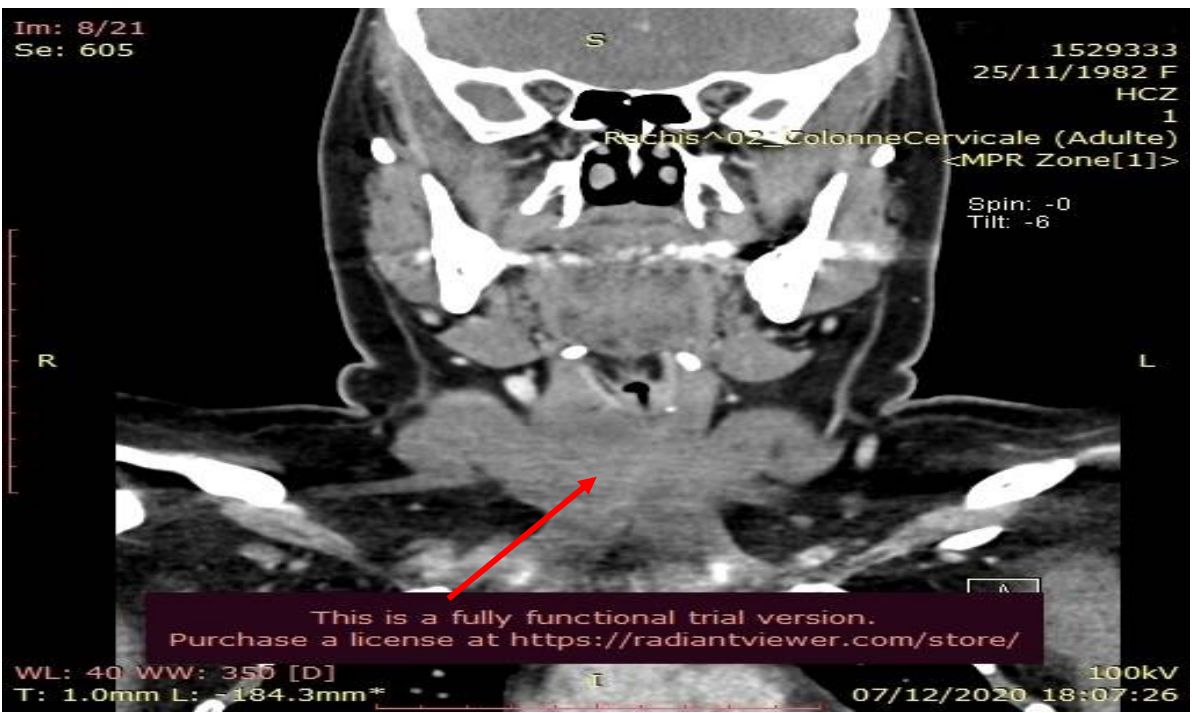
Copyright

Figure 2: Échographie cervicale de la patiente montrant un goitre nodulaire hypovasculaire.

Le scanner cervico-thoracique avait objectivé un volumineux goitre multinodulaire plongeant suspect avec déviation et sténose trachéale (Figure)

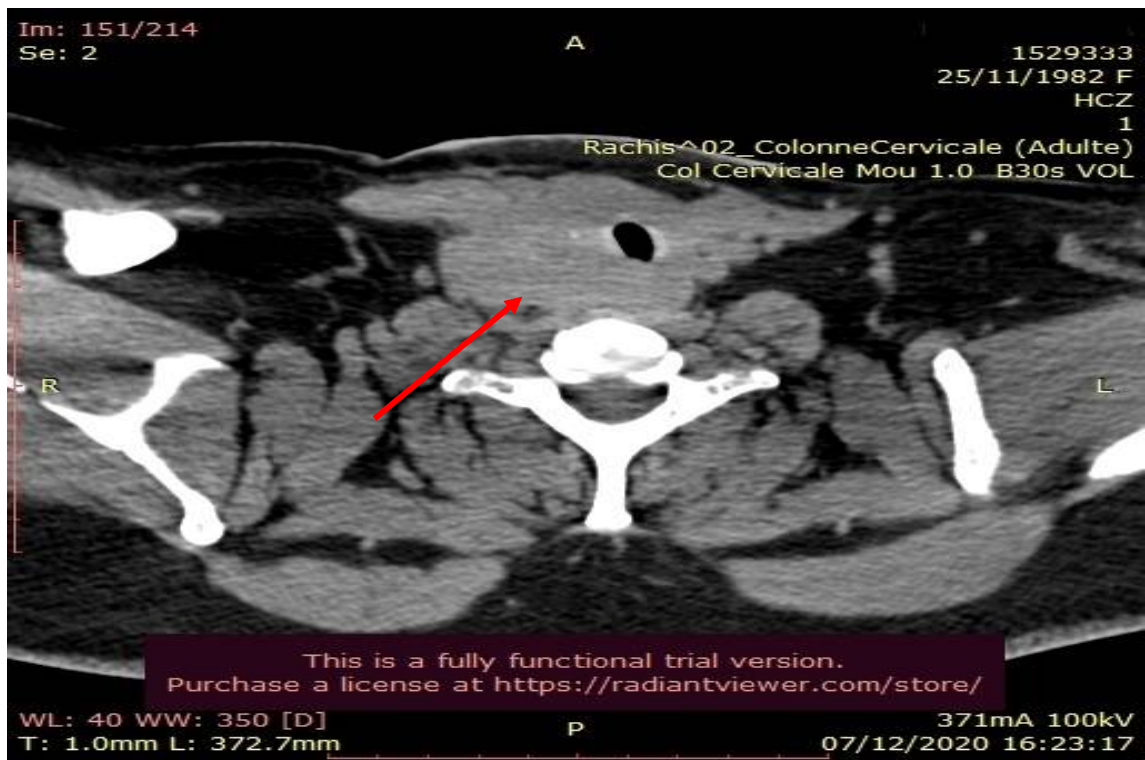


Im: 8/21
Se: 605

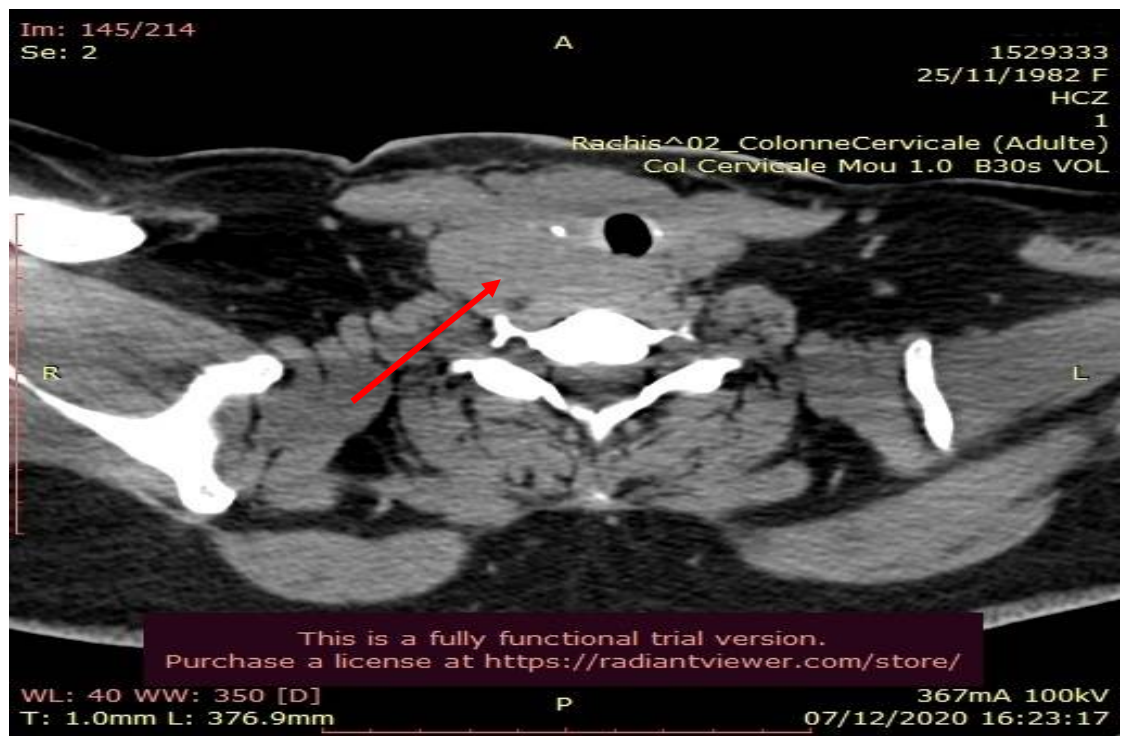


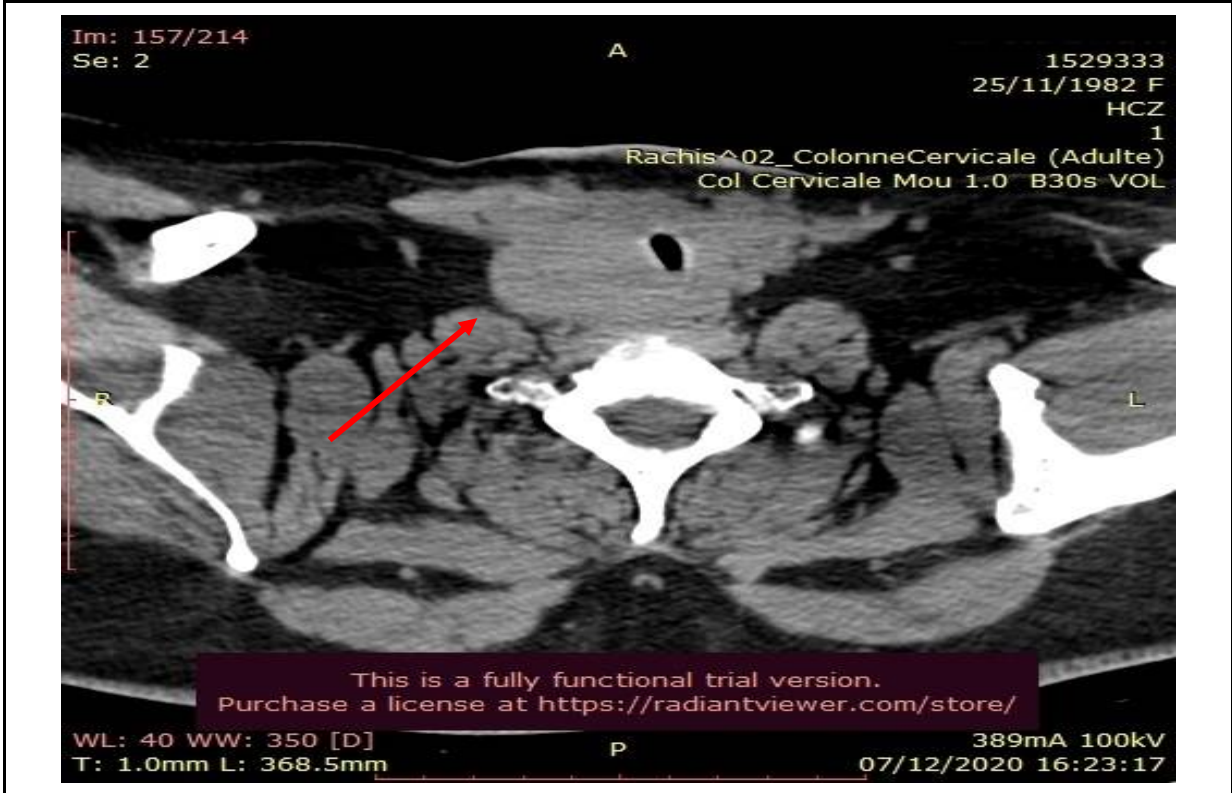
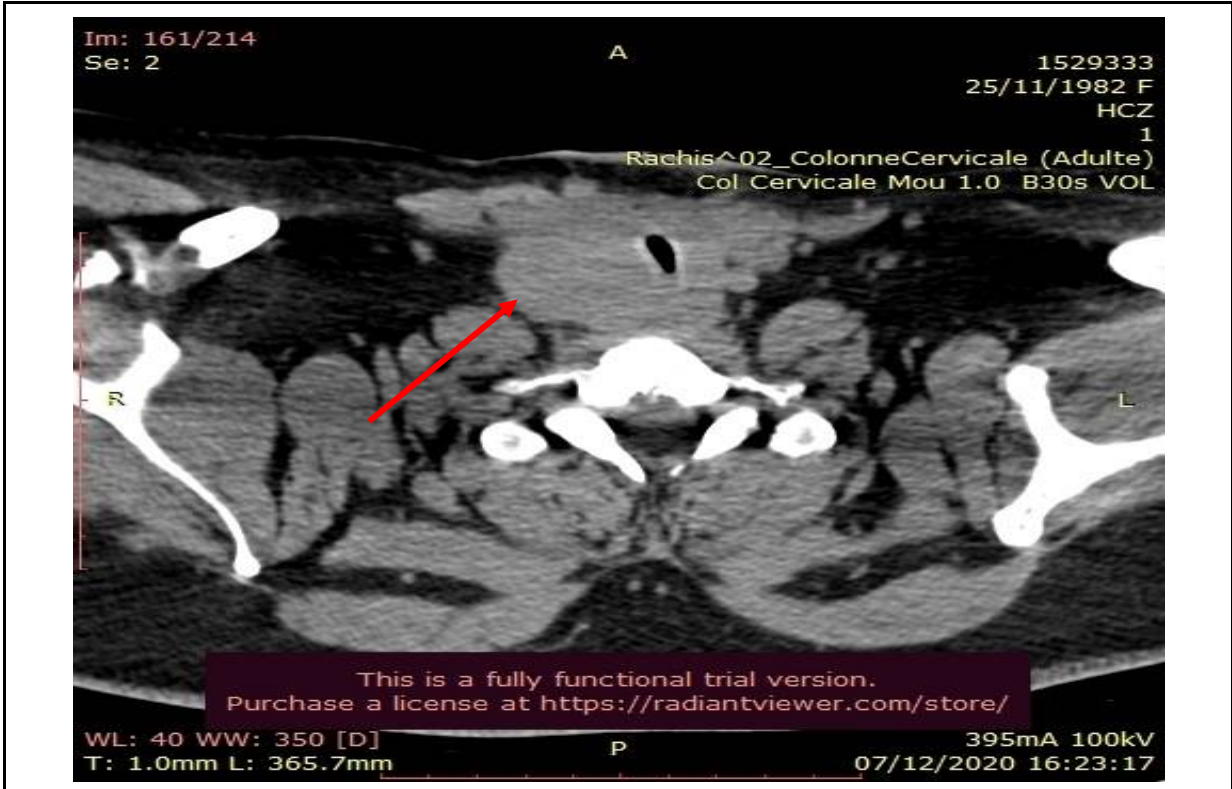
1529333
25/11/1982 F
HCZ
1
Spin: -0
Tilt: -6

Im: 151/214
Se: 2



1529333
25/11/1982 F
HCZ
1





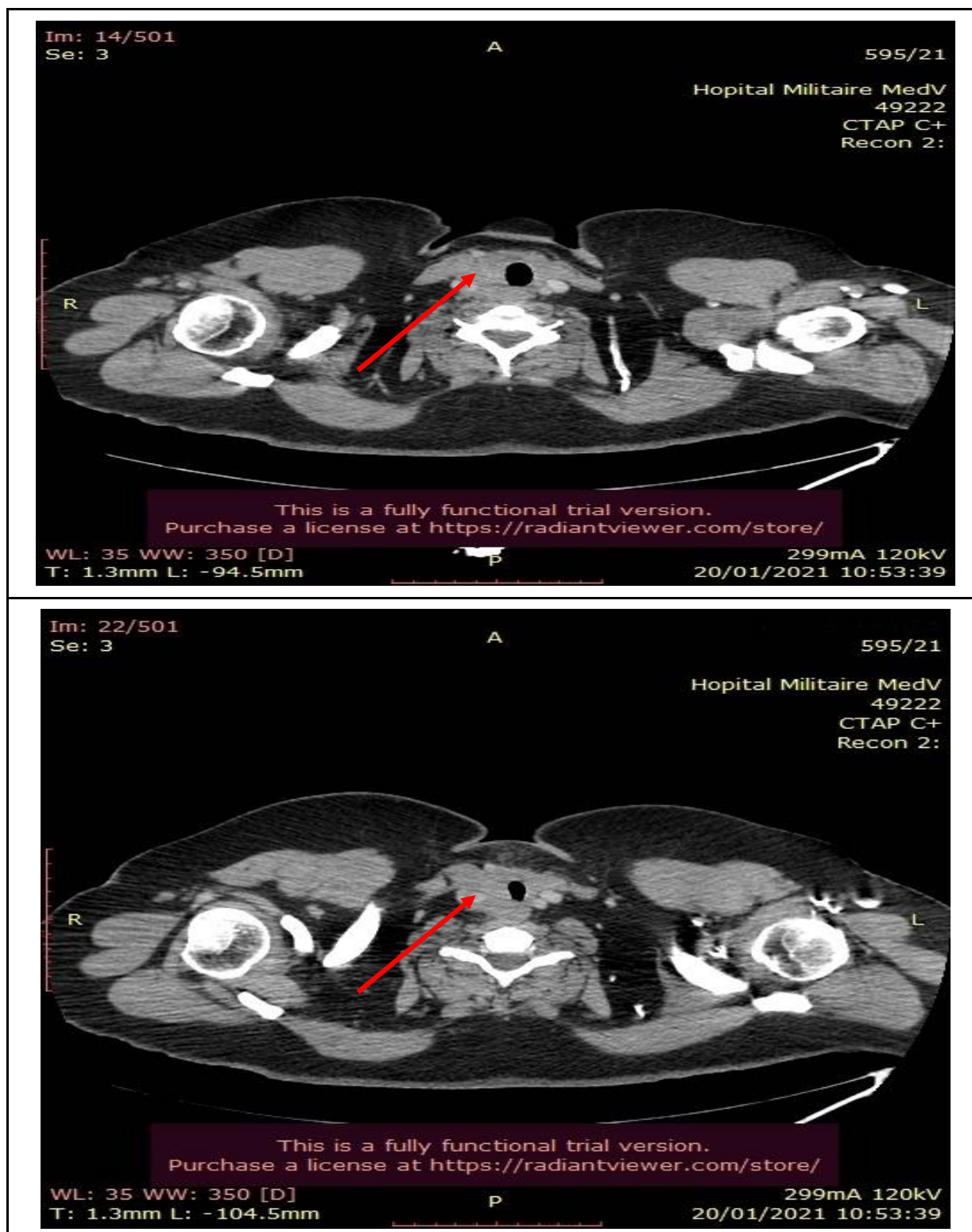


Figure 3: Ci-dessus des images du Scanner CTAP de la patiente en coupes transversales et coronales montrant un goitre sténosant avec déviation trachéale

Un bilan biologique avait été réalisé révélant une TSH (hormone thyroïdienne) normale sous traitement substitutif (levothyroxine), les anticorps anti-thyroperoxydases (TPO) et les anticorps anti-thyroglobulines (Tg) étaient négatifs.

Le bilan inflammatoire était strictement normal.

Après une cytoponction non concluante et devant la crainte d'une néoplasie thyroïdienne, une chirurgie exploratrice avait été réalisée objectivant un goitre dur accolé au plan vasculaire du cou latéralement et à la trachée postérieurement, limitant le geste chirurgical à une isthmo lobectomie gauche avec mise en place d'une trachéotomie temporaire.

Le test biologique	Valeurs chez notre patiente	Valeurs normales
<i>TSH</i>	0.89 μ U/ml	0.40-4.00
<i>T4 libre</i>	1.35 ng/dl	0.70-1.48
<i>TPO ab</i>	10.2 U/l	< 34
<i>Tg ab</i>	1.57 U/ml	0.20-4.11
<i>Calcium</i>	Avant la chirurgie : 91 mg/l Après la chirurgie : 77 mg/l	80-105
<i>PTH</i>	Avant la chirurgie : 66 pg/l Après la chirurgie : 21 pg/l	15-68
<i>Ig4 sérique</i>	0.071 g/l	0.039-0.864

TSH(hormone de stimulation thyroïdienne) Tg ab (anticorps antithyroglobuline) TPO ab (anticorps anti peroxydase) PTH (hormone parathyroïdienne)

Tableau 1: Résultats du bilan biologique de la patiente

Par la suite, l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire avait suggéré le diagnostic de thyroïdite de Riedel devant une fibrose sclérosante mutilante, avec en périphérie un infiltrat inflammatoire de moyenne abondance fait de petits lymphocytes, plasmocytes, et de rares polynucléaires. Les vésicules thyroïdiennes n'étaient pas visibles, il n'y avait pas de granulomes épithélioïdes, ni de cellules géantes, ni de prolifération tumorale.

Une étude immunohistochimique avait ensuite confirmé le diagnostic surprenant de la thyroïde de Riedel avec la présence des anticorps IgG4.

L'évolution postopératoire était marquée par une gêne respiratoire jugulée par un traitement médical à base de corticostéroïdes de courte durée.

A l'admission au sein de notre institut, le tableau clinique se présentait avec une dyspnée stade II de la NYHA ainsi que des signes d'hypocalcémie à type de paresthésie des extrémités et des douleurs musculaires généralisées associés à une prise pondérale.

A l'examen physique on trouvait une patiente en bon état général, apyrétique, avec une obésité androïde grade 2 avec un IMC à 38.8Kg/m². Au niveau de l'aire cervicale, on pouvait visualiser une cicatrice de cervicotomie transverse sus-sternale et à la palpation une masse indurée de taille modérée faisant 3 cm latéralisée à droite par rapport à la ligne médiane, fixe, indolore, et de contours irréguliers tandis que la loge correspondante au lobe gauche était vide. Aucune adénopathie n'était décelée. Le reste de l'examen était sans particularités.

Sur le plan paraclinique, un bilan biologique avait confirmé la présence d'une hypoparathyroïdie traitée par substitution thérapeutique (alfacalcidol et calcium).

Un scanner cervico-thoraco-abdominal avait révélé une infiltration thyroïdienne droite enveloppant l'artère carotide primaire droite jusqu'à sa bifurcation. Une thrombose partielle de la veine jugulaire interne droite avait été notée sans aucune lésion fibreuse ailleurs.

Un scanner orbitaire revenait parfaitement normal.

Notre approche thérapeutique reposait sur une corticothérapie orale à forte dose (60 mg/jour) pendant 1 mois puis dégression progressive jusqu'à en arriver actuellement à 7.5mg/j de prednisolone.

La thrombose veineuse avait été traitée avec succès par de l'énoxaparine pendant 3 mois.

L'évolution était marquée par une amélioration clinique notamment une disparition radicale de la dyspnée et des signes d'hypocalcémie.

Plusieurs échographies de contrôle étaient réalisées dans le cadre d'une surveillance rapprochée confirmant la présence d'un résidu thyroïdien droit stable sans autres localisations extracervicales de la fibrose .

Discussion

1. Rappels:

1.1. Rappel embryologique:

1.1.1. Morphogenèse:

Au cours du développement des mammifères, la glande thyroïde est la première glande endocrine à apparaître. D'origine entoblastique et neurectoblastique, la thyroïde provient essentiellement d'une ébauche médiane. En effet, cette dernière se constitue, dès la 3ème semaine de gestation, à partir d'un épaissement endodermique du plancher du pharynx primitif entre les deux premières poches pharyngiennes [6].

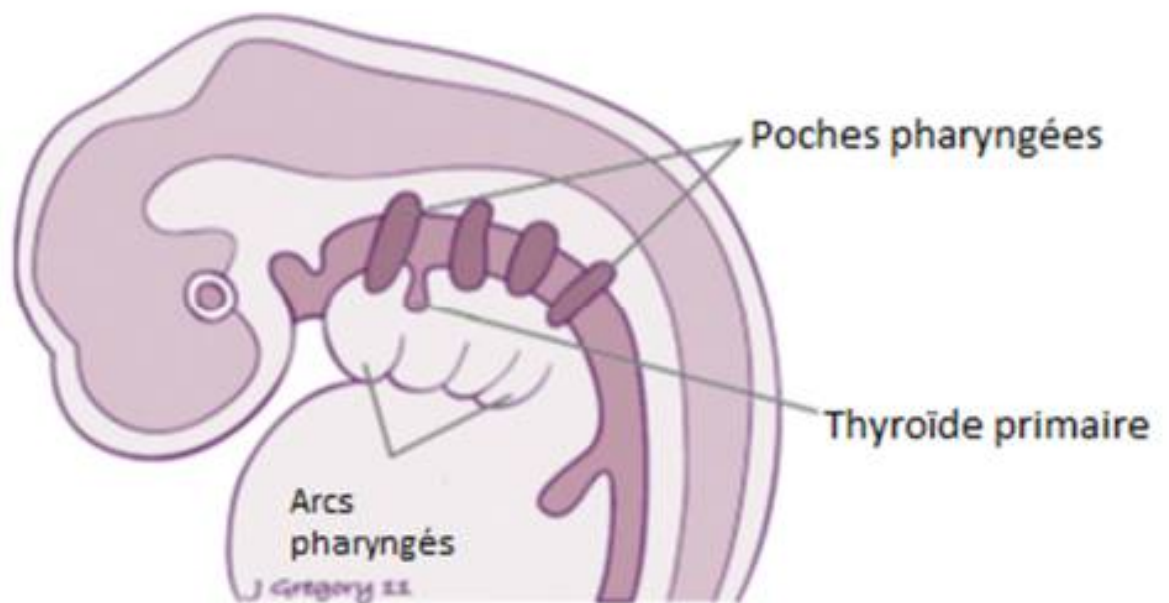


Figure 4: image montrant le développement de la glande thyroïde primaire [7]

Ensuite, cette ébauche s'évagine dans le mésoblaste sous-jacent et descend sous forme d'un diverticule bilobé en avant du pharynx primitif. La glande reste en connexion avec le plancher du pharynx primitif au cours de cette migration grâce au canal thyroéglotte qui se fermera par la suite, se fragmente et régresse sauf à sa partie inférieure où il constitue la pyramide de Lalouette.[8]

Sa position définitive est atteinte au cours de la 7ème semaine de vie intra-utérine, en avant de la trachée; à ce stade le corps thyroïdien est formé par deux lobes latéraux et un isthme.[8]

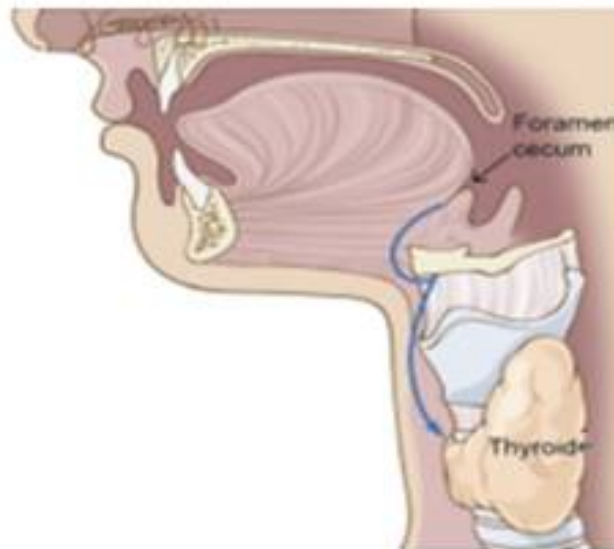


Figure 5: Migration de la glande thyroïde primaire [9]

Entre la 8ème et la 9ème semaine de gestation, elle fusionne avec les corps ultimo-branchiaux (CUB) colonisés par des cellules provenant des crêtes neurales contribuant à la constitution des cellules C de la thyroïde [10].

A partir de la 11-13 ème semaine de gestation, la glande thyroïde commence à fonctionner et on peut détecter les hormones thyroïdiennes dans la circulation foetale [7,11].

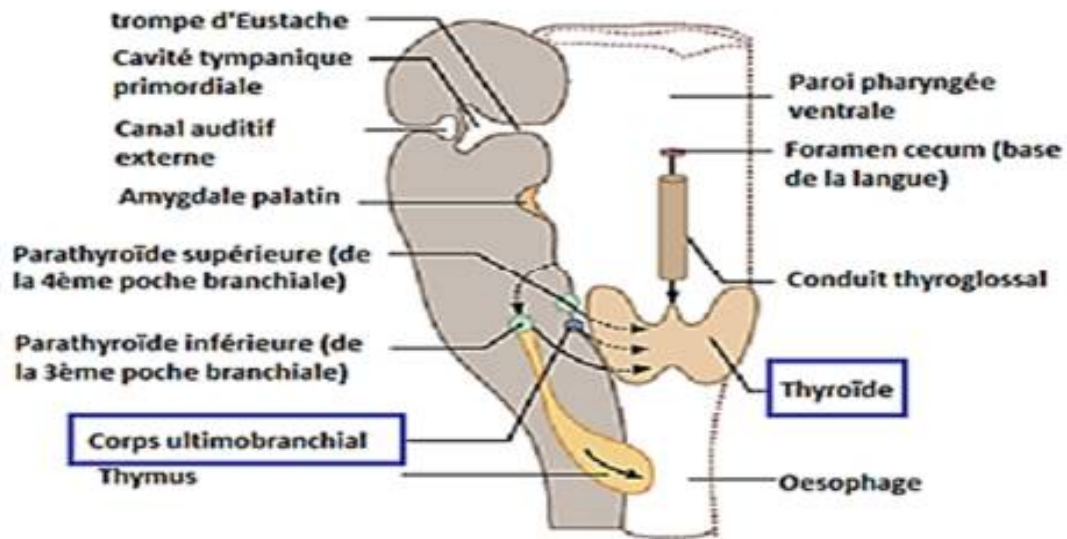


Figure 6: Corps ultimobranchial [12]

Le tableau suivant (Tableau) étale les étapes du développement de la glande thyroïde chez l'espèce humaine

Événement	Jour embryonnaire
Apparition de l'épaississement endodermique	20-22
Invagination et début de la migration de la thyroïde primitive	26-28
Début de la disparition du TGD	32-34
Fusion de la thyroïde primitive avec les cellules des corps ultimobranchiaux	44-46
Fin de la migration de la glande primitive	46-50
Apparition des premiers follicules et début de la synthèse des hormones	70-80

Tableau 2: Chronologie du développement de la thyroïde chez les humains [13]

1.1.2.:Échographie :

Afin d'étudier le développement morphologique de la thyroïde fœtale, quelques équipes ont choisi comme moyen de recherche l'échographie thyroïdienne fœtale.

Ainsi, en 1987, Léger [14] décrit un goitre chez un fœtus âgé de 34 semaines.

Dans ce sens, l'évaluation de la thyroïde foetale en échographie intra-utérine impose que le foetus soit dans une bonne position et qu'il présente une légère voussure de la partie antérieure du cou correspondant à une glande thyroïde augmentée de taille [15].

De ce fait, l'échographie semble dès lors l'examen clé pour l'étude de la thyroïde fœtale pathologique: goitre en rapport avec une dysthyroïdie, une carence iodée ou hydramnios par trouble de la déglutition.

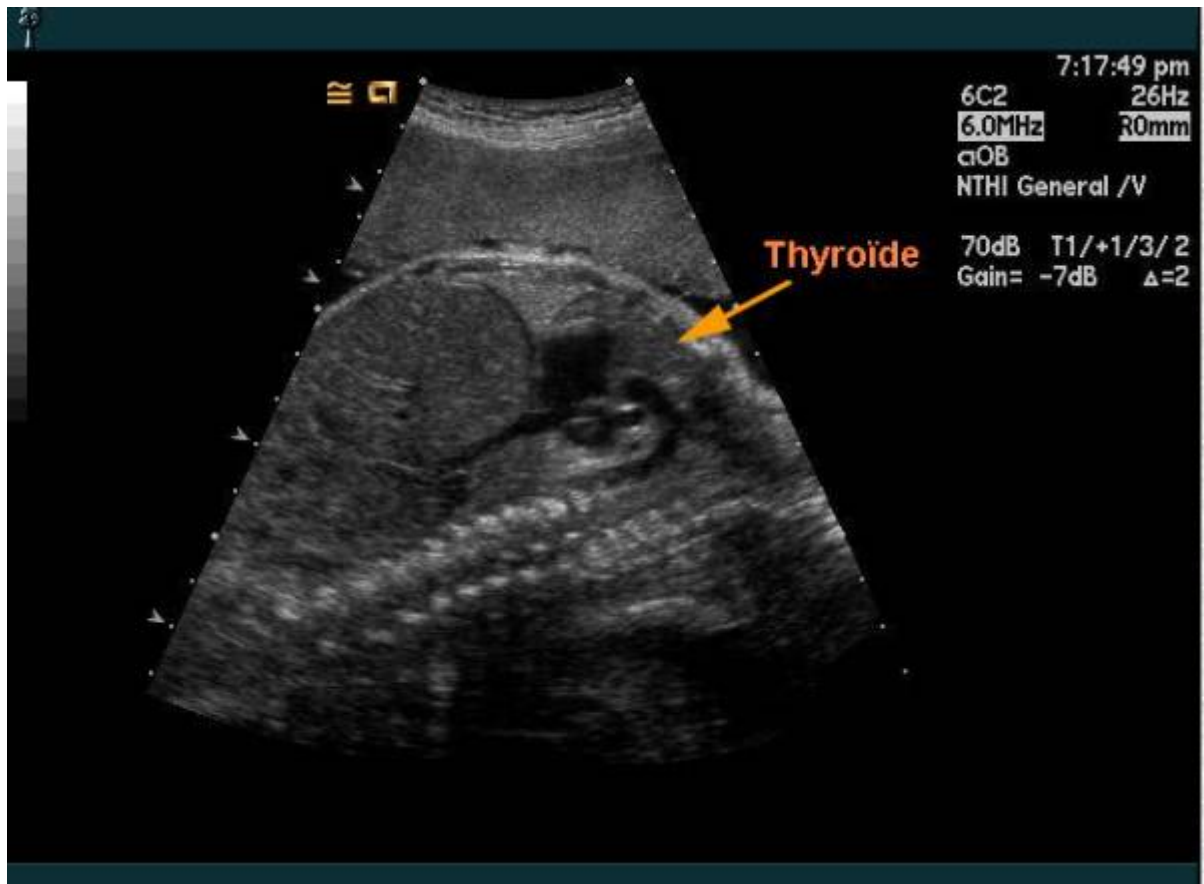


Figure 7: image échographique montrant la glande thyroïde foetale [16]

Toutefois, les progrès techniques ont permis d'améliorer la résolution des échographies et, en 1998, Achiron [14] effectue une étude échographique thyroïdienne chez 193 fœtus, âgés de 14 à 37 semaines de gestation, sans facteur de risque évident de dysfonction thyroïdienne. Cela lui a permis la mise en évidence d'une relation linéaire entre les dimensions de la glande thyroïde et l'âge gestationnel (AG).

1.1.3.Histogenèse:

Les cellules thyroïdiennes, dans un premier temps, s'organisent en cordons, puis les cordons se fragmentent en nodules et enfin des follicules plus ou moins matures se mettent en place [17].

Entre 7 et 11 semaines de gestation, les vésicules sont dépourvues de colloïde; il s'agit du stade pré-colloïde.

Et ce n'est qu'entre la 11ème et la 12ème semaines de gestation que la colloïde apparaît [18]. Dans une même glande, différents stades peuvent être observés simultanément durant son développement ; c'est ce qu'on appelle l'asynchronisme de la folliculogenèse [18].

En effet, la taille des follicules augmente ainsi que leur réserve de colloïde en fonction de la durée de la grossesse.

L'aspect histologique de la thyroïde de 27 fœtus humains âgés de 23 à 40 semaines a été étudié par Bocian-Sobkowska en 1997 [19].

L'auteur affirme la croissance folliculaire ainsi que l'augmentation de la réserve colloïde entre les 23ème et 29ème semaines de gestation. Et à partir de cet âge, il a constaté une diminution de la taille moyenne des follicules et une augmentation progressive du rapport épithélium/colloïde.

1.2. Rappel anatomique:

La glande thyroïde est une glande endocrine située dans la partie antérolatérale de la loge viscérale du cou, en avant de l'axe laryngo-trachéal et en arrière du plan musculo-aponévrotique de la région sous hyoïdienne.

1.2.1. Configuration: [20]

Impaire, cette glande dispose de deux lobes latéraux réunis sur la ligne médiane à la face antérieure de la trachée par un isthme.

En vue de face, la thyroïde prend grossièrement la forme de H et sur une coupe transversale forme un fer à cheval à concavité postérieure.

Dans la majorité des cas, le lobe pyramidal se place sur le bord supérieur de l'isthme [21].

Son volume moyen est estimé à 30 g , sa consistance est ferme et sa couleur vire vers le rose foncé [22].

Le corps de la thyroïde entouré d'une capsule fibreuse adhérente à la glande et qui la sépare de la gaine viscérale par un plan de clivage utilisé chirurgicalement [21].

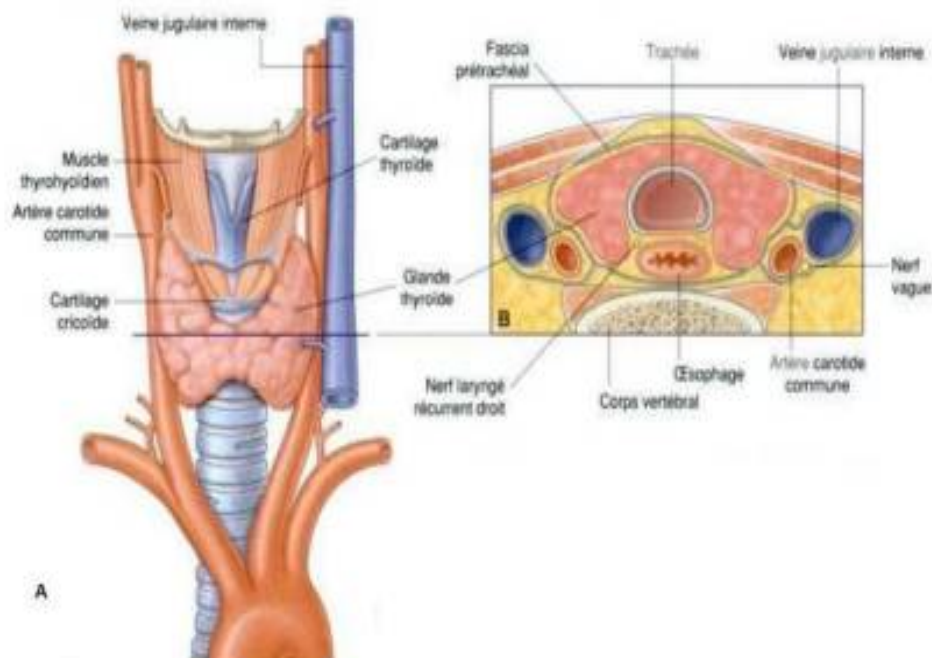


Figure 8: Situation et forme de la glande thyroïde [23]

1.2.2. Moyens de fixité:

- Gaine viscérale : elle attache la thyroïde aux autres viscères du cou.
- Ligament médian de GRUBER: solidarise l'isthme à la trachée.
- Les deux ligaments latéraux de GRUBER: fixent les lobes latéraux à la trachée.

Cela confirme la mobilité de la thyroïde avec la trachée et le larynx, donc mobilité lors de la déglutition; caractéristique importante utilisée dans l'examen clinique des nodules cervicaux [24].

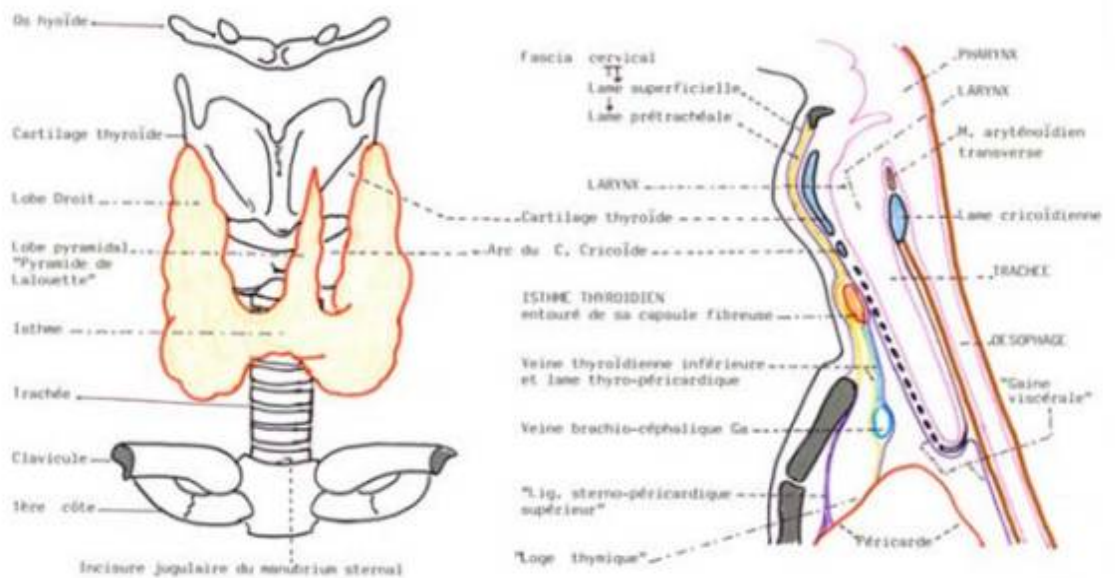


Figure 9: Disposition de la glande thyroïde [25]

1.2.3. Vaisseaux et Nerfs:

1.2.3.1. Les artères [26]:

Quatre pédicules artériels sont responsable de l'irrigation de la glande thyroïde dont deux descendants formés par les artères thyroïdiennes supérieures (droite et gauche) et deux ascendants représentés par les artères thyroïdiennes inférieures (droite et gauche) [27].

1.2.3.1.1. A. thyroïdienne supérieure:

Il s'agit de la première branche collatérale de l'artère carotide externe, descend verticalement pour atteindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien et se divise en 3 branches; une interne destinée au bord supérieur de l'isthme formant avec son homologue controlatérale l'arcade sus isthmique, une externe loge la face superficielle du corps thyroïdien, et une postérieure qui s'anastomose avec son homologue ascendante de l'artère thyroïdienne inférieure [28].

1.2.3.1.2. A. thyroïdienne inférieure:

Elle prend naissance de l'artère subclavière , monte verticalement et se divise en 3 branches pour vasculariser le $\frac{1}{3}$ inférieur des lobes ; la branche inférieure constitue avec son homologue controlatéral l'arcade sous isthmique, la branche interne se place entre l'axe trachéo-oesophagien et la face médiale du lobe , et la branche postérieure qui s'anastomose avec son homologue de l'a. thyroïdienne supérieure [29].

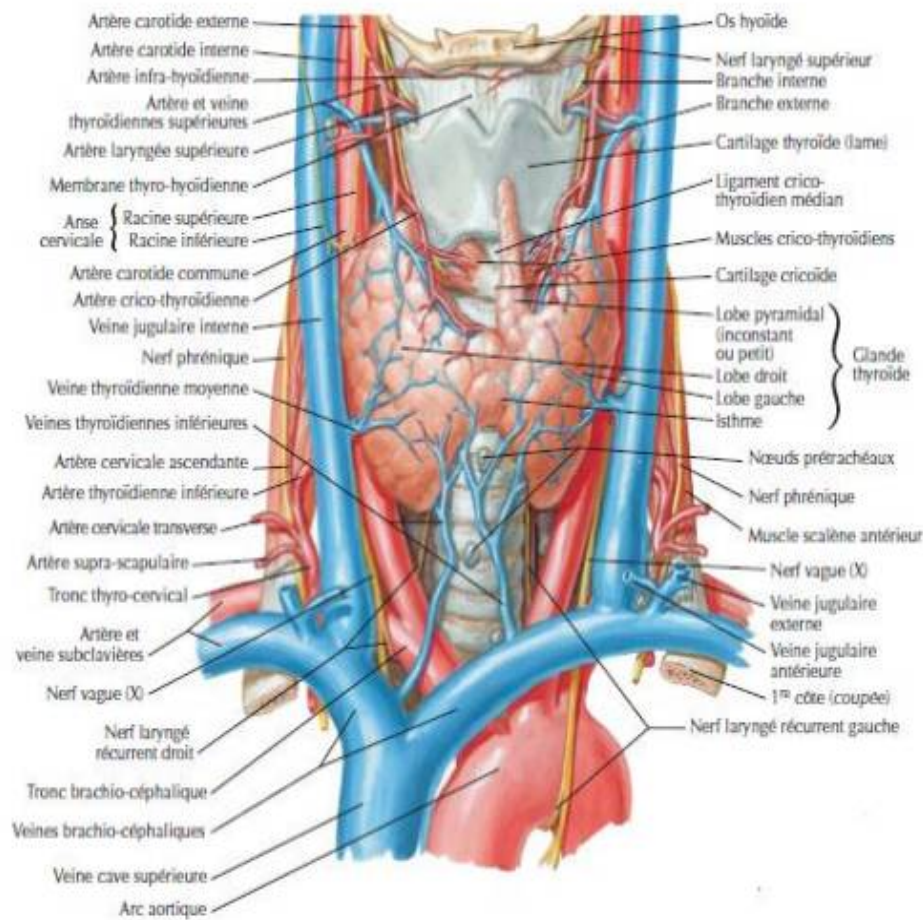


Figure 10: Vue antérieure montrant vascularisation de la glande thyroïde [30]

A noter qu'il existe parfois un 5eme pédicule impair ascendant formé par l'artère thyroïdienne moyenne provenant du tronc artériel brachio-céphalique ou directement de la crosse aortique et se dirige vers le bord inférieur de l'isthme thyroïdien [31].

1.2.3.2. Les veines :

Elles se disposent en 3 groupes non parfaitement parallèles aux voies artérielles [23]:

- Veines thyroïdiennes supérieures: se jettent dans la veine jugulaire interne via le tronc thyro-linguo-facial.
- Veines thyroïdiennes moyennes: se jettent directement dans la veine jugulaire interne .
- Veines thyroïdiennes inférieures: se jettent soit dans la veine jugulaire interne ou dans le tronc veineux brachiocéphalique gauche .

De plus, il est possible de rencontrer des veines thyroïdiennes médianes sous -isthmiques qui se drainent vers le tronc veineux brachiocéphalique gauche.

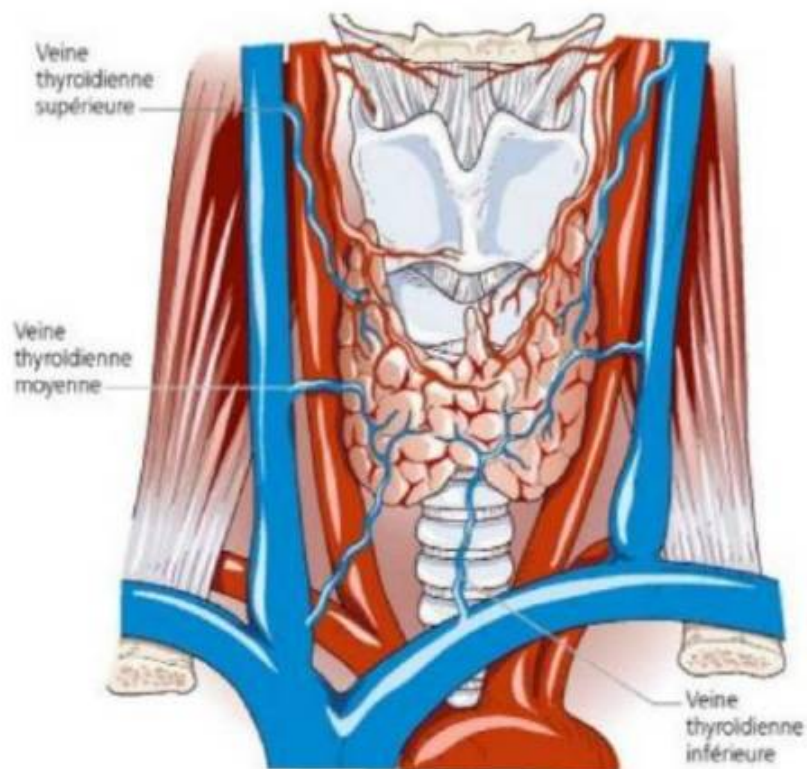


Figure 11: Schéma étalant la vascularisation veineuse de la thyroïde [32]

1.2.3.3. Les lymphatiques :

Caractérisé par son extrême diffusion cervicale et médiastinale , le drainage lymphatique de la glande thyroïde se divise en 2 groupes [33] :

- a. Groupe médian : se draine en haut dans les ganglions pré-laryngés et en bas dans les ganglions pré-trachéaux.
- b. Groupe latéral: se draine dans la chaîne jugulaire interne.

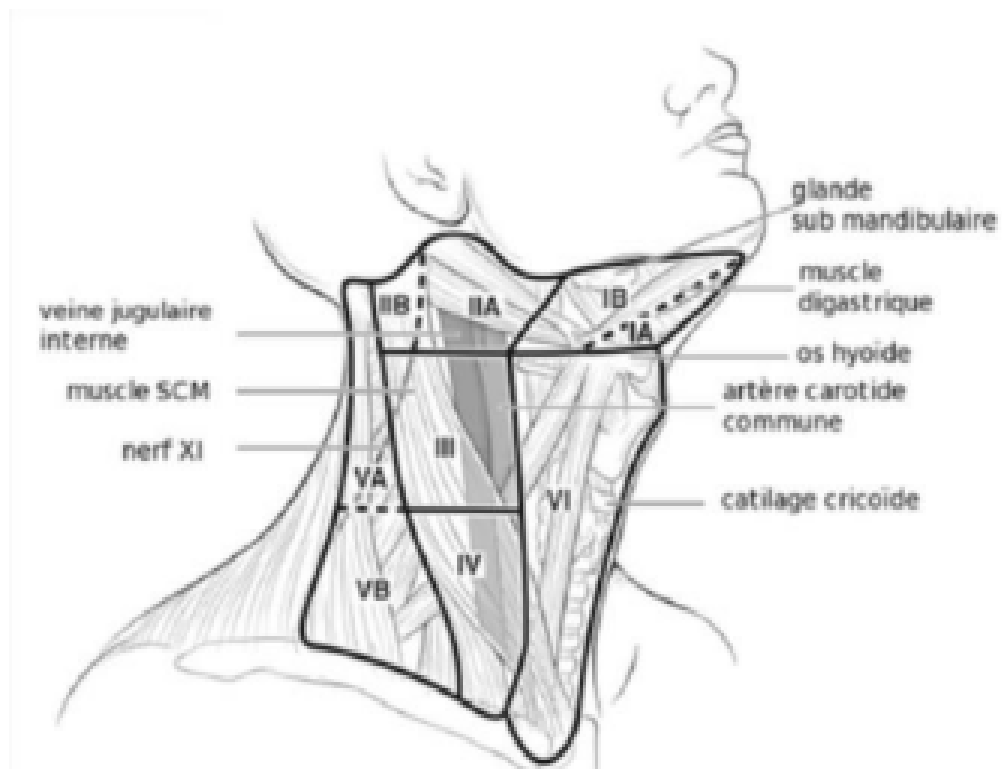
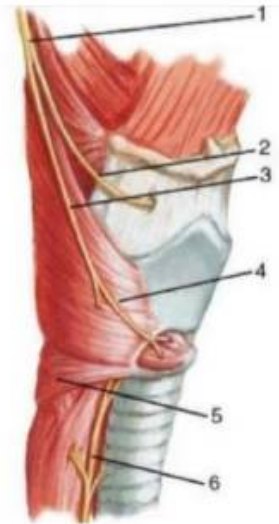


Figure 12: Schéma des niveaux ganglionnaires thyroïdiens [34]

1.2.3.4. Les nerfs:

Ils proviennent de la chaîne sympathique cervicale et du pneumogastrique. L'innervation est assurée par [35]:

- Le nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent: il innerve les muscles intrinsèques du larynx sauf le muscle crico-thyroïdien .
- Le nerf laryngé externe (branche du nerf laryngé supérieur).



- | | |
|----------------------------|--|
| 1: Nerf laryngé supérieur; | 5: Muscle constricteur inférieur du pharynx; |
| 2: Nerf laryngé interne; | 6: Nerf récurrent |
| 4: Nerf laryngé externe; | |

Figure 13: Vue latérale droite montrant les nerfs laryngés [36]

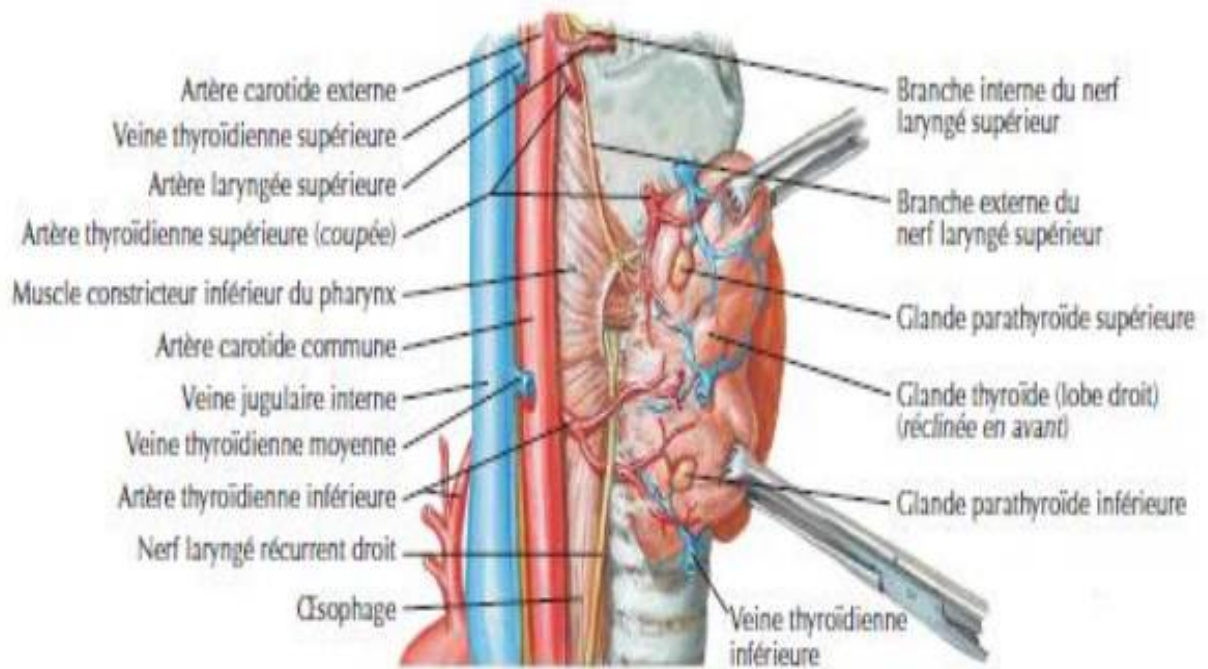


Figure 14: Vue latérale droite montrant les pédicules vasculo-nerveux de la glande thyroïde [37]

1.2.4. Rapports:

1.2.4.1. L'isthme thyroïdien:

Il présente deux faces et deux bords [38]

- La face antérieure: séparée du plan musculaire sous hyoïdien par l'aponévrose cervicale moyenne qui les engage.
- La face postérieure: répond au 2ème anneau trachéal auquel il est fixé par le ligament médian de GRUBER.
- Le bord supérieur: en rapport avec la face antérieure du larynx et avec l'arcade vasculaire .
- Le bord inférieur: situé à 2 cm de la fourchette sternale.

1.2.4.2. Les lobes latéraux:

Ils comportent trois faces , trois bords [38]

- La face externe: répond aux vaisseaux et aux plans musculo-aponévrotiques latéraux.
- La face interne: fixée à la face latérale du larynx et la trachée par les ligaments latéraux de GRUBER au contact desquels passe le nerf récurrent.
- La face postérieure: en rapport avec le paquet vasculo-nerveux du cou et plus en dehors les ganglions de la chaîne lymphatique jugulo-carotidienne.
- Le bord postéro-interne: le plus important des trois car il répond à; l'oesophage, le nerf récurrent, l'artère thyroïdienne inférieure et aux parathyroïdes.

- Le bord latéral: répond à la veine jugulaire interne.
- Le bord antérieur: répond aux cartilages cricoïde et thyroïde du larynx.

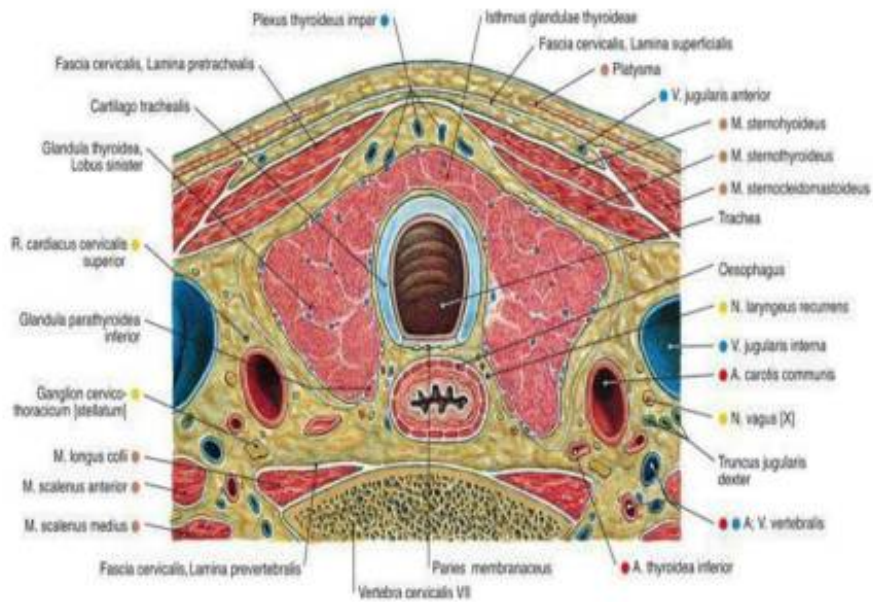


Figure 15: Schéma d'une coupe transversale passant par C7 montrant les rapports de la thyroïde [39]

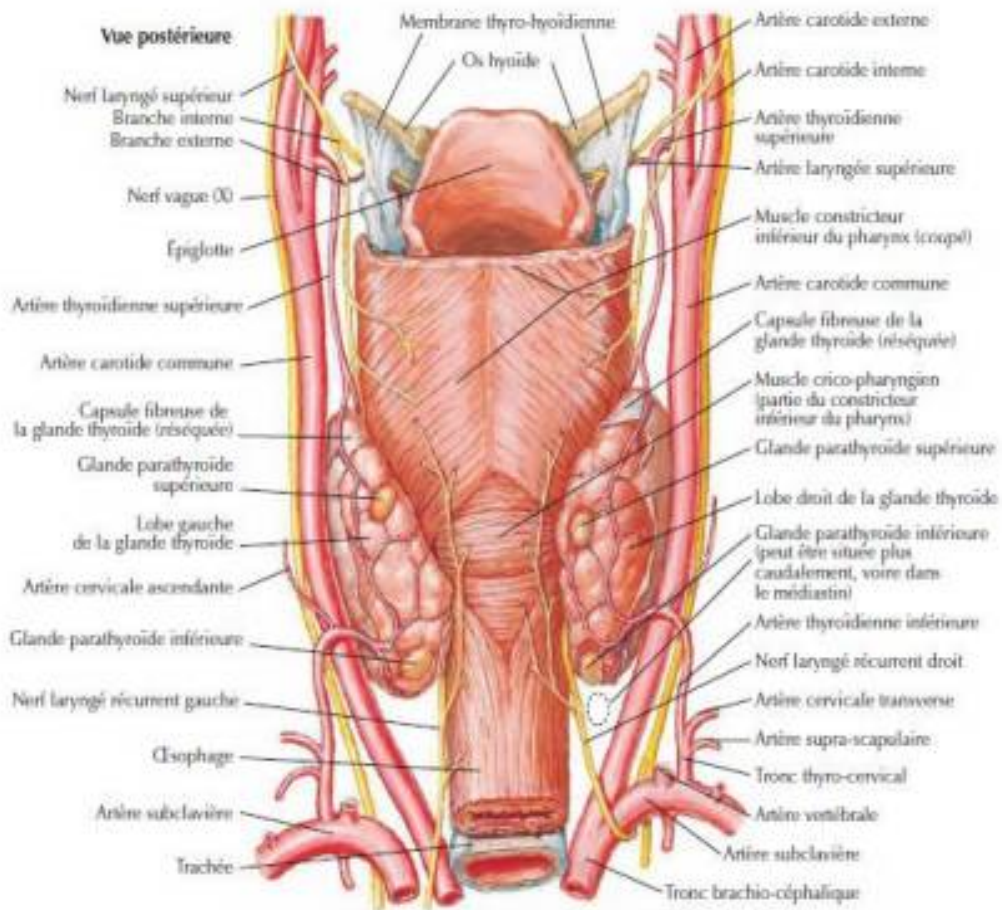


Figure 16: Vue postérieure montrant les rapports postérieurs de la glande thyroïde [40]

1.3. Rappel physiologique:

La thyroïde est une glande endocrine qui intervient dans la synthèse des hormones thyroïdiennes par les cellules folliculaires, tandis que les cellules sécrètent la calcitonine [41].

La régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes est assurée spécifiquement par la TSH produite par l'antéhypophyse.

Ces hormones jouent un rôle capital dans le métabolisme et la croissance de l'organisme [42].

1.3.1. Métabolisme [43]:

Les hormones thyroïdiennes, triiodothyronine T3 et thyroxine T4, sont des amines qui comportent respectivement trois et quatre atomes d'iode par molécule. Ces atomes sont fixés sur la thyronine [44].

1.3.1.1. Apport et métabolisme de l'iode:

L'iode est apporté par les eaux de boisson et par l'alimentation, absorbé au niveau de l'intestin, ensuite circule sous forme ionisée dans le plasma. Les besoins journaliers de notre organisme sont 150-200 microgrammes [45].

60% du iode plasmatique sera éliminé par voie urinaire et le reste sera capté par la thyroïde [46].

1.3.1.2. Les étapes de biosynthèse: [47]

- L'iode alimentaire entre dans la cellule folliculaire a son pôle basal par la pompe à iode/sodium ATPase.

- Oxydation des iodures grâce à peroxydase.

- Fixation de l'iode oxydé sur les résidus tyrosyls de la thyroglobuline pour former la MIT et la DIT.

- Condensation des iodo tyrosines en triiodothyronine (MIT+DIT) et tetraiodothyronine (DIT+DIT) grâce à la peroxydase.

- Stockage des MIT, DIT, T3, et T4 liés à la thyroglobuline dans la colloïde.

- Libération des hormones: les T3 et T4 se détachent de la thyroglobuline par protéolyse sous la commande de la TSH puis passent dans la circulation sanguine. Alors que les iodothyrosines sont desiodées sur place par la désiodase.

Ainsi , l'iode libéré sera utilisé dans un nouveau cycle de synthèse.

La thyroglobuline passe en très faible quantité dans le sang, et son dosage permet la surveillance des cancers thyroïdiens.

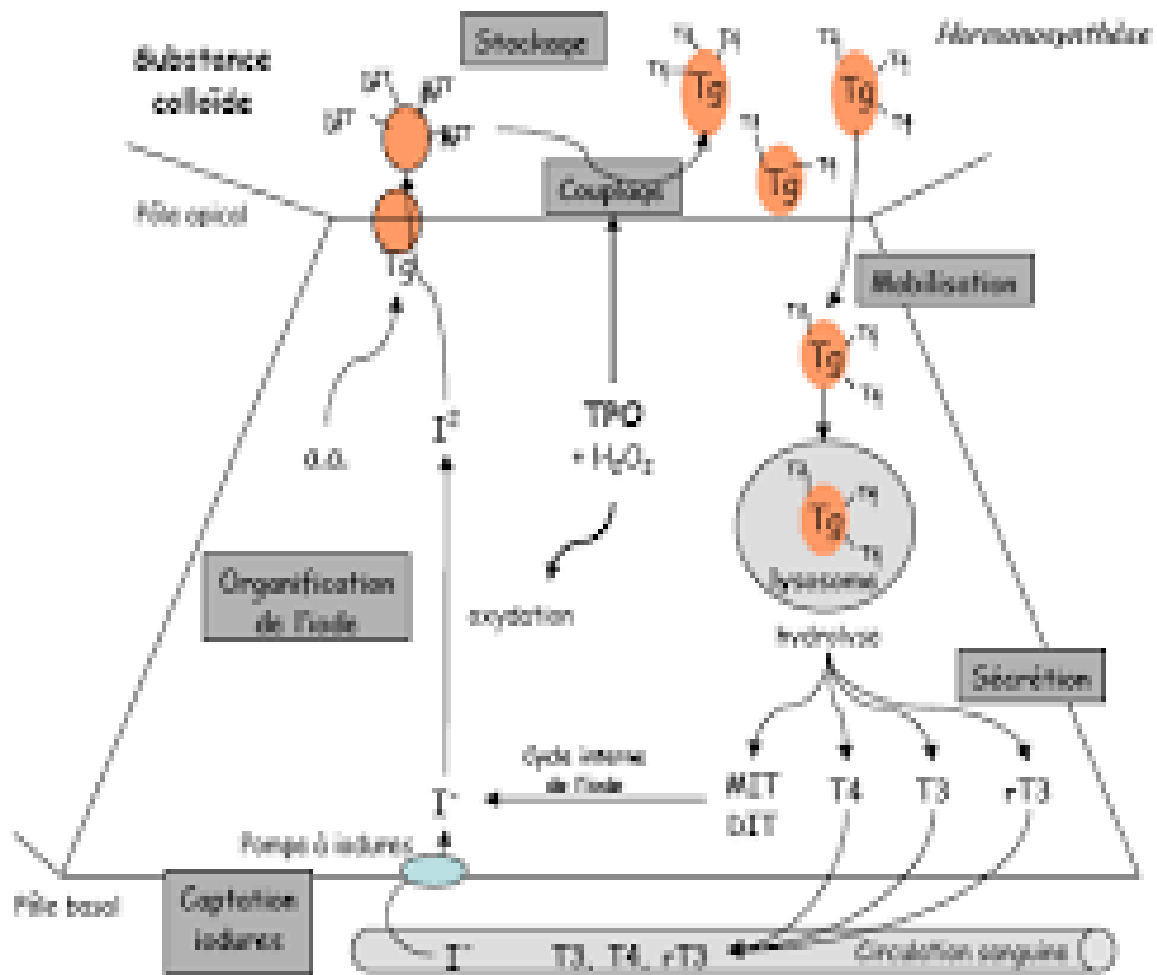


Figure 17: Schéma montrant les étapes de synthèse des hormones thyroïdiennes [48]

1.3.1.3. Transport:

Les hormones thyroïdiennes circulent dans le plasma liées à des protéines de transport: la TBG, l'albumine et la préalbumine. Sa fraction libre, faible, est la seule active biologiquement.

Les hormones ont une durée de vie plasmatique très longue ce qui explique le retard des signes cliniques en rapport avec l'hypo-fonction thyroïdienne [49].

1.3.1.4. Catabolisme:

Il est assuré essentiellement par la 5 désiodase au niveau du foie, du rein, et des autres tissus cibles.

Cette désiodation des T4 donne naissance soit à la T3, l'hormone active, soit à la T3 réserve qui est dépourvue de toute activité biologique [49].

1.3.2. Actions physiologiques:

Les hormones thyroïdiennes se lient aux récepteurs nucléaires des cellules cibles et exercent un effet accélérateur du métabolisme de l'organisme.

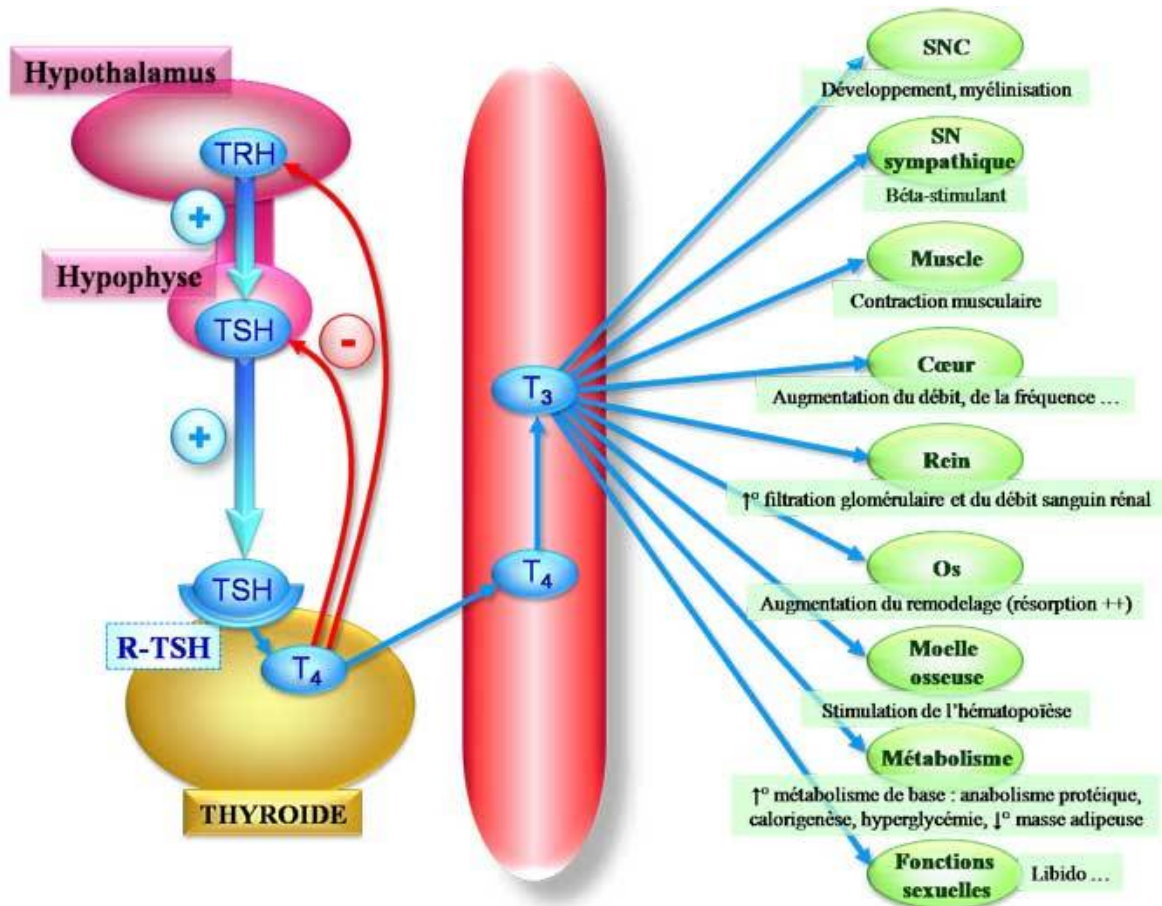


Figure 18: Schéma des actions physiologiques des hormones thyroïdiennes [50]

1.3.2.1. Action sur le métabolisme: [44]

Ils stimulent le métabolisme de base , la production de chaleur et la consommation d'oxygène.

a- Métabolisme des lipides: accélèrent la lipolyse.

b- Métabolisme des glucides: augmentent l'absorption intestinale du glucose, la glycogénolyse et la néoglucogenèse, et accélèrent la dégradation d'insuline.

c- Métabolisme des protides: à concentration physiologique, les hormones thyroïdiennes sont anabolisantes mais en cas d'excès leur action est catabolisante.

1.3.2.2. Action sur les organes et fonctions de l'organisme: [44,51]

- Ossification et croissance linéaire des os en potentialisant l'action des GH.

- Maturation et myélinisation des cellules nerveuses, multiplication des axones, dendrites, et des corps cellulaires chez le nouveau-nés.

- Augmentation de l'excitabilité cardiaque.

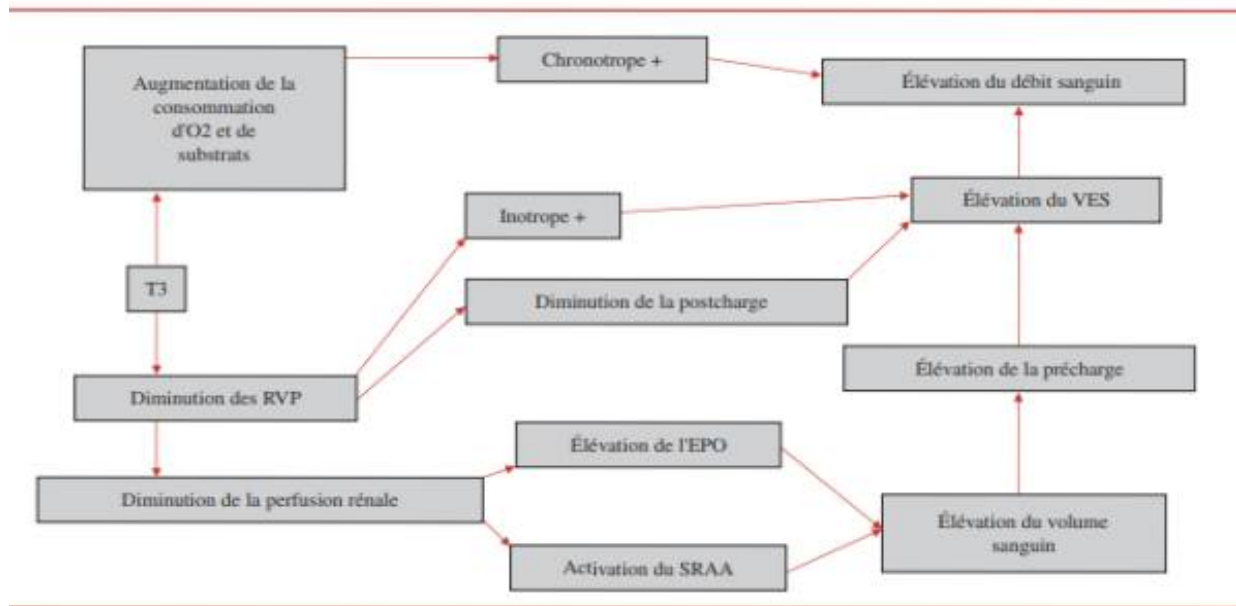


Figure 19: Effets des hormones thyroïdiennes sur l'excitabilité cardiaque [25]

- Stimulation de l'hématopoïèse.
- Contrôle de la contractilité du muscle squelettique.
- Stimulation du développement pubertaire.
- Augmentation de la filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal.
- Thermogénèse.

Le tableau ci joint (Tableau) regroupe les principaux effets métaboliques de la T3 :

Processus	Effet de T ₃	Tissus
BMR	▲	cœur, foie, muscle, tube digestif, rein
Thermogénèse adaptative	▲	tissus adipeux blanc et brun
Synthèse des acides gras	▲	foie et tissu adipeux blanc
Oxydation des acides gras	▲	foie et tissu adipeux blanc
Synthèse et excrétion du cholestérol	▲	foie et intestin
Gluconéogenèse	▲	foie et muscle
Sécrétion de l'insuline	▼	Pancréas

Tableau 3: Effets métaboliques de T3 [52]

1.3.3. Régulation de la sécrétion:

Elle s'effectue à deux niveaux: le taux d'utilisation à la périphérie, et la quantité d'hormones délivrée par la glande sécrétrice.

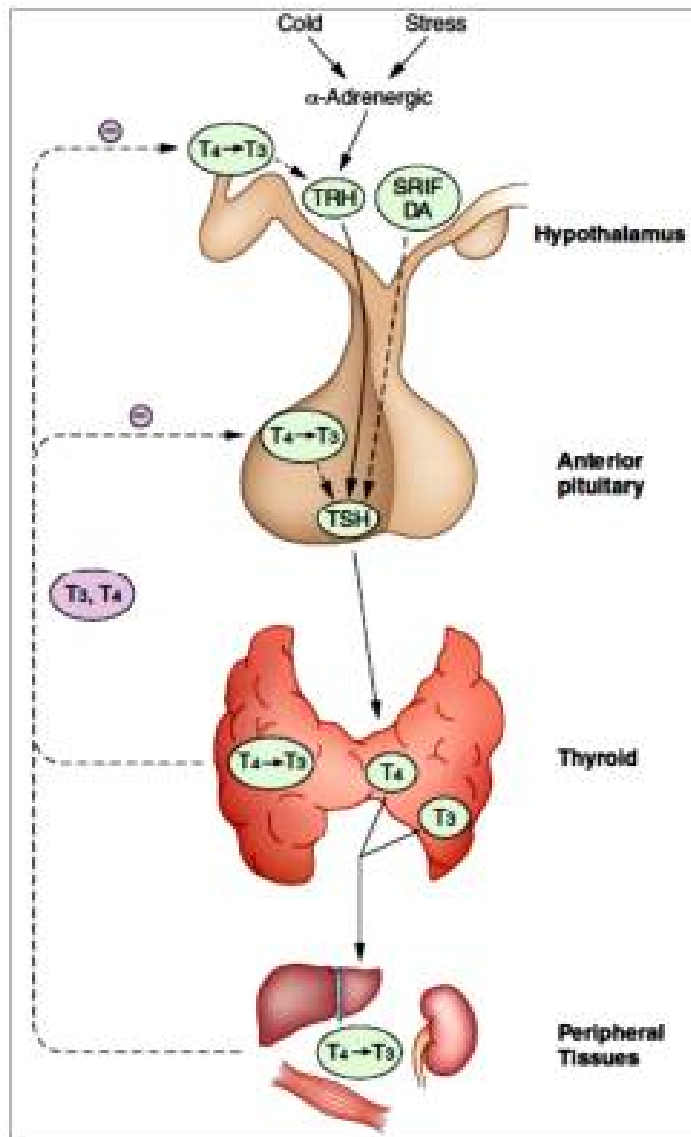


Figure 20: Axe hypothalamo-hypophysaire thyroïdien [53]

1.3.3.1. Régulation périphérique [54]:

Certains facteurs agissent dans la diminution de la concentration plasmatique tels que:

- Physiologiques: jeune, ou diminution de l'apport en glucides et aussi chez le nouveau-né.
- Médicaments: amiodarone, bêtabloquants, et les opacifiants iodés.
- Maladies: insuffisance rénale chronique, les cancers généralisés et la dénutrition.

1.3.3.2. Régulation centrale [54]:

a. Régulation extrinsèque:

*Contrôle hypothalamo-hypophysaire:

- L'antéhypophyse sécrète la TSH qui augmente toutes les étapes de synthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes ainsi que la croissance et développement de la glande.

Cette action est stimulée par le froid et le stress.

- L'hypothalamus agit par la synthèse de la TRH qui stimule la libération de la TSH.

Cette action est inhibée par la dopamine et la somatostatine.

*Contrôle par les hormones thyroïdiennes:

Il repose sur le rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de TSH et TRH.

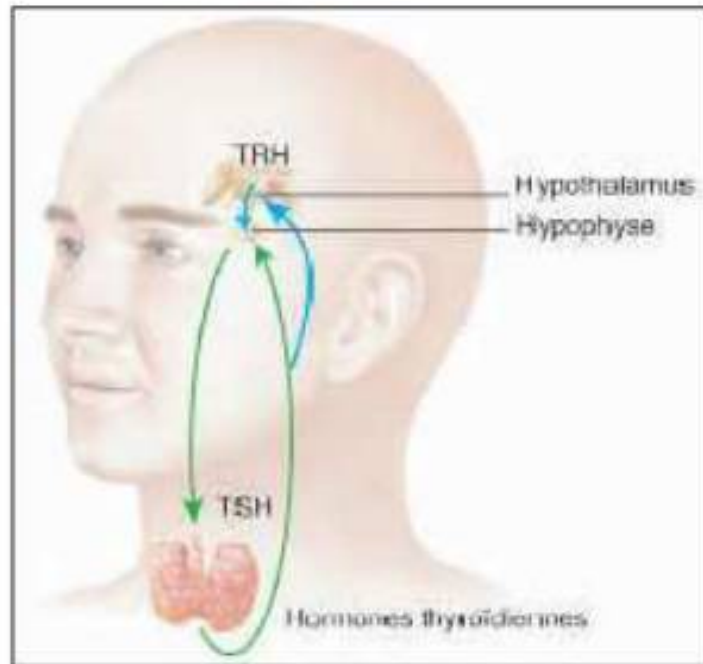


Figure 21: Contrôle hypothalamo-hypophysaire de synthèse des hormones thyroïdiennes [55]

b. Autorégulation intrinsèque [54]:

Elle permet le maintien d'un débit hormonal constant malgré les variations de l'iodémie.

En effet, une carence en iode augmente la sensibilité des thyrocytes à la TSH, ce qui induit une hypertrophie et hyperplasie de la glande thyroïdienne.

1.4. Rappel histologique:

La glande thyroïde est englobée par une capsule conjonctive faite de deux couches; une externe fibreuse et une interne plus lâche qui émet des travées dans le parenchyme pour le diviser en plusieurs lobules.

Chaque lobule contient des follicules , vésicules thyroïdiennes, situés au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire riche en capillaires sanguins fenêtrés [56].

1.4.1. Le follicule thyroïdien:

Il s'agit de l'unité morpho-fonctionnelle de la thyroïde et présente à décrire un épithélium simple entourant une substance pâteuse; la colloïde [57]

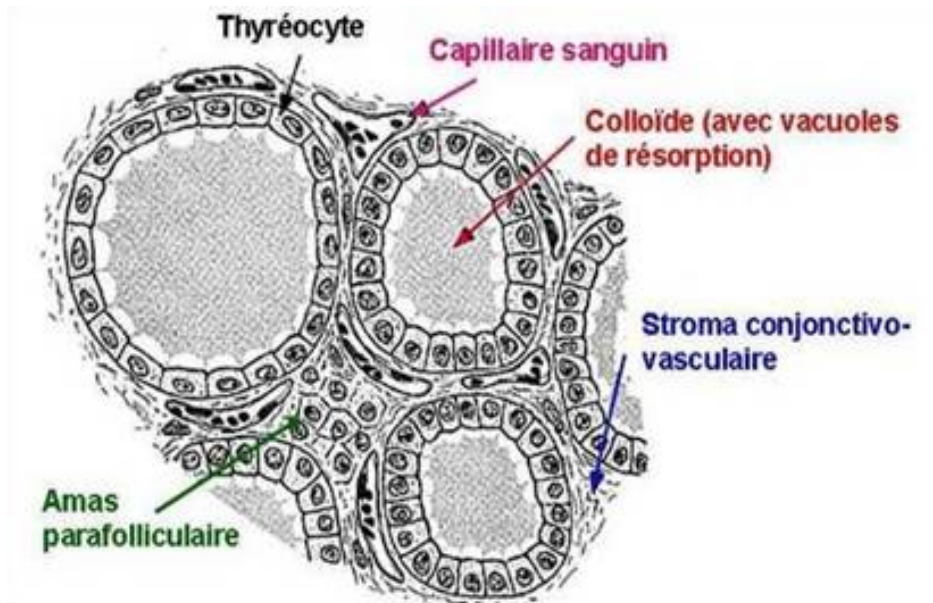


Figure 22: Schéma de l'organisation générale d'une portion d'un lobule thyroïdien [58]

1.4.1.1. La paroi folliculaire:

Elle est formée d'une lame basale sur laquelle repose une assise épithéliale constituée de deux types de cellules :

a. Les cellules folliculaires (thyrocytes) [59]:

Elles représentent les cellules principales du follicule , d'une forme cubique , assurent la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

Dotées de deux pôles : l'un apical en contact avec la colloïde, l'autre basal qui présente des replis membranaires ou s'établit les échanges avec les capillaires sanguins.

Le noyau rond se situe au 1/3 inférieur de la cellule. Le cytoplasme, riche en enzymes variés, renferme un réticulum granuleux et un appareil de Golgi supra nucléaire développé.

b. Les cellules para folliculaires (C, claires) [59,60]:

Ces cellules sont responsables de la sécrétion de la calcitonine et prédominent dans la région centrale du 1/3 moyen des lobes latéraux. Au sein du follicule, elles sont situées entre la lame basale et les thyrocytes et n'entrent jamais en contact avec la colloïde.

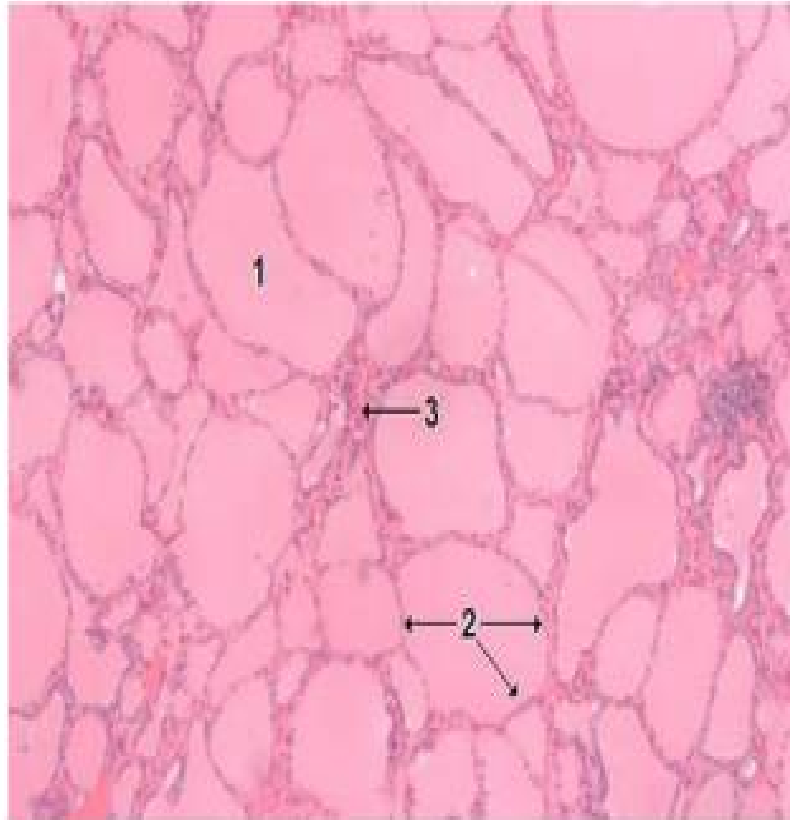
Au noyau excentré, elles disposent d'un cytoplasme pauvre en organites et renferment des grains de sécrétion libérant la calcitonine par exocytose.

1.4.1.2. La colloïde [61]:

Elle peut être dense, homogène ou granuleuse. Constituée à 70 % d'une glycoprotéine appelée la thyroglobuline et 30% de protéines iodées et non iodées. La colloïde présente dans les follicules actifs des vacuoles périphériques : les vacuoles de résorption ou vacuoles de Max Aron.

1.4.2. Les cellules interstitielles [61,62]:

Elles se trouvent dans le stroma conjonctivo-vasculaire. Elles peuvent être isolées nommées cellules de Weber, ou groupées en amas formant les îlots de Wölfler. Leur rôle n'est toujours pas élucidé.



(1) Follicule (2) Thyrocytes (3) Cellules parafolliculaires

Figure 23: Organisation histologique du parenchyme thyroïdien [63]

2. Définition:

La thyroïdite de Riedel est une forme bénigne et extrêmement rare de thyroïdite caractérisée par un processus fibrotique de la glande générant une destruction progressive du parenchyme thyroïdien et son remplacement par du tissu conjonctif conduisant à une hypothyroïdie primaire [64]. L'atteinte fibreuse peut s'étendre aux tissus adjacents tels que la trachée provoquant une compression ou une sténose des voies respiratoires, les nerfs laryngés récurrents entraînant une dysphonie, les parathyroïdes conduisant à une hypoparathyroïdie ou aux autres structures du médiastin et la paroi thoracique [65]. Cette capacité invasive différencie la thyroïdite de Riedel aux autres formes d'infiltration de la glande thyroïdienne telle que la thyroïdite d'Hashimoto.

3. Historique:

En 1883, Bernard Riedel avait découvert le premier cas de thyroïdite ligneuse chez un homme de 42 ans qui présentait un goitre associé à une gêne respiratoire évoluant depuis 6 mois [66]. Au cours du geste chirurgical, la thyroïde était anormalement dure et fixée avec un envahissement des tissus adjacents faisant évoquer initialement un goitre malin. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire évoquait une fibrosclérose détruisant le parenchyme thyroïdien avec un infiltrat de cellules rondes sans signe de malignité. L'évolution postopératoire du patient était rassurante avec une amélioration des signes respiratoires et une absence de récurrence.

Quelques années plus tard, en 1895, Riedel avait retrouvé un cas identique chez une jeune femme de 23 ans et avait décidé de publier ses deux observations en 1896 en les nommant : strumite de fer [67].

En 1898, Tailherfer rapportait des observations similaires précisant la présence d'une fibrose importante de la tumeur thyroïdienne et des organes de voisinages limitant les gestes chirurgicaux.

L'étude histologique des pièces montrait des signes inflammatoires chroniques sans participation maligne. On parlait de "inflammation chronique cancéroforme primitive de la thyroïde". Ainsi cette maladie a été nommée maladie de Riedel-Tailhefer [68].

En 1912, quatre cas de thyroïdite ont été publiés par Hashimoto se différenciant de la maladie Riedel par la consistance moins dure de la thyroïde et la présence de l'infiltration lymphocytaire sur le plan histologique [69].

En 1922, Ewing avait suggéré que la thyroïdite de Riedel est un stade avancé de la thyroïdite de Hashimoto et non pas une maladie indépendante. D'autres auteurs: Shaw et Smith en 1925 et Vaux en 1938 pensaient également que ces deux maladies étaient des stades différents du même processus. Cette théorie a été longtemps discutée surtout après que Merrington ait publié un cas regroupant les deux atteintes [70].

Cependant, Graham en 1932 et Joll en 1939 , Mac Swain et Moore en 1943 considéraient que les caractéristiques cliniques et histopathologiques de la thyroïdite de Riedel étaient différentes de celles de la thyroïdite de Hashimoto et la thyroïdite subaiguë [71].

En 1942, De Courcy avait affirmé que l'inflammation perithyroïdienne était responsable d'une obstruction vasculaire qui conduisait à la fibrose thyroïdienne.

En 1957, Woolner avait décelé, à partir des archives de la Mayo Clinic, 20 cas de thyroïdite de Riedel parmi 42000 pièces de thyroïdectomies réunies sur une période de 36 ans.

En effet, selon Woolner, beaucoup de thyroïdites de Riedel publiées correspondaient à des thyroïdites granulomateuses décrites par De Quervain en 1936. Dans ce sens, Woolner avait précisé que la thyroïdite de Riedel se caractérisait par une fibrose étendue à la capsule avec une destruction totale du parenchyme thyroïdien. De ce fait, la thyroïdite de Riedel faisait partie des maladies fibro-sclérosantes multifocales [71].

A partir de 1960, cette atteinte était associée aux autres maladies fibrosantes telles que cholangite sclérosante, pseudotumeur rétro-orbitale, fibrose médiastinale, ou fibrose rétropéritonéale.

En 1974, Drury avait suggéré une association entre la Thyroïdite de Riedel et l'auto immunité.

En 1980, Hay avait observé la présence de fibrose extra-cervicale au niveau du médiastin, de l'orbite et du rétropéritoine chez 12 patients diagnostiqués porteurs de thyroïdite de Riedel après 10 ans de suivi [72].

Au cours des dernières décennies, cette pathologie a été décrite sous de nombreux termes [73]:

- Strumite de fer (Riedel)
- Inflammation primaire canceriforme de la thyroïde (Tailhefer)
- Fibrome infiltrant de la thyroïde (Bowlby)
- Thyroïdite ligneuse (Delore et Alamartine)
- Granulome bénin de la thyroïde (Ewing)
- Thyroïdite sclérosante
- Thyroïdite fibreuse invasive

Cette nomenclature diverse est en rapport avec la rareté de cette maladie.

4. Epidémiologie:

4.1. Fréquence:

La thyroïdite de Riedel est une affection extrêmement rare avec une incidence de 1 sur 100000 [3,74] .

*Riedel avait publié en 1896 2 cas sur 300 pièces de thyroïdectomies [75].

*Joll , en 1939, avait publié 5 cas sur 5650 pièces de thyroïdectomies [76].

*Lindsa en 1952, avait décelé sur 6571 thyroïdectomies 195 thyroïdites dont 170 thyroïdites de Hashimoto, 23 thyroïdites de De Quervain et seulement 2 thyroïdites de Riedel [77].

*Lewitt en 1953 avait décelé 92 cas sur 46698 pièces de thyroïdectomies [78].

*Woolner avait dénombré en 1957 20 cas de thyroïdite de Riedel sur 42000 thyroïdectomies en 36 ans soit une fréquence de 0.05% [79]

*Walberg n'avait rapporté qu'un cas sur 2350 pathologies thyroïdiennes [80] . Tandis que Schilling avait publié 2 cas sur 3750 maladies thyroïdiennes.

*Katsikas en 1976 avait rapporté 4 cas en 12 ans [75].

*Hay avait affirmé que l'incidence de la thyroïdite de Riedel a la Mayo Clinic entre 1920 et 1984 était de 0.06% soit 37 cas sur 567000 thyroïdectomies [81].

*Geissler avait décrit 2 cas sur 4500 thyroïdectomies en 2001 [82].

4.2.Âge:

Tous les âges confondus sont concernés par cette maladie. Néanmoins, la moyenne d'âge du diagnostic se situe entre 40-60 ans [64], avec un retard de diagnostic en moyenne de 4 à 10 mois.

Notre patiente a été diagnostiquée porteuse de la maladie à l'âge de 38 ans.

4.3.Sexe:

Les études ont prouvé une nette prédominance féminine, tel est le cas de notre étude. En effet, les femmes sont 4 à 5 fois plus concernées que les hommes.

Sur une revue publiée de 178 patients atteints de thyroïdite de Riedel, 83% des malades étaient de sexe féminin [83] .

4.4.Race:

Bien que la race blanche soit la prédominante dans les cas rapportés, la thyroïdite de Riedel semble toucher toutes races confondues.

5.Etiopathogénie:

Plusieurs hypothèses étiologiques et pathogéniques ont été suscitées depuis la découverte de la thyroïdite de Riedel. Cependant, son étiopathogénie reste inconnue.

5.1. Théories anciennes:

5.1.1. Théorie infectieuse :

Constatant l'aspect fibreux des goitres opérés, Riedel avait affirmé que cette pathologie n'avait aucun rapport avec cancer, tuberculose ou syphilis mais ne pouvait pas éliminer un agent infectieux autre responsable de cette lésion [70].

Par ailleurs, Tailhefer avait suggéré qu'il pouvait s'agir d'une infection primitive chronique de la glande probablement due au staphylocoque. Néanmoins, par faute de preuve bactériologique et devant l'individualisation des thyroïdites aiguës dans un contexte de septicémie, cette théorie a été éliminée.

5.1.2. Théorie génétique:

Dans la littérature, aucun cas familial de thyroïdite de Riedel n'a été retrouvé tandis que des cas familiaux de thyroïdite de Hashimoto ont été décrits.

Cependant, il est possible de noter la présence d'un goitre familial asymptomatique chez la fratrie des patients atteints de thyroïdite de Riedel.

Dans ce sens, Katsikas [75] avait rapporté le cas d'une femme de 54ans ayant la thyroïdite de Riedel dont la tante et les deux soeurs présentaient un goitre asymptomatique.

Seul, Coming avait cité en 1967 une fibrose multifocale atteignant deux frères nés de parents consanguins évoquant ainsi la possibilité d'une hérédité autosomale récessive [84].

En effet, cet auteur avait suggéré une prédisposition génétique par défaut enzymatique de la voie tryptophane-sérotonine-5-hydroxy- indolacétique .

Notons l'association de la fibrose thyroïdienne et maladies à pénétrance génétique telle que l'anémie pernicieuse [67] , la thyroïdite lymphomateuse , la maladie de Raynaud [85] , le lupus érythémateux disséminé, la maladie de Basedow [86].

Pour conclure, le facteur génétique ne peut pas causer à lui seul cette maladie sinon on comprendrait mal l'existence de formes fibreuses stabilisées voire régressives.

5.1.3. Théorie uniciste:

Cette théorie avait présenté la thyroïdite de Riedel comme un stade terminal de la thyroïdite de Hashimoto ou de De Quervain ou bien une variante de celles-ci [87].

A l'appui de cette théorie, un cas a été rapporté par Means [88] dont la glande thyroïde présentait ,lors de ses deux opérations, l'aspect de thyroïdite de Hashimoto puis celle de Riedel.

Vaux en 1938, sur une étude de 38 glandes thyroïdes, avait mis en évidence des stades successifs de la maladie débutant par une infiltration lymphoïde caractéristique de la thyroïdite de Hashimoto et menant à la fibrose de la thyroïdite de Riedel [89].

Cette théorie a été approuvée par l'existence d'autres publiés en 1948 par Merrington, en 1961 par Rose et Royster et en 2000 par Baloch [90].

En revanche, d'autres auteurs avaient considéré les thyroïdites de Riedel et Hashimoto deux entités différentes sur le plan clinique et histologique et ce pour plusieurs raisons [91]:

- L'hypothyroïdie n'était présente que dans 30% des cas de thyroïdite de Riedel tandis qu'elle était très fréquente au cours de l'évolution naturelle de la thyroïdite de Hashimoto.

- La thyroïdite de Riedel se localisait dans une partie de la glande alors que celle de Hashimoto diffusait dès le départ.

- Le taux des anticorps thyroïdiens était très élevé dans la thyroïdite de Hashimoto contrairement à la thyroïdite de Riedel.

- Sur le plan histologique, la fibrose ne touche que la glande thyroïdienne dans la thyroïdite de Hashimoto sans phlébite des veines à la différence de la thyroïdite de Riedel où la fibrose s'étend aux tissus péri thyroïdiens avec distension de la lumière veineuse et phlébite. Tel est le cas de notre patient qui avait présenté une thrombose de la veine jugulaire interne droite, une des plus rares complications de la pathologie thyroïdite de Riedel.

L'étude immunohistochimique quantitative avait révélé que la proportion des chaînes lambda dans la variante fibreuse de la thyroïdite de Riedel atteignait les 71% tandis que dans la thyroïdite de Hashimoto, les cellules contenant les chaînes kappa dépassaient largement celles à chaînes lambda [92].

Dans la thyroïdite de Riedel les plasmocytes contenant les immunoglobulines A représentaient 47% face à 15% dans la thyroïdite Hashimoto ou les plasmocytes prédominants contenaient les immunoglobulines G [93]. Par conséquent, cette découverte avait confirmé l'individualisation des deux maladies.

5.1.4. Théorie vasculaire:

Dans la thyroïdite de Riedel , on note souvent l'altération des parois vasculaires mais rien ne précise actuellement si ces lésions sont primaires ou secondaires.

En 1942, De Courcy [94] avait cité que l'atteinte perithyroidienne s'effectuait en premier ensuite celle de la glande. En effet, il avait affirmé que la fibrose perithyroidienne englobant les vaisseaux qui irriguent la thyroïde engendrait une ischémie du parenchyme thyroïdien. Ainsi, la fibrose progresse de la périphérie au centre. Son opinion a été renforcée par la mise en évidence du caractère exsangue des tissus lors des coupes.

Ceci dit, la thyroïdite de Riedel est considérée comme étant une maladie vasculaire et non glandulaire.

5.2. Nouvelles théories:

5.2.1. Théorie immunologique:

L'hypothèse auto immune est beaucoup plus étayée [95], devant :

- La présence d'anticorps antithyroïdiens dans 30 à 70% des cas [96].
- La présence de l'inflammation avec des cellules mononuclées et de vascularite.

- La réponse partielle aux corticoïdes.
- La coexistence de maladies auto-immunes (thyroïdite de Hashimoto, diabète type 1, anémie pernicieuse, maladie de Basedow, maladie d'Addison).

La thyroïdite de Riedel pourrait être en rapport avec un désordre primaire de fibroblastes en réponse à un stimulus auto-immun, contribuant à la constitution de la fibrosclérose . Une réaction de type allergique serait la cause de l'infiltration inflammatoire du parenchyme thyroïdien libérant des cytokines inductrices de la prolifération des fibroblastes et de la fibrose [97].

D'autres auteurs semblent refuser cette théorie justifiant la présence des anticorps par la libération des molécules antigéniques en réponse à la fibrose destructive [98]. Là encore, la régression spontanée de certaines formes de thyroïdites n'est pas en faveur de la nature auto-immune de l'affection.

5.2.2. Théorie de maladie fibrosante multifocale:

La thyroïdite de Riedel pourrait aussi représenter la localisation thyroïdienne d'une maladie fibrosante primitive .

En effet, 33% des cas de thyroïdites de Riedel présentent une autre localisation fibrosante au cours des 10 ans d'évolution notamment une cholangite sclérosante, une fibrose rétropéritonéale, une fibrose de l'orbite, du médiastin, des poumons, du rein, de l'hypophyse... [99].

Néanmoins, l'origine de la fibrose multifocale reste discutée; vasculaire, immunologique, toxique ou médicamenteuse.

5.2.3. Théorie de la maladie des IgG4

Il a récemment été suggéré que la thyroïdite de Riedel était une maladie liée aux IgG4 (IgG4-RD), qui est une nouvelle entité clinique caractérisée par un modèle storiforme de fibrose et d'infiltration tissulaire par des IgG4.

La positivité des IgG4 est due à des manifestations pathologiques similaires et à la découverte d'organes associés, tels que la fibrose rétropéritonéale, la fibrose pancréatique, la fibrose médiastinale et la cholangite sclérosante [100].

En 2010, Dahlgren et al. ont démontré la présence d'un nombre excessif de plasmocytes IgG4+ dans 3 échantillons histologiques de thyroïdite de Riedel qui étaient histopathologiquement cohérents avec un diagnostic d'IgG4-thyroïdite de Riedel, renforçant encore le lien entre IgG4-thyroïdite de Riedel et la thyroïdite de Riedel [101].

Cependant, la thyroïdite de Riedel est une maladie extrêmement rare, et les analyses immunohistochimiques n'ont été réalisées que dans des cas limités.

De plus, dans certaines études ultérieures, les patients atteints de thyroïdite de Riedel ne présentaient qu'un nombre modéré ou même quelques plasmocytes IgG4 [102].

Par conséquent, la relation entre la thyroïdite de Riedel et la IgG4 reste floue, et la coloration immunohistochimique des IgG4 ne fait pas encore partie des critères de diagnostic histologique de cette pathologie .

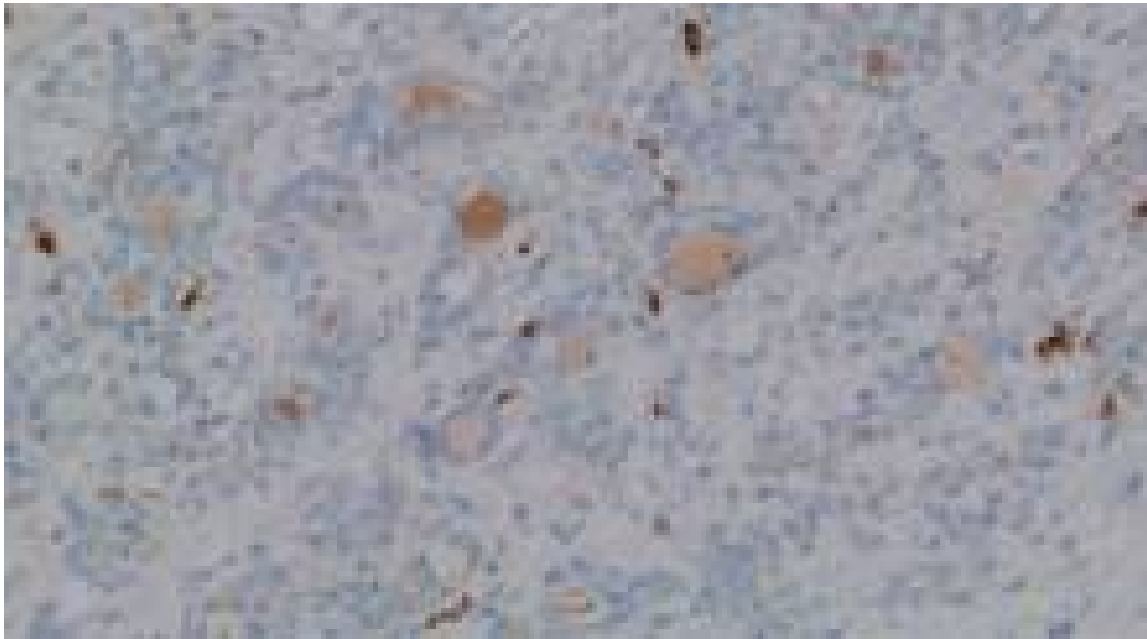


Figure 24: Pathologie de la glande thyroïde. Coloration pour IgG4. De multiples cellules-IgG4 positives ont été observées. [103]

Le diagnostic d'IgG4-RD établi par l'équipe japonaise d'IgG4 [104] basé sur les critères suivants :

- 1) Caractéristiques histopathologiques consistant en un infiltrat lymphoplasmocytaire et une fibrose, avec ou sans phlébite oblitérante dans les organes touchés [105].
- 2) Rapport plasmocytes IgG4+/IgG+ >40% dans la thyroïde ou le parenchyme des autres organes atteints et >10 plasmocytes IgG4+/HPF (High Power Field) [103].

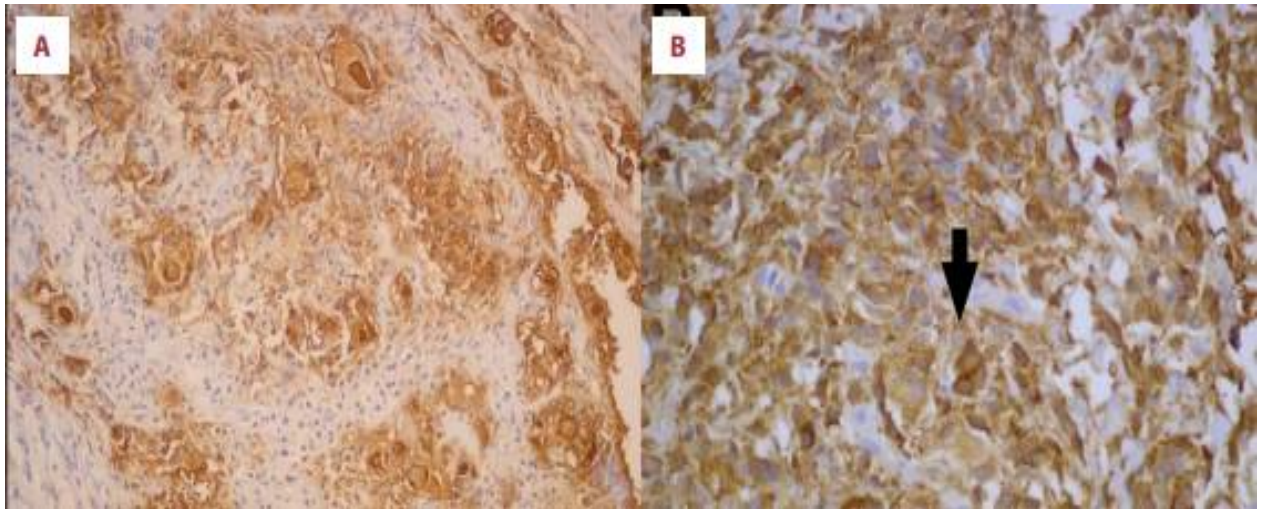


Figure 25: Immunomarquage pour la thyroglobuline et l'immunoglobuline G4 (IgG) A. L'épithélium folliculaire thyroïdien résiduel est mis en évidence avec coloration positive à la thyroglobuline. B.L'immunomarquage pour les IgG4 montre la présence de plasmocytes IgG4 positifs. [74]

Plusieurs études ont étalé cette relation thyroïdite de Riedel- IgG4 et aucune différence n'a été rapportée dans la répartition des sexes, l'âge, la fonction thyroïdienne, le taux de positivité des anticorps thyroïdiens ou les caractéristiques histopathologiques entre les thyroïdites de Riedel - IgG4 et non IgG4 [106]. Par conséquent, d'autres études sont nécessaires pour vérifier cette hypothèse.

Une autre possibilité découle de la constatation que l'intensité de l'infiltration des IgG4 varie de manière significative entre les organes en raison de la prédominance des IgG4 au moment du diagnostic [107].

En effet, la coloration des IgG4 était plus intense dans les zones d'inflammation marquée et était pratiquement absente dans les zones fibrotiques.

La fibrose rétropéritonéale liée aux IgG4 en est un exemple frappant. Plus précisément, une fibrose sévère associée à la thyroïdite de Riedel peut conduire à une moindre infiltration lymphoplasmocytaire, ce qui peut faire que ces critères ne soient pas remplis [108].

Par conséquent, des valeurs seuils spécifiques à chaque organe pour le nombre de plasmocytes de type IgG4+ et le rapport IgG4/IgG peuvent être nécessaires pour la glande thyroïde.

Les concentrations sériques d'IgG4 sont souvent considérées comme utiles pour le diagnostic de l'IgG 4-RD, pour déterminer la réactivité au traitement et pour prévoir la nécessité d'un traitement futur [109].

Une valeur d'IgG4 sérique IgG4 supérieure à 135 mg/dL a été établie comme valeur seuil [110].

Cependant, la plupart des études antérieures sur la thyroïdite de Riedel ont montré des taux sériques d'IgG4 inférieurs à 135 mg/dL [109].

Les chercheurs pensent généralement que le degré d'élévation des IgG4 sériques est en corrélation avec le nombre d'organes touchés ; plus la maladie est étendue, plus la probabilité d'une concentration élevée d'IgG4 sériques est élevée [111].

Par conséquent, il est possible que les patients atteints de thyroïdite de Riedel aient un taux sérique d'IgG4 faible ou normal lorsque la maladie se limite à la thyroïde.

Prenons comme témoignage le cas de notre patiente où l'étude immunohistochimique de la pièce opératoire avait confirmé la présence des anticorps IgG4 tandis que le taux sérique des IgG4 était revenu parfaitement normal avec une atteinte strictement limitée à la glande thyroïde.

6- Clinique:

6.1. Antécédents:

En général, on ne retrouve pas d'antécédents particuliers mais on peut noter la présence d'antécédents personnels ou familiaux de goitre.

6.2. Circonstances de découverte :

Le plus souvent, le début est progressif s'étalant sur des mois voire des années [3].

Le motif de consultation initial est une voussure à la région cervicale antérieure qui en général indolore et plus rarement le patient consulte pour la dureté ou la sensibilité de la masse cervicale[83].

Par ailleurs, on note des signes compressifs associés [112] tels que:

- Dyspnée, stridor
- Toux irritative
- Dysphagie
- Dysphonie

Dans le cas de notre patiente, le principal symptôme motivant sa consultation était l'élargissement de la base du cou associé aux signes compressifs à type de dyspnée, dysphagie et dysphonie.

En parallèle, d'autres symptômes peuvent motiver la consultation :

- Douleur rétro-auriculaire et occipitale [112]
- Douleur au niveau des écrouelles cervicales [83]
- Raideur du cou

- Rougeur, chaleur, prurit cervical [113]
- Syndrome cave supérieur [114]
- Syndrome de Claude Bernard Horner [4]
- Des signes d'hypocalcémie [115]

6.3. Examen clinique:

Il n'existe aucun signe pathognomonique de la thyroïdite de Riedel [96].

Cependant, certains aspects suffisent pour évoquer le diagnostic.

6.3.1. Sur le plan local:

On palpe une tuméfaction cervicale antérieure uni ou bilatérale, de volume variable, souvent asymétrique, de surface régulière lisse plus rarement nodulaire, indolore sans signe vasculaire thyroïdien [97].

En général, cette tuméfaction possède une consistance très dure faisant simuler un cancer (lymphome thyroïdien, cancer anaplasique) [5].

De ce fait, on désignait la maladie de Riedel étant ligneuse, cartilagineuse, ou comme la nommait Riedel, Strumite de fer.

Cette tuméfaction est caractérisée par ses adhérences aux plans superficiels et profonds notamment musculo-aponévrotiques.

De plus cette hypertrophie diffuse et fixe inhibe la mobilité lors des manœuvres de déglutition [116].

Enfin, les limites de cette tuméfaction peuvent être difficiles à préciser dans les formes évoluées, du fait de l'induration des tissus perithyroïdiens [18]

6.3.2. Sur le plan régional:

En règle générale, on ne retrouve pas de signes inflammatoires en regard de la tuméfaction ni d'adénopathies [96] . En effet, aucune adénopathie n'a été décelée lors de l'examen clinique de notre patiente.

Cependant, seuls Jacquety et Deffin , chacun dans un cas, ont pu isoler de petites adénopathies cervicales [117].

6.3.3. Sur le plan general:

a. Signes généraux:

En coutume, il n'y pas d'altération de l'état général notamment pas d'asthénie ni d'anorexie ni de perte de poids avec conservation de l'apyrexie [87].

Ce sont plutôt les signes compressifs qui dominant le tableau clinique.

b. La fonction thyroïdienne:

Le dysfonctionnement thyroïdien ne s'observe que rarement dans la thyroïdite de Riedel car en général on retrouve une euthyroidie [118].

En effet, après plusieurs mois ou années d'évolution, une hypothyroïdie peut survenir à cause de l'infiltration diffuse de la glande par la fibrose [119]. Des signes d'hypothyroïdie peuvent apparaître à type de prise de poids, frilosité, somnolence diurne, constipation et des irrégularités menstruelles.

La thyrotoxicose est exceptionnelle .

c. La fonction parathyroïdienne:

Malgré l'étendue de la fibrose, les glandes parathyroïdes sont rarement touchées [120].

Seul 11 cas ont été décrits dans la littérature dont 3 ont été diagnostiqués simultanément avec la thyroïdite de Riedel, 7 cas diagnostiqués 4 à 32 mois après le diagnostic de thyroïdite et dans 1 seul cas l'hypoparathyroïdie a précédé le diagnostic de thyroïdite de Riedel [121]. L'hypoparathyroïdie a été réversible dans 02 cas .

Les signes d'hypoparathyroïdie sont des fourmillements et des crampes musculaires.

7-Paraclinique:

7.1. Examens biologiques:

7.1.1. Bilan thyroïdien:

a. Dosage sérique des hormones thyroïdiennes:

En général, le taux de la tétra-iodothyronine libre (T4L) de la tri-iodothyronine libre (T3L) et de la thyroïdostimuline ultrasensible (TSHus) sont normaux [95].

Parfois, l'infiltration fibreuse diffuse de la glande peut causer une hypothyroïdie [122].

Exceptionnellement, on observe une hyperthyroïdie due au largage du contenu vésiculaire [123].

Sur une compilation de la littérature anglaise (178 patients déjà décrits et 7 nouveaux cas), Schwaegerle et Al ont fait état de 64% de sujets en euthyroïdie, 32% en hypothyroïdie et 4% en hyperthyroïdie [124]. Deux autres séries trouvaient respectivement 25 et 29% des hypothyroïdies [125].

Ainsi, le dosage des hormones thyroïdiennes chez notre patiente était sans anomalies.

b. Les anticorps antithyroïdiens:

Dans 40 à 70% des cas, des anticorps antithyroïdiens (anti thyroperoxydase, anti thyroglobuline) ont été isolés mais avec des taux moindres par rapport à ceux rencontrés dans la thyroïdite de Hashimoto [126].

Toutefois, on suggère que ces anticorps reflètent une exposition du système immunitaire aux antigènes libérés après destruction du tissu thyroïdien par la fibrose [127].

Pour André, la recherche des anticorps antithyroïdiens n'était pas concluante [128].

Tandis que pour Miro [129], la recherche des anticorps anti-microsome était négative et la recherche des anticorps anti-thyroglobuline revenait des fois positive avec des taux très faibles.

L'interprétation de la positivité des anticorps doit se faire de façon prudente car leur présence est liée à de nombreuses pathologies thyroïdiennes et parfois extra thyroïdiennes [130].

Ainsi, Hackett [131] par la méthode d'agglutination des globules rouges tannés, avait pu détecter des taux d'anticorps antithyroglobuline positifs chez 9% de 102 sujets normaux pris au hasard, au cours de don de sang et chez 18% de 387 sujets hospitalisés pour des motifs non thyroïdiens.

Notons que la positivité des tests était significativement plus fréquente chez les femmes âgées .

Chez notre patiente, les taux des anticorps anti-thyroïdiens étaient strictement normaux.

7.1.2. La numération formule sanguine:

En dehors des associations à d'autres pathologies, cette analyse est strictement normale [100].

Cependant, Katsikas [75] avait décelé une hyperleucocytose associée à une élévation du volume thyroïdien. Chez Wilmshurst [132], cette hyperleucocytose s'accompagnait d'une hypertrophie thyroïdienne brutale et douloureuse et d'une fièvre.

Pour De Courcy [94], l'hyperleucocytose a été retrouvée chez des malades ayant de la fièvre avec un mal de gorge.

Chez Arnott [133] l'hyperleucocytose ainsi qu'une anémie hypochrome s'associaient à une pseudo-tumeur de l'orbite.

Quant à Fromental [134], il avait mentionné une lymphocytose chez un malade ayant des antécédents de tuberculose ganglionnaire.

7.1.3. La vitesse de sédimentation:

Il est possible de noter son augmentation modérée [135].

7.1.4. L'électrophorèse des protéines sériques:

Elle est rarement effectuée mais on retrouve des fois une élévation des alpha, beta, gamma globulines [136].

7.1.5. Ionogramme sanguin:

Il est quasiment toujours normal sauf si pathologies associées.

Par exemple, dans les cas de fibrose rétro-péritonéale on retrouve une insuffisance rénale [137].

7.1.6. Bilan phosphocalcique:

Il est le plus souvent normal, mais une hypocalcémie peut être décelée en rapport avec une hypoparathyroïdie [18].

11 cas ont été décrits dans la littérature [138]. Les anticorps anti-parathyroïdes étaient absents dans ces cas .

Dans le cas de notre patiente, l'installation de l'hypoparathyroïdie n'a été objectivée qu'après l'intervention chirurgicale.

7.1.7. Bilan hépatique:

Il est normal en dehors des cas où on isolait une cholangite sclérosante [116].

7.2. Examens radiologiques:

Aucune imagerie de la thyroïdite de Riedel n'est pas spécifique [139].

7.2.1. Radiographie cervicale et pulmonaire de face :

Elles permettent de déceler les signes indirects de l'augmentation du volume thyroïdien notamment une déviation ou compression trachéale, un élargissement du médiastin supérieur en rapport avec un goitre endothoracique ou parfois visualiser des calcifications thyroïdiennes [85].



Figure 26: Un cliché thoracique montrant un goitre sans déviation trachéale [3]

7.2.2. L'échographie cervicale :

La thyroïde prend un aspect hypoéchogène, homogène avec extension extracapsulaire et infiltration musculaire. Et contrairement aux nodules malins, il n'y a pas de flux vasculaire au doppler pulsé couleur [140].

Parfois un engainement circonférentiel des carotides peut s'observer, ou même une thrombose vasculaire [96].

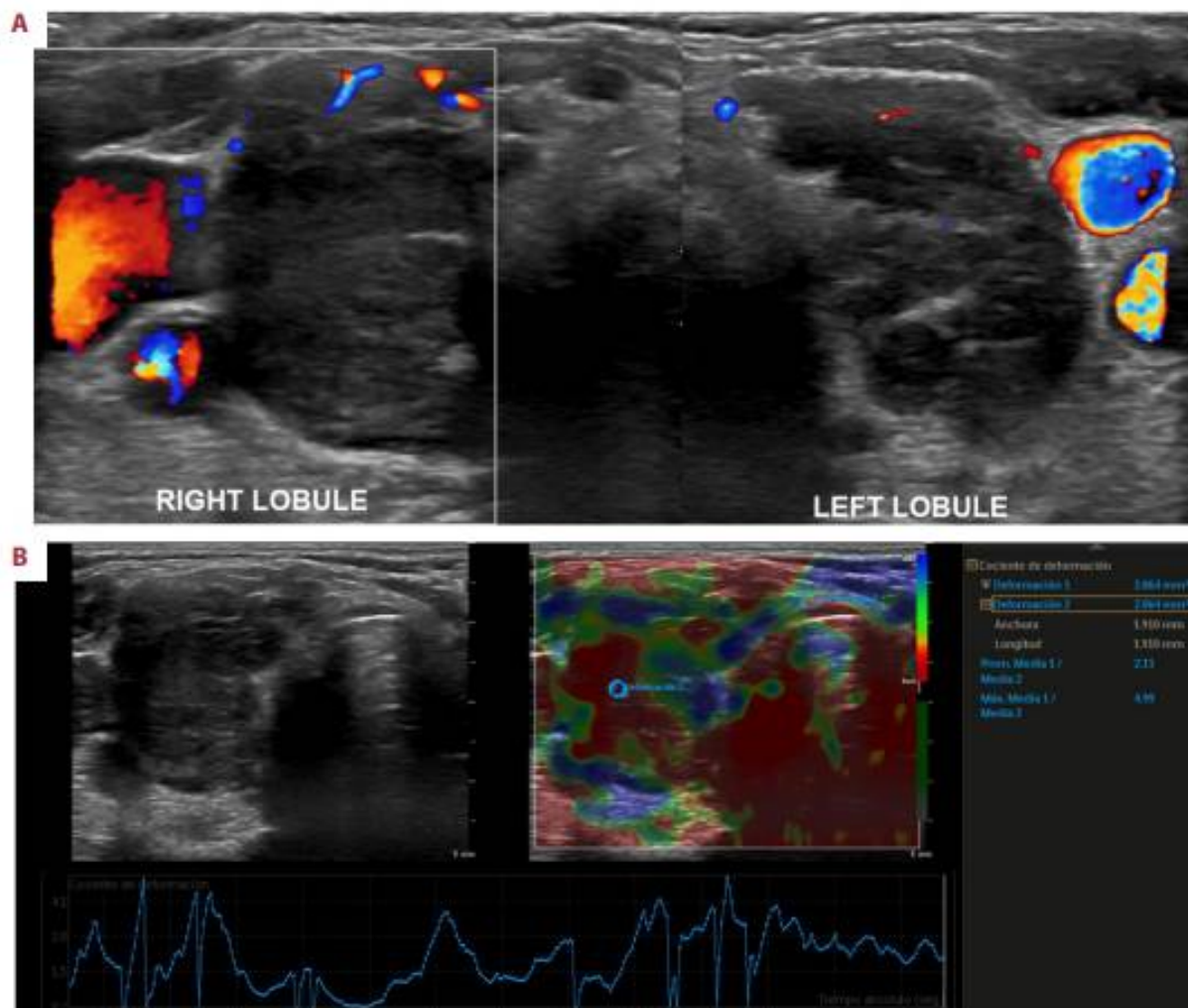


Figure 27: Échographie doppler de la glande thyroïde [141]

- A. Une hypertrophie diffuse et non vasculaire des deux lobules thyroïdiens peut être observée avec structures discrètes de pseudonodules
- B. L'élastographie de déformation démontre une augmentation diffuse sévère de la rigidité du tissu thyroïdien

7.2.3. La scintigraphie thyroïdienne:

Cet examen permet une étude morpho-fonctionnelle de la thyroïde.

Ainsi, en cas d'atteinte unilatérale, l'imagerie montre une zone hypofixante localisée, évoquant un nodule froid.

Alors qu'en cas d'atteinte bilatérale, on retrouve soit une hypofixation plus au moins diffuse ou une absence de fixation du traceur et ce en fonction de l'étendue de la destruction du parenchyme thyroïdien [142].

7.2.4. La tomодensitométrie cervico médiastinale (TDM) :

L'aspect est typiquement hypodense sans rehaussement lors de l'administration de produit de contraste, sauf au niveau des tissus adjacents en regard de la fibrose [141].

La TDM cervico médiastinale représente l'examen clé ,réalisée dans le cadre du bilan d'extension des lésions. Elle permet ainsi d'explorer les rapports de la masse cervicale par rapport à l'œsophage, à la trachée et aux gros vaisseaux du cou.

Dans ce sens, le scanner cervico-thoracique, réalisé chez notre patiente dans le cadre d'une exploration de sa pathologie, avait objectivé l'une des plus rares complications de la thyroïdite de Riedel; une thrombose de la veine jugulaire interne.

En plus, la tomодensitométrie sert à localiser une sténose oesophagienne ou trachéale et à rechercher une extension médiastinale[143].

Ainsi, la TDM cervico médiastinale est l'examen de référence dans le suivi de ces malades, car l'interprétation en échographie reste difficile dans ce contexte.

7.2.5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

La thyroïdite de Riedel prend un aspect hypointense en T1 et T2 avec rehaussement après gadolinium, et ce , contraste cette pathologie avec la plupart des maladies thyroïdiennes ou les lésions sont plutôt hyperintenses [144] .

7.2.6. Tomographie d'émission à positons (TEP) :

Nouvellement développée, cette technique est de plus en plus utilisée dans l'exploration de la thyroïdite de Riedel. En effet, après administration de 18-fluorodeoxyglucose (18f-FDG), les lésions sont caractérisées par une hyperfixation lors de la phase inflammatoire de la thyroïdite puis une absence de fixation 4 mois après l'utilisation de corticoïdes [145].

Par conséquent, cet examen nous permettra d'évaluer l'activité de la maladie et l'efficacité du traitement

7.3. Autres examens:

7.3.1. Les épreuves fonctionnelles respiratoires:

Elles permettent d'apprécier l'importance du syndrome obstructif [146].

7.3.2. La bronchoscopie:

Elle sert à évaluer le caractère extrinsèque du rétrécissement trachéal et préciser son niveau [147].

8. Diagnostic positif:

8.1. Clinique :

Dans la majorité des cas, le diagnostic de thyroïdite de Riedel prête à confusion avec le cancer thyroïdien.

En effet, ils se présentent cliniquement par une masse cervicale antérieure indolore de consistance dure adhérente à la peau ou au plan profond de surface régulière [3].

A ces critères s'ajoutent l'existence de signes compressifs [148].

Néanmoins, la thyroïdite de Riedel se caractérise par l'absence d'adénopathies et d'altération de l'état général.

En l'absence d'éléments cliniques formels permettant d'éliminer une lésion maligne, seul l'examen histologique apportera la certitude diagnostique [3].

8.2. Techniques de prélèvements :

8.2.1. La cytoponction :

Cette technique est peu contributive car il est difficile de ponctionner la thyroïde. Si faite, la cytoponction objective une fibrose, critère commun entre la thyroïdite de Riedel et le carcinome anaplasique de la thyroïde [119].

Par conséquent, la biopsie chirurgicale reste indispensable pour confirmer le diagnostic.

En effet, la cytoponction de notre patient était non concluante justifiant l'isthmolobectomie pour étude anatomopathologique de la pièce.

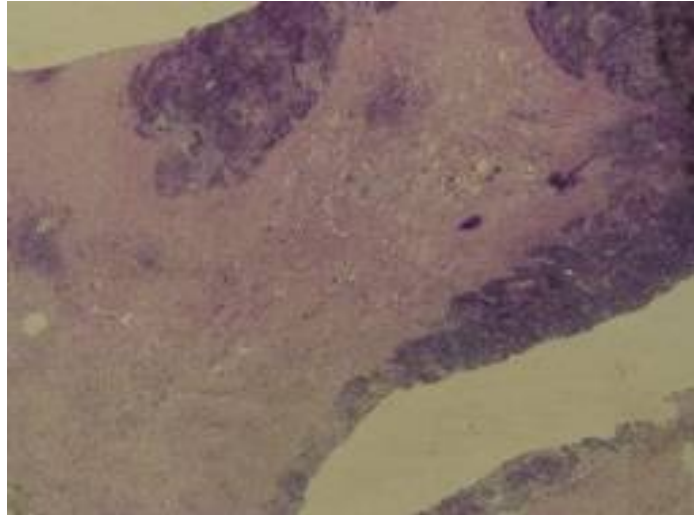


Figure 28: Image montrant l'aspect de fibrose et d'inflammation

8.2.2. La biopsie chirurgicale :

C'est la méthode la plus utilisée, permettant un examen histologique extemporané [4].

8.2.3. Examen per- opératoire :

8.2.3.1. Examen macroscopique :

La thyroïde est en règle modérément de volume augmenté , et souvent asymétrique.

Sa surface est nodulaire ou régulière, grisâtre ou blanchâtre. Sa consistance est dure, pierreuse et cartilagineuse.

La capsule ne s'identifie plus, les structures voisines sont envahies de façon plus ou moins importante, avec infiltration des muscles, et adhérence à la trachée, à l'œsophage, au paquet vasculo-nerveux [149].

Par conséquent, un bloc fibreux se forme rendant les plans de clivages difficilement identifiables.

8.2.3.2. Examen extemporané:

Il se pratique après inclusion sur paraffine des coupes faites au microtome à congélation.

Cet examen implique un anatomopathologiste expérimenté à l'histologie thyroïdienne car son résultat dépend du geste opératoire [83].

Il met en évidence la disparition du parenchyme thyroïdien normal, et son remplacement par de la fibrose ainsi qu'une infiltration cellulaire plus ou moins importante sans cellules tumorales; cet aspect prête confusion avec certains cancers à stroma très fibreux comme le carcinome anaplasique [150].

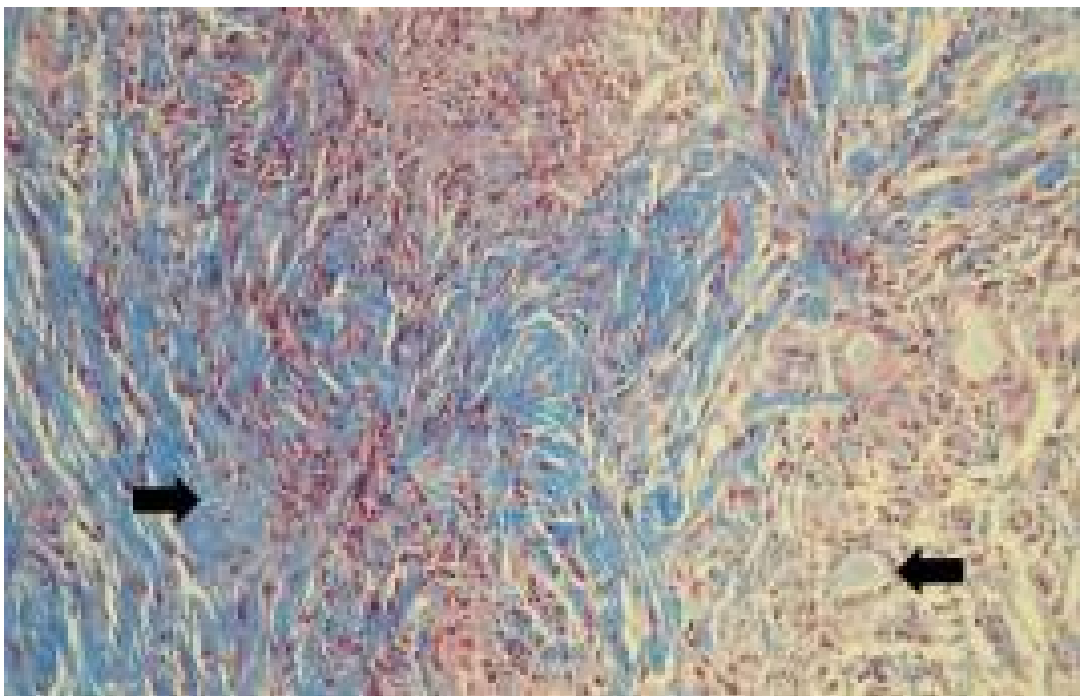


Figure 29: Le parenchyme thyroïdien est presque entièrement remplacé par des fibres de collagène bleu en bandes de type chéloïde (flèche gauche). Présence de follicules colloïdes résiduels (flèche droite) [74]

8.2.3.3. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire :

a. Aspect macroscopique :

L'augmentation du volume thyroïdien se fait au dépend de l'un ou de ses deux lobes, le plus souvent asymétrique.

Sa surface est régulière ou bosselée et nodulaire , de coloration blanchâtre ou grisâtre,d'une dureté pierreuse, cartilagineuse ou ligneuse [151].

A la coupe, elle prend un aspect avasculaire,crayeux, crissant sous la lame et très dur, avec quelques calcifications possibles .

On ne peut identifier sa capsule, la lésion déborde et englobe les structures voisines, à des degrés variables [152].

L'ensemble forme un bloc fibreux dont les plans de clivage ne sont plus identifiables.

La thyroïde s'atrophie parfois complètement, prenant l'aspect d'un nodule involué [153].

b. Aspect histologique :

Nous avons observé une destruction plus ou moins importante du parenchyme thyroïdien par des processus denses de fibrilles de collagène.

Cette fibrose affecte le tissu adipeux, musculaire et peut envahir les vaisseaux sanguins [154].

La population cellulaire est constituée de composants inflammatoires polymorphes : lymphocytes B et T, macrophages, plasmocytes, neutrophiles et éosinophiles .

Cette infiltration cellulaire est initialement présente au milieu du lobule puis se prolonge dans le parenchyme normal et au-delà de la capsule [86].

Cette réponse inflammatoire est ensuite lentement remplacée par du tissu conjonctif et peut persister aux marges des tissus sains. L'absence de composants cellulaires tumoraux est essentielle[155].

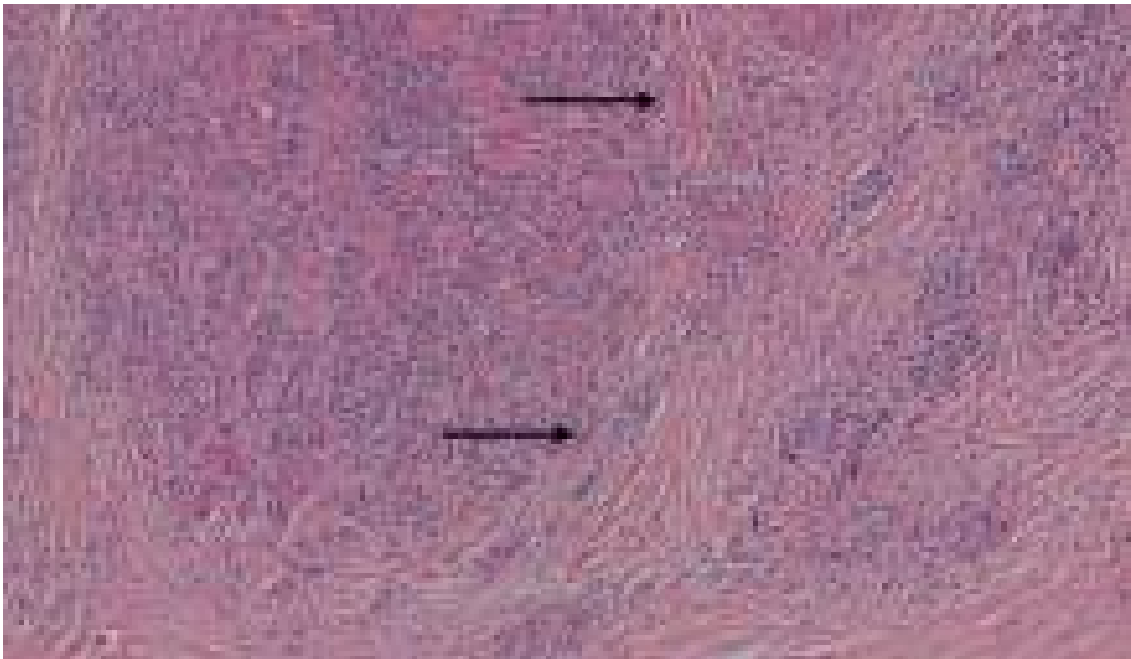


Figure 30: Coloration du tissu thyroïdien à l'hématoxyline et à l'éosine objectivant une fibrose et destruction de parenchyme [4]

9-Diagnostic différentiel:

La thyroïdite de Riedel peut prêter confusion avec les cancers thyroïdiens (carcinome indifférencié, lymphomes thyroïdiens..) ainsi que les autres formes de thyroïdites (principalement la thyroïdite de Hashimoto dans sa forme sclérosante) [156].

9.1. Les cancers thyroïdiens:

Il s'agit du premier diagnostic évoqué devant un goitre dur, sensible ou fixé, étendu aux organes de voisinage, accompagné aux signes compressifs à type de dysphonie, dysphagie, dyspnée [157].

Le diagnostic de cancer thyroïdien ne peut être éliminé même en absence d'adénopathie et d'altération de l'état général [158].

Les explorations morphologiques et fonctionnelles, ne départagent pas entre une thyroïdite de Riedel et un cancer thyroïdien, d'autant plus que la scintigraphie montre une hypofixation thyroïdienne, l'échographie révèle le caractère hypoéchogène de la glande thyroïde, et la tomодensitométrie objective l'extension du processus vers les organes de voisinage [83].

Les données anamnestiques, cliniques, morphologiques, et cytologiques ne sont que rarement concluantes. Le diagnostic de thyroïdite de Riedel impose alors la réalisation d'une biopsie chirurgicale [159].

Sur le plan histologique, les cancers thyroïdiens indifférenciés dans leurs formes fibrosantes (à petite et grande cellule) et les tumeurs du tissu conjonctif (lymphome primitif, lymphangiosarcome, hémangio-endothélio-sarcome) sont ceux qui posent le plus de problème diagnostique avec la thyroïdite de Riedel [160].

9.2. La thyroïdite lymphomateuse d'Hashimoto:

C'est une thyroïdite chronique auto-immune. Sa fréquence est de 0,3 à 3%, elle touche préférentiellement la femme (sexe - ratio de 7 femmes pour 1 homme), et sa prévalence augmente avec l'âge [161].

D'origine auto-immune, la thyroïdite de Hashimoto est la conséquence d'un dysfonctionnement de la tolérance centrale et périphérique du fait de facteurs génétiques et environnementaux . Les mécanismes immuno-pathologiques impliquent aussi bien l'immunité humorale que l'immunité cellulaire [162].

Sur le plan clinique, la thyroïdite de Hashimoto peut prendre différentes formes, allant de la forme goitreuse à la forme atrophique. La forme classique se présente par un goitre diffus, ou parfois unilatéral avec même un aspect pseudo-nodulaire, de consistance ferme, et de surface lisse ou lobulée [163].

Parfois la trachée est enserrée dans la masse, mais il n'existe pas d'adhérences péri-thyroïdiennes contrairement à la thyroïdite de Riedel [164].

Le motif de consultation initial peut être en rapport avec le dysfonctionnement thyroïdien.

Avec un état général conservé, les signes d'hypothyroïdie sont plus rencontrés dans la thyroïdite d'Hashimoto que dans la thyroïdite de Riedel [165].

Sur le plan biologique, on remarque une altération modérée du bilan inflammatoire (augmentation de la vitesse de sédimentation et des gamma-globulines) et du bilan immunologique : élévation des anticorps anti microsome et anticorps antithyroglobulines [166].

En général, la biologie et la clinique sont suffisantes pour poser le diagnostic.

Cependant certaines formes fibreuses, unilatérales ou occasionnant des signes de compression peuvent être à l'origine d'un problème de diagnostic avec la thyroïdite de Riedel ou le cancer thyroïdien, surtout que les associations sont possibles, rendant ainsi l'examen histologique important [167].

Sur le plan histologique, le tissu thyroïdien lors d'un goitre est constitué de structures folliculaires détruites, déstructurées et changées par un infiltrat formé de cellules lymphocytaires organisées en centres germinaux lymphoïdes [168].

L'infiltrat est composé à la fois par les lymphocytes B et T. Les follicules thyroïdiens sont atrophiques, de petite taille, et renferment peu de colloïdes [169].

Tandis que les cellules thyroïdiennes elles-mêmes apparaissent élargies avec quelques modifications oxyphiles de leur cytoplasme (oncocytes ou cellules de Hürthle ou d'Askanazy) contrairement à la thyroïdite de Riedel où les cellules oxyphiles sont absentes. Dans le tissu interstitiel la fibrose et l'infiltration lymphocytaire sont présents de façon variable [170].

A la différence de la thyroïdite de Riedel, dans la thyroïdite de Hashimoto, la fibrose ne dépasse pas la capsule avec absence d'atteinte perithyroïdienne [171].

9.3. La thyroïdite subaiguë de De Quervain:

C'est une maladie peu fréquente qui touche le plus souvent la femme entre 30 et 50 ans. Il s'agit d'un processus inflammatoire probablement d'origine virale car souvent précédé d'une syndrome viral touchant les voies aériennes supérieures et ce au cours de quelques épidémies [172].

Cette atteinte intéresse principalement la glande thyroïde contrairement à la thyroïdite de Riedel.

Il a été rapporté une association avec groupe HLA-Dw35 avec probablement une prédisposition génétique à cette maladie [172].

Histologiquement, les vésicules sont au début oedématisées ou nécrosées et la thyroïde est envahie par les polynucléaires neutrophiles, lymphocytes et des cellules géantes faites d'histiocytes agglutinés à la colloïde [173].

Puis on note une régression des phénomènes inflammatoires laissant la place à une fibrose plus ou moins marquée ce qui peut poser le problème de diagnostic différentiel avec la thyroïdite de Riedel.

Cependant, cette fibrose n'est pas extensive et diminue avec régénération des vésicules et reconstitution de l'architecture normale [174].

9.4. Les autres diagnostics différentiels :

Il a été noté que la fibrose thyroïdienne peut être présente également au cours des thyroïdites subaiguës lymphocytaires sporadiques, des thyroïdites lymphocytaires subaiguës iatrogènes, radiques, toxiques ou traumatiques; ou encore au cours de la fibromatose, de l'amylose, de l'histioplasmose chronique, fasciites nodulaires.

Mais la thyroïdite de Riedel est différenciée de telles maladies par le tableau clinique [175].

Types de thyroïdite	Hashimoto	Subaiguë de De Quervain	Riedel
Age d'apparition	30-50 ans	20-60 ans	40-60 ans
Sexe	Feminin	Feminin	Feminin
Incidence	Très fréquent	Fréquent	Rare
Etiologie	Auto-immune	Virale (?)	Inconnue
Histologie	Infiltration lymphocytaire, fibrose	Granulome, cellules géantes	Fibrose dense
Goitre	Variable	Oui	Oui
Douleur	Non	Oui	Non
Fièvre	Non	Oui	Non
Vitesse de sédimentation	Normale	Elevée	Normale
Thyrotoxicose transitoire	Possible	Présente	Absente
Anticorps antithyroïdiens	Présents	Possible (Faible, transitoire)	Présents
Hypothyroïdie permanente	Fréquente	Occasionnelle	Occasionnelle

Tableau 4: comparaison des caractéristiques des différentes thyroïdites [176]

10- Traitement

En absence d'étiologie définie de la thyroïdite de Riedel et devant sa faible incidence, l'approche thérapeutique reste empirique et imparfaite. En effet, il n'existe pas de lignes directrices ou d'études cliniques codifiant la prise en charge optimale de la maladie. La plupart des auteurs affirment que la thérapie doit viser l'hypothyroïdie et les différentes manifestations de la fibrosclérose [83].

10.1. Traitement médical :

Pour la gestion des thyroïdites de Riedel , plusieurs agents sont disponibles mais sans consensus d'opinion.

C'est tout à fait compréhensible puisque la rareté de la maladie rend presque impossible l'accumulation d'un nombre suffisant de patients et mener un essai clinique pour connaître les options de traitement sans faille [177].

10.1.1. Les corticostéroïdes:

Les corticostéroïdes à forte dose, particulièrement la prednisolone, sont efficaces lorsqu'elles sont administrées en monothérapie ou en association avec la lévothyroxine.

Ils sont généralement considérés comme un traitement de première ligne.

La dose et la durée du traitement doivent être basées sur la réponse et la tolérance. En général, la dose requise initiale peut aller jusqu'à 100 mg mais la dose d'entretien est généralement comprise entre 15 à 60 mg de prednisolone par jour puis une dégression progressive jusqu'à dose minimale efficace [178] [64].

Dans notre cas, la corticothérapie avait prouvé son efficacité avec une dose initiale de 60 mg/j puis une dégression progressive jusqu'à 7.5mg/j avec une bonne évolution clinique.

La réponse au traitement varie d'aucun changement apparent à une amélioration significative des symptômes. Bien que certaines réponses ont persisté longtemps après le sevrage des stéroïdes, il existe également des exemples de récurrence rapide même après de longues séries de traitement aux glucocorticoïdes [179].

Les données d'une étude ont indiqué que la thyroïdite de Riedel chez les non-fumeurs peut être plus apte à répondre à la corticothérapie comparativement à ceux qui fument activement du tabac [100].

10.1.2. Les immunosuppresseurs:

10.1.2.1. Le tamoxifène :

Ceux qui ne répondent pas aux stéroïdes développent des effets secondaires ou une récurrence au sevrage ; ils peuvent tirer des avantages de l'utilisation du tamoxifène seul ou en association avec des stéroïdes [180].

En effet, on pense que ce dernier agit en modulant la stimulation du TGF- β , un puissant inhibiteur de la prolifération des fibroblastes [149].

Après le traitement réussi de la fibrose rétropéritonéale avec le tamoxifène [181], Few et al [182] étaient les premiers à administrer le tamoxifène dans le traitement de Thyroïdite de Riedel. Les quatre patients de leur étude ont répondu d'une manière spectaculaire au traitement .

Le tamoxifène pourrait diminuer l'expression du facteur de croissance transformant (TGF)- β ainsi que la fonction des fibroblastes [183].

Le TGF- β est un facteur de croissance connu pour favoriser la matrice extracellulaire et la production de la fibrose.

Les auteurs ont proposé que l'un des mécanismes par lesquels le tamoxifène diminue la production de collagène fibroblastique pourrait être l'inhibition de l'activité TGF-b [182].

Chez les femmes, la toxicité du tamoxifène, comme le développement de bouffées de chaleur et d'hyperplasie endométriale, a justifié sa substitution par le Raloxifène qui a prouvé l'excellent résultat produit par son utilisation [184].

10.1.2.2. Le rituximab:

Le rituximab est un anticorps monoclonal dirigé contre la protéine CD20, principalement présent à la surface des lymphocytes B [185].

Le protocole d'administration est basé sur une perfusion hebdomadaire de 375 mg/m² pendant quatre semaines successives [185].

De nos jours, les directives européennes et américaines ont résumé le traitement en deux perfusions de 1g à deux semaines d'intervalle associées à une cure décroissante de corticostéroïdes [186].

Plus récemment, il a été utilisé et approuvé pour le traitement des IgG4-RSD réfractaires au traitement standard.

Il a également été utilisé avec succès pour le traitement d'un cas de thyroïdite Riedel réfractaire en raison de sa forte association avec les troubles liés aux IgG4 ou étiologie similaire.

Soh SB et Al de l'Alfred Health d'Australie ont pour la première fois utilisé avec succès le Rituximab pour le traitement de thyroïdite de Riedel chez une femme de 42 ans [186].

Suivant la même pensée, Hunt L et Al. des hôpitaux universitaires de Sheffield, au Royaume-Uni, ont publié un cas de femme de 45 ans qui reste réfractaire aux corticostéroïdes et tamoxifène pendant six ans suivis d'une importante réponse durable au Rituximab [185].

10.1.2.3. La ciclosporine :

La ciclosporine (cyclosporine A), polypeptide cyclique formé de 11 acides aminés, doué d'une activité immunosuppressive, visant à prolonger la survie des allogreffes de moelle osseuse et d'organes [187].

La ciclosporine entraîne, en effet, l'inhibition des réactions immunitaires à médiation cellulaire, de la production et de la libération de lymphokines, notamment de l'interleukine 2.

Les lymphocytes quiescents sont bloqués par la ciclosporine en phase G0 ou G1 du cycle cellulaire [188].

Cette action semble réversible et spécifique.

Il a été notifié que 2 cas de fibrosclérose idiopathique ont été traités avec succès par la ciclosporine [189].

Cependant, jusqu'à ce jour, aucun cas de thyroïdite de Riedel n'a été décrit avoir bénéficié de ce type de traitement.

10.1.2.4. L'acide mycophénolique:

L'acide mycophénolique, l'actif métabolite du mycophénolate, induit une inhibition de la production de lymphocytes T et B, réduisant ainsi l'augmentation des taux des anticorps [190] .

Bien que l'étiologie exacte de la thyroïdite de Riedel demeure peu claire, des rapports récents ont décrit la pathogenèse comme une manifestation localisée d'un processus fibro-inflammatoire généralisé, associant ainsi la maladie à des symptômes tels que la fibrose rétropéritonéale idiopathique, la cholangite sclérosante [74].

Cette association propose de nouvelles modalités de traitement de cette maladie rare, car les agents immunomodulateurs sont généralement utilisés pour atténuer le processus fibro-inflammatoire observé dans de telles atteintes généralisées [191].

Les effets anti-fibrotiques du mycophénolate mofétil n'ont toujours pas été évalués chez des patients atteints de thyroïdite de Riedel [192] [193].

Cependant , en 2010, une étude a pu démontré qu'une thérapie combinée de prednisolone et d'acide mycophénolique peut produire une réduction importante du volume de thyroïde chez patients atteints de ce trouble après échec de la combinaison prednisolone-tamoxifène [177].

10.1.3. Le traitement hormonal substitutif:

Le traitement hormonal substitutif est également utilisé pour la correction d'une hypothyroïdie associée à la thyroïdite de Riedel .

L'utilisation de la lévothyroxine doit être adaptée aux résultats de la TSHus.

Certains auteurs préconisent non seulement un traitement substitutif, mais cherchent à freiner la TSH chez les patients avec thyroïdite de Riedel, quelque soit la fonction thyroïdienne [194].

Cependant, il n'a pas été démontré que la TSH régule le processus fibro-inflammatoire [195]. Ce traitement freinateur reste donc empirique.

10.2. Traitement chirurgical:

La chirurgie joue un rôle limité dans la prise en charge de la thyroïdite de Riedel et s'est avérée inefficace vue l'abondance des complications qui en résulte une fois utilisé comme traitement principal [196].

En effet , les indications de l'intervention chirurgicale sont essentiellement deux : échantillonnage pour le diagnostic histopathologique et soulagement de la compression des organes de voisinage [64].

Il est impératif de préciser que la résection doit être limitée au segment qui génère l'obstruction .

La résection complète de la glande est déconseillée en raison de la forte possibilité d'endommager les structures voisines telles que les nerfs laryngé, récurrent ou les parathyroïdes [149].

Notre patiente a dû subir une intervention chirurgicale étant symptomatique en raison de la pression exercée par la fibrose et en raison de difficultés de diagnostic. Cependant, l'opération s'est limitée à une isthmolobectomie gauche.

Dans presque tous les cas qui ont été rapportés dans la littérature jusqu'à présent, l'intervention chirurgicale se résume en une biopsie incisionnelle, thyroïdectomie, thyroïdectomie subtotale ou totale [197]. Donc notre cas n'est pas étrange à la pratique conventionnelle.



Figure 31: pièce chirurgicale d'une thyroïdectomie totale [198]

11- Pronostic :

L'histoire naturelle de la thyroïdite de Riedel est souvent celle de la progression, mais une stabilisation voire une régression spontanée sont toujours possibles [199].

Cependant, la rechute qui peut même être extra-thyroïdienne est fréquente après l'arrêt des médicaments [115].

Un tiers des patients développent un autre trouble fibrosant sur 10 ans mais heureusement, sa mortalité est rare [85].

Le pronostic vital et fonctionnel est mis en jeu par l'infiltration massive des structures avoisinantes par la fibrose avec destruction du parenchyme thyroïdien occasionnant ainsi des multiples complications comme une dyspnée, une dysphagie, une dysphonie, un syndrome cave supérieur et des thromboses [135].

Telles étaient la symptomatologie de notre patiente.

Par conséquent, bien que rare, la thyroïdite de Riedel doit être envisagée dans le diagnostic différentiel d'une masse thyroïdienne infiltrante [148].

12- Surveillance:

L'évolution de la thyroïdite de Riedel est variable, généralement progressive, s'étalant sur plusieurs mois ou années.

En effet, une surveillance rapprochée s'avère nécessaire surtout que cette maladie risque de se compliquer à un stade avancé par une hypothyroïdie ou de signes compressifs tels de dyspnée, dysphonie, dysphagie du fait de l'extension de la fibrose en dehors de la capsule [200].

La relation entre la durée d'évolution de la maladie et l'apparition des signes compressifs est difficile à établir .

Il est possible d'avoir des cas où les troubles compressifs apparaissent rapidement, aboutissant rarement à une altération de l'état général et à la mort par asphyxie en l'absence d'une chirurgie à visée décompressive [3].

La surveillance par des examens morphologiques (TDM ou IRM cervicale) dépend du rythme de progression de la maladie.

Le dosage de la TSHus sera régulièrement effectué pour évaluer son maintien dans les normes avec traitement par lévothyroxine si nécessaire [74].

Le suivi est aussi primordial , car dans 33% des cas , la thyroïdite de Riedel peut s'associer à d'autres localisations fibrosantes dans les 10 ans suivant le diagnostic de la maladie [138].

Le pronostic est lié alors essentiellement aux autres localisations fibrosantes, surtout en présence de fibrose rétropéritonéale ou médiastinale [201].

La patiente dans ce rapport a répondu au prednisolone avec une réponse soutenue. Cependant, la surveillance régulière est toujours maintenue pour détecter une rechute ou une localisation de fibrose extra thyroïdienne.

Conclusion

En conclusion, les cliniciens doivent être conscients de la thyroïdite de Riedel; malgré sa rareté, le diagnostic doit être suspecté chez les patients présentant une masse thyroïdienne dure avec des symptômes compressifs. La différenciation de la thyroïdite de Riedel des autres thyroïdites et en particulier des lésions malignes, est vitale. L'approche thérapeutique consiste en l'utilisation des glucocorticoïdes à forte dose suivis de tamoxifène permettant ainsi le contrôle du processus fibrotique inflammatoire. Des recherches scientifiques et des essais cliniques doivent être établis pour codifier l'utilisation des anti-inflammatoires en termes de durée et dose optimale. L'intervention chirurgicale doit être limitée à l'obtention de tissus pour confirmer le diagnostic et exclure une malignité. La thyroïdectomie est indiquée pour patients présentant des symptômes compressifs, une tumeur maligne suspecte et échec de la prise en charge médicale. En raison du potentiel risque de complications, la chirurgie extensive doit être évitée.

Résumés

Résumé

Titre: Thyroïdite de Riedel: A propos d'une observation et revue de littérature

Auteur: Amail Noha

Rapporteur: Pr Fatihi Jamal

Mots-clés: Thyroïdite-Fibrosclérose- Biopsie chirurgicale - Corticothérapie

La thyroïdite de Riedel est un processus fibro-inflammatoire chronique de la glande thyroïde caractérisé par une infiltration des organes de voisinage. L'objectif de ce travail est d'analyser, à la lumière d'une observation médicale et revue de littérature, les caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques de la thyroïdite de Riedel.

Nous rapportons le cas d'une femme de 39ans consulte pour un élargissement de la base du cou associé à une hypothyroïdie clinico-biologique ainsi que des signes compressifs.

L'examen clinique avait trouvé un goitre pierreux avec des signes d'hypothyroïdie

Le bilan morphologique avait confirmé le goitre multinodulaire plongeant suspect.

Le diagnostic de thyroïdite de Riedel a été suspecté lors d'une isthmolobectomie gauche et confirmé ultérieurement par étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

La patiente a été mise ensuite sous corticothérapie d'une façon dégressive avec une hormonothérapie substitutive.

Il s'agit d'une forme extrêmement rare de thyroïdites, avec prédominance féminine, révélée à un âge entre 30 et 60 ans, dont l'étiologie précise reste incertaine mais il a été décrit récemment son association aux maladies des IgG4.

Son diagnostic positif nécessite une biopsie chirurgicale car sa présentation clinique et paraclinique prête à confusion avec le cancer thyroïdien et les autres formes de thyroïdites.

Son approche thérapeutique demeure empirique. En effet, la chirurgie vise à lever la compression et en parallèle la corticothérapie s'avère efficace spécialement en phase constitutive de la maladie. La place des immunosuppresseurs dans les formes localisées ou plus généralisées est encore incomplètement codifiée.

Le suivi au long cours reste indispensable pour la détection des rechutes ainsi que les localisations extra-cervicales.

Le besoin de recommandations consensuelles pour mieux gérer cette maladie rare devient obligatoire pour prévenir les complications associées.

Abstract

Title: Riedel's Thyroiditis

Author: Amail Noha

Supervisor: Pr Fatihi Jamal

Keywords: Thyroiditis-Fibrosis-Surgical biopsy-Corticotherapy

Riedel's thyroiditis is a chronic fibro-inflammatory process of the thyroid gland characterized by infiltration of neighboring organs. The objective of this work is to analyze, in the light of a medical observation and literature review, the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic characteristics of Riedel's thyroiditis.

We report the case of a 39-year-old woman consulted for enlargement of the base of the neck associated with clinical and biological hypothyroidism as well as signs of compression.

The clinical examination had found a stony goiter with signs of hypothyroidism

The morphological assessment had confirmed the suspected sinking multinodular goitre.

The diagnosis of Riedel's thyroiditis was suspected during a left isthmolobectomy and confirmed by anatomopathological study of the surgical specimen.

The patient was then put on corticosteroid therapy in a degressive manner with hormone replacement therapy.

It is an extremely rare form of thyroiditis, with female predominance, revealed at an age between 30 and 60 years, the precise etiology of which remains uncertain but its association with IgG4 diseases has recently been described.

Its positive diagnosis requires a surgical biopsy because its clinical and paraclinical presentation leads to confusion with thyroid cancer and other forms of thyroiditis.

His therapeutic approach remains empirical. Indeed, surgery to leverage compression and in parallel corticosteroid therapy prove to be especially effective in the constitutive phase of the disease. The place of immunosuppressants in localized or more generalized forms is still incompletely codified.

Long-term follow-up remains essential for the detection of relapses as well as extra-cervical localizations.

The need for consensus recommendations to better manage this rare disease becomes mandatory to prevent associated complications.

ملخص

العنوان: التهاب الغدة الدرقية ريديل

من طرف: أميل نهى

المقرر: الأستاذ فاتحي جمال

الكلمات الأساسية: التهاب الغدة الدرقية - التليف - الخزعة الجراحية - العلاج القشري

التهاب الغدة الدرقية لريدل هو عملية التهابية ليفية مزمنة تصيب الغدة الدرقية وتتميز بتسلل الأعضاء المجاورة. الهدف من هذا العمل هو تحليل الخصائص الوبائية ، والسرييرية ، والعلاجية لالتهاب الغدة الدرقية لريدل ، في ضوء الملاحظة الطبية ومراجعة الأدبيات.

لقد أبلغنا عن حالة امرأة تبلغ من العمر 39 عامًا تم استشاريها لتوسيع قاعدة العنق المرتبط بقصور الغدة الدرقية الإكلينيكي والبيولوجي بالإضافة إلى علامات الانضغاط.

وجد الفحص السريري تضخم الغدة الدرقية الصخري مع علامات قصور الغدة الدرقية وقد أكد التقييم المورفولوجي حدوث تضخم الغدة الدرقية متعدد العقيدات الغارق.

تم الاشتباه في تشخيص التهاب الغدة الدرقية لريدل أثناء استئصال البرزخ الأيسر أكدته دراسة تشريحية مرضية للعينة الجراحية.

ثم تم وضع المريض على العلاج بالكورتيكوستيرويد بطريقة تدهور مع العلاج بالهرمونات البديلة.

التهاب الغدة الدرقية لريدل هو شكل نادر للغاية من التهاب الغدة الدرقية ، وتغلب عليه الإناث ، وكشف عنه في سن ما بين 30 و 60 عامًا. لا تزال المسببات الدقيقة غير مؤكدة ولكن تم وصف ارتباطها بأمراض 4IgG مؤخرًا.

يتطلب تشخيصه الإيجابي خزعة جراحية لأن عرضه السريري وشبه السريري يؤدي إلى الارتباك مع سرطان الغدة الدرقية وأشكال أخرى من التهاب الغدة الدرقية.

يبقى نهجه العلاجي تجريبيًا. في الواقع ، أثبتت الجراحة لزيادة الضغط والعلاج بالكورتيكوستيرويد الموازي أنها فعالة بشكل خاص في المرحلة التأسيسية للمرض.

لا يزال مكان مثبتات المناعة في الأشكال الموضعية أو الأكثر عمومية مقننًا بشكل غير كامل. تظل المتابعة طويلة المدى ضرورية لاكتشاف الانتكاسات .

تصبح الحاجة إلى توصيات إجماعية لإدارة أفضل لهذا المرض النادر إلزامية لمنع المضاعفات المرتبطة

به.

Bibliographie

- [1] Wikipedia contributors. Bernhard Moritz Carl Ludwig Riedel. In: Wikipedia, The Free Encyclopedia [Internet]. 12 Jan 2023. Available: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Bernhard_Moritz_Carl_Ludwig_Riedel&oldid=1133105408
- [2] Shrestha RT, Hennessey J. Acute and subacute, and Riedel's thyroiditis. Endotext [Internet]: MDText. com. Inc; 2015.
- [3] Shafi AA, Saad NB, AlHarthi B. Riedel's thyroiditis as a diagnostic dilemma - A case report and review of the literature. *Ann Med Surg (Lond)*. 2020;52: 5–9.
- [4] Blanco VM, Páez CA, Victoria AM, Arango LG, Arrunategui AM, Escobar J, et al. Riedel's Thyroiditis: Report of Two Cases and Literature Review. *Case Rep Endocrinol*. 2019;2019: 5130106.
- [5] Hunt L, Harrison B, Bull M, Stephenson T, Allahabadia A. Rituximab: a novel treatment for refractory Riedel's thyroiditis. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2018;2018. doi:10.1530/EDM-17-0132
- [6] Allen E, Fingeret A. Anatomy, Head and Neck, Thyroid. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [7] Policeni BA, Smoker WRK, Reede DL. Anatomy and Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2012. pp. 104–114. doi:10.1053/j.sult.2011.12.005
- [8] Nilsson M, Williams D. On the Origin of Cells and Derivation of Thyroid Cancer: C Cell Story Revisited. *Eur Thyroid J*. 2016;5: 79–93.
- [9] Harris R, Ryu H, Vu T, Kim E, Edeiken B, Grubbs EG, et al. Modern Approach to Surgical Intervention of the Thyroid and Parathyroid Glands. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2012. pp. 115–122. doi:10.1053/j.sult.2012.01.005

- [10] Chintamani, Chintamani. “Friend or Foe” of a Thyroid Surgeon?—the Tubercle of Zuckerkandl. *Indian Journal of Surgery*. 2013. pp. 337–338. doi:10.1007/s12262-013-0973-6
- [11] Kundra P, Burman KD. The Effect of Medications on Thyroid Function Tests. *Medical Clinics of North America*. 2012. pp. 283–295. doi:10.1016/j.mcna.2012.02.001
- [12] Guideline: Fortification of Food-Grade Salt with Iodine for the Prevention and Control of Iodine Deficiency Disorders. Geneva: World Health Organization;
- [13] Adriani O, Barbarino GC, Bazilevskaya GA, Bellotti R, Boezio M, Bogomolov EA, et al. An anomalous positron abundance in cosmic rays with energies 1.5–100 GeV. *Nature*. 2009;458: 607–609.
- [14] Achiron R, Rotstein Z, Lipitz S, Karasik A, Seidman DS. The development of the foetal thyroid: *in utero* ultrasonographic measurements. *Clinical Endocrinology*. 1998. pp. 259–264. doi:10.1046/j.1365-2265.1998.00388.x
- [15] Monpeyssen H, Tramalloni J. Échographie de la thyroïde. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2006. pp. 1–22. doi:10.1016/s1155-1941(06)40618-1
- [16] Khatawkar AM, Awati SM. Thyroid gland – Historical aspects, Embryology, Anatomy and Physiology. 2015 [cited 9 Jan 2023]. Available: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/sea-164962>
- [17] Dechelotte P, Delezoïde A. Pathologie du développement-Malformations congénitales. Copyright AFECAP.
- [18] Zakeri H, Kashi Z. Variable Clinical Presentations of Riedel’s Thyroiditis: Report of Two Cases. *Case Rep Med*. 2011;2011: 709264.

- [19] Standring S. *Gray's Anatomy E-Book: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Elsevier Health Sciences; 2021.
- [20] Smadja I. Mutiler le corps pour détruire l'esprit. *Anatomie du corps violenté sur scène*. 2014. pp. 109–125. doi:10.4000/books.pufc.8688
- [21] Hemmaoui B, Bouaiti EA, Sahli M, Errami N, Moumni M, Benchafai I, et al. [The inferior laryngeal nerve: anatomical and surgical considerations about 60 thyroidectomy]. *Pan Afr Med J*. 2019;33: 58.
- [22] Huy PTB, Tran Ba Huy P, Kania R. Thyroïdectomie. *EMC - Chirurgie*. 2004. pp. 187–210. doi:10.1016/j.emcchi.2004.02.003
- [23] Drake RL, Wayne Vogl A, Mitchell AHG, Duparc F, Duparc J. *Gray's Anatomie - Le Manuel pour les étudiants*. Elsevier Health Sciences; 2020.
- [24] Nyeki AN, Ngo nyeki A, Evehe vokwely J, Miloundja J, Njock L, Bengono toure G. Repérage des nerfs laryngés inférieurs dans la chirurgie thyroïdienne en Afrique Centrale : étude prospective multicentrique basée sur 62 dissections. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2013. p. A161. doi:10.1016/j.aforl.2013.06.501
- [25] Ryndak-Swiercz A. Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. *Les maladies de la thyroïde*. 2010. pp. 3–11. doi:10.1016/b978-2-294-07464-6.50001-x
- [26] Ryndak-Swiercz A. Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde. *Les Maladies de la Thyroïde*. Elsevier; 2022. pp. 3–14.
- [27] Sackett WR, Reeve TS, Barraclough B, Delbridge L. Thyrothymic thyroid rests: incidence and relationship to the thyroid gland. *J Am Coll Surg*. 2002;195: 635–640.

- [28] Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tête et cou. Masson; 2002.
- [29] American Thyroid Association Surgery Working Group, American Association of Endocrine Surgeons, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, American Head and Neck Society, Carty SE, Cooper DS, et al. Consensus statement on the terminology and classification of central neck dissection for thyroid cancer. *Thyroid*. 2009;19: 1153–1158.
- [30] Pascal A, Valentin ÉF. Liste des Résultats22.Extraite de : S. Moorhead, M. Johnson, M.L. Maas, E. Swanson, Nursing utcomes Classification (NOC), St Louis, Mosby Elsevier, 2008, 4e édition. – Taxonomie. *Diagnostics Infirmiers, Interventions et Résultats*. 2011. pp. 652–667. doi:10.1016/b978-2-294-71437-5.50277-9
- [31] Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH. Endocrine System. *Nuclear Medicine*. 2006. pp. 71–112. doi:10.1016/b978-0-323-02946-9.50010-6
- [32] Allali L. Anatomie chirurgicale de la thyroïde.
- [33] Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH. Physics of Nuclear Medicine. *Nuclear Medicine*. 2006. pp. 20–33. doi:10.1016/b978-0-323-02946-9.50007-6
- [34] Hali H. Nodule thyroïdien : Prise en charge chirurgicale. 2017. Available: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/15587>
- [35] Mathonnet M. Chirurgie ganglionnaire des cancers thyroïdiens différenciés non médullaires. *Ann Chir*. 2006;131: 361–368.
- [36] Netter FH. Atlas d'anatomie humaine 2ème édition. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson.

- [37] Bossy J. Anatomie de surface, embryologie et innervation de l'auricule humaine. *Auriculothérapie*. 2007. pp. 19–38. doi:10.1007/978-2-287-46617-5_3
- [38] Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH, Fahey FH. Preface. *Nuclear Medicine*. 2014. p. ix. doi:10.1016/b978-0-323-08299-0.05001-x
- [39] Brunaud L, Angelos P. Thyroïdectomie par voie robotique: faut-il définitivement enterrer Théodore Kocher? *Journal de Chirurgie Viscérale*. Elsevier Masson; 2011. pp. 457–458. doi:10.1016/j.jchirv.2011.09.004
- [40] Wémeau J-L. *Les maladies de la thyroïde*. Elsevier Masson; 2012.
- [41] Rafiq L, Dirane K, Tazi N, Rouadi S, Abada R, Roubal M, et al. Aspects anatomocliniques du cancer de la thyroïde. *Research*. 2014. doi:10.13070/rs.fr.1.1210
- [42] Cooper DS. *Treatment of thyrotoxicosis*. Braverman LE, Cooper DS. *The thyroid. A fundamental and clinical text* Wolters Kluwer. Lippincott Williams Wilkins. Philadelphia PA; 2013.
- [43] Hajar ML. CANCER PAPILLAIRE DE LA THYROÏDE (A PROPOS DE 30 CAS). Available: https://cdim.fmp-usmba.ac.ma/mediatheque/e_theses/114-18.pdf
- [44] Cheng S-Y, Leonard JL, Davis PJ. Molecular aspects of thyroid hormone actions. *Endocr Rev*. 2010;31: 139–170.
- [45] Silverthorn DU, Ober WC, Garrison CW, Silverthorn AC. *Human Physiology: An Integrated Approach*. 2007. Chapter.
- [46] Bianco AC, Salvatore D, Gereben B, Berry MJ, Larsen PR. Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. *Endocr Rev*. 2002;23: 38–89.

- [47] Maia AL, Goemann IM, Souza Meyer EL, Wajner SM. Type 1 iodothyronine deiodinase in human physiology and disease. *Journal of Endocrinology*. 2011. pp. 283–297. doi:10.1530/joe-10-0481
- [48] Prades J-M, Querat C, Dumollard J-M, Richard C, Gavid M, Timoshenko A, et al. Chirurgie des nodules de la glande thyroïde : valeur diagnostique prédictive de la cytologie et de l'examen histopathologique extemporané. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2013. pp. 201–206. doi:10.1016/j.aforl.2013.04.002
- [49] Piras C, Pibiri M, Leoni VP, Balsamo A, Tronci L, Arisci N, et al. Analysis of metabolomics profile in hypothyroid patients before and after thyroid hormone replacement. *J Endocrinol Invest*. 2021;44: 1309–1319.
- [50] Perlemuter L, Perlemuter G. *Endocrinologie. Guide pratique de l'infirmière*. 2008. pp. 229–344. doi:10.1016/b978-2-294-70452-9.50003-2
- [51] Guerrier B, Berthet J-P, Cartier C, Dehesdin D, Edet-Sanson A, Le Clech G, et al. Recommandation de la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou pour la prise en charge ganglionnaire dans les cancers différenciés de souche folliculaire du corps thyroïde chez l'adulte. Recommandation pour la pratique clinique. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2012. pp. 250–260. doi:10.1016/j.aforl.2012.07.001
- [52] Micheau A, Hoa D. INF3 Anatomie du corps entier en imagerie en coupe : un atlas interactif et dynamique sur internet. *Journal de Radiologie*. 2006. p. 1480. doi:10.1016/s0221-0363(06)87671-7

- [53] Muscolino JE. Anatomie, physiologie et traitement des points gâchettes. Manuel de Palpation Osseuse et Musculaire, 2e édition. 2018. pp. 48–64. doi:10.1016/b978-2-294-75485-2.00005-4
- [54] Soundarrajan M, Kopp PA. Thyroid Hormone Biosynthesis and Physiology. In: Eaton JL, editor. Thyroid Disease and Reproduction: A Clinical Guide to Diagnosis and Management. Cham: Springer International Publishing; 2019. pp. 1–17.
- [55] Vlaeminck-Guillem V. Structure et physiologie thyroïdiennes. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2011. pp. 1–16. doi:10.1016/s1155-1941(11)53090-2
- [56] Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Thyroid. 2016. Available: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/thy.2015.0020>
- [57] Burman KD, Wartofsky L. CLINICAL PRACTICE. Thyroid Nodules. N Engl J Med. 2015;373: 2347–2356.
- [58] Leclère L, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL. Histologie de la thyroïde. Elsevier. Paris; 2001.
- [59] Durante C, Costante G, Lucisano G, Bruno R, Meringolo D, Paciaroni A, et al. The natural history of benign thyroid nodules. JAMA. 2015;313: 926–935.
- [60] Meningaud J-P. Parotidectomie subtotale par voie de lifting. EMC - Stomatologie. 2005. pp. 80–84. doi:10.1016/j.emcsto.2005.01.002
- [61] Angell TE, Vyas CM, Medici M, Wang Z, Barletta JA, Benson CB, et al. Differential Growth Rates of Benign vs. Malignant Thyroid Nodules. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102: 4642–4647.

- [62] Bournissa M, Djilani F, Keddache L. Etude comparative histopathologique et immunohistochimique des carcinomes thyroïdiens différenciés. M'hamed Bougara faculté des sciences. 2020. Available: <http://193.194.80.101:8080/handle/123456789/8752>
- [63] Aggarawal N, Suri V, Singla R, Chopra S, Sikka P, Shah VN, et al. Pregnancy outcome in hyperthyroidism: a case control study. *Gynecol Obstet Invest.* 2014;77: 94–99.
- [64] Hennessey JV. Riedel's Thyroiditis: A Clinical Review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96: 3031–3041.
- [65] Gosi SKY, Nguyen M, Garla VV. Riedel Thyroiditis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- [66] Lo JC, Loh KC, Rubin AL, Cha I, Greenspan FS. Riedel's thyroiditis presenting with hypothyroidism and hypoparathyroidism: dramatic response to glucocorticoid and thyroxine therapy. *Clin Endocrinol .* 1998;48: 815–818.
- [67] Drury MI, Sweeney EC, Heffernan SJ. Invasive fibrous (Riedel's) thyroiditis. *Ir Med J.* 1974;67: 388–390.
- [68] Harach HR, Williams ED. Fibrous thyroiditis--an immunopathological study. *Histopathology.* 1983;7: 739–751.
- [69] Moline J, Ferry C, Putelat R, Jm B, Michiels R, Jf K. LA THYROIDITE DE RIEDEL. 1979 [cited 2 Dec 2022]. Available: <https://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=PASCAL8050161342>

- [70] Fontaine S, Gaches F, Lamant L, Uzan M, Bennet A, Caron P. An unusual form of Riedel's thyroiditis: a case report and review of the literature. *Thyroid*. 2005;15: 85–88.
- [71] Zimmermann-Belsing T, Feldt-Rasmussen U. Riedel's thyroiditis: an autoimmune or primary fibrotic disease? *J Intern Med*. 1994;235: 271–274.
- [72] Few J, Thompson NW, Angelos P, Simeone D, Giordano T, Reeve T. Riedel's thyroiditis: Treatment with tamoxifen. *Surgery*. 1996. pp. 993–999. doi:10.1016/s0039-6060(96)80045-6
- [73] Larry Jameson J, De Groot LJ. *Endocrinology - E-Book: Adult and Pediatric*. Elsevier Health Sciences; 2010.
- [74] Navarro-Sánchez V, Marín-Castañeda LA, Gallegos CA, Quiroz O, Ahumada-Ayala M. IgG4-Related Fibrous Thyroiditis (Riedel's Thyroiditis): A Case Report. *American Journal of Case Reports*. 2020. doi:10.12659/ajcr.928046
- [75] Katsikas D, Shorthouse AJ, Taylor S. Riedel's thyroiditis. *Br J Surg*. 1976;63: 929–931.
- [76] Joll CA. The pathology, diagnosis, and treatment of Hashimoto's disease (struma lymphomatosa). *Br J Surg*. 2005;27: 351–389.
- [77] Lindsay S, Dailey ME, Friedlander J, Yee G, Soley MH. Chronic thyroiditis: a clinical and pathologic study of 354 patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1952;12: 1578–1600.
- [78] Tijani OM. La thyroïdite de riedel avec dysthyroïdie a propos de 02 cas. 2008. Available: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/1701>

- [79] Harrow BR. Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1962. p. 38. doi:10.1001/jama.1962.03050400040007
- [80] Woolner LB, McCONAHEY WM, Beahrs OH. Invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma). *J Clin Endocrinol Metab*. 1957;17: 201–220.
- [81] Hay ID. Thyroiditis: A Clinical Update. *Mayo Clinic Proceedings*. 1985. pp. 836–843. doi:10.1016/s0025-6196(12)64789-2
- [82] Geissler B, Wagner T, Dorn R, Lindemann F. Extensive sterile abscess in an invasive fibrous thyroiditis (Riedel's thyroiditis) caused by an occlusive vasculitis. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2001. pp. 111–115. doi:10.1007/bf03343824
- [83] Kumar N, Gupta R, Sayed S, Moloo Z, Vinayak S, Ahmed M. Difficulties in diagnosis of Riedel's thyroiditis on aspiration cytology: A case report and brief review of the literature. *Diagnostic Cytopathology*. 2019. pp. 512–516. doi:10.1002/dc.24130
- [84] Comings DE. Familial multifocal fibrosclerosis. *Ann Intern Med*. 1967;66: 884.
- [85] Ozbayrak M, Kantarci F, Olgun DC, Akman C, Mihmanli I, Kadioglu P. Riedel Thyroiditis Associated With Massive Neck Fibrosis. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2009. pp. 267–271. doi:10.7863/jum.2009.28.2.267
- [86] Rodriguez I, Ayala E, Caballero C, De Miguel C, Matias-Guiu X, Cubilla AL, et al. Solitary fibrous tumor of the thyroid gland: report of seven cases. *Am J Surg Pathol*. 2001;25: 1424–1428.

- [87] Cho MH, Kim CS, Park JS, Kang ES, Ahn CW, Cha BS, et al. Riedel's Thyroiditis in a Patient with Recurrent Subacute Thyroiditis: A Case Report and Review of the Literature. *Endocrine Journal*. 2007. pp. 559–562. doi:10.1507/endocrj.k06-186
- [88] Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003;348: 2646–2655.
- [89] Sato H, Sakai H. A Family Showing Resistance to Thyroid Hormone Associated with Chronic Thyroiditis and its Clinical Features: A Case Report. *Endocrine Journal*. 2006. pp. 421–425. doi:10.1507/endocrj.k05-182
- [90] Papi G, Corrado S, Cesinaro AM, Novelli L, Smerieri A, Carapezzi C. Riedel's thyroiditis: clinical, pathological and imaging features. *Int J Clin Pract*. 2002;56: 65–67.
- [91] Nazal E-M, Belmatoug N, de Roquancourt A, Lefort A, Fantin B. Hypoparathyroidism preceding Riedel's thyroiditis. *European Journal of Internal Medicine*. 2003. pp. 202–204. doi:10.1016/s0953-6205(03)00039-6
- [92] Baloch ZW, Feldman MD, LiVolsi VA. Combined Riedel's Disease and Fibrosing Hashimoto's Thyroiditis: A Report of Three Cases with Two Showing Coexisting Papillary Carcinoma. *Endocr Pathol*. 2000;11: 157–163.
- [93] van Zuuren EJ, Albusta AY, Fedorowicz Z, Carter B, Pijl H. Selenium supplementation for Hashimoto's thyroiditis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; CD010223.
- [94] DeCourcy JL. A new theory concerning the etiology of Riedel's struma. *Surgery*.

- [95] Papi G, LiVolsi VA. Current concepts on Riedel thyroiditis. *Am J Clin Pathol.* 2004;121 Suppl: S50–63.
- [96] 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.
- [97] Lu L, Gu F, Dai W-X, Li W-Y, Chen J, Xiao Y, et al. Clinical and pathological features of Riedel's thyroiditis. *Chin Med Sci J.* 2010;25: 129–134.
- [98] Oppenheimer DC, Giampoli E, Montoya S, Patel S, Dogra V. Sonographic Features of Nodular Hashimoto Thyroiditis. *Ultrasound Q.* 2016;32: 271–276.
- [99] Azzoug S, Service d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques, El Oued CB, Algérie A-. Riedel's thyroiditis associated with mediastinal and retroperitoneal fibrosis. *Batna Journal of Medical Sciences (BJMS).* 2012. pp. 200–202. doi:10.48087/bjmscr.2015.2223
- [100] Fatourechhi MM, Hay ID, McIver B, Sebo TJ, Fatourechhi V. Invasive Fibrous Thyroiditis (Riedel Thyroiditis): The Mayo Clinic Experience, 1976–2008. *Thyroid.* 2011;21: 765–772.
- [101] Dahlgren M, Khosroshahi A, Petur Nielsen G, Deshpande V, Stone JH. Riedel's Thyroiditis and Multifocal Fibrosclerosis are part of the IgG4-related systemic disease spectrum. *Arthritis Care & Research.* 2010. pp. 1312–1318. doi:10.1002/acr.20215
- [102] Furukawa S, Moriyama M, Tanaka A, Maehara T, Tsuboi H, Iizuka M, et al. Preferential M2 macrophages contribute to fibrosis in IgG4-related dacryoadenitis and sialoadenitis, so-called Mikulicz's disease. *Clin Immunol.* 2015;156: 9–18.

- [103] Deshpande V, Zen Y, Chan JK, Yi EE, Sato Y, Yoshino T, et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Mod Pathol.* 2012;25: 1181–1192.
- [104] Umehara H, Okazaki K, Masaki Y, Kawano M, Yamamoto M, Saeki T, et al. Comprehensive diagnostic criteria for IgG4-related disease (IgG4-RD), 2011. *Mod Rheumatol.* 2012;22: 21–30.
- [105] Khosroshahi A, Carruthers MN, Stone JH, Shinagare S, Sainani N, Hasserjian RP, et al. Rethinking Ormond’s disease: “idiopathic” retroperitoneal fibrosis in the era of IgG4-related disease. *Medicine* . 2013;92: 82–91.
- [106] Navarro-Sánchez V, Marín-Castañeda LA, Gallegos CA, Quiroz O, Ahumada-Ayala M. IgG4-Related Fibrous Thyroiditis (Riedel’s Thyroiditis): A Case Report. *Am J Case Rep.* 2020;21: e928046.
- [107] Awadelkarim B, Petrides G, Vila J, Ali T, Leeds JS, Nayar M, et al. P251 The utility of FDG PET/CT in the diagnosis and management of IgG4 related disease. Posters. 2021. doi:10.1136/gutjnl-2020-bsg-campus.325
- [108] Tabata T, Kamisawa T, Takuma K, Egawa N, Setoguchi K, Tsuruta K, et al. Serial changes of elevated serum IgG4 levels in IgG4-related systemic disease. *Intern Med.* 2011;50: 69–75.
- [109] Wang S, Luo YF, Cao JL, Zhang H, Shi XH, Liang ZY, et al. IgG4 immunohistochemistry in Riedle thyroiditis. *Zhonghua Bing li xue za zhi= Chinese Journal of Pathology.* 2017;46: 166–169.
- [110] Pusztaszeri M, Triponez F, Pache J-C, Bongiovanni M. Riedel’s thyroiditis with increased IgG4 plasma cells: evidence for an underlying IgG4-related sclerosing disease? *Thyroid.* 2012;22: 964–968.

- [111] Khosroshahi A, Wallace ZS, Crowe JL, Akamizu T, Azumi A, Carruthers MN, et al. International Consensus Guidance Statement on the Management and Treatment of IgG4-Related Disease. *Arthritis Rheumatol.* 2015;67: 1688–1699.
- [112] Er-Rahali Y, Massine El Hammoumi M, Issouani J, Nfad CA, El Moussaoui S, Kabiri EH, et al. Reidel’s thyroiditis, a diagnostic and management challenge: A case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol.* 2021;2021: 5185259.
- [113] Erdoğan MF, Anil C, Türkçapar N, Ozkaramanli D, Sak SD, Erdoğan G. A case of Riedel’s thyroiditis with pleural and pericardial effusions. *Endocrine.* 2009;35: 297–301.
- [114] Darouichi M, Constanthin PE. Riedel’s thyroiditis. *Radiol Case Rep.* 2016;11: 175–177.
- [115] Yasmeeen T, Khan S, Patel SG, Reeves WA, Gonsch FA, de Bustros A, et al. Clinical case seminar: Riedel’s thyroiditis: report of a case complicated by spontaneous hypoparathyroidism, recurrent laryngeal nerve injury, and Horner’s syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87: 3543–3547.
- [116] Arowolo OA, Ige FS, Odujoko O, Agbakwuru EA. Riedel’s thyroiditis in a black African: A case report and review of literature. *Niger J Clin Pract.* 2016;19: 549–555.
- [117] Williams TP, Raess PW, Braziel R, Cascio MJ. Primary Extranodal Nodular Lymphocyte Predominant Hodgkin Lymphoma Involving the Thyroid. *Head Neck Pathol.* 2020;14: 550–553.
- [118] McIver B, Fatourechhi MM, Hay ID, Fatourechhi V. Graves’ Disease after Unilateral Riedel’s Thyroiditis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2010. pp. 2525–2526. doi:10.1210/jc.2009-2609

- [119] Harigopal M, Sahoo S, Recant WM, DeMay RM. Fine-needle aspiration of Riedel's disease: report of a case and review of the literature. *Diagn Cytopathol.* 2004;30: 193–197.
- [120] Madill EM, Cooray SD, Bach LA. Palpation thyroiditis following subtotal parathyroidectomy for hyperparathyroidism. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2016;2016. doi:10.1530/EDM-16-0049
- [121] Oertli D, Udelsman R. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands.* Springer Science & Business Media; 2012.
- [122] Papi G, Corrado S, LiVolsi VA. Primary Spindle Cell Lesions of the Thyroid Gland. *Pathology Patterns Reviews.* 2006. pp. S95–S123. doi:10.1309/4dqw6rqx3c6krx1j
- [123] Hakeem AH, Chandramathyamma SK, Hakeem IH, Wani FJ, Gomez R. Riedel's Thyroiditis Mimicking as Anaplastic Thyroid Carcinoma: Unusual Presentation. *Indian Journal of Surgical Oncology.* 2016. pp. 359–362. doi:10.1007/s13193-016-0513-5
- [124] Schwaegerle SM, Bauer TW, Esselstyn CB. Riedel's Thyroiditis. *American Journal of Clinical Pathology.* 1988. pp. 715–722. doi:10.1093/ajcp/90.6.715
- [125] de Lange WE, Freling NJ, Molenaar WM, Doorenbos H. Invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma): a manifestation of multifocal fibrosclerosis? A case report with review of the literature. *Q J Med.* 1989;72: 709–717.
- [126] P R, Ravisankar P. A Clinical Study of Thyroiditis and Its Correlation with TFT, USG, FNAC and Anti TPO Antibodies. *Journal of Medical Science And clinical Research.* 2018. doi:10.18535/jmscr/v6i10.182

- [127] Unsal O, Akpinar M, Akova P, Ozguven MBY, Coskun BU. Riedel's thyroiditis: Diagnostic and therapeutic difficulties. *SiSli Etfal Hastanesi Tip Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital*. 2017. pp. 237–242. doi:10.5350/semb.20170307062327
- [128] Oguz K, Kiratlı H, Oguz O, Cila A, Oto A, Gokoz A. Multifocal fibrosclerosis: a new case report and review of the literature. *European Radiology*. 2002. pp. 1134–1138. doi:10.1007/s00330-001-1158-4
- [129] Miro I, Bakir R, Chanu B, Brocheriou C, Brenot F, Rouffy J. [Riedel's thyroiditis and retroperitoneal fibrosis. Apropos of a case of multiple fibrosing disease]. *Ann Med Interne* . 1984;135: 212–216.
- [130] Papi G, Corrado S, Carapezzi C, De Gaetani C, Carani C. Riedel's thyroiditis and fibrous variant of Hashimoto's thyroiditis: A clinicopathological and immunohistochemical study. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2003. pp. 444–449. doi:10.1007/bf03345200
- [131] Hines RC. Invasive Fibrous (Riedel's) Thyroiditis With Bilateral Fibrous Parotitis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1970. p. 869. doi:10.1001/jama.1970.03170310147054
- [132] Wilmshurst P, Melsom R, Gostelow B. Orbital pseudotumour and lacrimal involvement developing in a patient with Riedel's struma receiving steroids. *Clin Endocrinol* . 1981;14: 63–67.
- [133] Arnott EJ, Greaves DP. ORBITAL INVOLVEMENT IN RIEDEL'S THYROIDITIS. *British Journal of Ophthalmology*. 1965. pp. 1–5. doi:10.1136/bjo.49.1.1
- [134] Lyon chirurgial. Société de Chirurgie de Lyon; 1979.

- [135] Fahey TJ. Invasive Fibrous Thyroiditis (Riedel Thyroiditis): The Mayo Clinic Experience, 1976–2008. *Yearbook of Surgery*. 2012. pp. 175–177. doi:10.1016/j.ySUR.2012.03.062
- [136] Kottahachchi D, Topliss DJ. Immunoglobulin G4-Related Thyroid Diseases. *European Thyroid Journal*. 2016. pp. 231–239. doi:10.1159/000452623
- [137] Wojciechowska-Durczyńska K, Durczyński A, Sporny S, Strzelczyk J, Lewiński A. Riedel's thyroiditis - a case report with genes' expression studies. *Thyroid Research*. 2012. doi:10.1186/1756-6614-5-2
- [138] Falhammar H, Wallin G, Calissendorff J. Acute suppurative thyroiditis with thyroid abscess in adults: clinical presentation, treatment and outcomes. *BMC Endocrine Disorders*. 2019. doi:10.1186/s12902-019-0458-0
- [139] Zala A, Berhane T, Christofer Juhlin C, Calissendorff J, Falhammar H. Riedel Thyroiditis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020. pp. e3469–e3481. doi:10.1210/clinem/dgaa468
- [140] Mizokami T, Hamada K, Maruta T, Higashi K, Tajiri J. Painful Radiation Thyroiditis after 131I Therapy for Graves' Hyperthyroidism: Clinical Features and Ultrasonographic Findings in Five Cases. *Eur Thyroid J*. 2016;5: 201–206.
- [141] Slman R, Monpeyssen H, Desarnaud S, Haroche J, Du Pasquier Fediaevsky L, Fabrice M, et al. Ultrasound, Elastography, and Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Imaging in Riedel's Thyroiditis: Report of Two Cases. *Thyroid*. 2011. pp. 799–804. doi:10.1089/thy.2010.0242

- [142] Drieskens O, Blockmans D, Van den Bruel A, Mortelmans L. Riedel's Thyroiditis and Retroperitoneal Fibrosis in Multifocal Fibrosclerosis. *CLINICAL NUCLEAR MEDICINE*. 2002. pp. 413–415. doi:10.1097/00003072-200206000-00005
- [143] Takahashi N, Okamoto K, Sakai K, Kawana M, Shimada-Hiratsuka M. MR findings with dynamic evaluation in Riedel's thyroiditis. *Clinical Imaging*. 2002. pp. 89–91. doi:10.1016/s0899-7071(01)00373-4
- [144] Cheuk W, Chan JKC. Lymphadenopathy of IgG4-related disease: an underdiagnosed and overdiagnosed entity. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2012. pp. 226–234. doi:10.1053/j.semmp.2012.07.001
- [145] Yung G, Kannangara K, Bui C, Mansberg R, Champion B. Riedel Thyroiditis Demonstrated on Gallium Scintigraphy. *Clinical Nuclear Medicine*. 2010. pp. 614–617. doi:10.1097/rlu.0b013e3181e4da47
- [146] Li Y, Bai Y, Liu Z, Ozaki T, Taniguchi E, Mori I, et al. Immunohistochemistry of IgG4 can help subclassify Hashimoto's autoimmune thyroiditis. *Pathology International*. 2009. pp. 636–641. doi:10.1111/j.1440-1827.2009.02419.x
- [147] Liu Z, Bai Y, Li Y, Ohba K, Nakamura H, Ozaki T, et al. Non-solid type thyroid carcinoma: A case report of moderately differentiated adenocarcinoma of the thyroid. *Pathology International*. 2010. pp. 524–527. doi:10.1111/j.1440-1827.2010.02551.x
- [148] Ng SA, Corcuera-Solano I, Gurudutt VV, Som PM. A Rare Case of Reidel Thyroiditis with Associated Vocal Cord Paralysis: CT and MR Imaging Features. *American Journal of Neuroradiology*. 2011. pp. E201–E202. doi:10.3174/ajnr.a2406

- [149] Wang C-J, Wu T-J, Lee C-T, Huang S-M. A misdiagnosed Riedel's thyroiditis successfully treated by thyroidectomy and tamoxifen. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2012. pp. 719–723. doi:10.1016/j.jfma.2012.07.012
- [150] Brodhead J, Daemen College, Amherst, NY, USA, Stalter AM, et al. Teaching Innovations Using Systems Thinking to Guide Fieldwork Projects in RN-to-BSN Education. *Journal of the American Nurses Association - New York*. 2021. pp. 13–19. doi:10.47988/janany.70813191.1.2
- [151] Shaha AR, Nathan C-A, Fernandes JK, de Souza C, Joshi SR. *Surgical and Medical Management of Diseases of the Thyroid and Parathyroid*. Plural Publishing; 2019.
- [152] Cherk MH, Kalff V, Yap KSK, Bailey M, Topliss D, Kelly MJ. Incidence of radiation thyroiditis and thyroid remnant ablation success rates following 1110 MBq (30 mCi) and 3700 MBq (100 mCi) post-surgical¹³¹I ablation therapy for differentiated thyroid carcinoma. *Clinical Endocrinology*. 2008. pp. 957–962. doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03276.x
- [153] Maleki S, Cajigas A, Moss J, Ramesh KH, Khader S. Fine-needle aspiration biopsy of prostate synovial sarcoma: A case report and review of the literature. *Diagnostic Cytopathology*. 2017. pp. 168–172. doi:10.1002/dc.23623
- [154] Yasmeeen T. Riedel's Thyroiditis: Report of a Case Complicated by Spontaneous Hypoparathyroidism, Recurrent Laryngeal Nerve Injury, and Horner's Syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002. pp. 3543–3547. doi:10.1210/jc.87.8.3543

- [155] Thompson LDR, Wei C, Rooper LM, Lau SK. Thyroid Gland Solitary Fibrous Tumor: Report of 3 Cases and a Comprehensive Review of the Literature. *Head and Neck Pathology*. 2019. pp. 597–605. doi:10.1007/s12105-019-01012-6
- [156] Woodruff SL, Arowolo OA, Akute OO, Afolabi AO, Nwariaku F. Global variation in the pattern of differentiated thyroid cancer. *The American Journal of Surgery*. 2010. pp. 462–466. doi:10.1016/j.amjsurg.2010.03.009
- [157] Braverman LE, Cooper D. Werner & Ingbar's *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- [158] Góralaska M, Podlewska M, Żach M. Riedel's thyroiditis — difficulties in differentiating from thyroid cancer. *Endokrynologia Polska*. 2021. pp. 418–419. doi:10.5603/ep.a2021.0057
- [159] Sadacharan D, Ahmed A, Smitha S, Mahadevan S, Vimala R, Prasad H. Our Uncommon Experience with 6 Cases of Riedel's Thyroiditis (Woody Thyroiditis). *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2022. pp. 1757–1762. doi:10.1007/s12070-019-01783-y
- [160] Gul OO, Cander S, Ersoy C. An uncommon infiltrative disease of thyroid: Riedel's thyroiditis. *Endocrine Abstracts*. 2014. doi:10.1530/endoabs.35.p282
- [161] Tamym B, Chabbar I, Bouzouba T, Karmoun S, Berraho A. Visual Field Alteration Revealing Hashimoto Thyroiditis. *Scholars Journal of Medical Case Reports*. 2020. pp. 627–630. doi:10.36347/sjmcr.2020.v08i06.009

- [162] Jiang X, Zhao X, Gu X, Luo T, Li P, Wan C, et al. Serum metabolomic analysis in patients with Hashimoto's thyroiditis. *Frontiers in Endocrinology*. 2022. doi:10.3389/fendo.2022.1046159
- [163] Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Gonnella D, Paparo SR, Giusti C, et al. Hashimotos' thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2019. p. 101367. doi:10.1016/j.beem.2019.101367
- [164] Ruchała M, Szczepanek-Parulska E. Imaging techniques in diagnostics, differentiation and monitoring of different types of thyroiditis. *Thyroid Research*. 2013. doi:10.1186/1756-6614-6-s2-a50
- [165] Tomer Y, Ban Y, Concepcion E, Barbesino G, Villanueva R, Greenberg DA, et al. Common and Unique Susceptibility Loci in Graves and Hashimoto Diseases: Results of Whole-Genome Screening in a Data Set of 102 Multiplex Families. *The American Journal of Human Genetics*. 2003. pp. 736–747. doi:10.1086/378588
- [166] Sanli DET, Department of Medical Imaging Techniques, Istanbul Rumeli University, Vocational School of Health Services, Istanbul, Turkey, et al. The Value of Shear Wave Elastography and Velocity Standard Deviation Value in the Differentiation of Subacute Thyroiditis and Chronic Autoimmune Thyroiditis. *Cerrahpasa Medical Journal*. 2022. doi:10.5152/cjm.2022.21094
- [167] Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: Clinical and diagnostic criteria. *Autoimmunity Reviews*. 2014. pp. 391–397. doi:10.1016/j.autrev.2014.01.007
- [168] McLeod DSA, Cooper DS. The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. *Endocrine*. 2012. pp. 252–265. doi:10.1007/s12020-012-9703-2

- [169] Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. *Autoimmunity Reviews*. 2015. pp. 174–180. doi:10.1016/j.autrev.2014.10.016
- [170] Latina A, Gullo D, Trimarchi F, Benvenga S. Hashimoto's thyroiditis: similar and dissimilar characteristics in neighboring areas. Possible implications for the epidemiology of thyroid cancer. *PLoS One*. 2013;8: e55450.
- [171] Lopes NMD, Lens HHM, da Silva Brito WA, Bianchi JK, Marinello PC, Cecchini R, et al. Role of papillary thyroid carcinoma patients with Hashimoto thyroiditis: evaluation of oxidative stress and inflammatory markers. *Clinical and Translational Oncology*. 2022. pp. 2366–2378. doi:10.1007/s12094-022-02891-y
- [172] Prakash RA. An Interesting Case of DeQuervain's Thyroiditis. *International Archives of Endocrinology Clinical Research*. 2022. doi:10.23937/2572-407x.1510029
- [173] Reismann P. Subacute (de Quervain's) Thyroiditis. *Practical Clinical Endocrinology*. 2021. pp. 171–177. doi:10.1007/978-3-030-62011-0_16
- [174] Nafatalewa DK, Musapudi EM, Mukakala AK, Katambwa PM, Ilunga MB, De Paul Kaoma Cabala V, et al. Dequervain-Crile thyroiditis: About a case and literature review. *International Journal of Surgery Science*. 2022. pp. 34–36. doi:10.33545/surgery.2022.v6.i3a.915
- [175] Nikiforov YE, Biddinger PW, Thompson LDR. *Diagnostic Pathology and Molecular Genetics of the Thyroid: A Comprehensive Guide for Practicing Thyroid Pathology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- [176] Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. *Williams textbook of endocrinology*. Hyperthyroid disorders 13th.

- [177] Levy JM, Hasney CP, Friedlander PL, Kandil E, Occhipinti EA, Kahn MJ. Combined Mycophenolate Mofetil and Prednisone Therapy in Tamoxifen- and Prednisone-Resistant Riedel's Thyroiditis. *Thyroid*. 2010. pp. 105–107. doi:10.1089/thy.2009.0324
- [178] Dupret-Bories A, Caron P, Rouquette I, Vairel B, Vergez S. Fatal Neck Necrotizing Cellulitis in a Patient with Riedel's Thyroiditis. *Thyroid*. 2013. pp. 904–905. doi:10.1089/thy.2012.0569
- [179] Mammen SV, Gordon MB. Successful Use of Rituximab in a Case of Riedel Thyroiditis Resistant to Treatment with Prednisone and Tamoxifen. *AACE Clinical Case Reports*. 2019. pp. e218–e221. doi:10.4158/accr-2018-0352
- [180] Prpic M, Dabelic N, Stanicic J, Jukic T, Milosevic M, Kusic Z. Adjuvant thyroid remnant ablation in patients with differentiated thyroid carcinoma confined to the thyroid: a comparison of ablation success with different activities of radioiodine (I-131). *Annals of Nuclear Medicine*. 2012. pp. 744–751. doi:10.1007/s12149-012-0637-9
- [181] Day JA, Preskitt JT, Clark CP, Secrest CL, David Vanderpool B. Effects of Tamoxifen on the Growth of Retroperitoneal Fibrosis in the Nude Mouse. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 1995. pp. 11–14. doi:10.1080/08998280.1995.11929897
- [182] Randolph GW. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2020.
- [183] Kuhn MA, Ann Kuhn M, Wang X, Payne WG, Ko F, Robson MC. Tamoxifen Decreases Fibroblast Function and Downregulates TGFβ2 in Dupuytren's Affected Palmar Fascia. *Journal of Surgical Research*. 2002. pp. 146–152. doi:10.1006/jsre.2001.6350

- [184] Niepomniszcze H, Suárez H, Pitoia F, Pignatta A, Danilowicz K, Manavela M, et al. Case Reports: Follicular Carcinoma Presenting as Autonomous Functioning Thyroid Nodule and Containing an Activating Mutation of the *TSH Receptor*(T620I) and a Mutation of The *Ki-RAS*(G12C) Genes. *Thyroid*. 2006. pp. 497–503. doi:10.1089/thy.2006.16.497
- [185] Hunt L, Harrison B, Bull M, Stephenson T, Allahabadia A. Rituximab: a novel treatment for refractory Riedel’s thyroiditis. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*. 2018. doi:10.1530/edm-17-0132
- [186] Soh S-B, Pham A, O’Hehir RE, Cherk M, Topliss DJ. Novel Use of Rituximab in a Case of Riedel’s Thyroiditis Refractory to Glucocorticoids and Tamoxifen. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013. pp. 3543–3549. doi:10.1210/jc.2012-4050
- [187] Djaelani YA, Giese T, Sommerer C, Czock D. Pharmacodynamic Monitoring of Ciclosporin and Tacrolimus: Insights from Nuclear Factor of Activated T Cell-Regulated Gene Expression in Healthy Volunteers. *Ther Drug Monit*. 2022. doi:10.1097/FTD.0000000000001046
- [188] Fondi K, Miháلتz K, Vécsei-Marlovits PV. Efficacy of Topical Hydrocortisone in Combination with Topical Ciclosporin A for the Treatment of Dry Eye Disease in Patients with Sjögren Syndrome. *Journal of Ophthalmology*. 2021. pp. 1–8. doi:10.1155/2021/7584370
- [189] Ayli EE, Mutasim DF. A case of multifocal idiopathic fibrosclerosis with cutaneous involvement. *Arch Dermatol*. 2012;148: 1335–1336.
- [190] Institute NC, National Cancer Institute. Mycophenolic Acid. Definitions. 2020. doi:10.32388/js99gc

- [191] Roos N, Poulalhon N, Farge D, Madelaine I, Mauviel A, Verrecchia F. In Vitro Evidence for a Direct Antifibrotic Role of the Immunosuppressive Drug Mycophenolate Mofetil. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 2007. pp. 583–589. doi:10.1124/jpet.106.117051
- [192] Scheel PJ, Piccini J, Hafizur Rahman M, Lawler L, Jarrett T. Combined Prednisone and Mycophenolate Mofetil Treatment for Retroperitoneal Fibrosis. *Journal of Urology*. 2007. pp. 140–144. doi:10.1016/j.juro.2007.03.057
- [193] Adler S, Lodermeier S, Gaa J, Heemann U. Successful mycophenolate mofetil therapy in nine patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Rheumatology*. 2008. pp. 1535–1538. doi:10.1093/rheumatology/ken291
- [194] Cao Z, Liu R, Wu M, Xu X, Liu Z. Risk factors for thyroid hormone replacement therapy after hemithyroidectomy and development of a predictive nomogram. *Endocrine*. 2022;76: 85–94.
- [195] Lai Y-J, Lin S-Y, Sheu WH-H, Lee I-T. Graves Disease After Thyroid Hormone Treatment for Thyroid Nodule. *The Endocrinologist*. 2009. pp. 73–74. doi:10.1097/ten.0b013e318198bb25
- [196] Baloch ZW, LiVolsi VA. *Surgical Pathology of the Thyroid Gland. Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands*. 2021. pp. 391–402.e6. doi:10.1016/b978-0-323-66127-0.00041-7
- [197] Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, Catrina S-B, Karefylakis C, Calissendorff J. Riedel’s thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine*. 2018. pp. 185–192. doi:10.1007/s12020-018-1526-3

- [198] Jung YJ, Schaub CR, Rhodes R, Rich FA, Muehlenbein SJ. A Case of Riedel's Thyroiditis Treated with Tamoxifen: Another Successful Outcome. *Endocrine Practice*. 2004. pp. 483–486. doi:10.4158/ep.10.6.483
- [199] Moulik PK, Al-Jafari MS, Khaleeli AA. Steroid responsiveness in a case of Riedel's thyroiditis and retroperitoneal fibrosis. *International Journal of Clinical Practice*. 2004. pp. 312–315. doi:10.1111/j.1368-5031.2004.00057.x
- [200] Angell TE, Kim MI, Bernet VJ. Thyroiditis. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands*. 2021. pp. 40–49.e4. doi:10.1016/b978-0-323-66127-0.00004-1
- [201] Randolph GW, FACS. *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands: Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print*. Elsevier Health Sciences; 2012.

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:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل 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: 84

سنة: 2023

التهاب الغدة الدرقية ريديل بصدد ملاحظة واحدة واستعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرف

السيدة نهى أمايل

المزادة في 15 فبراير 1996 بالرباط

طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الغدة الدرقية؛ التليف؛ الخزعة الجراحية؛ العلاج القشري

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عبد الله دامي أستاذ في الكيمياء الحيوية
مشرف	السيد جمال فتحي أستاذ في الطب الباطني
مساعد مشرف	السيد أحمد أنس كربوب أستاذ في طب الغدد الصماء
عضو	السيد عصام النفاع أستاذ في طب الأشعة
عضوة	السيدة نوال العمري أستاذة في الطب الباطني
عضوة	السيدة فدوى مكوار أستاذة في الطب الباطني