

Royaume du Maroc المملكة المغربية



جامعة سيدي محمد بن عبد الله  
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2020

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N° 136/20

**LA SYNOVITE VILLONODULAIRE**  
**EXPÉRIENCE DU SERVICE DE TRAUMATOLOGIE-ORTHOPÉDIE DE L'HÔPITAL**  
**MILITAIRE MOULAY ISMAIL - MÈKNES**  
**(à propos de 10 cas)**

THESE

PRESENTÉ ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/10/2020

PAR

**M. MONCEF OUSSAFI**

Né le 15 Juillet 1994 à Boulmane

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

MOTS-CLÉS :

Synovite vilieuse – Articulation – Tumeur Bénigne – Synovectomie

JURY

<b>M. AMHAJJI LARBI</b> .....	PRESIDENT
Professeur de Traumatologie-orthopédie	
<b>M. ZEJJARI HASSANE</b> .....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
<b>M. LOUASTE JAMAL</b> .....	} JUGES
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
<b>M. SINAA MOHAMED</b> .....	
Professeur agrégé d' Anatomie pathologique	
<b>M. BOULAHROUD OMAR</b> .....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
<b>M. CHERRAD TAOUFIK</b> .....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur Assistant de Traumatologie-orthopédie	

# LISTE DES ILLUSTRATIONS

## LISTE DES ABREVIATIONS :

ACR	: American College of Rheumatology.
ADN	: acide désoxyribonucléique.
AH	: Acide hyaluronique.
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ANAPATH	: Anatomopathologie
ATCD	: Antécédents.
CA	: Cavité articulaire.
CD163	: Cluster de différenciation 163.
CSF 1	: Colony stimulating factor 1.
CSSQ	: Cul-de-sac sous-quadricepsal.
DAF	: Decay accelerating factor.
ED	: Examen direct.
FAT-SAT	: Saturation de graisse.
GB	: Globules blancs.
GR	: Globules rouges.
HES	: Hématoxyline Eosine Safran
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCA	: Ligament croisé antérieur.
LCP	: Ligament croisé postérieur.
LLE	: Ligament latéral externe.
LLI	: Ligament latérale interne.
NSE	: Enolase neuro-spécifique.

OCS	: Ostéocondromatose synoviale
PR	: Polyarthrite rhumatoïde.
Rx	: Radiologie standard
SI	: Synoviorthèse isotopique.
SS	: Synovialo-sarcome.
SVN	: Synovite villonodulaire.
SVND	: Synovite villonodulaire diffuse.
SVNP	: Synovite villonodulaire pigmentée.
TCGGT	: Tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses.
TDM	: Tomodensitométrie
TI 201	: Thallium 201.
TNF	: Facteur de nécrose tumorale.
UMS	: cristaux d'urate monosodique.
VCAM-1	: Vascular cell adhesion molecule 1.
VEGF	: vascular endothelial growth factor ( Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire)

**LISTE DES TABLEAUX :**

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de localisation des lésions.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels.

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction de traitement chirurgical.

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des cas.

Tableau 6 : Prédominance de l'âge en fonction des séries.

Tableau 7: Principales études sur la synoviorthèse isotopique dans la synovite villonodulaire.

Tableau 8: Anti-TNF et synovite villonodulaire.

Tableau 9 : Résultat thérapeutique des patients selon les études.

## LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique1 : Répartition des patients selon l'âge

Graphique2 : Répartition des patients selon le sexe

Graphique 3 : Répartition des patients selon la localisation des lésions.

Graphique 4 : Répartition selon le type de SVN.

Graphique 5 : Répartition en fonction des données de traitement chirurgical

Graphique 6 : Répartition des patients en fonction de l'évolution des patients

## LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Radiographie du bassin de face ne montre aucune anomalie chez un patient présentant cliniquement douleur de hanche gauche avec boiterie – service de traumatologie HMMI MEKNES.

Figure 2 : Scanner avec reconstruction 3D de la hanche de face (photo gauche) ; TDM du hanche, coupe frontal (photo à droite) : montrant une hypertrophie synoviale de la hanche gauche : En faveur d'une Synovite villonodulaire du hanche gauche – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

Figure 3 : IRM du bassin de face avec un épaissement synovial hétérogène en hyper-signal T2 avec rehaussement après injection de produit de contraste – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

Figure 4 : IRM du bassin coupe transverse : un épaissement synovial en hyper-signal T2 avec rehaussement après injection de produit de contraste – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

Figure 5 : IRM du genou montrant une SVN apparaissant en hypo-signal en écho de gradient – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

Figure 6 : Coupe sagittale en séquence pondérale T2 (FAT/SAT) objective la présence d'une lésion infra-patellaire, en hyposignal T1 (à gauche) et hypersignal T2 (à droite).

Figure 7 : Aspect histologique de la SVN : aspect vilieux en surface du revêtement synovial avec dépôt d'hémosidérine – Service d'anatomie pathologie HMMI MEKNES.

Figure 8 : HES : prolifération synoviale (L'examen microscopique montre une prolifération des tissus conjonctifs de la synoviale) – Service d'anatomie pathologie HMMI MEKNES.

Figure 9 : IRM du genou : masse parapatellaire interne hétérogène avec des zones hypodenses en T1 (A) et en T2 (B) évoquant une SVNH localisée.

Figure 10 : Vue arthro-scopique du nodule para-patellaire interne. [06]

Figure 11 : Aspect macroscopique du nodule para-patellaire interne évoquant une SVNH. [06]

Figure 12 : La membrane synoviale du genou. [60]

Figure 13 : structure anatomique d'une articulation [60]

Figure 14 : Structure de la membrane synoviale. [60]

Figure 15 : Elaboration du liquide synovial. [63]

Figure 16 : Mécanisme physio-pathogénique : Rôle du CSF1 /CSF1R. [72]

Figure 17 : Tuméfaction circonférentielle en regard de la cheville[155]

Figure 18 : Tuméfaction du genou gauche chez un patient atteint de SVN [156]

Figure 19 : Tuméfaction du genou gauche chez un patient atteint de SVN, avec à l'examen physique un signe de choc rotulien qui est positif. [103]

Figure 20 : radiographie de profil :

Opacités péri-articulaires antérieures et postérieures sans calcifications des parties molles.

Figure 21 : radiographie du hanche gauche – face : Opacités péri-articulaires sans calcifications des parties molles d'un patient présente une SVN du hanche – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

Figure 22 : Image échographique longitudinale de la fosse suprapatellaire du genou montrant un important épanchement articulaire (flèche blanche) ainsi qu'une hypertrophie synoviale (flèche verte) avec activité doppler augmentée (images rouges et bleues)

Figure 23 : TDM du genou droit sans et avec injection de produit de contraste : Epaissement synovial diffus irrégulier et bourgeonnant par endroit au niveau du cul de sac sous quadricipital (flèches) prenant le contraste de façon hétérogène associé à un épanchement intra-articulaire de moyenne abondance . [102]

Figure 24 : TDM du genou en coupe axial à gauche et coupe sagittal à droite : Lacune de la partie antéro-supérieure du récessus articulaire latéral. En faveur d'une Synovite villonodulaire locale du genou. [17]

Figure 25 : Image IRM en T1 avec injection de gadolinium et suppression de graisse montrant une prolifération synoviale avec prise de contraste (flèches)

Figure 26 : Image IRM avec un épaissement synovial hétérogène en hypo-signal T1 et en hyper-signal T2 avec rehaussement typique du nodule après injection de produit de contraste

Figure 27 : IRM pré- et post-opératoire chez un patient. Lésions hypo-intenses T1 et T2 préopératoires correspondant aux lésions. Remaniements importants sur les images postopératoires au même niveau.

Figure 28 : Vue arthro-scopique du nodule para-patellaire interne.

Figure 29 : Aspect arthroscopique d'une synovite villonodulaire. C'est l'étendue de ces lésions qui détermine la forme localisée ou diffuse.

Figure 30 : Aspect macroscopique du nodule para-patellaire interne évoquant une SVNH. [06]

Figure 31 : HES : prolifération synoviale (L'examen microscopique montre une prolifération des tissus conjonctifs de la synoviale) [133]

Figure 32 : L'examen microscopique montre des cellules géantes multi nucléées, des lymphocytes, des macrophages spumeux et dépôts d'hemosidérine (sidérophages au cytoplasme pigmenté : photo à droite). [133]

Figure 33 : Aspect histologique de la SVN : aspect vilieux en surface du revêtement synovial avec dépôt d'hémosidérine (Hematoxylin–Eosin Stain, ×100) [17]

Figure 34 : Coupes histologiques de SVNP chez notre patient. A. Cellules chargées d'hémosidérine. B. Hypervascularisation. C. Cellules géantes plurinucléées.

Figure 35 : CAT devant une douleur associée à une tuméfaction articulaire.

Figure 36: Synovectomie arthroscopique du genou

Figure 37 : Exérèse d'une lésion localisée de SVNH par arthrotomie antéro-latérale localisée. [161]

Figure 38 : Cicatrices des voies d'abord antérieure et postérieure chez un patient bénéficiant d'une synovectomie à ciel ouvert

# SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION :	14
II.	MATERIEL ET METHODE :	17
III.	RESULTATS :	20
1.	Données épidémiologiques	21
1.1.	Age	21
1.2.	Sexe	22
1.3.	Facteur de risque	22
1.4.	Antécédents	23
2.	Données clinique :	23
2.1.	Signes fonctionnels	23
2.1.1.	La douleur :	23
2.1.2.	Raideur :	24
2.1.3.	L'hydarthrose :	24
2.2.	Signes physiques	24
3.	La biologie:	25
4.	Imagerie	25
4.1.	Radiologie standard	25
4.2.	Echographie	26
4.3.	La TDM	26
4.4.	IRM	27
5.	Anatomie pathologie :	31
6.	Traitement	32
6.1.	Traitement médical	32
6.2.	Traitement chirurgical	32
7.	Evolution :	35
8.	cas clinique illustratif :	36

---

<b>IV. DISCUSSION</b> .....	<b>40</b>
A. Définition : .....	41
B. Partie théorique : .....	42
A. Rappel anatomique : La membrane synoviale .....	42
B. Histologie et physiologie de la membrane synoviale .....	43
1. Structure et organisation de la membrane synoviale .....	43
1.1. Couche intimale ou bordante .....	45
1.2. Couche sous intimale .....	46
1.3. Couche subsynoviale .....	46
2. Fonctions de la membrane synoviale .....	47
2.1. Elaboration du liquide synovial .....	47
2.2. Lubrification.....	49
2.3. Nutrition .....	49
2.4. Défense et réponse immunitaires .....	50
C. Etiopathogénie : .....	51
D. Epidémiologie .....	53
2.1. Le nombre des cas : .....	53
2.2. Age : .....	53
2.3. Sexe : .....	54
2.4. Le siège : .....	54
E. Diagnostic clinique : .....	55
F. Examens Para cliniques : .....	59
1. La biologie : .....	59
2. L'imagerie : .....	59
a. La radiographie standard .....	59
b. L'échographie : .....	61
c. Arthrographie : .....	63

d. Arthroscanner (TDM) : .....	63
e. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :.....	65
f. La scintigraphie au Tl 201: .....	68
g. L'arthroscopie: .....	68
3. Anatomopathologie : .....	70
3.1. Macroscopie :.....	70
3.2. Microscopie :.....	71
G. Diagnostic Différentiel .....	74
1. Diagnostic différentiel dans les formes intra-articulaires :.....	76
2. Diagnostic différentiel dans les formes extra-articulaires : .....	77
H. Traitement Et Complications .....	86
A. Traitement .....	86
1. But du traitement .....	86
2. Moyens thérapeutiques .....	86
2.1. Le traitement médical .....	86
2.2. Le traitement chirurgical .....	86
2.3. Les synoviorthèses isotopique et chimique .....	86
a. La synoviorthèse isotopique .....	88
b. La synoviorthèse chimique .....	89
2.4. Autres moyens thérapeutiques .....	91
B. Surveillance.....	93
C. Complications .....	94
I. Evolution et pronostic.....	95
V. CONCLUSION.....	99
VI. RESUMES .....	101
VII. BIBLIOGRAPHIE .....	109

# INTRODUCTION

La synovite villonodulaire pigmentée (SVNP) a été décrite pour la première fois en 1882 par Chassaignac et c'est Jaffe et al. en 1941 qui ont proposé le terme de SVNP pour désigner toute lésion de la synoviale des articulations [18]

La synovite villonodulaire pigmentée (PVNS) est un processus intra-articulaire prolifératif de la synovie également appelé tumeur à cellules géantes de type diffus par l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

La synovite villonodulaire pigmentée (SVNP) est une tumeur bénigne rare qui se développe au dépend de la synoviale des articulations, des bourses séreuses et les gaines tendineuses. Elle possède deux formes : diffuse et localisée. [22] C'est une affection de l'adulte jeune, qui intéresse surtout le genou, les articulations de la cheville et du pied sont rarement atteintes. [23]

la synovite villonodulaire (SVN) est affection proliférative appartenant à la dystrophie synoviale bénigne, caractérisée par une hyperplasie villose ou nodulaire de la synoviale, d'étiologie inconnue.

C'est un processus classiquement mono articulaire qui peut toucher toutes les articulations. Mais la SVN des grandes articulations est la plus fréquente essentiellement au niveau de l'articulation du genou, elle peut aussi se développer au niveau de l'articulation de la hanche ou la maladie reste longtemps silencieuse. Exceptionnellement la maladie est diffuse poly articulaire. [19]

Ses signes cliniques et radiologiques sont non spécifiques, ce qui rend son diagnostic difficile surtout dans sa forme pseudo-tumorale.

Le développement de la SNV est le plus souvent intra-articulaire mais l'atteinte peut aussi être extra-articulaire avec notamment des localisations tendineuses ou musculaires. [1] La SVN intra-articulaire peut être classée en forme localisée (simple nodule) et en forme diffuse (infiltration de la membrane synoviale conduisant à une érosion osseuse) [2]

Elle est caractérisée par une symptomatologie souvent non spécifique, l'examen par l'IRM permet désormais une bonne approche diagnostique, et la confirmation se fait à l'examen anatomopathologique.

Cette étude se propose d'identifier les spécificités de cette lésion parmi les tumeurs et les dystrophies de la synoviale, et de contribuer à une mise au point sur les principaux aspects anatomo-cliniques et pronostiques de cette affection encore mystérieuse.

# MATERIEL

# ET METHODE

La présente étude est une étude rétrospective sur une série de 10 cas de synovite villonodulaire observés dans le service de Traumatologie de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL MEKNESS :

### **A. Cadre d'étude :**

le service de Traumatologie de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL de Mekness et ainsi que la recherche des compte rendus de ces malades dans le service de laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL de Mekness.

### **B. Type d'étude :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective.

### **C. Période d'étude :**

Notre étude s'est basée sur l'exploitation de 10 dossiers des patients hospitalisés au service de Traumatologie de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL sur une période de 6 ans allant de Janvier 2014 à Décembre 2019.

### **D. Population étudiée :**

Ont été inclus à cette étude tous les patients chez qui le diagnostic de SVN a été confirmé à l'examen anatomo-pathologique.

### **E. Eléments étudiés :**

Ce travail s'est basé sur les données des dossiers médicaux des patients et l'analyse d'une fiche d'exploitation (données anamnestiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives).

**F. RECEUIL DES DONNEES :**

La collecte des données épidémiologiques, cliniques radiologiques, et thérapeutiques s'est fait à partir des archives du service de traumatologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Les éléments étudiés étaient :

- 1- Les données épidémiologiques : âge, sexe, facteurs de risque et localisation de la SVNP
- 2- Les données cliniques et para cliniques : la symptomatologie et l'imagerie.
- 3- Les données anatomopathologiques.
- 4- Le traitement reçu par les patients.

# RESULTATS

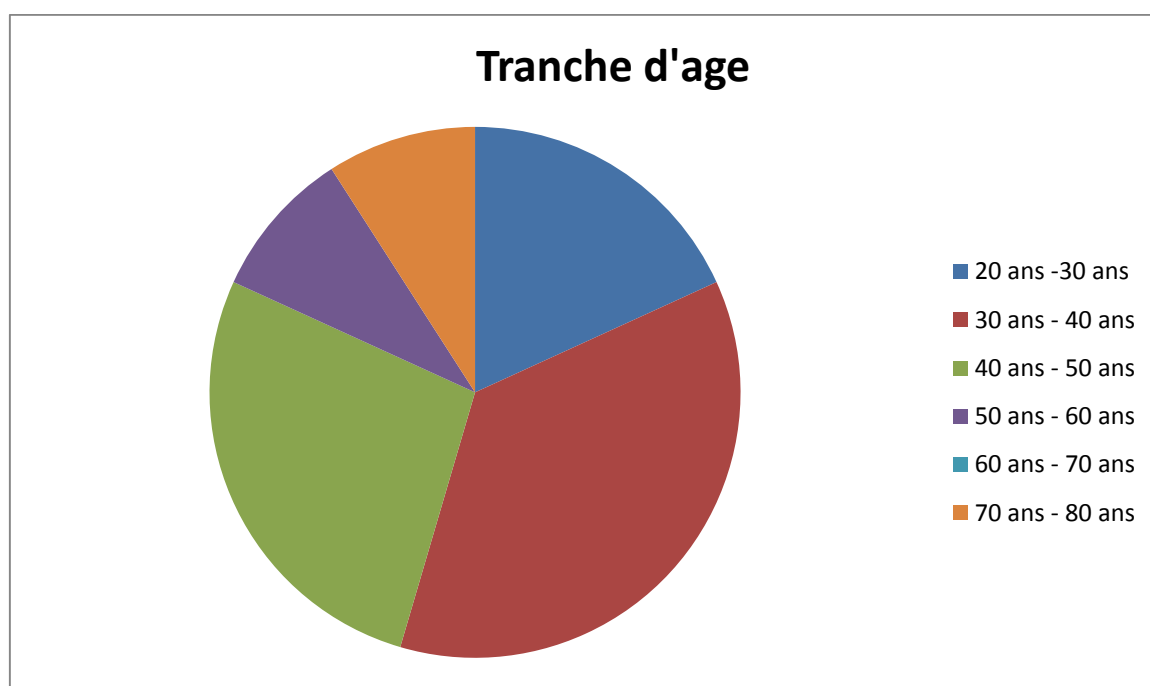
## 1. Données épidémiologiques :

### 1.1. Age :

Dans notre série : l'âge moyen est de 39 ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 75 ans.

**Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge Tranche d'âge**

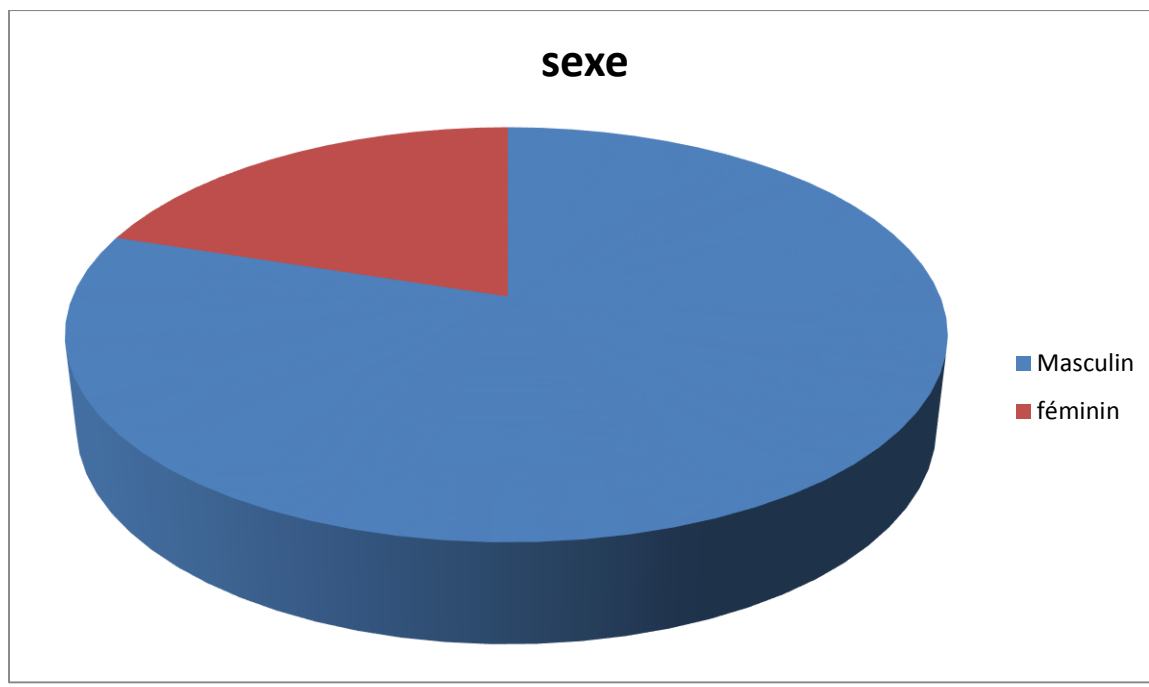
Tranche d'âge	20-30 ans	30-40 ans	40-50 ans	50-60 ans	60-70 ans	70-80 ans
Nombre	2	4	2	1	0	1
Pourcentage	20%	40%	20%	10%	0%	10%



**Graphique1 : Répartition des patients selon l'âge**

### 1.2. Sexe Dans notre étude

8 cas étaient de sexe masculin soit 80% des cas et 2 cas de sexe féminin soit 20% des cas



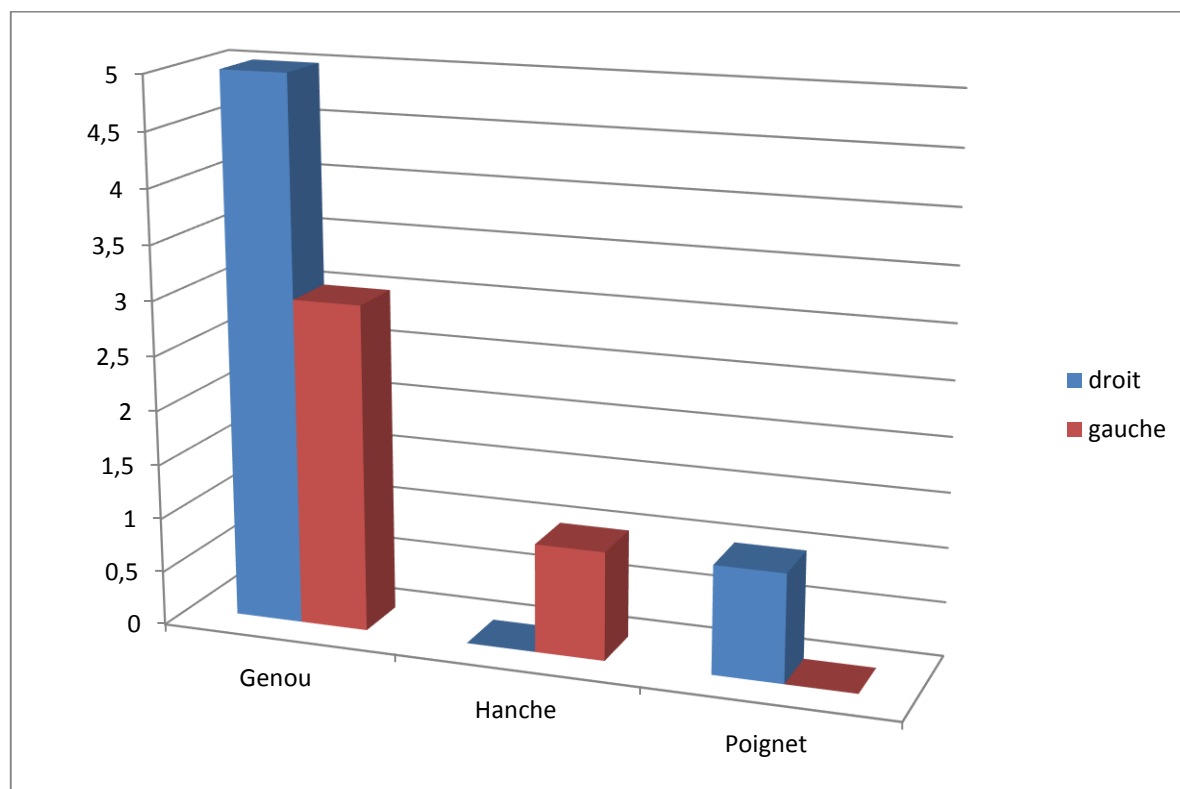
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

### 1.3. localisation :

Dans notre étude la plus part des localisations étaient au genou soit 80% des cas ; un cas dans le Hanche et un autre au niveau du poignet.

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de localisation des lésions

Localisation	Nombre de cas	pourcentage
genou	8	80%
hanche	1	10%
poignet	1	10%



**Graphique 3 : Répartition des patients selon la localisation des lésions.**

#### **1.4. Facteur de risque :**

Dans cette série, les circonstances déclenchantes ont été précisées chez 2 patients soit 20% des cas qui présentaient une notion de traumatisme.

#### **1.5. Antécédents généraux :**

Dans notre série, L'absence d'une maladie générale spécifique qui présente un terrain de survenue de SVNP.

## **2. Données clinique :**

### **2.1. Signes fonctionnels :**

#### **2.1.1. La douleur :**

La douleur était l'un des signes de révélation majeur de la SVNP .La totalité de nos malades (100%) présentait des douleurs mécaniques unilatérales d'installation progressive, le délai moyen avant la consultation était de 16 mois avec un intervalle entre 1 mois et 4 ans

**2.1.2. Tuméfaction :**

La tuméfaction a été retrouvée chez 8 patients ce qui correspond à 80% des cas.

**2.1.3. Le blocage :**

Un cas de blocage a été retrouvé dans un stade évolutif, soit 20% faisant suspecter une lésion méniscale.

**Tableau 3 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels :**

Signe clinique	Nombre de cas	Pourcentage
<i>Douleur</i>	10	100 %
<i>Tuméfaction</i>	8	80 %
<i>Blocage</i>	2	20 %

**2.2. Signes physiques :****2.2.1. Morphotype**

Le genou tuméfié a été observé dans 80% des cas, avec l'absence des déformations dans tous les cas, sauf la palpation d'une masse douloureuse dans un seul cas.

**2.2.2. Points douloureux :**

Les points douloureux ont été retrouvés dans 100% des cas.

**2.2.3. L'épanchement articulaire :**

L'épanchement articulaire a été présent dans 7 des cas donc 70 % des cas

**2.2.4. La limitation de la mobilité :**

La limitation de la mobilité dans 2 cas

**2.2.5. Le testing ligamentaire :**

Le testing ligamentaire a objectivé l'absence de lésion des ligaments

### 2.2.6. Lésion méniscale :

Une lésion méniscale a été détectée dans un cas

## 3. La biologie:

Elle est normale, la formule sanguine et vitesse de sédimentation sont normales, ne montrant pas de signe inflammatoire et surtout éliminant un trouble de la coagulation

## 4. Imagerie :

### 4.1. Radiologie standard :

Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie standard au début devant une symptomatologie douloureuse : La radiographie standard était normale dans la majorité des cas, sauf la présence d'un pincement articulaire dans un cas. [42]



**Figure 1 : Radiographie du bassin de face montre un pincement articulaire gauche chez un patient présentant cliniquement douleur de hanche gauche avec boiterie – service de traumatologie HMMI MEKNES.**

#### **4.2. Echographie :**

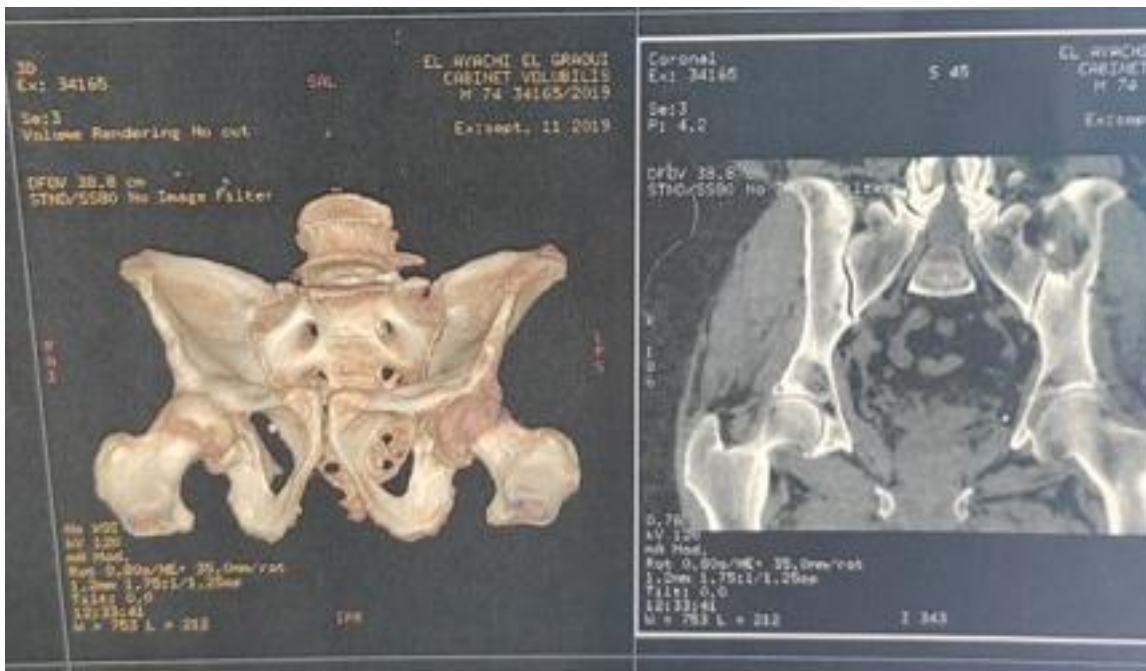
L'échographie n'est pas un examen fréquemment demandé. Cependant, elle peut être d'un apport considérable surtout lorsqu'il s'agit d'objectiver l'épanchement articulaire, le pincement articulaire, l'exploration des tendons et des ligaments superficiels du genou.

Elle peut également permettre de visualiser une atteinte extra-articulaire au niveau d'une bourse ou d'un tendon. La valeur diagnostique de cet examen reste faible, mais il a sa place comme examen de débrouillage ainsi que pour guider la ponction articulaire ou la biopsie synoviale.

Dans notre série l'échographie a été réalisée chez deux patients et a été en faveur d'un aspect tuméfié concluant à un épaissement de la synoviale, on note aussi la présence d'un épanchement intra-articulaire.

#### **4.3 La TDM**

La tomodensitométrie(TDM) faite chez un seul patient( le cas de la SVN de la hanche), en faveur d'une hypertrophie synoviale.



**Figure 2 : Scanner avec reconstruction 3D de la hanche de face (photo gauche) ; TDM du hanche, coupe frontale (photo à droite) : montrant une hypertrophie synoviale de la hanche gauche : En faveur d'une Synovite villonodulaire du hanche gauche – Service de traumatologie HMMI MEKNES.**

#### **4.4. IRM**

Notre étude a porté intérêt sur l'analyse de l'apport de l'IRM dans le diagnostic de la synovite villonodulaire. Dans notre série l'IRM a été réalisée chez tous nos patients et a objectivé la présence des aspects Evoquant une synovite villonodulaire : [42]

- Epanchement intra-articulaire hétérogène avec rehaussement après injection
- Prise de contraste hétérogène de la synoviale

L'atteinte était diffuse dans 7 cas soit (70%), contre 3 formes localisée (30%).



Figure 3 : IRM du bassin de face avec un épaissement synovial hétérogène en hyper-signal T2 avec rehaussement après injection de produit de contraste – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

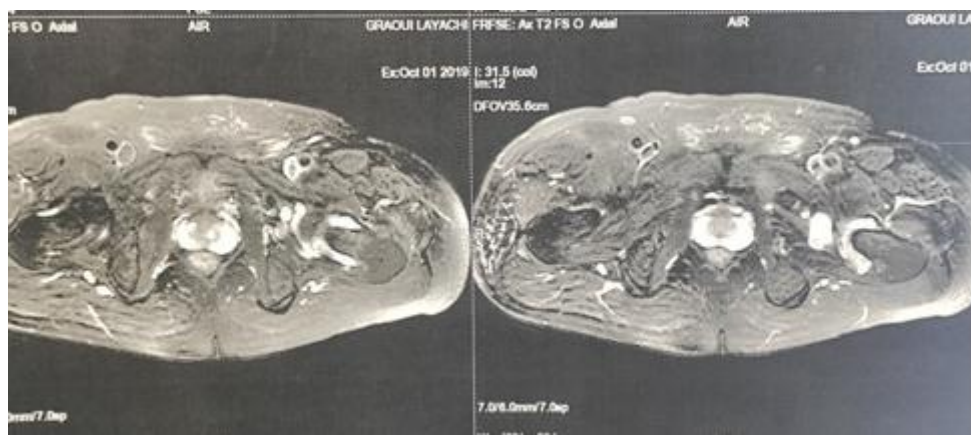
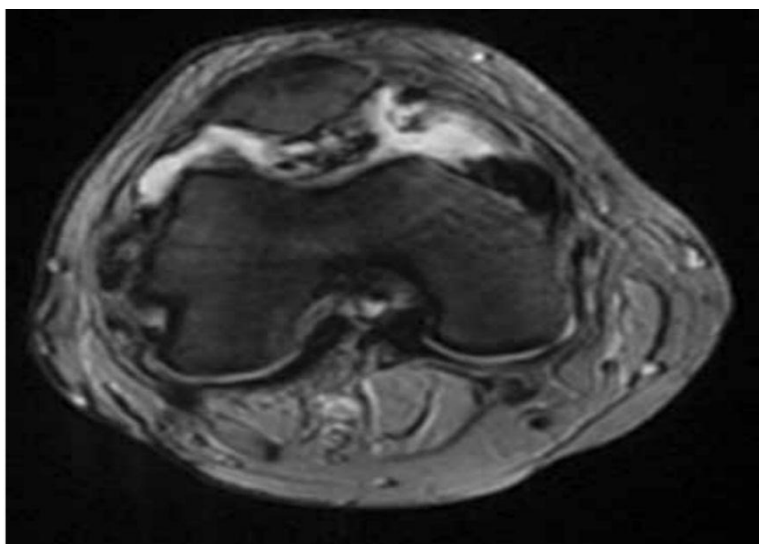
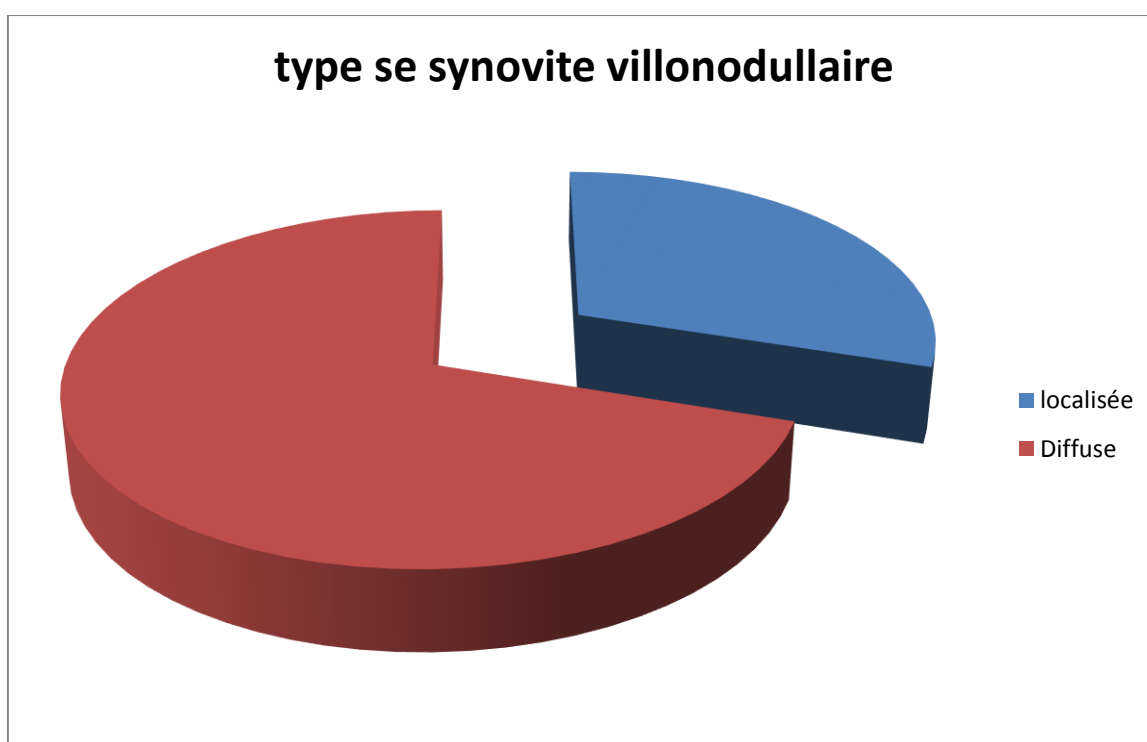


Figure 4 : IRM du bassin coupe transverse : un épaissement synovial en hyper-signal T2 avec rehaussement après injection de produit de contraste – Service de traumatologie HMMI MEKNES.

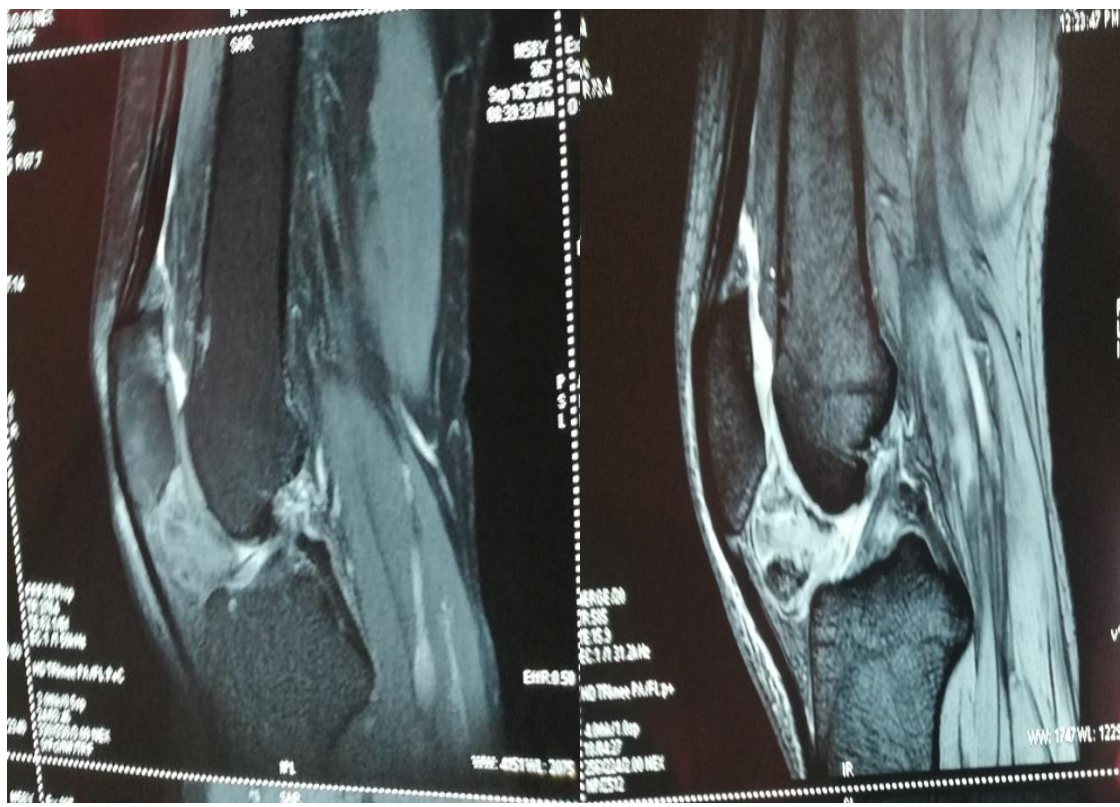


**Figure 5 : IRM du genou montrant une SVN apparaissant en hypo-signal en écho de gradient – Service de traumatologie HMMI MEKNES.**



**Graphique 4 : Répartition selon le type de SVN.**

L'IRM est l'examen de choix dans cette pathologie car elle permet une visualisation directe de la synoviale, de l'ensemble de l'articulation et des structures osseuses. Elle a un intérêt diagnostique, pré-thérapeutique (bien préciser la localisation des lésions), et un intérêt dans le bilan des éventuelles récives.



**Figure 6 : Coupe sagittale en séquence pondérale T2 (FAT/SAT) objective la présence d'une lésion infra-patellaire, en hyposignal T1 (à gauche) et hypersignal T2 (à droite) – Service de traumatologie HMMI MEKNES.**

#### **4.5.La scintigraphie au TI 201 :**

La scintigraphie au TI 201 est rarement utilisée vue sa faible spécificité.

#### **4.6. L'arthroscopie :**

L'arthroscopie est un geste majeur qui présente un double intérêt diagnostique et thérapeutique . Elle permet d'apprécier l'aspect macroscopique caractéristique ainsi que la réalisation de biopsies destinées à l'étude anatomopathologique, permettant la confirmation du diagnostic évoqué par la clinique et l'imagerie.

## 5. Anatomie pathologie :

Sur le plan histologique, les résultats anatomopathologiques étaient identiques dans les formes diffuses et localisées, objectivant dans la plupart des cas, une hyperplasie des franges synoviales sur un chorion fibreux associée à des infiltrats inflammatoires à prédominance mononuclées avec ou sans pigments héminiques au sein des sidérophages, les cellules géantes étant inconstantes. [41]

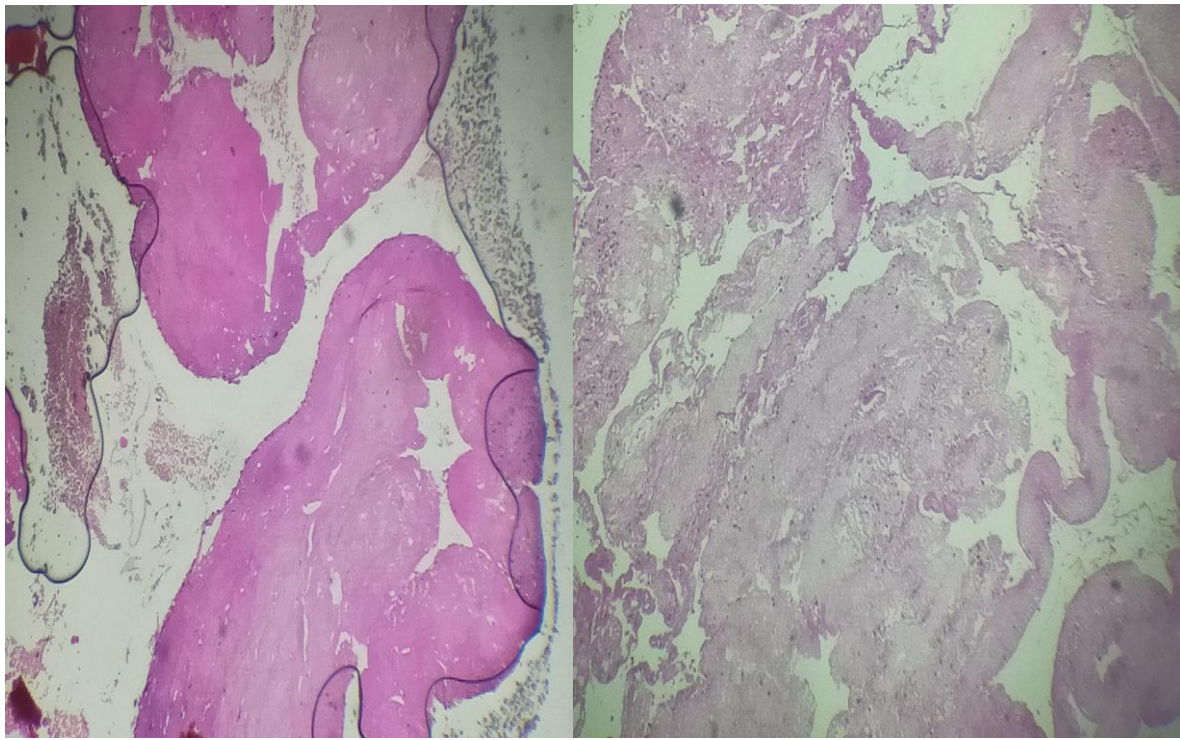
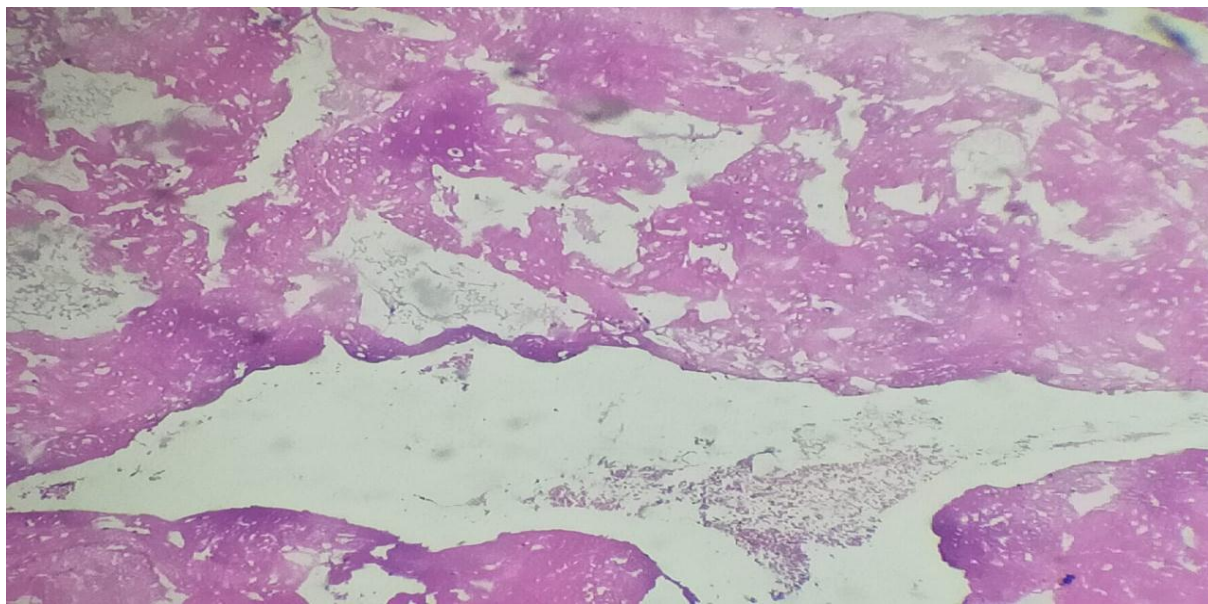


Figure 7 : Aspect histologique de la SVN : aspect vilieux en surface du revêtement synovial avec dépôt d'hémosidérine- Service d'anatomie pathologie HMMI MEKNES.



**Figure 8 : HES : prolifération synoviale (L'examen microscopique montre une prolifération des tissus conjonctifs de la synoviale) – Service d'anatomie pathologie HMMI MEKNES.**

## **6. Traitement :**

### **6.1. Traitement médical :**

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement médical initial à base d'antalgiques et d'AINS.

### **6.2. Traitement chirurgical :**

Le traitement de la SVN est mal codifié. Il n'y a pas de stratégie thérapeutique uniforme vu la rareté de cette affection.

Il dépend de:

- L'âge du patient et de ces antécédents.
- L'extension tumorale mieux appréciée par l'IRM.
- La tolérance du patient aux différentes thérapies.
- L'articulation atteinte.
- Les préférences du patient.
- Les moyens thérapeutiques :

Cette pathologie entraîne une prolifération inflammatoire localisée ou diffuse de la synoviale.

Les formes localisées ont l'aspect d'une tumeur pédiculée. Les formes diffuses ont un fort risque de récurrence et nécessitent une synovectomie la plus complète possible. [162]

Les moyens thérapeutiques proposés sont représentés par la synovectomie sous arthroscopie ou à ciel ouvert, et éventuellement l'arthroplastie totale [42]. Cette synovectomie peut être partielle ou totale visant à emporter la totalité de la synoviale atteinte.

Selon les équipes et les constatations préopératoires, la synovectomie à ciel ouvert ou l'arthroscopie, peuvent avoir la préférence. Ces deux techniques pouvant d'ailleurs être complémentaires pour assurer une exérèse totale. [38]

- La synovectomie sous arthroscopie :

La chirurgie arthroscopique permet l'exploration et le traitement des pathologies articulaires sans ouvrir l'articulation. Elle utilise une caméra (ou arthroscope) introduite par une mini incision dans l'articulation irriguée au sérum. Cette technique proposée initialement pour les explorations diagnostiques, permet la réalisation d'actes chirurgicaux de plus en plus sophistiqués. Elle est réalisée sous anesthésie générale ou locorégionale dans les mêmes conditions d'asepsie que la chirurgie à ciel ouvert. [162]

Les voies de la synovectomie possible : Aux voies d'abord antéro interne et externe classiques s'ajoutent les voies supéro interne et externe qui permettent une synovectomie antérieure (cul de sac sous quadricipital, rampes condyliennes et échancrure). Les voies postéro internes et externes permettent une synovectomie postérieure plus étendue. [162]

- La synovectomie à ciel ouvert :

C'est le traitement de choix où on réalise l'exérèse de la synoviale atteinte [27]. La synovectomie totale est indiquée dans les formes diffuses de la maladie. Par contre, la synovectomie partielle est surtout indiquée pour les formes locales.

Exemple de SVN du genou :

1. Installation: Décubitus dorsal (\* Garrot pneumatique\* Cale distale en bout de pied

\*Cale latérale \*Champ d'extrémité)

+/- décubitus ventral +/- Garrot

2. Voies d'abord:

+ Incision antéro-médiale :-Arthrotomie para-patellaire médiale

- Arthrotomie rétro-ligamentaire médiale

+ Incision antérolatérale décalée :- Arthrotomie para-patellaire latérale

- Arthrotomie rétro-ligamentaire latérale

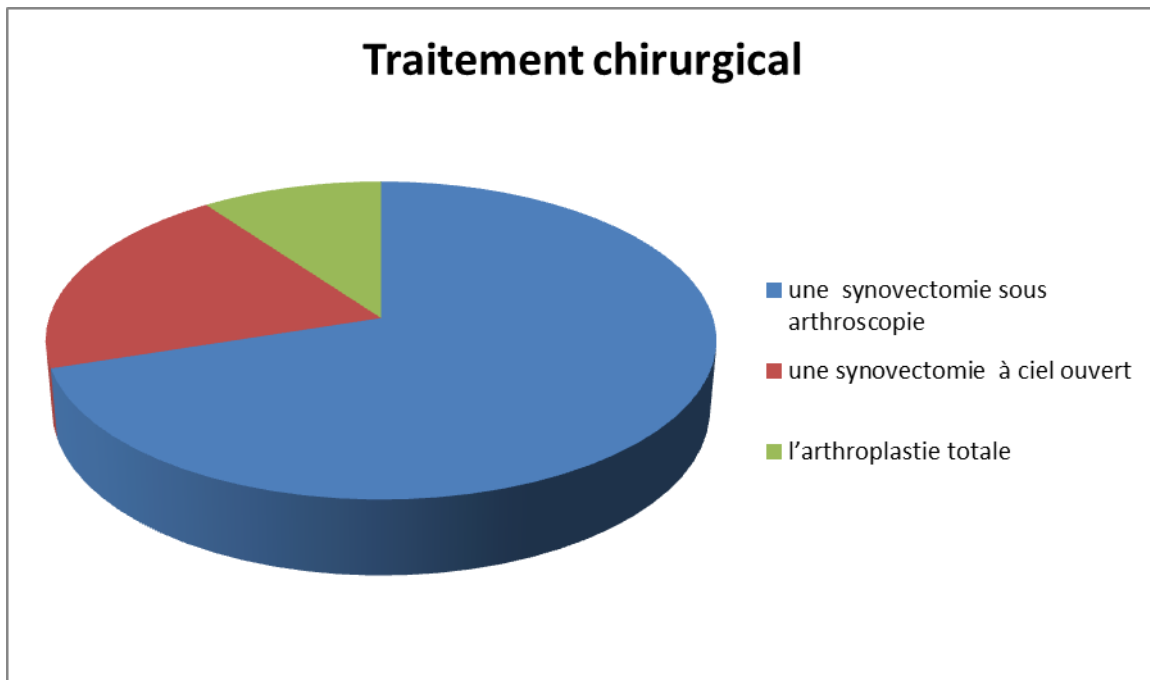
+/- Incision postérieure Voie de Trickey ou inversée (vasculaires) ou de Badet.

Dans notre étude, la prise en charge chirurgicale a été faite chez les 10 patients :

- 2 patients ont été opérés à ciel ouvert ou ils ont bénéficié d'une synovectomie totale.
- 1 patient a bénéficié d'une Prothèse total de la hanche.
- 7 patients ont bénéficié d'une synovectomie sous arthroscopie.

**Tableau 4 : Répartition des patients en fonction de traitement chirurgical :**

Traitement chirurgical	Nombre de cas	Pourcentages
une synovectomie sous arthroscopie	7	70 %
une synovectomie à ciel ouvert	2	20 %
l'arthroplastie totale	1	10 %



Graphique 5 : Répartition en fonction des données de traitement chirurgical.

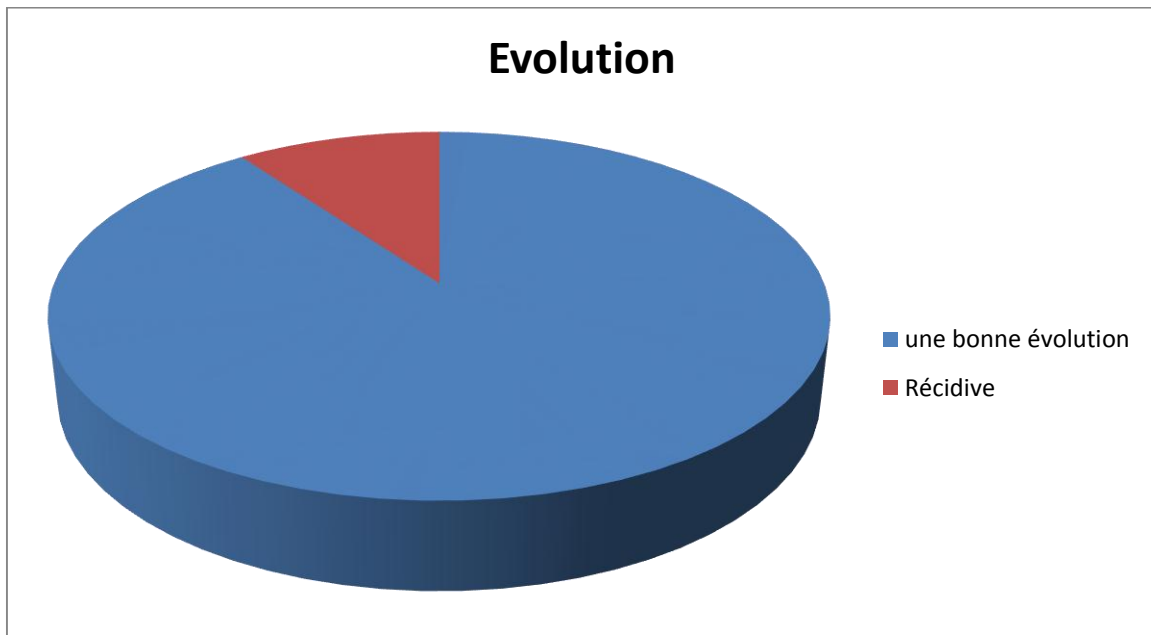
La synovectomie totale, dans les formes diffuses, doit être complétée par un curage des géodes osseuses.

La synovectomie sous arthroscopie présente moins de **risques opératoires et post-opératoires** que la synovectomie à ciel ouvert mais expose beaucoup plus aux **risques de récives**.

## 7. Evolution :

L'évolution a été favorable chez 9 patients avec disparition totale de la douleur. Un seul cas a présenté une récive suivie d'une reprise chirurgicale.

Le suivi évalue : douleurs, symptômes associés (par exemple : boiterie), AVQ et qualité de vie.



Graphique 6 : Répartition des patients en fonction de l'évolution des patients

pas de récurrence parmi 2 patients atteints de SVN traitée par synovectomie totale à ciel ouvert et une seule récurrence parmi 7 patients atteints de SVN traitée par synovectomie totale sous arthroscopie .

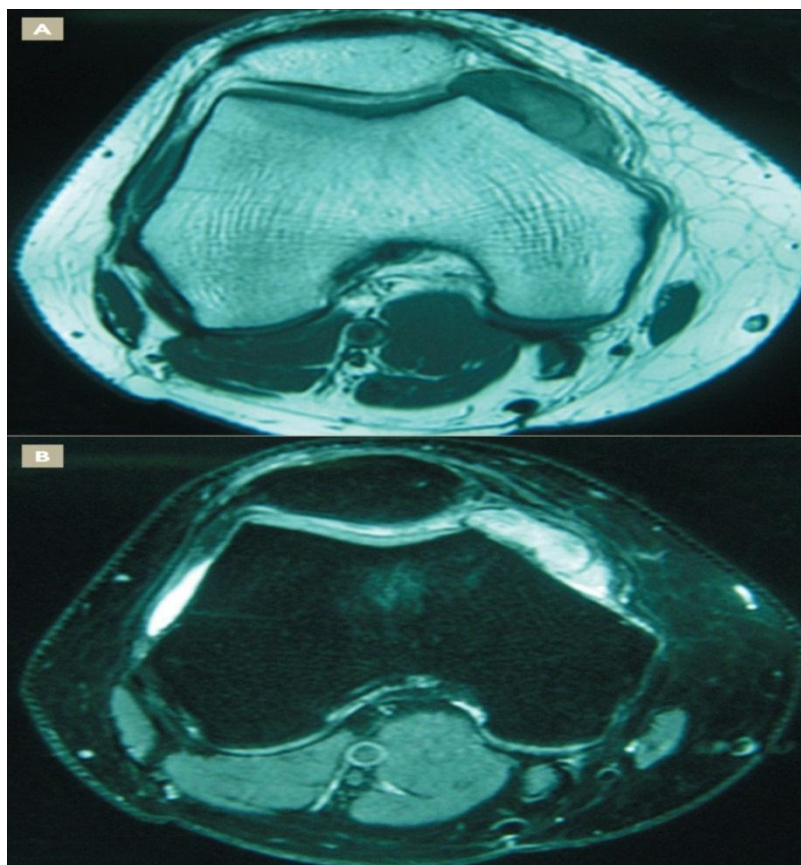
### 8. cas clinique illustratif :

Monsieur M., âgé de 42 ans, sans antécédents pathologiques particuliers.

Le patient se plaint depuis 3 mois de gonalgies droites avec des épisodes de blocage non améliorés par les antalgiques et l'apparition progressive d'une tuméfaction.

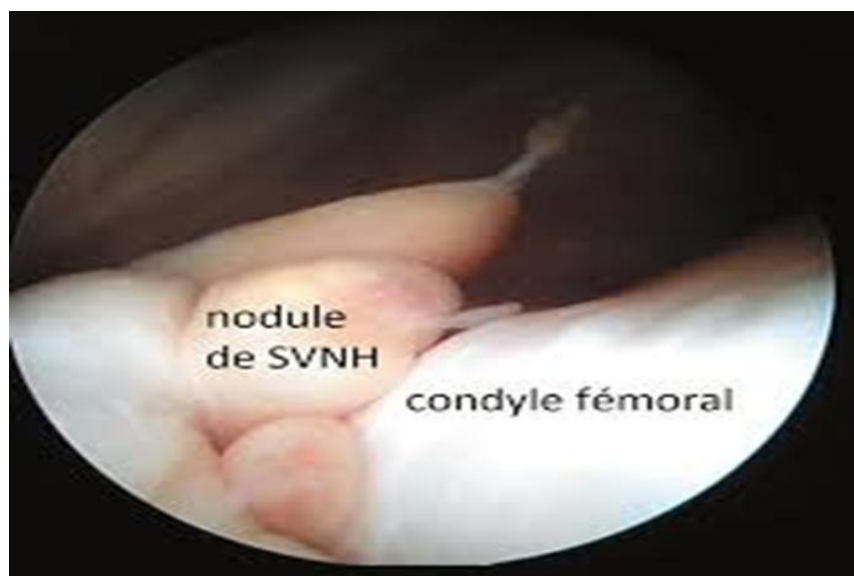
L'examen clinique permet de constater l'existence d'une tuméfaction parapatellaire interne du genou droit associée à des signes méniscaux mais sans épanchement articulaire.

La radiographie standard du genou est normale, mais l'IRM révèle un nodule parapatellaire interne hétérogène comportant de nombreuses zones hypo-denses en T1 et T2 correspondant à des dépôts d'hémosidérine (figure 9).



**Figure 9. IRM du genou : masse parapatellaire interne hétérogène avec des zones hypodenses en T1 (A) et en T2 (B) évoquant une SVNH localisée.**

L'exploration arthroscopique révèle une masse brunâtre (avec des taches hémorragiques) mesurant 3 cm sur 1,5 cm (figures 10 ) sans autre anomalie synoviale.



**Figure 10 : Vue arthro-scopique du nodule para-patellaire interne. [06]**

L'exérèse est effectuée en emportant la base d'implantation par synovectomie sous arthroscopie. Le diagnostic de SVNH est confirmé par l'examen anatomopathologique. (Figure 11)



**Figure 11 : Aspect macroscopique du nodule para-patellaire interne évoquant une SVNH. [06]**

L'évolution est marquée par la disparition de la symptomatologie clinique et l'absence de récurrence avec un recul de 2 ans

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des cas.

Patient	Age	sexe	ATCD	La forme de SVN	siège	clinique	radio	IRM	Anapath	Traitement
2014	31	F	0	localisée	<b>Genou droit</b>	Masse poplitée, douloureuse.	normal	N .P	SVNP	<b>synovectomie sous arthroscopie.</b>
726/2015	54	M	0	diffuse	Genou droit	Tuméfaction + douleur	normal	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>Synovectomie totale à ciel ouvert.</b>
262/2016	23	M	0	diffuse	Genou gauche	Tuméfaction + douleur	normal	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>synovectomie sous arthroscopie.</b>
2016	42	M	0	localisée	Genou droit	Tuméfaction + douleur avec des épisodes de blocage.	normal	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>synovectomie sous arthroscopie.</b>
242/2017	34	F	une notion de traumatisme	diffuse	Genou gauche	Tuméfaction + douleur	N.P	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>synovectomie sous arthroscopie.</b>
176/2017	46	M	0	diffuse	Genou gauche	Tuméfaction + douleur+ boiterie.	N.P	N.P	SVNP	<b>Synovectomie sous arthroscopie</b>
2017	24	M	0	diffuse	Genou droit	Tuméfaction + douleur	normal	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>synovectomie sous arthroscopie</b>
1031/2018	31	M	une notion de traumatisme	diffuse	<b>Poignet Droit (articulation radio cubitale)</b>	Tuméfaction + douleur	normal	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>synovectomie totale à ciel ouvert</b>
2019	75	M	Diabète	diffuse	<b>Hanche gauche</b>	Douleur + limitation de la flexion/extension	un pincement articulaire	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>Prothèse total de la hanche.</b>
2019	30	M	0	localisée	Genou droit	Tuméfaction + douleur	normal	Synovite villonodulaire.	SVNP	<b>synovectomie sous arthroscopie.</b>

# DISCUSSION

## A. Définition :

La synovite villonodulaire est une affection articulaire rare appartenant à la famille des lésions bénignes prolifératives de la synovie (SVNP), des bourses séreuses (bursite villonodulaire pigmentée) et des gaines tendineuses (téno-synovite villonodulaire pigmentée) [125], caractérisée par une hyperplasie villose ou nodulaire de la synoviale d'étiopathogénie inconnue.

Il n'existe pas actuellement de facteurs de risque de transmission familiale ou de zone endémique connus pour la maladie [40].

Il s'agit le plus souvent de formes mono articulaires rarement poly articulaires [145].

La localisation au genou est préférentiel [38-154].

Ces lésions sont réparties selon leur origine (intra-ou extra-articulaire) ainsi que selon leur mode de croissance (localisé ou diffus).

D'un point de vue histologique, les projections synoviales sont composées d'un stroma fibreux contenant des cellules géantes multi-nucléées, des cellules xanthomateuses et de l'hémosidérine intra- et extracellulaire.

Les lésions sont classiquement hyper-vascularisées, ainsi on peut classer les SVN en deux formes : [112]

- La forme intra-articulaire aussi appelée synovite villonodulaire pigmentée (SVNP) peut être diffuse par atteinte de l'ensemble de la synoviale ou localisée.
- La forme extra-articulaire se divise en deux sous-groupes : l'atteinte des gaines tendineuses ou tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses (TCGGT) et l'atteinte des bourses ou bursite villonodulaire pigmentée (BVNP).

**B. Partie théorique :**

**a. Rappel anatomique**

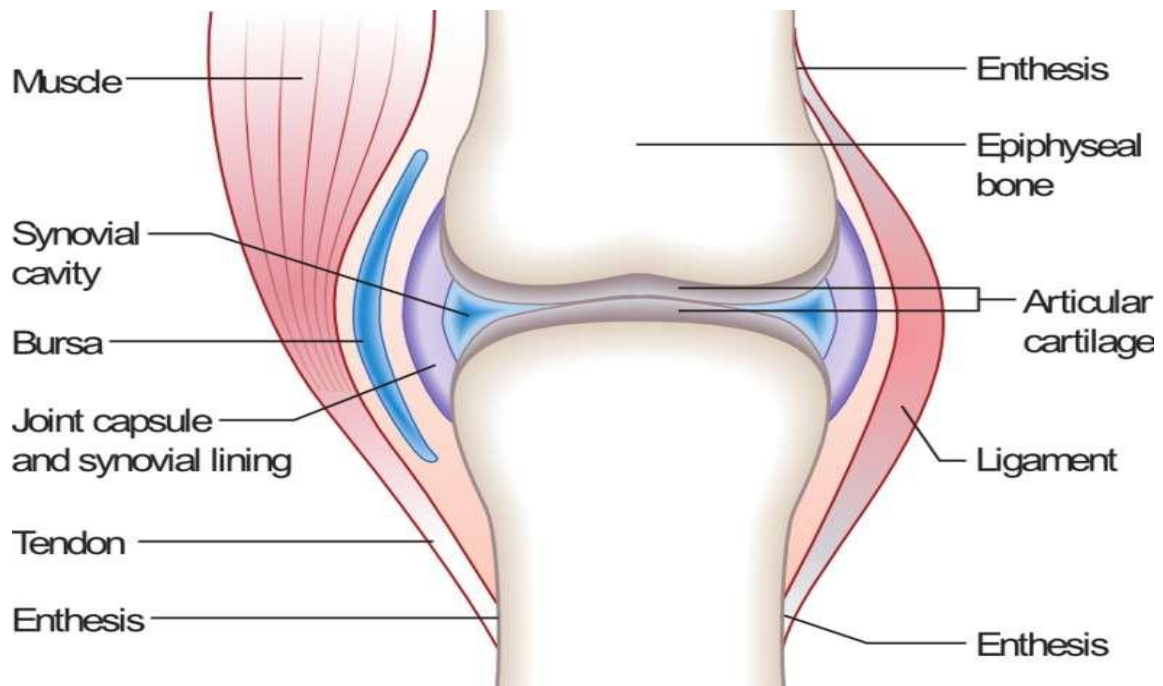


Figure 12 : La membrane synoviale du genou. [60]

L'articulation synoviale est complexe. À leur extrémité, les deux os sont composés d'un cartilage articulaire (*articular cartilage*) baignant dans une cavité (*synovial cavity*). De part et d'autre, des *synoviocytes (synovial lining)* synthétisent la synovie pour éviter les frottements [60]

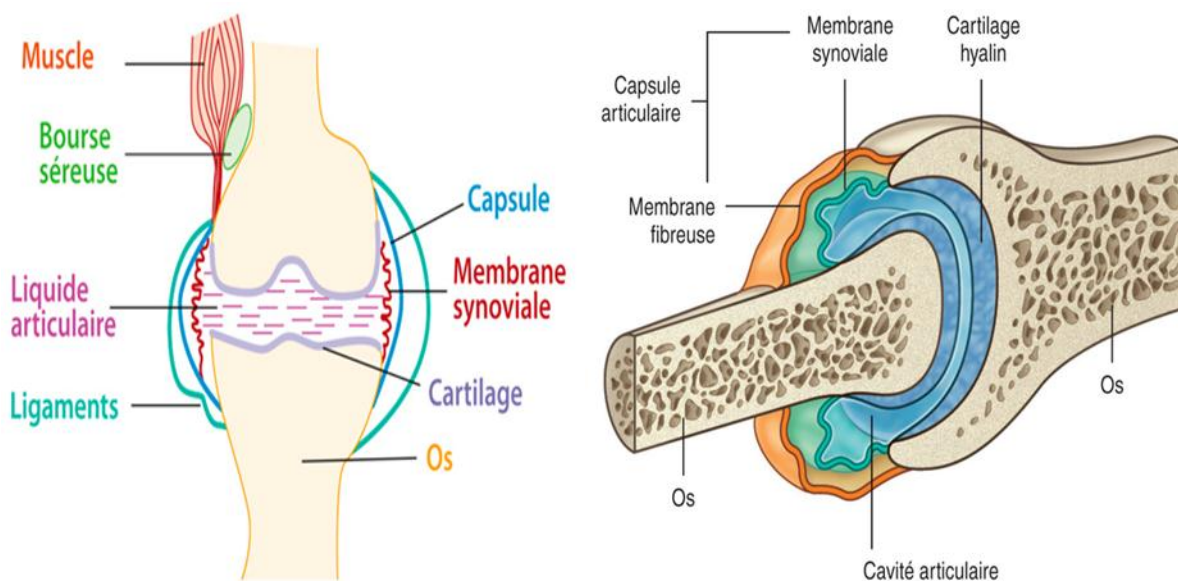


Figure 13 :structure anatomique d'une articulation [60]

**-La membrane synoviale :**

La membrane synoviale tapisse la face profonde de la capsule articulaire, les surfaces osseuses intra-capsulaires non recouvertes de cartilage, c'est à dire leur partie marginale, et tous les ligaments ou tendons intra-articulaires. Elle délimite également les bourses séreuses et les gaines tendineuses.

Elle est typiquement constituée d'une fine couche cellulaire profonde l'intima, et d'une couche sous-intimale plus superficielle. [61]

La synovie est un liquide biologique visqueux situé au niveau des articulations et remplissant plusieurs fonctions. Il limite la friction des os entre eux, amortit les chocs, fournit les nutriments et le dioxygène nécessaires aux chondrocytes (cellules du cartilage) tandis qu'il élimine leurs déchets métaboliques, et profite de la présence de cellules immunitaires pour éliminer d'éventuels corps étrangers.

La synovie est sécrétée par les cellules de la membrane synoviale (les synoviocytes) et est riche en acide hyaluronique. [63]

**b. Histologie et physiologie de la membrane synoviale :****1-Structure et organisation de la membrane synoviale :**

La membrane synoviale s'insère à l'interface os-cartilage et se prolonge vers le périoste extra-articulaire.

Sur sa face interne, elle s'organise en replis ou franges, surtout dans les zones où les influences mécaniques sont les plus restreintes. Dans les régions sollicitées, elle présente un aspect plus lisse et brillant. [62]

-Elle est constituée de deux couches : **l'intima** et **la sous-intima** : tissu conjonctif lâche sous-jacent. Ces deux couches sont séparées de la capsule par **la sub-synoviale** : tissu conjonctif pauci cellulaire dans lequel prédomine la substance intercellulaire. [61]

Au plan histologique, trois types de membrane synoviale peuvent coexister et ils ont été décrits selon la structure de la couche sous-intimale : aréolaire, fibreuse, ou adipeuse. [22]

- La membrane synoviale aréolaire est la forme la plus spécialisée. Elle est formée d'un tissu conjonctif lâche, riche en capillaires en surface, et d'un tissu plus adipeux en profondeur.
- ♣ La membrane synoviale adipeuse est constituée d'une couche de cellules synoviales et d'un réseau superficiel de capillaires reposant sur un tissu adipeux abondant.
- La membrane synoviale de type fibreux : fréquente dans les petites articulations des doigts, comporte une couche discontinue de cellules synoviales qui repose sur un tissu fibreux, se confondant avec les éléments capsulo-ligamentaires sous-jacents.

### Physiologie-Histologie de la membrane synoviale normale

#### L'histologie

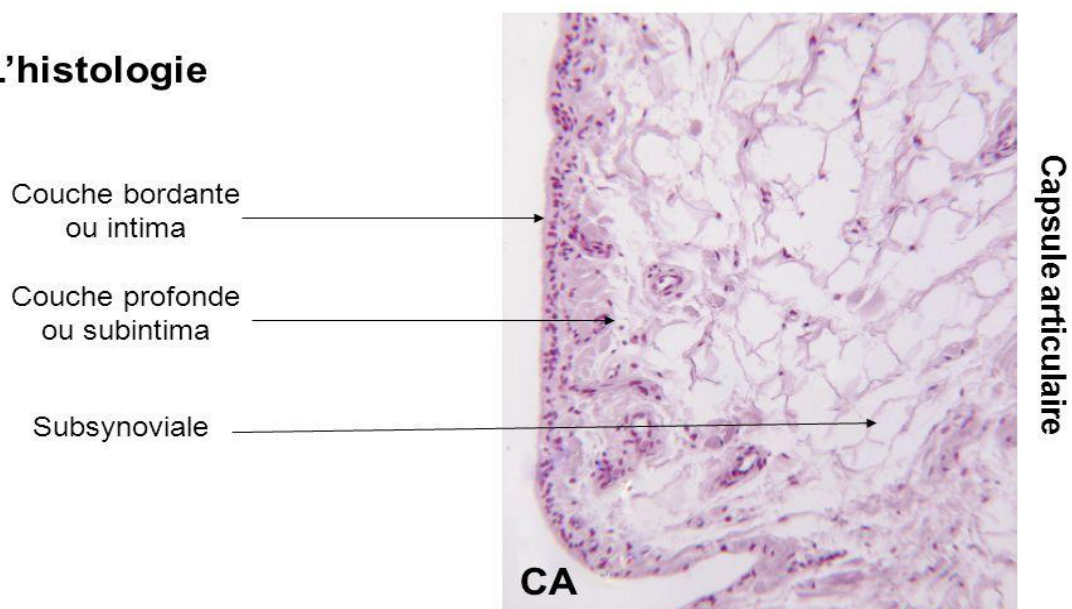


Figure 14 : Structure de la membrane synoviale. [60]

### 1.1. Couche intime ou bordante :

L'intima ou couche bordante de la membrane synoviale normale est composée d'une à quatre couches cellulaires enchevêtrées dans un réseau de matrice extracellulaire. Elle représente la couche fonctionnelle de la membrane synoviale. Les cellules de cette couche possèdent, à leur surface des peptidases membranaires qui permettent de dégrader de nombreux peptides, comme la substance P et l'angiotensine II, ce qui limite ainsi probablement leur diffusion extra articulaire. Elles synthétisent également des protéinases qui interviennent dans la régulation des protéines de la matrice extracellulaire. [22]

Les études en microscopie électronique ont permis de distinguer dans la couche bordante des 33 cellules dérivées des macrophages (synoviocytes de type A) et celles provenant des fibroblastes (synoviocytes de type B).

Actuellement, des marqueurs spécifiques sont utilisés pour les différencier :

- Les cellules macrophagiques (type A) expriment une haute activité NSE et des marqueurs membranaires comme le CD163.
- alors que les synoviocytes fibroblastiques (type B) se caractérisent par une intense activité de l'enzyme UDPGD, une expression importante de VCAM-1 et de DAF. [22]
- Les synoviocytes macrophagiques de type A ont une surface membranaire importante, avec des filopodes, et comportent de nombreux vacuoles et lysosomes, un appareil de Golgi développé et d'abondantes mitochondries. Leur ultrastructure est en relation avec leur fonction phagocytaire.

Alors qu'ils sont peu nombreux (10-20 %) dans une membrane synoviale normale, les synoviocytes macrophagiques prédominent largement (jusqu'à 80 % des cellules) au cours de l'inflammation, probablement par recrutement des monocytes sanguins et des macrophages sous-intimaux.

♣Synoviocytes fibroblastiques : de type B, contiennent peu de vacuoles, mais de nombreux réticulums endoplasmiques granuleux et vésicules de sécrétion, reflétant leur capacité de synthèse protéique.

Ces cellules se distinguent des autres fibroblastes par l'expression de VCAM-1, du CD44 (récepteur principal de l'AH) et surtout par l'expression de l'UDGPD, qui permet la synthèse de l'AH, constituant majeur du liquide articulaire .

### 1.2. Couche sous intimale :

Elle est constituée principalement de **fibroblastes et de macrophages** qui s'accumulent immédiatement au-dessous de la couche superficielle et autour des vaisseaux. Ils n'ont pas le même phénotype que ceux de la couche intimale.

Ainsi, les fibroblastes ressemblent aux fibroblastes cutanés et n'expriment ni DAF (CD55), ni VCAM-1 (CD106), ni l'enzyme UDPGD et les macrophages n'expriment pas Fcc-R111a. Quelques mastocytes et adipocytes sont également présents. Selon les localisations, la sous-intima est de type aréolaire, adipeux ou fibreux. [22]

### 1.3. Couche subsynoviale :

Dans les couches superficielles, les cellules sont des cellules conjonctives banales. La substance fondamentale contient des muco-polysaccharides et des fibres collagènes lâches. Dans les couches plus profondes, on distingue des cellules adipeuses qui infiltrent le tissu conjonctif.

Dans les synoviales de type fibreux, la subsynoviale se confond souvent avec les éléments capsulo-ligamentaires sous-jacents. [62]

## 2-Fonctions de la membrane synoviale :

La synoviale remplit plusieurs fonctions : [23]

A /• elle a un rôle de trophicité vis-à-vis de l'articulation : Elle participe à ses propriétés mécaniques et à sa stabilité.

B/• elle constitue une barrière de filtrations et d'échanges : elle participe à la formation du liquide synovial.

C/ • Nutrition : Le cartilage articulaire n'est pas vascularisé, Sa nutrition provient de deux sources (le liquide synovial qui constitue la majeure partie et les vaisseaux de l'os sous-chondral)

D/• elle joue un rôle de défense contre les agressions extérieures et peut être considérée comme un organe immunitaire

### 2.1 Rôle sur la trophicité de l'articulation :

- L'acide hyaluronique est synthétisé par les synoviocytes. Il contribue à la lubrification de l'articulation et à la trophicité du cartilage et des structures ligamento-capsulaires. L'acide hyaluronique est un muco-polysaccharide de haut poids moléculaire composé d'une longue chaîne di saccharidique : acide glycuronique et N-acétylglucosamine, en unités répétées. Le polysaccharide est trouvé dans le liquide synovial comme hyaluronate de sodium.
- L'acide hyaluronique est largement distribué dans la matrice extracellulaire de nombreux tissus dont la membrane synoviale et le cartilage. Dans la membrane synoviale, la concentration d'acide hyaluronique est très importante dans la couche intime où il est synthétisé. Ses propriétés chimiques ou physiques dépendent directement de son poids moléculaire qui peut être variable et de sa concentration dans le liquide synovial, [24] lui conférant plusieurs propriétés :

- Propriétés viscoélastiques du liquide synovial : l'acide hyaluronique forme avec l'eau un gel déformable qui devient élastique si les forces de cisaillement appliquées sont plus fortes. Il joue donc un rôle de lubrification et d'absorption des chocs.

Dans l'arthrose, la concentration d'acide hyaluronique dans le liquide synovial est plus faible et son poids moléculaire est moins important. Ceci entraîne une diminution de sa viscosité.

Une partie de ces modifications est imputable à la dépolymérisation des longues chaînes polysaccharidiques par des radicaux libres produits par les leucocytes et à l'épanchement articulaire qui diminue la concentration d'acide hyaluronique. La « visco-supplémentation » consiste à injecter dans la cavité articulaire de l'acide hyaluronique à haut poids moléculaire. Elle est utilisée dans le traitement de l'arthrose.

- Propriétés antalgiques et anti-inflammatoires : l'acide hyaluronique inhibe la production des prostaglandines E2 dans le liquide synovial humain et régule de nombreuses activités cellulaires : inhibition du chimiotactisme, de la migration des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes, inhibition de la phagocytose par les macrophages. Il diminue la production de radicaux libres dans le liquide synovial.

- Propriétés chondro-protectrices : l'acide hyaluronique augmente l'activité métabolique du chondrocyte et du fibroblaste synovial. Un déficit en acide hyaluronique provoque des modifications de la matrice cartilagineuse avec dégradation des protéoglycanes. L'acide hyaluronique a donc un effet chondro-protecteur .

- Propriétés sur la cicatrisation : l'acide hyaluronique module la production fibroblastique et stimule la formation du tissu de granulation. Il jouerait un rôle dans le transport de facteurs de croissance dans le tissu néoformé, favorisant ainsi les processus de cicatrisation.

### 2.2. Barrière de filtration et d'échanges :

Les cellules de l'intima élaborent et également résorbent le liquide articulaire, qui est en faible quantité à l'état physiologique. Celui-ci est un dialysat de plasma sanguin auquel s'ajoute l'acide hyaluronique. [23]

Les échanges entre le sang et la cavité articulaire se font dans les deux sens à travers la barrière synoviale, sous l'effet des pressions hydrostatiques et osmotiques d'une part, et sous l'effet de barrières capillaires et interstitielles propres à la membrane synoviale d'autre part. Les cellules intimaux, les macrophages et même les autres cellules mononucléées de la subsynoviale contrôlent également le transport de substances d'un compartiment à l'autre par pinocytose ou phagocytose.

La concentration en électrolytes est peu différente dans le sang et dans le liquide synovial. La concentration en sucres du liquide synovial est plus faible (glucose, galactose, fructose), ainsi que celle des lipides. Trois fois moins de protéines sont trouvées dans le liquide synovial avec une diminution de l'haptoglobine et des  $\alpha$ 2-globulines. Les Ig G et les Ig A y sont retrouvées, les Ig M sont pratiquement absentes. En fait, ce sont les protéines de haut poids moléculaire qui semblent ne pas pouvoir franchir les différentes barrières. La synoviale détermine donc la composition du liquide synovial.

L'acide hyaluronique sécrété par les cellules intimaux y participe également par son pouvoir de rétention d'eau.

### 2.3. Nutrition :

Le cartilage articulaire n'est pas vascularisé. Sa nutrition provient de deux sources : le liquide synovial qui constitue la majeure partie et les vaisseaux de l'os sous-chondral. En effet, il a été démontré que les chondrocytes des fragments de cartilage libérés dans l'articulation sont viables. Les nutriments contenus dans le liquide articulaire atteignent le cartilage par diffusion. Celle-ci est plus difficile à partir des vaisseaux de l'os sous-chondral, en raison de la ligne de calcification dans la

couche profonde du cartilage. Cependant, des microfissures peuvent exister dans cette barrière de calcification permettant ainsi des échanges entre le cartilage et l'os sous-chondral, notamment au cours de l'arthrose. [24]

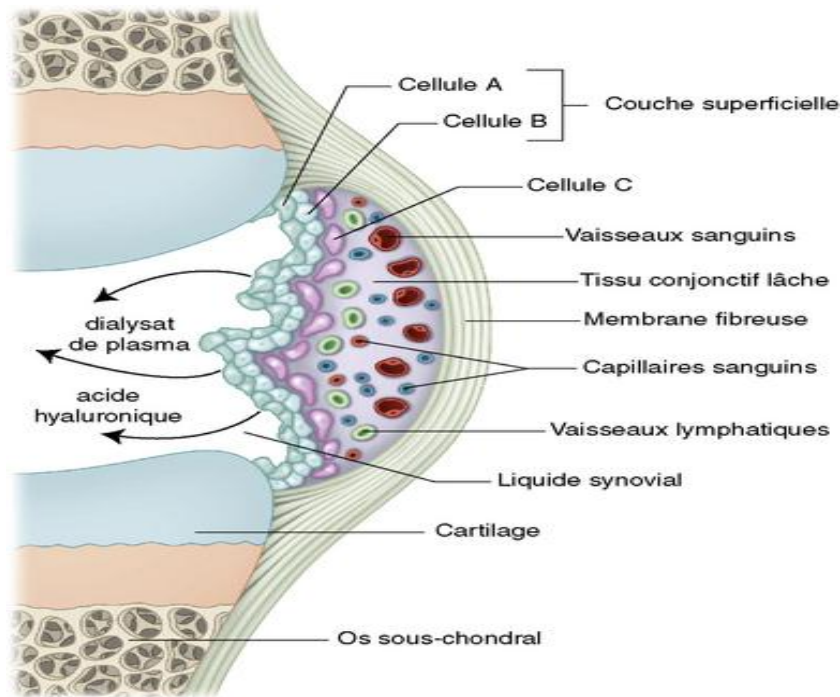


Figure 15 : Elaboration du liquide synovial. [63]

#### 2.4. Défense et réponse immunitaires :

L'importante expression de molécules d'adhésion cellule-cellule et cellule-matrice dans la membrane synoviale permet non seulement son organisation harmonieuse, mais également le recrutement rapide des leucocytes et des 37 monocytes/macrophages, lors d'une agression microbienne ou inflammatoire.

L'activation de ces cellules macrophagiques est responsable de la sécrétion de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, dont l'interleukine (IL)-1a et le TNF- $\beta$  qui vont amplifier la réponse inflammatoire. Dans des conditions normales, elles ont comme rôle principal l'élimination de débris cellulaires, de corps et d'organismes étrangers. [23]

### C. Etiopathogénie :

Le mécanisme physiopathologique de cette prolifération est partiellement connu et trois hypothèses restent actuellement débattues :

1 • l'hypothèse métabolique : a été émise par certains devant une anomalie du métabolisme lipidique local en présence de cellules xanthomatoses (spumeuses) en quantité notable au sein de la synoviale pathologique. Un trouble du métabolisme lipidique pourrait être à l'origine d'une synthèse anormale de cholestérol et de phospholipides produisant une réaction inflammatoire locale et des hémarthroses par fragilité pariétale des néo-vaisseaux. [122] [123] [124].

2 • l'hypothèse tumorale : D'une tumeur bénigne de la synoviale à potentiel de récurrence local particulièrement élevé et dont l'origine semble histiocytaire ou fibroblastique [Rao] [67].

3 • l'hypothèse inflammatoire : D'un processus réactionnel inflammatoire avec prolifération d'éléments d'origine histiocytaire et dont l'agent ou les Co-agents inducteurs ne sont pas encore connus. Le taux de récurrence est lié à une excision incomplète dans les formes diffuses [Jaffe, Sakkars]. [122].

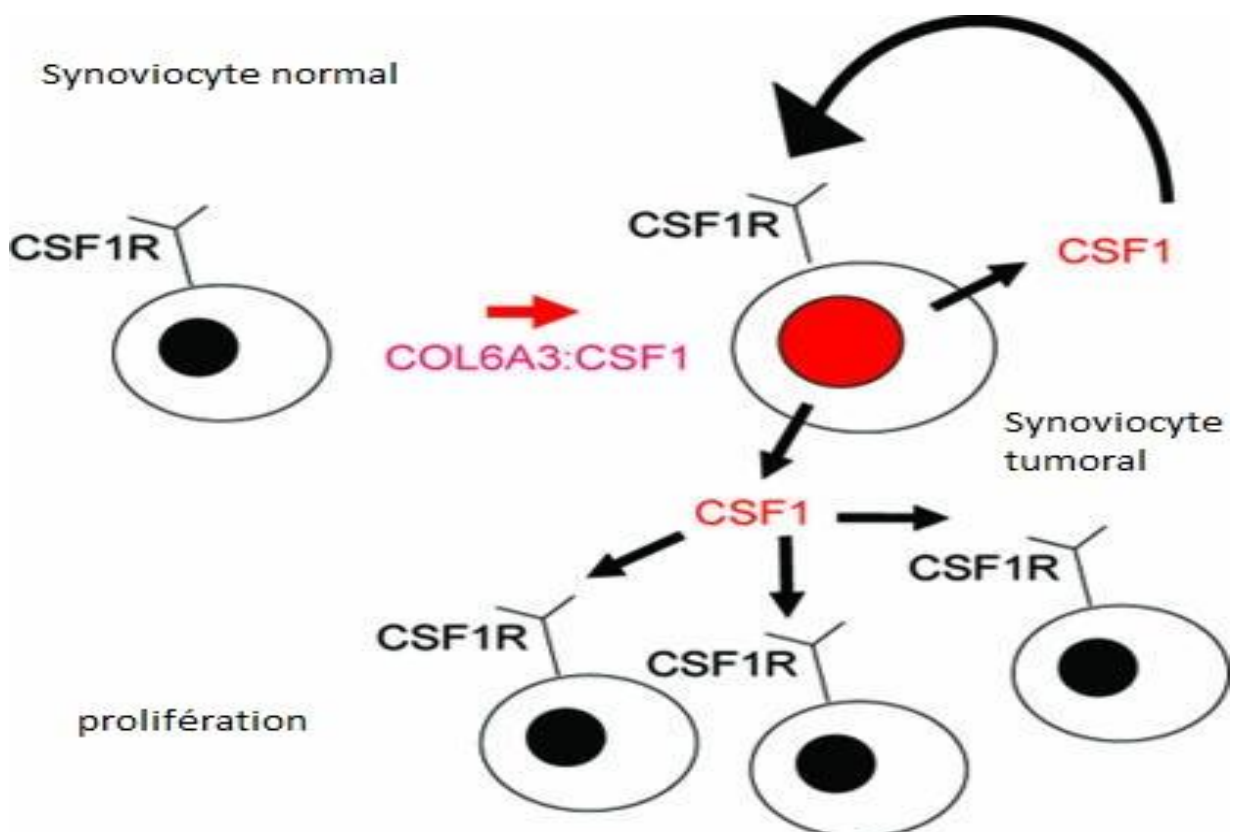
N.B : Les travaux de Sakkars qui retrouvent une origine poly-clonale en faveur d'une origine non tumorale s'opposent à ceux de Choong qui présente un cas de métastase monoclonale en faveur d'une origine tumorale. Les récents travaux d'Ohjimi qui par une aberration du bras court du chromosome 1 (porteur de gènes impliqués dans la coagulation) expliqueraient une partie de la physiopathologie de la maladie sont intéressants mais ils méritent confirmation par d'autres études.

-L'hypothèse formulée par les auteurs était que la SVN est une pathologie de type réactionnel inflammatoire. Cette inflammation pourrait être secondaire à des saignements ou à des traumatismes répétés.

→ L'autre hypothèse, qui est actuellement la plus acceptée, est celle d'une prolifération tumorale monoclonale. Fletcher et Coll ont montré que 35% des cellules pathologiques présentaient une trisomie chromosomique 7 parlant en faveur d'une composante monoclonale. [68].

Deux cas publiés par la suite ont également mis en évidence des anomalies chromosomiques et une monoclonalité sur des biopsies synoviales.[69][70].

Plus récemment, plusieurs études ont montré l'implication d'une translocation 1p13 et 2q37 dans la physiopathologie. Cette translocation aboutit à une surexpression de CSF-1 (colony-stimulating factor-1) qui semble participer à la prolifération cellulaire. [71] [72].



**Figure 16 : Mécanisme physio-pathogénique : Rôle du CSF1 /CSF1R. [72]**

D'autres études seront encore indispensables pour documenter cette hypothèse. L'étiologie exacte de la SVN demeure donc inconnue et le débat reste ouvert.

## **D. Epidémiologie :**

### **1. Le nombre des cas :**

La rareté de la synovite villonodulaire est confirmée par la littérature internationale, Depuis 2014 ,10 cas de la synovite villonodulaire ont été détectés à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès. [42]

Il s'agit d'une maladie rare [26]. Son incidence a été estimée par Myers et Al à 1,8 cas par million d'habitants par an [27]. Mais cette incidence serait en réelle augmentation du fait des progrès des méthodes de diagnostic.

### **2. L'âge :**

**Tableau 6 : Prédominance de l'âge en fonction des séries :**

<b>Auteur</b>	<b>Age moyen</b>
Ghita Salah- rabat 2019 [148]	34
N. NAQOS, F. GALUIA- Marrakech 2010 [126]	32.5
Le Tiec [66]	36
Notre étude	39

Dans notre série l'âge moyen au moment du diagnostic est de 39ans ans, les tranches d'âge les plus touchées au sein de notre série sont : entre 30 et 40ans, pour 36 ans dans les cas publiés par Le Tiec T.

La répartition sur la pyramide des âges est variable selon les séries, La SVN touche essentiellement l'adulte, entre la troisième et la quatrième décennie.

La forme localisée est plus fréquente après l'âge de 30 ans, alors que la forme diffuse se rencontre surtout entre 20-30 ans. [36]

### 3. Le sexe :

Elle touche les 2 sexes de façon égale [38], notre étude montre une prédominance de la maladie chez les hommes (8H/2F) avec un sexe ratio de 4, donc les deux sexes sont touchés avec une prédominance masculine. Ceci pourrait être s'expliquer par le mode de recrutement de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès.

Myers [39], Le Tiec [40] et Sharma [98] retrouvent la même tendance mais l'inverse a été rapporté par d'autres auteurs. Le sex-ratio proche de 1 est observé par Gaubert. [66].

Les différences ne sont liées qu'au faible échantillonnage des séries.

### 4. Siège :

L'atteinte est généralement mono-articulaire. Très peu de cas d'atteinte bilatérale ou poly-articulaire ont été publiés [28]; Greenfield et wallace ont décrit un cas avec une atteinte bilatérale du genou [29].

Deux formes de synovite villonodulaire pigmentée ont été décrites [30] :

- **Synovite villonodulaire diffuse** : La SVND atteint de façon diffuse la membrane synoviale des articulations, ainsi que des bourses séreuses. Elle représente moins de 1% des lésions bénignes des tissus mous. Toutes les articulations peuvent être concernées, mais les plus souvent touchées sont celles du genou (80 %), de la hanche (10 %), de la cheville (5% à 7 %), et moins fréquemment du poignet (2-3 %), de l'épaule (2 %) et du coude (1% à 2%), ou encore plus rarement l'articulation temporo-mandibulaire[31] , et le rachis[58] . Une extension aux tissus mous péri-articulaires peut être décrite.
- **Synovite villonodulaire localisée** : est quatre fois moins fréquente que la SVND. Elle touche avec prédilection le genou (75% des cas), et plus précisément la région infra-patellaire et, à moindre degré, le récessus supra-patellaire ou

encore la région postérieure de la fosse inter-condyloïde. La deuxième localisation, en fréquence, correspond à la hanche (15% des cas). [33]

Dans notre étude, l'atteinte était mono-articulaire chez tous les patients. Le genou est là aussi l'articulation la plus touchée avec huit (08) cas (5 droits et 3 gauches), avec une SVN de la hanche, et une SVN du poignet.

Tous les cas que nous avons rapportés sont intra-articulaires des grosses articulations (hanche, poignet et genoux), avec trois formes localisées (30%) et sept formes diffuses (70%).

Au Maroc, Bahiri et al. ont rapporté une série de 14 cas de SVN sur une période de 10 ans [144]. La forme localisée de la maladie représente 77% des cas, alors que la forme diffuse constitue 23% des cas.

Donc la forme localisée représente 30% dans notre série, et entre 20 et 25% dans les séries de Myers[39] et Olgivie-Harris[127], et 33,3% dans la série de Gaubert[66], par contre la série de J.Dines et al [128] (2007) montre que la forme localisée est 7 fois plus fréquente que celle diffuse.

Dans une série portant sur 27 cas de SVN maligne, Fanburg-Smith JC et Al. ont trouvé que l'âge moyen était de 48 ans et que le genou était l'articulation la plus touchée, suivi de la main et des orteils [142]. Dans notre série : l'âge moyen est de 39 ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 72 ans, et que le genou était l'articulation la plus touchée.

### **E. Diagnostic clinique :**

La présentation clinique de la SVN est très variable en fonction de son siège anatomique et remarquable par sa discrétion, Sa variabilité et son caractère souvent trompeur. [79]

La lenteur d'évolution explique un retard de consultation d'environ 2 à 3 ans en moyenne après le début des symptômes, il peut aller jusqu'à 72ans pour Rao [129], Myers [22] retrouve un délai plus cours (10-15mois).

Dans la majorité des cas, les principaux signes d'appel sont une douleur mécanique d'aggravation progressive, une tuméfaction articulaire chronique ou une masse indolore palpable des parties molles simulant une tumeur maligne, il peut s'y associer un certain degré de limitation des mouvements et de raideur. [78]



**Figure 17 : Tuméfaction circonférentielle en regard de la cheville[155]**

- Ils sont représentés par :
- La douleur unilatérale de type mécanique et progressive (dans 79-90% des localisations intra-articulaires, et 22-71% des localisations extra-articulaires), Dans notre série la douleur mécanique a été observée chez la totalité de nos malades (100%).

- Une tuméfaction articulaire chronique (72–79 %), présence d'une masse palpable des parties molles, indolore (83–99 % des localisations extra-articulaires). 80% de nos patients présentaient une tuméfaction de l'articulation atteinte.



Figure 18 : Tuméfaction du genou gauche chez un patient atteint de SVN [156]

- Des épanchements intra-articulaires récidivants dont l'abondance contraste avec le caractère modéré des douleurs. 70 % de nos patients avaient un épanchement articulaire.
- Une limitation des mouvements et une raideur articulaire peuvent aussi exister (26–28 % des cas). Ainsi, la limitation du mouvement était observée chez 20% patients.
- Il existe certaines particularités cliniques des SVN :
- Les formes localisées sont généralement indolores (mais des douleurs aiguës ont été signalées). Elles peuvent être responsables d'une symptomatologie mécanique de blocage ou de pseudo-dérobement. Elles se manifestent généralement par une tuméfaction palpable. [79]
- La forme diffuse se manifeste classiquement par un épanchement récidivant avec des douleurs le plus souvent modérées et chroniques ce qui est largement rencontré dans la majorité des séries étudiées [38.66.98]. Les formes diffuses

peuvent générer des douleurs progressives, intermittentes et chroniques, évoluant depuis des mois voire des années, parfois accompagnées à des signes inflammatoires. Un épanchement intra-articulaire, difficile à mettre en évidence dans les articulations profondes (hanches, épaules), est habituel [78].

Les formes mixtes associent à la fois des pseudo signes méniscaux ou de corps étrangers et des douleurs avec des épisodes de gonflement en rapport avec des épanchements à répétition [77].

La symptomatologie clinique de la SVN est donc non spécifique, sans signe pathognomonique, rendant le diagnostic difficile. Les examens complémentaires revêtent alors une importance capitale dans cette pathologie, notamment l'imagerie par résonance magnétique.



**Figure 19 : Tuméfaction du genou gauche chez un patient atteint de SVN, avec à l'examen physique un signe de choc rotulien qui est positif. [103]**

## **F. Examens Para cliniques :**

La clinique étant souvent aspécifique, les examens d'imagerie et anatomopathologiques sont indispensables à l'obtention du diagnostic de certitude de SVN :

### **1. La biologie :**

Le bilan biologique est généralement normal : il n'y a pas de signe inflammatoire ni de trouble de la coagulation. [77]

### **2. L'imagerie :**

#### **a. La radiographie standard**

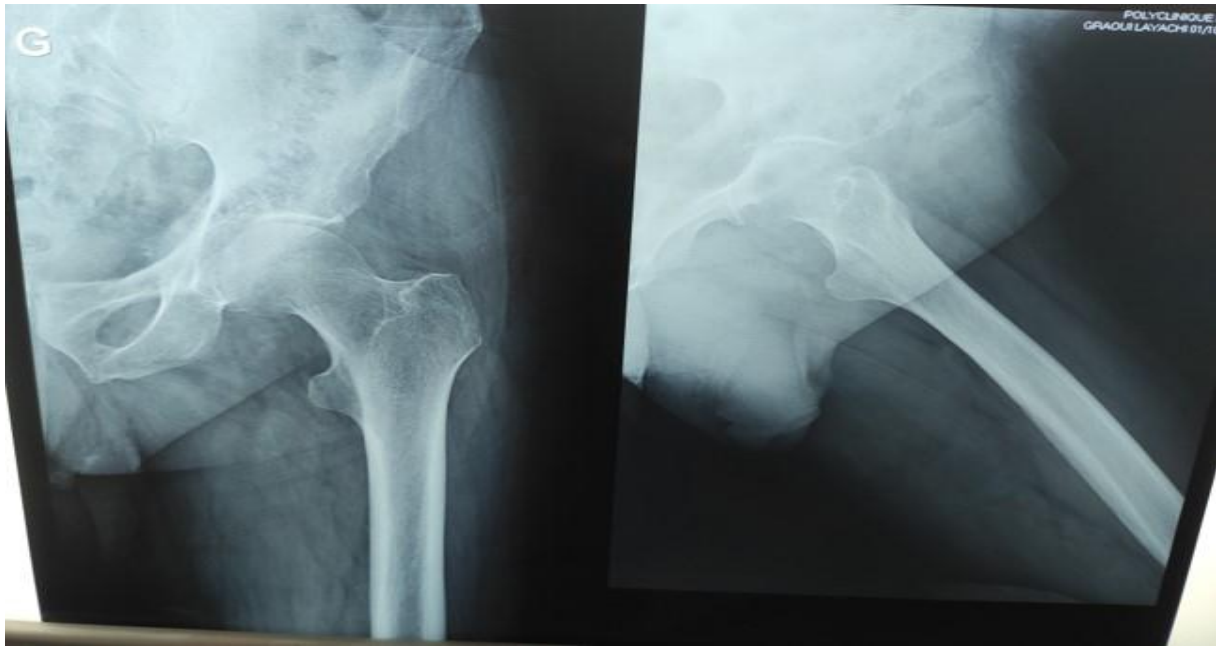
En fonction de la localisation et de la capacité de la cavité articulaire, du caractère localisé ou diffus de l'atteinte articulaire ou du siège extra-articulaire, l'aspect radiologique varie.

Au stade précoce, Les clichés standards sont le plus souvent normaux.



**Figure 20 : radiographie de profil :**

**Opacités péri-articulaires antérieures et postérieures sans calcifications des parties molles. [157]**



**Figure 21 : radiographie du hanche gauche – face : Opacités péri-articulaires sans calcifications des parties molles d’un patient présente une SVN du hanche – Service de traumatologie HMMI MEKNES.**

Au stade tardif, Les clichés standards peuvent montrer :

– **Des anomalies des parties molles** : [79] [80]

. Il peut s’agir d’une augmentation de volume, en rapport avec un épanchement intra-articulaire ou la présence de nodule.

. Il peut également s’agir d’une augmentation de la densité du tissu 4 mou, lié aux dépôts d’hémosidérine intra- et péri-capsulaire. Il n’y a jamais de calcification proprement dite (sauf dans le cas exceptionnel d’ostéo-chondromatose surajoutée).

– **Les lésions osseuses** : se voient essentiellement dans les formes localisées extra articulaires et dans les formes diffuses ; les formes localisées intra articulaires ne donnent que peu d'atteinte osseuse. Peuvent montrer : [80] [81]

. Des érosions osseuses et des lacunes peuvent se rencontrer à un stade avancé du fait du caractère destructeur de la SVN. . Leurs bords sont nets et peuvent mesurer de quelques millimètres à quelques centimètres. Les lacunes sous chondrales, sont d'allure kystique uniques ou multiples, de part et d'autre de l'interligne articulaire, cerclées d'un liséré d'ostéosclérose ; ce sont des lacunes secondaires à une invasion osseuse directe par la synoviale ou des lacunes « d'hyperpression » [67] [79]

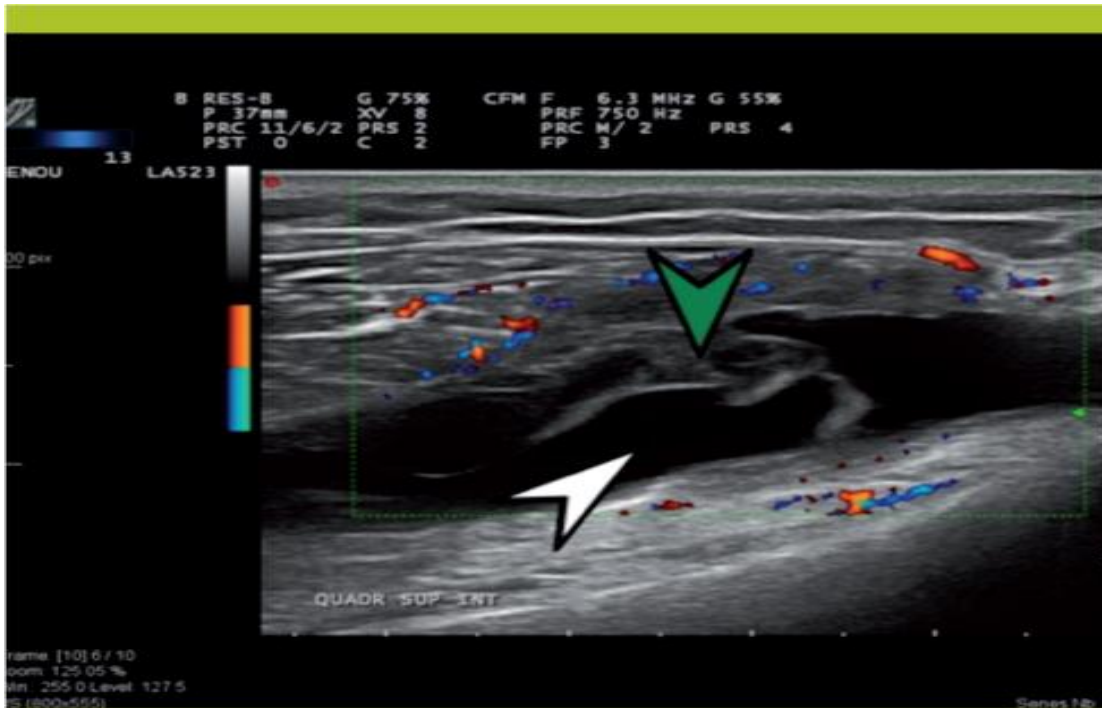
. La minéralisation osseuse et l'interligne articulaire sont normaux au début de l'affection. Cependant, dans les formes avancées, peuvent être observées des ostéophytes avec une déminéralisation osseuse traduisant une destruction articulaire.

Dans les autres cas, la minéralisation osseuse et l'épaisseur de l'interligne t articulaire sont normales.

#### b. L'échographie :

L'échographie peut montrer :

- Dans les formes localisées une formation hypo-échogène, avec parfois un épanchement articulaire.
- Dans les formes diffuses, elle objective un épanchement intra-articulaire ainsi qu'un épaissement de la synoviale irrégulier et hétérogène, pouvant prendre un aspect de masse complexe, hyper-vasculaire au doppler puissance. L'épanchement est hétérogène, en rapport avec la présence de débris fibrineux ; il peut aussi présenter des pseudo-cloisons ou des septa correspondant à des proliférations villositaires . [130] [131]



**Figure 22 : Image échographique longitudinale de la fosse suprapatellaire du genou montrant un important épanchement artriculaire (flèche blanche) ainsi qu'une hypertrophie synoviale (flèche verte) avec activité doppler augmentée (images rouges et bleues) [55]**

Il a sa place comme premier examen de débrouillage ainsi que pour guider la ponction artriculaire ou la biopsie synoviale : [68] [82]

- La ponction artriculaire est souvent pratiquée en présence d'un épanchement artriculaire et ramène, en cas de SVN, un liquide hémorragique dans 75% des cas, avec une cellularité moyenne de 735 leucocytes/mm<sup>3</sup>, soit un liquide de caractère «mécanique».
- L'association d'une douleur artriculaire avec tuméfaction chronique et d'une hémarthrose doit donc faire évoquer ce diagnostic. La présence d'un liquide de de type hémorragique reste toutefois inconstante et peu spécifique.
- L'intérêt de la ponction artriculaire est essentiellement d'exclure un diagnostic alternatif comme une arthrite microcristalline (cause fréquente d'hémarthrose), mais elle ne permet pas le diagnostic définitif.

c. Arthrographie :

La ponction articulaire réalisée systématiquement en début d'examen, la présence d'un liquide franchement hématique ou séro-hématique, très évocateur du diagnostic de SVN diffuse, surtout en l'absence de traumatisme ou de trouble de la coagulation. [80] [81] [103]

Après injection de produit de contraste, on opacifie une cavité dont le volume est souvent plus important que la normale, et dont la synoviale est irrégulière : cet aspect est en rapport avec la prolifération synoviale. Il existe parfois une ou plusieurs lacunes, pouvant former des encoches sur les bords de la capsule. [82]

Contrairement à la chondromatose synoviale, on n'observe pas de corps étranger en intra-articulaire.

La valeur diagnostique de cet examen reste faible, mais il a sa place comme premier examen de débrouillage ainsi que pour guider la ponction articulaire ou la biopsie synoviale.

d. Arthroscanner (TDM) :

Il est de plus en plus utilisé de nos jours au détriment de l'arthrographie et permet une analyse plus fine et précise des lésions osseuses visibles à la radiographie standard.

Les clichés **sans injection** objectivent des érosions et des géodes non visibles sur les clichés standards. La TDM permet surtout de limiter très précisément la ou les masses des parties molles par rapport à la capsule articulaire, et permet aussi les mesures de densité, spontanément élevée en raison des dépôts d'hémosidérine. Cependant, cette densité élevée n'est pas spécifique car il peut être rencontré dans d'autres arthropathies comme l'arthropathie hémophilique. [82]

Enfin, l'**injection** de produit de contraste rehausse la densité de la masse et de la paroi épaissie de la synoviale, permettant ainsi, un bilan topographique des lésions. Dans la forme localisée, la lésion nodulaire se présente sous forme d'une image de soustraction au niveau de la cavité articulaire.

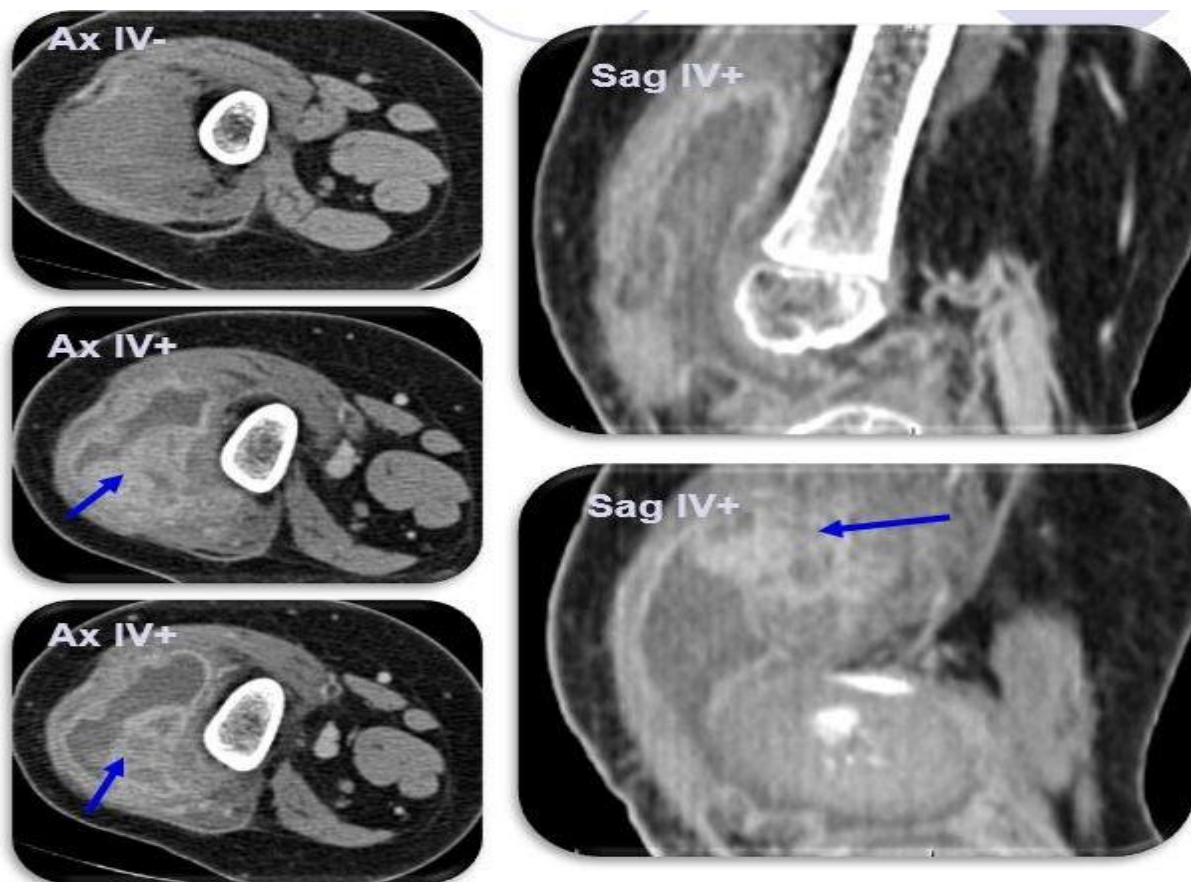
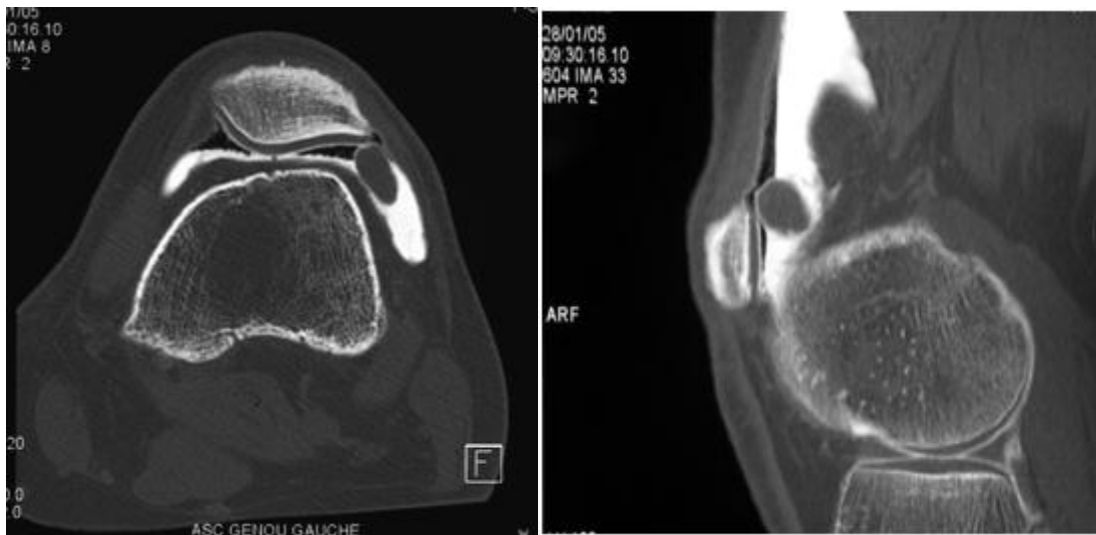


Figure 23 : TDM du genou droit sans et avec injection de produit de contraste : Epaissement synovial diffus irrégulier et bourgeonnant par endroit au niveau du cul de sac sous quadricipital (flèches) prenant le contraste de façon hétérogène associé à un épanchement intra-articulaire de moyenne abondance . [102]



**Figure 24 : TDM du genou en coupe axiale à gauche et coupe sagittale à droite :  
 Lacune de la partie antéro-supérieure du récessus articulaire latéral. En faveur  
 d'une Synovite villonodulaire locale du genou. [17]**

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

L'IRM est l'examen de choix dans cette pathologie car elle permet une visualisation directe de la synoviale, de l'ensemble de l'articulation et des structures osseuses.

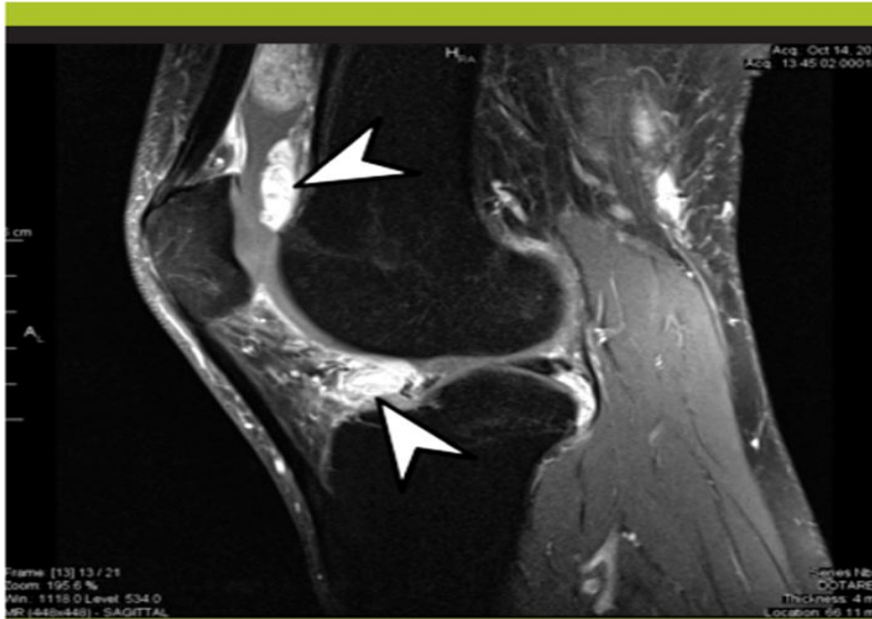
Elle a un intérêt diagnostique, pré-thérapeutique (bien préciser la localisation des lésions), et un intérêt dans le bilan des éventuelles récives. [05]

Il permet de faire une description détaillée de la lésion contenant : [132]

**- La localisation :**

- Déterminer l'origine de la masse : c'est le centre de la lésion qui détermine son point de départ.
- Préciser la position : intra ou extra-musculaire, dans l'interface grasseuse intermusculaire, le long d'un axe vasculo-nerveux, dans la graisse sous cutanée, masse cutanée...

- **Les contours** : bien ou mal limités, présence ou non d'une paroi.
- **La taille** avec des mesures dans les 3 plans.
- **Le signal intra-lésionnel** en T1, T2 et T1 après injection
- **La prise de contraste** : périphérique, hétérogène ou homogène.
- **Les structures envahies** par la masse muscles et loges musculaires, structures vasculo-nerveuses, articulations, os, peau...



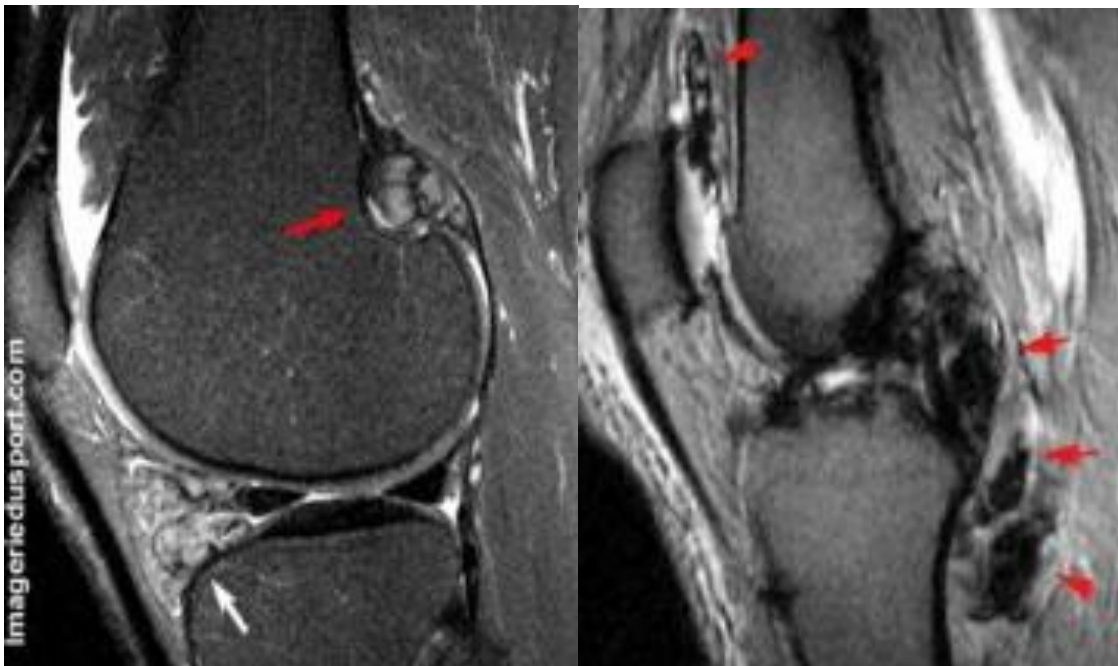
**Figure 25 : Image IRM en T1 avec injection de gadolinium et suppression de graisse montrant une prolifération synoviale avec prise de contraste (flèches) [158]**

L'IRM est l'imagerie de choix, car elle permet une bonne approche diagnostique (surtout grâce aux séquences écho de gradient), un bilan d'extension de la synovite, et le dépistage de lésions osseuses infra-radiologiques. Les anomalies observées sont : [80] [102]

- **L'épanchement intra-articulaire**, fréquent mais non spécifique.
- **L'épaississement de la synoviale**, focal ou diffus avec envahissement synovial de l'os ou des parties molles. La synoviale apparaît en hyposignal hétérogène T1 et T2. En séquence pondérée T2, on visualise des plages en hyposignal correspondant à des dépôts d'hémosidérine. Sur les séquences pondérées en écho de gradient, ces dépôts sont en franc hyposignal contrastant avec

l'hypersignal adjacent de la synoviale et/ou du liquide articulaire et sa taille supérieure aux plages en hyposignal visualisées en T2. Cet aspect à l'IRM est quasi pathognomonique de la SVN. [104] [105]

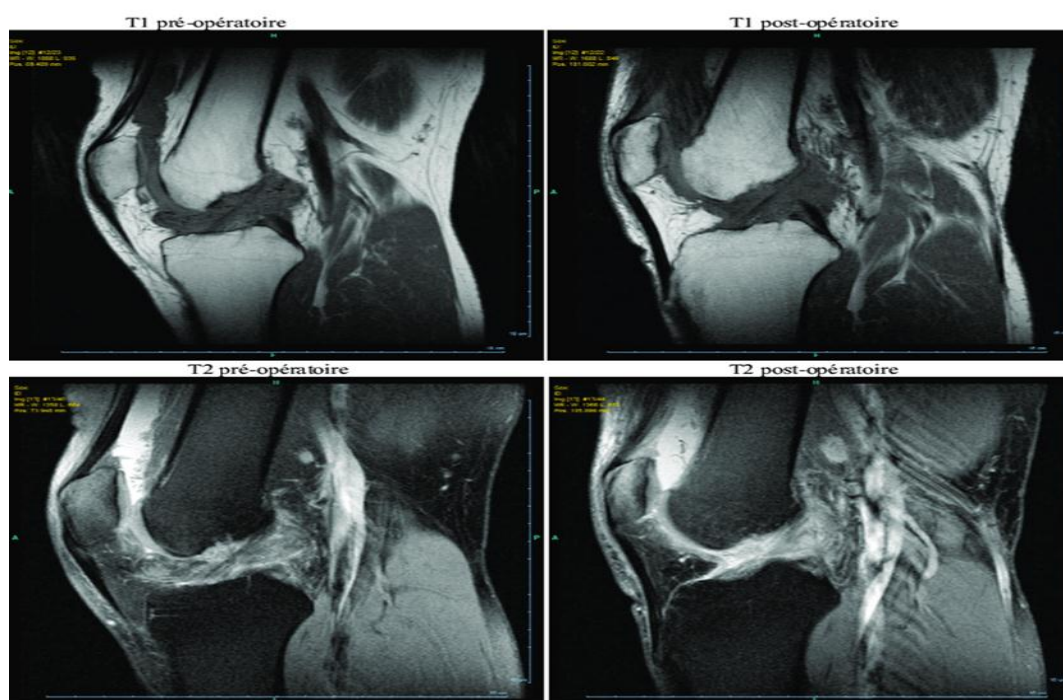
- **Un œdème osseux** peut être visualisé sur les séquences pondérées T2 avec suppression de graisse en périphérie des érosions et géodes dont la sensibilité de détection est plus élevée en IRM qu'en radiographie standard. [107]
- Dans notre étude, l'IRM a été réalisée chez tous nos patients .L'atteinte était diffuse dans 7 cas soit 70%, contre 3 formes localisée (30%). Notre étude a objectivé la présence d'aspect évoquant une synovite villonodulaire. Un épaissement diffus de la synoviale et un épanchement intra-articulaire de grande abondance, associés à un envahissement des parties molles et de l'os a été retrouvé chez un de nous patients.



**Figure 26 : Image IRM avec un épaissement synovial hétérogène en hypo-signal T1 et en hyper-signal T2 avec rehaussement typique du nodule après injection de produit de contraste**

L'IRM est donc l'examen clé avec une spécificité élevée[07]. Dans la série d'Ottaviani et al. Constituée de 122 cas de SVN, l'IRM a permis le diagnostic dans 83 % des cas. [108]

C'est également l'examen de référence dans le suivi post-thérapeutique à la recherche d'une récurrence.



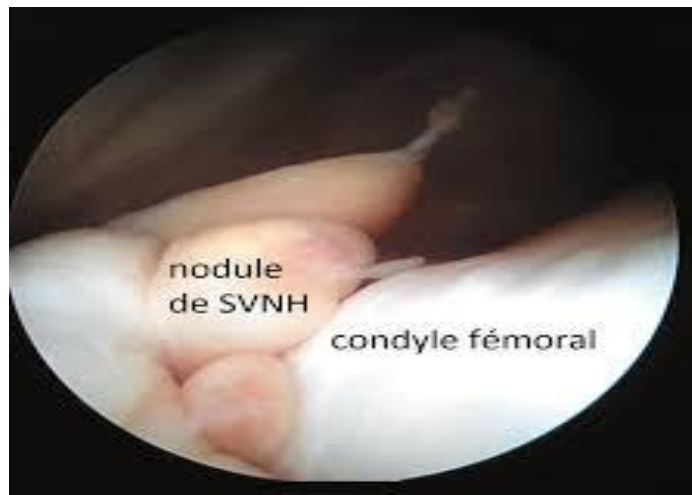
**Figure 27 : IRM pré- et post-opératoire chez un patient. Lésions hypo-intenses T1 et T2 préopératoires correspondant aux lésions. Remaniements importants sur les images postopératoires au même niveau. [159]**

f. La scintigraphie au Tl 201:

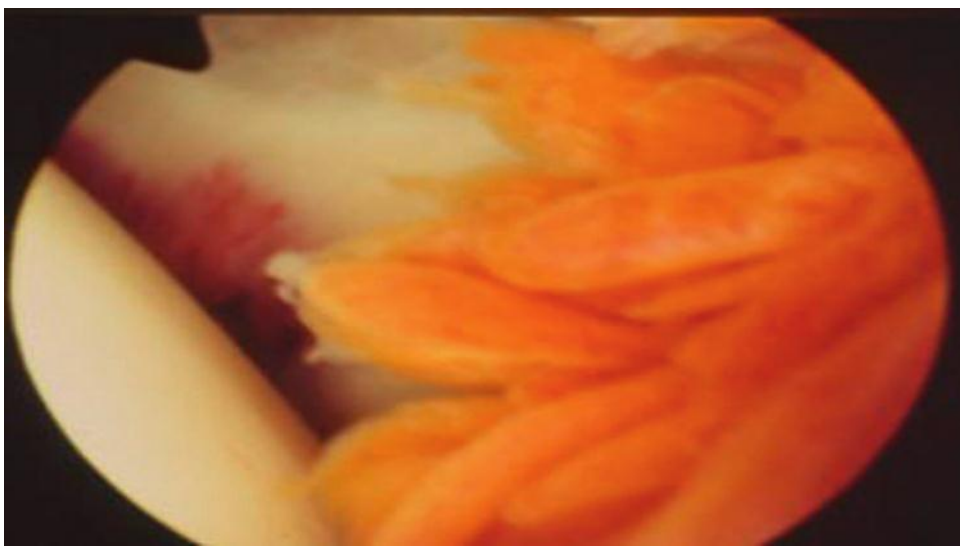
La scintigraphie au Tl 201 est rarement utilisée vue sa faible spécificité. [110]

g. L'arthroscopie:

L'arthroscopie est un geste majeur qui présente un double intérêt diagnostique et thérapeutique. [77]



**Figure 28 : Vue arthro-scopique du nodule para-patellaire interne. [06]**



**Figure 29 : Aspect arthroscopique d'une synovite villonodulaire. C'est l'étendue de ces lésions qui détermine la forme localisée ou diffuse. [85]**

Elle permet d'apprécier l'aspect macroscopique caractéristique ainsi que la réalisation de biopsies destinées à l'étude anatomopathologique, permettant la confirmation du diagnostic évoqué par la clinique et l'imagerie. [108]

### 3. Anatomopathologie :

La biopsie synoviale réalisée sous arthroscopie ou à ciel ouvert, permet de poser le diagnostic avec certitude.

#### 3.1. Macroscopie :

L'aspect macroscopique observé est souvent caractéristique, avec épaissement de la synoviale, de couleur brunâtre, donnant un aspect de villosités fines, allongées en doigt de gant. La confluence de ces villosités forme des nodules fermes, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. [112]

Cette prolifération synoviale intéresse tout ou une partie de la synoviale, selon qu'il s'agisse d'une forme diffuse ou localisée :

♣ Dans les formes localisées : La lésion apparaît comme masse lobulée, bien circonscrite, ferme ou dure, de coloration variable, allant du jaune au brun, selon les composants cellulaires et la surcharge ferrique. [112]

♣ Dans les formes diffuses : Une masse infiltrante extensive, responsable d'un épaissement diffus de la synoviale. Habituellement lisse, la synoviale apparaît rougeâtre, avec des contours irréguliers et vilieux. La couleur de la lésion sera dominée par le jaune ou le brun, en fonction de la quantité respective d'histiocytes spumeux et d'hémosidérine. [112]

Il arrive que ces formes diffuses apparaissent comme localement agressives, s'étendent et s'infiltrant par des zones de moindre résistance :

- soit dans le tissu osseux en élargissant les orifices de pénétration des éléments vasculaires
- soit dans la capsule
- voire dans les parties molles péri articulaires

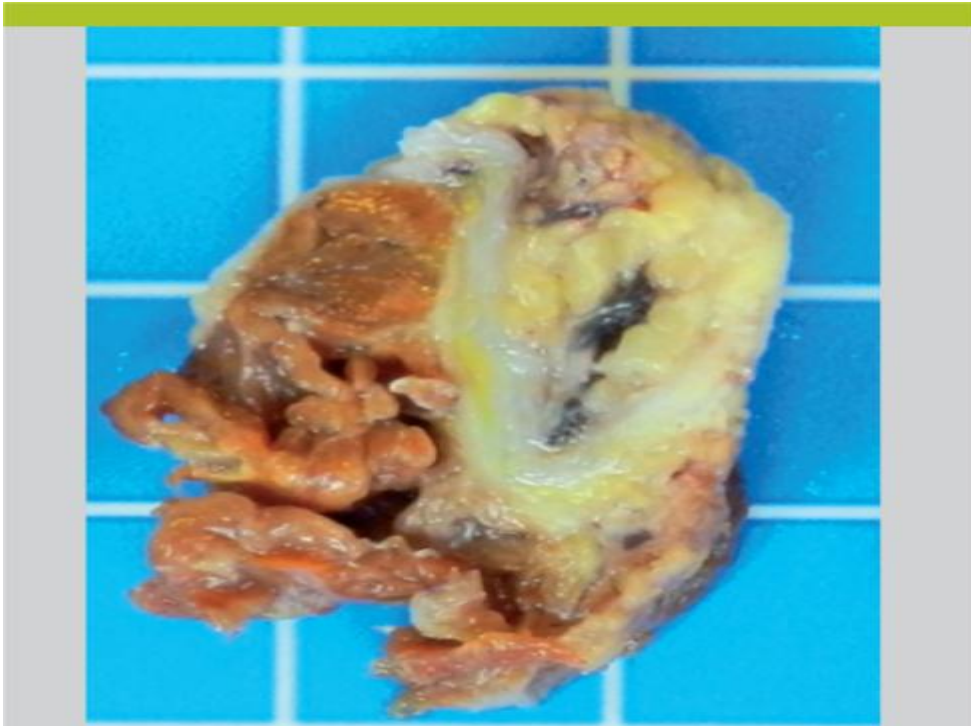
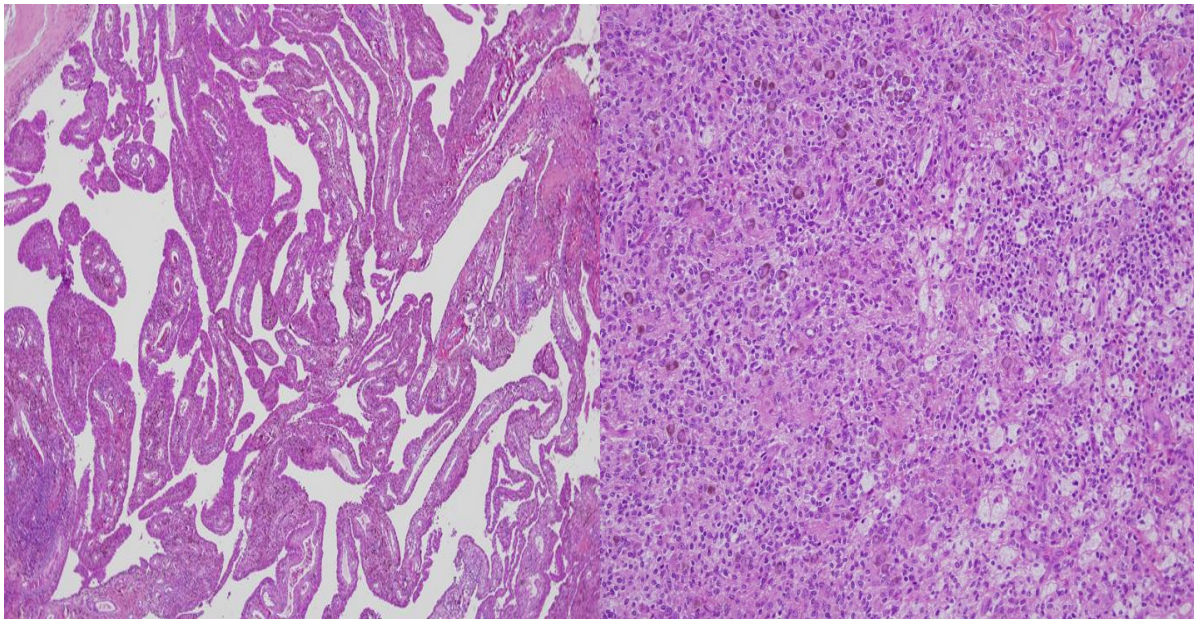


Figure 30 : Coupe macroscopique longitudinale d'une tumeur à cellules géantes diffuse intra-articulaire, montrant des projections papillaires en surface et un aspect multi-nodulaire en profondeur [133]

### 3.2. Microscopie :

Le diagnostic de certitude reste donc l'examen histologique, raison pour laquelle la biopsie synoviale par arthroscopie ou sous contrôle radiologique reste en général indispensable pour confirmer le diagnostic.

À l'histologie, il s'agit d'une **hyperplasie vilieuse** et/ou **nodulaire** de la synoviale. Le revêtement est régulier, Les **lésions vilieuses** contiennent relativement peu de réticuline ou fibres de collagène. Dans ces lésions, les fibres de réticuline forment un réseau : elles entourent de petits groupes de deux ou trois cellules. Les **lésions nodulaires**, plus fermes, contiennent plus de collagène. [81]



**Figure 31 : HES : prolifération synoviale (L'examen microscopique montre une prolifération des tissus conjonctifs de la synoviale) [133]**

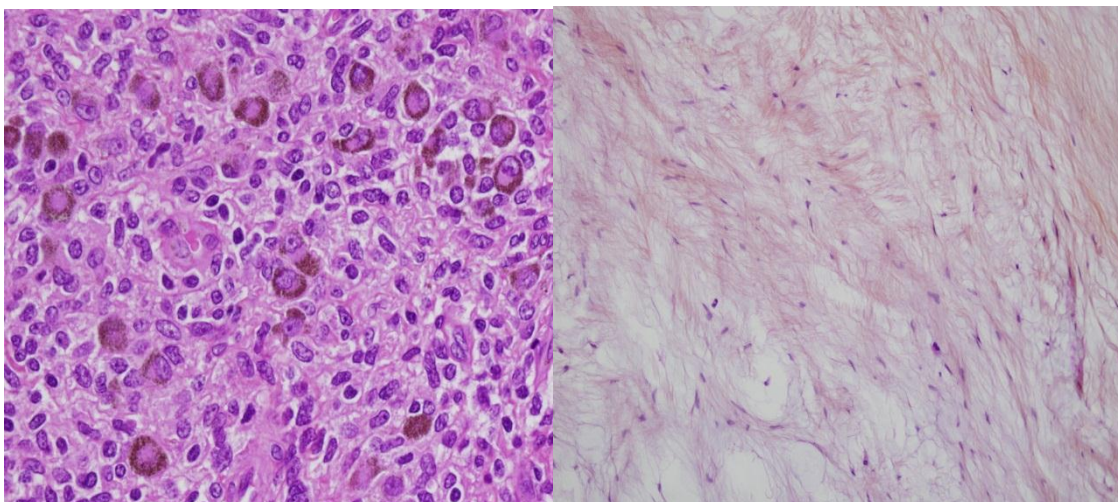
Le tissu peut être richement vascularisé mais les vaisseaux ont une structure normale.

Le siège d'une prolifération faite :

1. Des cellules mononuclées de deux types :

- des petites cellules histiocytaires-like avec un noyau de petite taille clivé
- des cellules épithélioïdes plus grandes à noyau vésiculeux réniforme nucléole

2. Accompagnée de cellules géantes multi-nucléées de type ostéo-clastique, de cellules spumeuses, de lymphocytes, de plasmocytes et de sidérophages.

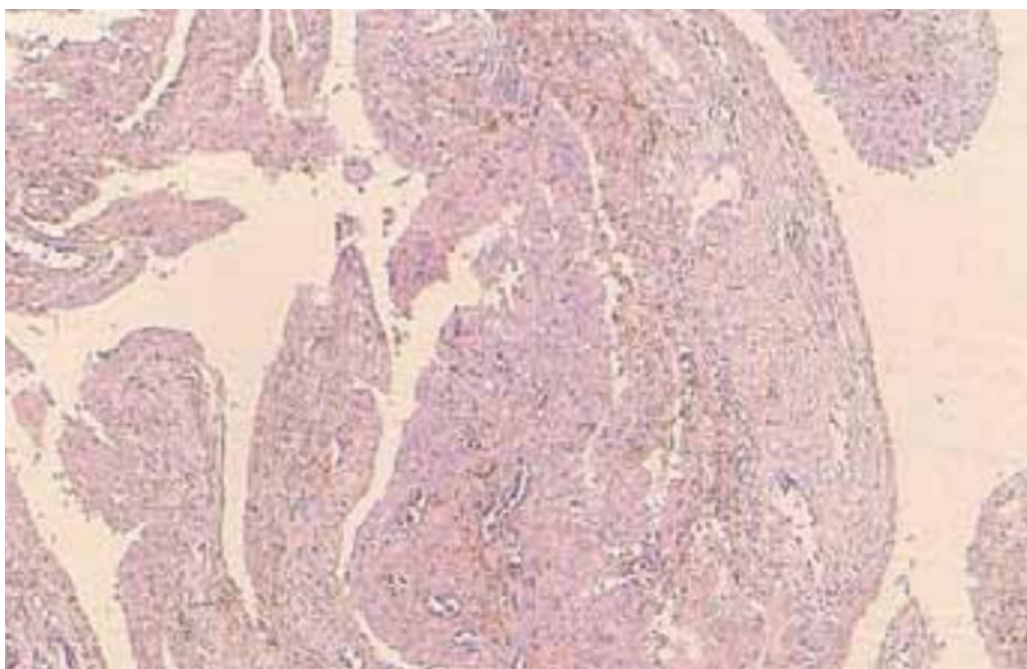


**Figure 32 : L'examen microscopique montre des cellules géantes multi nucléées, des lymphocytes, des macrophages spumeux et dépôts d'hémosidérine (sidérophages au cytoplasme pigmenté : photo à droite). [133]**

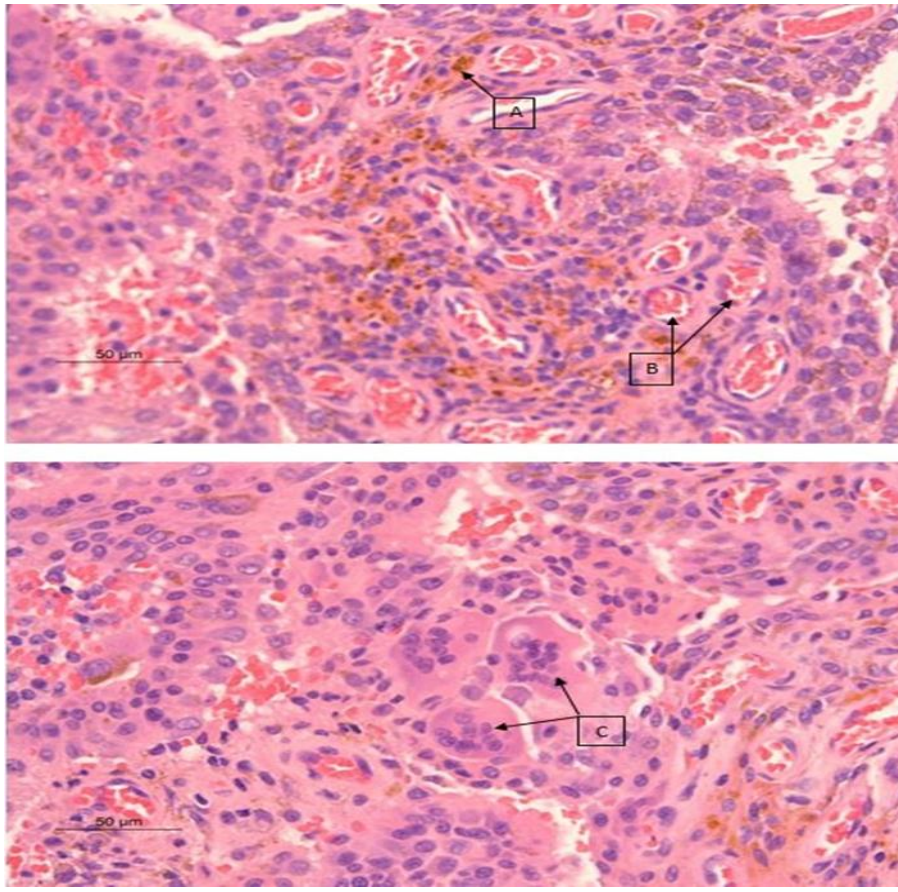
La majorité des cellules sont mononuclées et sont de forme arrondie ou ovalaire. Certaines ressemblent à des plasmocytes, tandis que d'autres ressemblent à de petits lymphocytes. Certaines, contenant des dépôts d'hémosidérine, correspondent à des histiocytes.

Les substances responsables de la pigmentation des tissus sont l'hémosidérine et les lipides [109]. Les lipides sont toujours retrouvés au niveau des macrophages. L'hémosidérine se trouve presque toujours dans les cellules mononuclées, bien que quelques granules puissent être extracellulaires ou exister au niveau des cellules multi-nuclées. Les cellules géantes multi-nuclées sont présentes dans toutes les lésions.

Malgré le degré élevé de cellularité des tissus dans la synovite villonodulaire pigmentée, et la présence occasionnelle de cellules mitotiques, les études ont révélé que le pléomorphisme nucléaire, l'hyper-chromatisme et les mitoses anormales caractéristiques d'une tumeur maligne n'ont jamais été observées. L'aspect des cellules a toujours été celui d'une lésion bénigne. [113]



**Figure 33 : Aspect histologique de la SVN : aspect villositaire en surface du revêtement synovial avec dépôt d'hémosidérine (Hématoxylin-Eosin Stain, ×100) [17]**



**Figure 34 : Coupes histologiques de SVNP chez notre patient. A. Cellules chargées d'hémosidérine. B. Hypervascularisation. C. Cellules géantes pluri-nucléées. [159]**

### **G. Diagnostic Différentiel :**

L'absence de signes cliniques spécifiques et l'évolution insidieuse rendent le diagnostic de la SVN difficile.

Le diagnostic différentiel peut se poser :

- avec des lésions non tumorales à type de granulome à corps étranger, synovite chronique ou histiocytofibrome
- avec des lésions tumorales à type d'histiocytofibrome malin, sarcome à cellules claires, tumeur à cellules géantes maligne, mélanome,
- --> mais l'absence d'atypies nucléaires, de mitoses et de nécrose peut redresser ses diagnostics

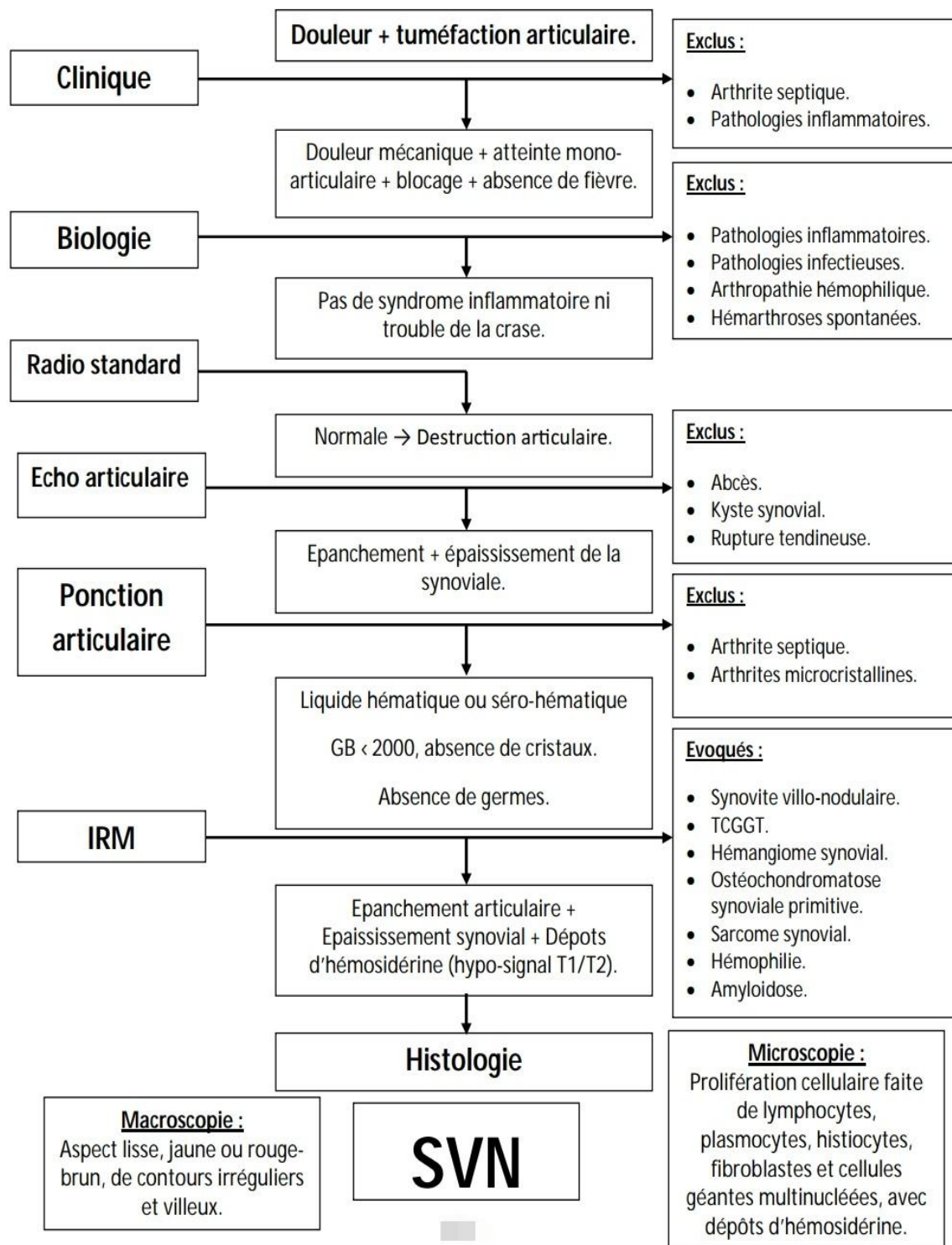


Figure 35 : CAT devant une douleur associée à une tuméfaction articulaire.

## 1. Pathologies inflammatoires :

### 1.1. Microcristallines :

Il s'agit d'une inflammation articulaire provoquée par la présence de cristaux dans l'articulation. Un excès d'acide urique dans le corps provoque la goutte. Cet excès est dû au déséquilibre entre la synthèse et l'élimination d'acide urique. Lors que l'excès dépasse les limites physiologiques, l'acide urique forme des cristaux d'urate, qui se déposent autour et dans les articulations.

C'est une pathologie à 2 versants:

- Un aspect aigue démonstratif: la crise aigue du gros orteil est la manifestation la plus caractéristique avec une douleur de début explosive, plutôt nocturne à type de broiement ou d'arrachement avec une hyperesthésie cutanée importante et une impotence fonctionnelle majeure.
- Un aspect chronique insidieux portant sur la peau, les articulations, et le rein.

Le diagnostic de la goutte repose en premier lieu sur l'analyse du liquide synovial et l'identification des cristaux d'urate, en forme d'aiguille et négativement biréfringents, lors de l'examen microscopique en lumière polarisée.

Ces dernières années, l'échographie est devenue un outil fondamental dans le diagnostic de la goutte. Plusieurs études ont mis en évidence l'intérêt de cette technique d'imagerie pour la détection des dépôts d'UMS à l'intérieur des articulations et au niveau des tendons et des tissus mous, à un stade précoce ou avancé de la maladie. [09]

L'aspect échographique en « double contour » (DC) fait partie intégrante des tout derniers critères de classification de la goutte de l'ACR. [08]

## 1.2. Rhumatismales :

la polyarthrite rhumatoïde (PR) qui pose un problème de diagnostic différentiel surtout si localisée au niveau des petites articulations.

la PR est caractérisée par une douleur de type inflammatoire avec gonflement et enraidissement matinal, l'atteinte est souvent bilatérale et symétrique, et l'évolution de la maladie est caractérisée par des déformations caractéristiques. [87]

on note aussi des signes péri-articulaires, qui peuvent être sous forme de bursite ou de kystes ou sous forme d'inflammation des tendons et de leurs gaines, fréquemment observés au cours de cette maladie, touchant le plus souvent les mains, les poignets et les chevilles.

La radiographie standard est d'un grand intérêt dans le diagnostic, pronostic et suivi des patients au cours de la PR. Les lésions radiologiques articulaires élémentaires sont représentées par : érosions articulaires, géodes et pincement articulaire. Par contre, la radiographie standard était normale dans la majorité des cas de la synovite villonodulaire. [134]

L'IRM détermine avec plus de sensibilité les lésions des parties molles. Elle visualise une synoviale caractérisée par un hyper-signal en T2 et l'aspect hétérogène en T1 permettrait de différencier la synoviale de SVN de la synoviale de PR.

## 2. Pathologies tumorales :

### 2.1. Tumeurs bénignes :

#### a. Kyste synovial :

Il s'agit de la tumeur bénigne de la main la plus fréquente. Le kyste arthro-synovial est une « boule » remplie d'un liquide gélatineux ressemblant à de la gelée anglaise localisée dans la majorité des cas au dos du poignet mais de nombreuses localisations sont possibles. [134]

Il s'agit soit d'un kyste arthro-synovial (d'origine articulaire), soit d'un kyste téno-synovial (venant de la gaine des tendons).

L'origine du kyste reste encore inconnue, Le patient consulte pour une douleur allant de la simple gêne à la véritable douleur lors des mouvements du poignet

Dans la majorité des cas, aucun examen complémentaire n'est utile. En cas de localisation inhabituelle du kyste, l'échographie confirme le contenu liquidien. La radiographie du poignet est normale. [134]

En cas de douleur du poignet sans kyste visible, l'IRM est un bon examen pour déceler un kyste de très petite taille.

Dans notre étude, le patient rapporte une localisation de la SVN au niveau du poignet droit, le diagnostic différentiel a été fait avec le kyste synovial.

#### b. Ostéo-chondromatose synoviale primitive :

C'est une arthropathie mono-articulaire caractérisée par la prolifération et une métaplasie synoviale conduisant à la formation de multiples corps étrangers intra-articulaires cartilagineux (chondromes) ou se calcifient ou s'ossifient (ostéo-cartilagineux) dans une articulation, bourse ou gaine tendineuse normale. [134]

Cette affection rare survient sans cause évidente et touche principalement l'adulte jeune avec une légère prédominance masculine. Deux formes sont décrites : [21]

- les formes articulaires (genou, hanche, épaule, coude, cheville)
- les formes extra-articulaires (main, pied, poignet).

L'ostéochondromatose synoviale primitive se manifeste cliniquement par des douleurs mécaniques évocatrices, lorsqu'elles s'associent à des blocages, ou par la palpation d'un épanchement intra articulaire ou de corps étrangers, en cas de localisation superficielle. [116]

En IRM, le diagnostic de chondromatose synoviale primitive peut être difficile, car le signal des corps cartilagineux est proche de celui du liquide synovial et ce n'est parfois que sur un aspect discrètement hétérogène de l'épanchement que le diagnostic est évoqué. [117]

Après injection de Gadolinium, la synoviale se rehausse assez fréquemment, permettant alors de mouler et de révéler les chondromes.

Sur le plan histologique, les nodules montrent des amas de chondrocytes avec de larges zones de matrice chondroïde, sans changement myxoïde. Les chondrocytes montrent des atypies cellulaires plus ou moins marquées et ont assez fréquemment, deux noyaux. Ces faits ne doivent pas conduire à un faux diagnostic de chondrosarcome. La chondromatose synoviale ne doit pas être confondue non plus avec les corps libres intra-articulaires, appelés aussi ostéochondromatose secondaire, et qui résultent de lésions articulaires préexistantes, en général une arthrose. [118]

La chondromatose synoviale, ayant évolué longtemps, peut elle-même conduire à un modelé arthrosique, et les deux types de lésions sont alors intriqués.

c. Hémangiome synovial :

C'est une tumeur vasculaire bénigne rare, qui survient à un âge moyen de 25 ans, atteint les synoviales articulaires plus fréquemment que les gaines synoviales et touche préférentiellement le genou.

Elle se manifeste cliniquement par des douleurs, typiquement intermittentes, gonflement articulaire, et rarement survient des blocages articulaires, accompagnée souvent par des signes cutanés : nævus, angiomes, télangiectasies. [21]

la plupart des hémangiomes intramusculaires sont asymptomatiques. Ces hémangiomes de siège intra-articulaire peuvent provoquer des saignements à répétition, ce qui explique que des niveaux liquidiens peuvent se voir en TDM et en IRM et que le diagnostic différentiel inclut l'arthropathie hémophile. [134]

Sur les radiographies du genou, on observe parfois une distension de la bourse sous-quadricepsale, mais les phlébolithes sont peu communs. L'arthrographie montre une masse intra-articulaire non spécifique et l'angiographie, mais ce n'est pas un examen de première intention, peut révéler les anomalies vasculaires, surtout s'il s'agit d'un hémangiome de type artério-veineux : fines artérioles et lacs sanguins en phase tardive.

L'IRM est plus précise que la TDM en montrant une masse lobulée, modérément intense en T1 par rapport aux muscles voisins, et plus hyper-intense que la graisse en T2. De fins septa et un aspect serpiginieux sont très évocateurs du diagnostic [114]

Sur le plan histologique, les hémangiomes synoviaux sont, dans la moitié des cas, de type caverneux.

Le traitement est l'excision quand le volume et l'extension ne sont pas trop grands ; il est préférable de la faire à ciel ouvert plutôt qu'en arthroscopie, à cause du risque élevé de saignement. L'embolisation peut être discutée si la lésion est volumineuse. [115]

d. Les tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses :

La TCGGT est sept fois plus fréquente que la SVN [118]. Elle survient entre l'âge de 30 et 50 ans, avec une légère prédominance féminine. Elle touche avec prédilection la gaine tendineuse des tendons fléchisseurs des trois premiers doigts, du poignet et de la main (65% à 89% des cas) [82]. L'atteinte des chevilles et des pieds est la deuxième localisation en fréquence (5% à 15% des cas).

La TCGGT se présente cliniquement sous forme d'une tuméfaction sous-cutanée de croissance très lente, dont la taille varie de 0,5 à 5 cm, sans caractère inflammatoire, ferme et mobile sous la peau, mais adhérente à la gaine tendineuse sous-jacente. Elle est habituellement indolore, mais une douleur ou une gêne de type mécanique peuvent être observées.

Le bilan d'imagerie comporte des radiographies standard (érosion de la corticale osseuse dans 10 % des cas) et une IRM, montrant une tumeur en isosignal T1 et hypersignal T2 envahissant les parties molles. [134]

Il est important de noter dans ce chapitre la difficulté que trouve l'anatomopathologiste pour différencier entre TCGGT et synovite villonodulaire pigmentée, qui ont les mêmes aspects histologiques [15]. Mais cette dernière est caractérisée par le développement au niveau des grosses articulations d'une masse villonodulaire avec hémossidérine entraînant une effusion large de l'articulation, et engendrant des lésions agressives. C'est pourquoi la pièce opératoire doit être toujours accompagnée par des renseignements cliniques et la radiographie pour aider l'anatomopathologiste à faire un diagnostic sûr. [16]

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les formes diffuses ; les formes localisées ayant une clinique très évocatrice.

Ces tumeurs, d'évolution lente (plusieurs années), peuvent récidiver après exérèse (4-44 % des cas) sans localisation à distance.

Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale large de la lésion.

## 2.2 Tumeurs malignes :

-Le Sarcome synovial (SS) :

Le SS est une tumeur mésenchymateuse maligne rare, plus fréquente chez le jeune adulte, avec une localisation privilégiée pour les régions péri-articulaires des membres inférieurs. Il n'est pas une tumeur synoviale ; il semblerait en fait que le SS est issu de cellules souches multipotentes capables de se différencier en cellules mésenchymateuses et épithéliales [105].

La présentation clinique la plus commune est celle d'une masse de taille progressivement croissante sur plusieurs mois voire années. Elle peut être totalement asymptomatique ou s'accompagner de douleurs. [134]

Le scanner montre une masse hétérogène des tissus mous et dépiste plus facilement les calcifications. [121] L'IRM montre une tumeur para-articulaire en hyper-signal global T2, mais avec des zones hétérogènes et parfois des septa. En T1, la tumeur a un signal le plus souvent similaire au muscle adjacent, avec parfois quelques zones kystiques en hyper-signal de type graisseux. On note un rehaussement de signal asymétrique après injection de gadolinium, en rapport avec l'hyper vascularisation [84].

La confirmation du diagnostic de sarcome synovial se fait à l'examen anatomopathologique, par la reconnaissance de deux types cellulaires : le type épithélial, mimant un carcinome et le type fusiforme évoquant un fibrosarcome. [84]

Le diagnostic des SS est basé sur l'analyse histologique après biopsie tumorale idéalement. Celle-ci peut être réalisée par voie chirurgicale mais tend à être de plus en plus souvent une biopsie percutanée au trocart guidée par l'imagerie.

L'étude cytogénétique du synoviosarcome est d'un grand apport diagnostique, devant la présence quasi constante d'une translocation réciproque des chromosomes X et 18.

le sarcome synovial monophasique est de diagnostic très difficile et nécessite un examen attentif, car il pose souvent un piège diagnostique avec la SVN [20], rendant nécessaire le recours à l'immunohistochimie voire l'étude cytogénétique qui est d'un apport diagnostique réel. 10 cas de SVN ont été pris comme des synoviosarcome dans la série de U.Nilsson et Moberger (1969) [20] qui ont conclu aux mêmes critères de malignité décrites par Bertoni et al [32] pour différencier le synoviosarcome de la SVN.

### **3. Troubles de la crase :**

#### **a. Hémarthroses spontanées :**

C'est un épanchement de sang ou de liquide synovial mélangé à du sang dans l'articulation.

Après un traumatisme : entorse et déchirure d'un gros ligament , ou lésion d'un ménisque , contusion du cartilage articulaire . Parfois dans certaines maladies de la synoviale .

Elles s'observent chez les patients mis sous un traitement anticoagulant mal adapté ou bien souffrant de troubles de l'hémostase [69].

Certaines articulations sont plus susceptibles d'être touchées par les saignements que d'autres, notamment les genoux, les chevilles et les coudes, puisque ce sont des articulations charnières, qui sont peu protégées contre les tensions latérales.

Les articulations sphériques, comme les épaules et les hanches, sont bien protégées par les grands muscles et sont donc moins souvent sujettes aux saignements.

#### **b. Arthropathie hémophilique :**

Elle présente une sémiologie radiographique et IRM très proche de celle de synovite villonodulaire mais une seule articulation est affectée. [135]

L'hémophilie est une affection congénitale de l'hémostase liée à l'X touchant presque exclusivement des sujets de sexe masculin. Son incidence est de 1/10 000 naissances. Elle est causée par un déficit en facteur VIII (F VIII) (hémophilie A) ou IX (F IX) (hémophilie B). [135]

L'endommagement de l'articulation chez un hémophile est semblable à l'endommagement de l'articulation chez une personne qui souffre d'arthrite. Elle touche deux points de l'articulation : la membrane synoviale et le cartilage. La

membrane synoviale est très fortement irriguée de vaisseaux sanguins, d'où la fréquence des saignements articulaires dans l'hémophilie. En plus de l'atteinte articulaire elle-même, il existe une destruction progressive des tissus mous, des tendons et des ligaments entourant l'articulation.

A l'histologie, il s'agit d'une hyperplasie synoviale qui peut poser problème de diagnostic avec la SVN, elle peut s'observer aussi au cours des hémarthroses répétées [89]. L'hyperplasie synoviale des arthropathies hémophiliques est faite de franges longues et grêles, sans nodules. La pigmentation ferrique est intense, mais ne s'accompagne pas de prolifération macrophagique. [90]

#### **4. Pathologies infectieuses :**

##### **A. germes spécifiques :**

##### **a. Tuberculose :**

Cette pathologie reste fréquente dans les zones d'endémie tuberculeuse. Il s'agit d'une tuberculose paucibacillaire, le plus souvent due à la réactivation de bacilles de Koch (BK) latents. Toutes les localisations sont possibles.

Les principales caractéristiques sont : tableau clinique subaigu ou chronique, caractère inconstant des signes généraux et du syndrome inflammatoire, radiologie souvent évocatrice. La tuberculose articulaire entraîne une atteinte progressivement destructrice.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un examen performant pour le bilan local. Le diagnostic peut être porté devant la mise en évidence d'une tuberculose viscérale ou ganglionnaire associée. Dans la majorité des cas, il repose sur un prélèvement local avec preuve bactériologique et/ou anatomopathologique.

Elle doit être toujours évoquée. Les signes cliniques sont bâtarde, limités au début à un retentissement général minime et un syndrome douloureux local avec

enraidissement articulaire et impotence fonctionnelle progressifs. La notion d'atteintes tuberculeuses antérieures locales ou à distance est déterminante. L'examen anatomopathologique pose le diagnostic.

b. Arthrites gonococciques :

Ce sont des complications rares des gonococcies génitales elles peuvent être responsables de :

- Ténosynovites.
- Lésions cutanées (macules, pustules).
- Urétrites, de cervicites.

Ces arthrites posent parfois un problème diagnostique surtout si l'infection génitale est latente et les prélèvements dans les différents sites (génitale, rectal, articulaire, sanguin, cutané) sont négatifs.

D'où l'intérêt de la sérologie qui constitue une méthode intéressante pour poser le diagnostic.

B. A germes banals :

Peuvent toucher toutes les gaines synoviales.

L'existence d'une porte d'entrée (plaie), le début brutal et le syndrome infectieux manifeste font suspecter le diagnostic.

La confirmation du diagnostic est apportée par la ponction articulaire avec mise en évidence du germe à l'examen direct ou à la culture.

## H . Traitement Et Complications :

### A. Traitement :

Le traitement de la SVN est mal codifié, il n'y a pas de stratégie thérapeutique uniforme du fait de la rareté de cette affection.

#### a. But du traitement :

Le but du traitement est de prévenir la perte progressive de fonction et la destruction des articulations atteintes (pour les localisations intra-articulaires), des tendons et des bourses (pour les localisations extra-articulaires)

Eradiquer la pathologie de la synovite villonodulaire, ainsi la réduction du risque de récurrences qui sont fréquentes surtout dans les formes diffuses. [95]

#### b. Moyens thérapeutiques :

Les moyens thérapeutiques proposés sont représentés par la synovectomie sous arthroscopie ou à ciel ouvert, et éventuellement l'arthroplastie totale.

La synoviorthèse chimique (acide osmique) et isotopique (Yttrium90, Dysprosium 165, Rhenium 186) constitue une thérapeutique complémentaire.

#### 1- Le traitement médical :

Le traitement médical est un traitement symptomatique qui n'a aucune influence sur l'évolution de la SVN.

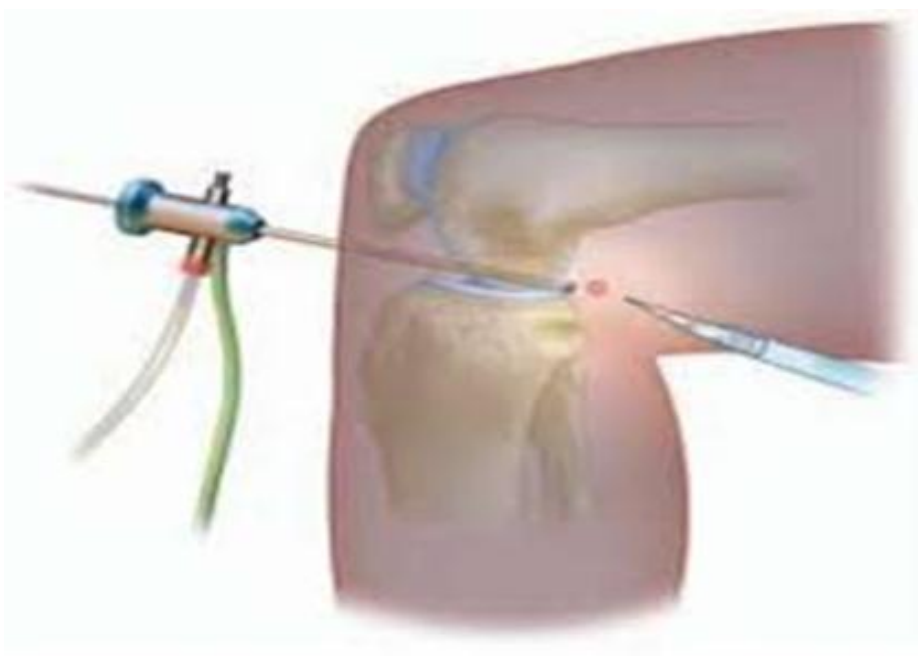
C'est un traitement de la douleur par des antalgiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes locaux.

#### 2- Traitement Chirurgical :

La littérature s'accorde que le traitement est essentiellement chirurgical : C'est la synovectomie à ciel ouvert ou sous arthroscopie.

Cette synovectomie peut être partielle ou totale visant à emporter la totalité de la synoviale atteinte :

- Le traitement de la SVNH localisée consiste plus simplement en une ablation du nodule avec sa base d'implantation synoviale, si possible par arthroscopie [35], sinon par synovectomie à ciel ouvert. Les récurrences sont rares et souvent dues à une exérèse incomplète de la base d'implantation du nodule [40].
- Dans la forme diffuse, la radiothérapie externe [14] ou une synoviorthèse isotopique [47] sont proposées, mais l'on préfère le traitement chirurgical (une synovectomie totale) qui peut être complétée par une synoviorthèse aux corticoïdes fluorés ou isotopique. Le choix entre la synovectomie totale à ciel ouvert ou arthroscopique dépend du siège de la lésion. Les récurrences sont une réelle caractéristique de la maladie, plus fréquentes dans les formes diffuses.
- L'arthroscopie première permet de traiter les lésions d'accès difficile (par exemple: régions péri-méniscales au niveau des genoux) grâce à la miniaturisation des moyens d'exérèse [143, 145, 146]. Mais l'arthrotomie reste la meilleure méthode thérapeutique dans ces formes pour réaliser une synovectomie la plus complète possible [143, 100, 147].

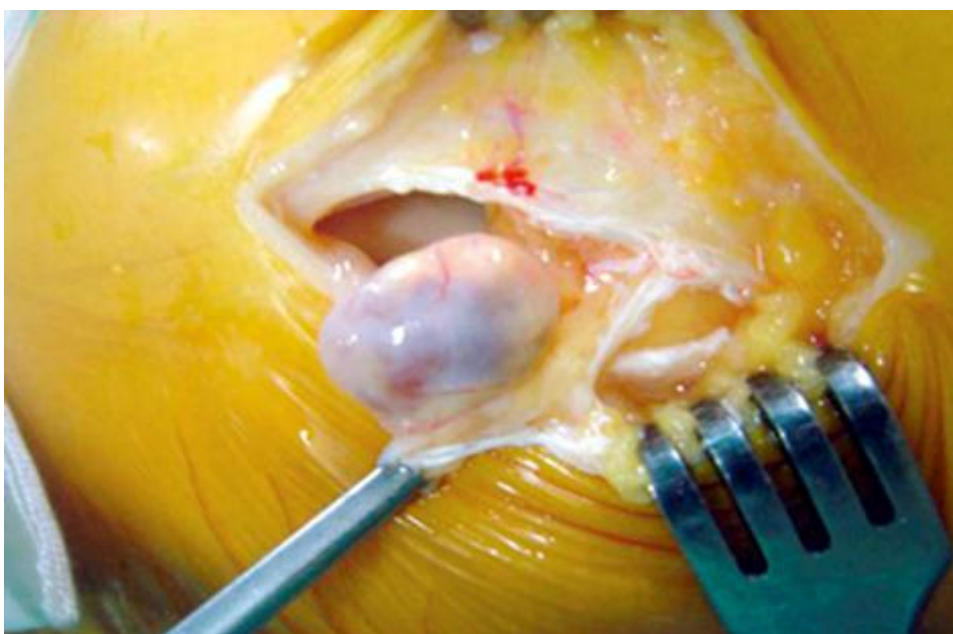


**Figure 36: Synovectomie arthroscopique du genou. [160]**

La résection chirurgicale sous arthroscopie permet de minimiser le risque de raideur postopératoire et permet une mobilisation précoce et présente moins de risques opératoires que la synovectomie à ciel ouvert, mais elle expose beaucoup plus aux risques de récives [148].

Kubat et Al. pensent que l'arthroscopie peut être indiquée dans les formes diffuses [97].

L'arthrotomie secondaire enlèvera toute la masse tumorale occupant la grande cavité. La synovectomie doit être la plus totale possible.



**Figure 37 : Exérèse d'une lésion localisée de SVNH par arthrotomie antéro-latérale localisée. [161]**

En effet, plusieurs études ont suggéré que le risque de rechute est plus élevé et plus précoce chez les patients qui avaient subi une synovectomie partielle incomplète (50-56 % contre 0-9 %), et doit être complétée par un curage des géodes osseuses qui peuvent être une source de récives.

Sept de nos patients ont bénéficié d'une synovectomie chirurgicale sous arthroscopie, deux patients ont bénéficié d'une synovectomie totale à ciel ouvert et un patient a bénéficié d'une prothèse total de la hanche.

L'arthroplastie peut être nécessaire en cas d'atteinte diffuse avec destructions ostéo-articulaires importantes. Dans notre étude, l'arthroplastie a été prévue pour un seul cas.

Sharma et al [96] ont détecté 3 récurrences sur 14 formes diffuses, par contre ils n'ont noté aucune récurrence pour les formes localisées traitées par excision locale. L'efficacité de ce traitement effectué par arthrotomie ou par arthroscopie a été confirmée par l'étude de J.Dines [128] qui s'est basée sur un long suivi de 26 ans et qui n'a noté aucune récurrence.

Ainsi Olgivie et Harris [43] ont conclu que la synovectomie totale abaisse significativement le taux de récurrence par rapport à la synovectomie partielle.

Notre fréquence de récurrence est comparable aux résultats publiés. (**Une seule récurrence** parmi 8 patients atteints de SVN diffuse et 0 cas dans les formes localisées).

Bonvarlet et al [150] ont noté la récurrence de 3 formes localisées sous une forme diffuse, Le Tiec [149] a rapporté une récurrence sous forme mixte d'une forme diffuse, ce qui témoigne de la transition entre les formes, ou de l'insuffisance du diagnostic initial et /ou du traitement.

### **3-Les synoviorthèses isotopique et chimique :**

Les synoviorthèses (chimique et isotopique) sont utilisées comme geste complémentaire à la synovectomie. Celle-ci peut être précédée et/ou complétée par une synoviorthèse (quelques semaines avant et/ou 1-6 mois après la chirurgie) pour limiter les risques importants de récurrence [86, 99], mais les résultats sont mitigés.

### 3.1. La synoviorthèse chimique :

C'est un traitement intra-articulaire pour lutter contre l'inflammation par injection d'acide osmique. Cependant, la synoviorthèse à l'acide osmique donnerait des résultats décevants au prix de complications graves [6 ; 100].

En effet, l'acide osmique a fait preuve, chez 83 l'animal, d'une certaine toxicité vis-à-vis des cartilages de croissance et Touzet a observé des évolutions destructrices graves chez l'enfant après synoviorthèse à l'acide osmique.

La synoviorthèse chimique à l'acide osmique donne des résultats décevants au prix de lésions non négligeables du cartilage [100]. Cependant elle a été utilisée en 1ère intention dans 12 SVN de hanche, donnant un bon résultat dans plus de la moitié des cas, avec un recul de 17 mois [151].

En 2007, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS), dans une lettre aux professionnels de santé, considérait que « le bénéfice-risque des synoviorthèses à l'acide osmique est négatif et recommande de ne pas utiliser ce produit en l'état actuel des connaissances ». [101]

### 3.2 La synoviorthèse isotopique :

C'est un procédé thérapeutique qui consiste à injecter un produit radioactif en intra-articulaire. Elle est apparue dans les années 1960 en Europe et les produits les plus couramment utilisés sont : le citrate d'Yttrium 90, le silicate d'Yttrium 90, le sulfate de Rhénium 186, le citrate d'Erbium 169... Compte tenu de leur caractère radioactif, l'utilisation de ces médicaments est soumise à une réglementation stricte.

Tableau 7: Principales études sur la synoviorthèse isotopique dans la synovite villonodulaire.[44]

Etudes	Nombre de patients (Genou/autres)	Modalités thérapeutiques	Rechute (%)	Suivi (années)
Chin et al. [20]	30 (Genou = 30)	Arthrotomie + SI (dysprosium 165)	17	5
Shabat et al. [47]	10 (Genou = 6)	Arthrotomie + SI (Yttrium 90)	10	6
Ozturk et al. [48]	7 (Genou = 7)	Arthrotomie/Arthroscopie + SI (Yttrium 90)	0	3.9
Ottaviani et al. [108]	73 (Genou = 50)	Arthrotomie/Arthroscopie + SI (Yttrium 90)	23	4.2

Des auteurs ont pu utiliser avec succès la synoviorthèse isotopique à l'Yttrium 90, surtout dans les formes diffuses et les récives massives [45]. Mais elle laisse persister des zones de SVN actives, sources de récives.

Des auteurs comme Mangel ZK et Al. [45] ont obtenu de bons résultats par l'association d'une chirurgie de réduction avec une radiosynoviorthèse à l'Yttrium ou bien à l'Holmium dans la SVNP diffuse du genou. En effet, sur une série de 17 patients, 10 ont eu d'excellents résultats ; 3 ont eu de bons résultats et 4 des résultats modérés, selon un score établi par Müller, Rau et Schütte [46].

### 3.3 L'anti-tumor necrosis factor alpha (anti-TNF- $\alpha$ ) :

Certains auteurs ont rapporté l'utilisation de l'anti-tumor necrosis factor alpha (anti-TNF- $\alpha$ ) dans le traitement de la SVN.

**Tableau 8: Anti-TNF et synovite villonodulaire. [44]**

Référence	Nombre de patients	Age (ans)	Produit utilisé	Indications	Traitement de 1ère ligne	Suivi	Imagerie de contrôle
Kobak et al. [49]	1	54	Adalimumab intra-articulaire 1 fois/j pendant 2 mois	Préopératoire (refus de chirurgie)	oui	6 mois	↓
Kroot et al. [51]	1	22	Infliximab 5mg/kg + méthotrexate	Rechute après chirurgie + isotope	non	10 mois	=
Fiocco et al. [50]	4 dont 2 SPA	26-55	Etanercept intra-articulaire 12,5 ou 25mg/sem pendant 2 mois	Préopératoire avant chirurgie + isotope	Non (échec de l'arthroscopie seule)		?

Kroot et al. rapporte l'utilisation de l'anti-TNF alpha chez un patient présentant une SVN réfractaire au traitement conventionnel [51]. Après l'administration de l'Infliximab, le patient a rapporté une amélioration clinique progressive (réduction de la douleur), avec une diminution du nombre de macrophages dans la synoviale atteinte sur le plan histologique.

Les auteurs ont conclu que la réduction de l'inflammation induite par l'anti-TNF alpha permet de réduire la douleur, et permettrait de prévenir ou de retarder la destruction articulaire et osseuse chez ce genre de patients [49] [50].

D'autres auteurs ont rapporté leur expérience concernant l'utilisation des anti-TNF alpha dans le traitement des forme diffuses de la SVN avec de bons résultats [44]. Des études contrôlées randomisées seraient nécessaires pour comprendre le vrai impact de cette nouvelle classe thérapeutique sur la SVN.

#### 3.4 Autres moyens thérapeutiques :

**La cytokine M-CSF (Macrophage colony-stimulating factor)** semble jouer un rôle central dans la physiopathologie de la SVN. Son action peut être bloquée par

l'utilisation d'un inhibiteur de la tyrosine kinase comme l'imatinib (Glivec), actuellement utilisé dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique. Une série de sept patients avec un suivi de sept mois a montré une amélioration clinique et radiologique dans 80% des cas [152]. Une deuxième étude rétrospective, portant sur 29 patients avec un suivi moyen de 10,8 mois et une durée moyenne de traitement de quatre à sept mois, a également montré une stabilisation de la maladie dans 74% des cas, une amélioration dans 15% des cas et une rémission complète chez un seul patient [153]. Ces résultats sont encourageants mais il manque encore des études prospectives à plus large échelle pour les confirmer.

Récemment, un patient présentant une SVN récidivante a été traité par injections intra-articulaires de **bévacizumab**, un anticorps monoclonal humanisé bloquant la cytokine VEGF impliquée dans l'angiogenèse. L'hypothèse avancée [153] est que l'angiogenèse est nécessaire à la croissance tumorale et donc à celle de la SVN. Le traitement a été réalisé à raison d'une injection mensuelle pendant douze mois. Après un suivi de deux mois suite à l'arrêt du traitement, le patient présente une disparition complète de toute symptomatologie et l'IRM montre une régression presque complète des lésions synoviales. Il faudra bien sûr réaliser des études à plus large échelle pour confirmer ce premier résultat prometteur.

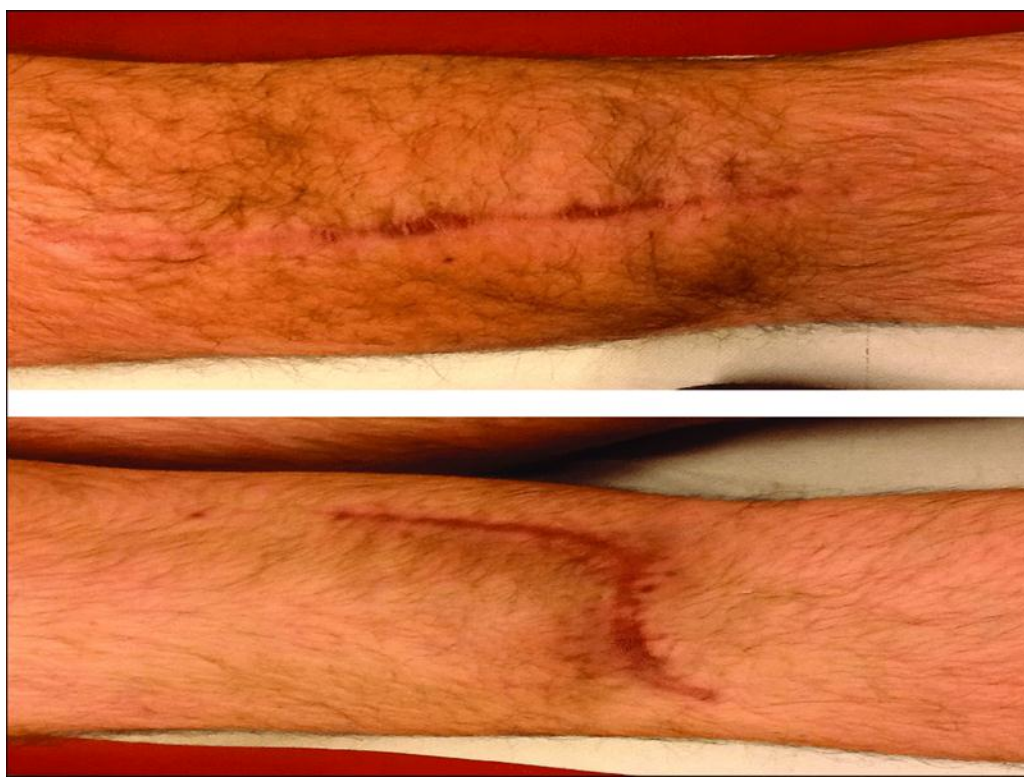
## **B. Surveillance :**

La durée minimale de la surveillance conseillée est de 5 ans, les récurrences surviennent souvent dès les 3 premières années [98,128] comme dans un de nos cas.

Il n'y a pas de consensus pour le suivi d'une SVN. Le principal risque étant la rechute, donc il faut faire une surveillance clinique et radiologique (par IRM).

Aucun protocole de surveillance n'est bien établi à l'heure actuelle. Il est proposé d'effectuer un contrôle IRM annuel durant les 4 premières années ou en cas de doute clinique.

Le pronostic est plus péjoratif en cas d'atteinte ostéo-cartilagineuse.



**Fig 38 : Cicatrices des voies d'abord antérieure et postérieure chez-un patient bénéficié d'une synovectomie à ciel ouvert[1 59]**

### **C.Complications :**

L'évolution naturelle se fait vers la diffusion lente de la synovite avec une agressivité locale à travers l'os (érosions, géodes), la capsule et les tissus mous [52].

Après traitement, les principales complications de la SVN sont représentées par l'arthrose secondaire, la raideur postopératoire mais surtout par les récives.

L'évolution à long terme de la maladie dépend de: l'extension de la lésion, La localisation tumorale, la qualité d'exérèse. [30]

Le taux de récurrence est fluctuant et varie selon la localisation de la SVN (Le genou a une potentialité de récurrence plus élevée que les autres articulations) et selon ses formes anatomiques.

Les formes localisées guérissent après exérèse complète, avec un risque de récurrence quasi nul [35]. Mais la SVN localisée non traitée peut évoluer vers une forme diffuse [53].

Les formes diffuses récidivent habituellement après la chirurgie (jusqu'à 50 % des cas), probablement en raison de la difficulté d'obtenir une synovectomie complète [54].

Les récurrences surviennent surtout dans les quatre premières années, mais parfois aussi tardivement, justifiant un suivi IRM initial, puis clinique des patients [55].

L'IRM est actuellement l'examen complémentaire de choix dans la surveillance postopératoire précoce et tardive de la SVN. Elle révèle précocement les récurrences à un stade infra-clinique. [55]

Dans notre étude, nos patients ont bénéficié d'un examen clinique à la recherche des récurrences avec un recul de 2 ans. Un seul patient a présenté une récurrence. Tous les autres patients rapportent une disparition complète de la douleur sans récurrence.

### **I. Evolution et pronostic :**

Le profil évolutif de cette entité est caractérisé, malgré sa lente évolution, par une agressivité locale avec possibilité de destruction osseuse et articulaire et extension aux parties molles. Cette pathologie est caractérisée également par un risque élevé de récurrence après traitement. Même Une SVN localisée non traitée peut évoluer vers une forme diffuse [90].

L'évolution à long terme de la maladie dépend de:

- L'extension de la lésion.
- La localisation tumorale.
- La qualité d'exérèse

La SVN peut être à l'origine de la survenue de complications : arthrose secondaire, raideur et perte de la capacité fonctionnelle de l'articulation.

Le taux de récurrence de l'affection est relativement élevé, variant énormément selon les sources, de 10 à 60% [136], selon le type de lésion (localisé ou diffus) et le caractère total ou partiel de la résection. La rechute apparaît classiquement plusieurs années après traitement [136] [137] . Dans notre série, un seul cas de récurrence détecté.

La technique opératoire (scopie vs tomie) influence non seulement la récupération immédiate après traitement (raideur du genou, taux de développement de syndrome douloureux régional complexe de type 1), mais également le risque de récurrence.

Alors que l'arthroscopie permet une récupération plus rapide en postopératoire, la tomie apporte des meilleurs résultats à long terme avec un moindre risque de récurrence [136] [137]. De plus, elle peut être combinée à une arthroplastie ou une arthrodeuse en cas de lésions osseuses importantes [136].

**Tableau 9 : Résultat thérapeutique des patients selon les études.**

Etudes	Nombre de cas		Traitement		Nombre de récurrences			
	forme localisé	Forme diffuse	Synovectomie partielle	Synovectomie total	forme localisé		Forme diffuse	
					Synovectomie partielle	Synovectomie total	Synovectomie partielle	Synovectomie total
2009	20		05	15				
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech [126]	14	06	(2 arthroplastie)		0	0	0	02
2015	03		0					
Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat [149]	02	01		03	0	0	0	01
2007	17		03					
Sharma H. et Al. [98]	03	14		14	0	0	0	03

Dans notre étude : **pas de récurrence** parmi 2 patients atteints de SVN traitée par synovectomie totale à ciel ouvert et **une seule récurrence** parmi 7 patients atteints de SVN traitée par synovectomie totale sous arthroscopie .

L'étude réalisée à l'hôpital militaire de Marrakech a montré que les deux cas de récurrence sont des formes diffuses traitées par synovectomie total.

Ainsi, Sharma et Al. [96] rapportent, dans une étude qui a porté sur 12 cas de formes localisées et 37 cas de formes diffuses, que le taux de récurrences est plus élevé chez les patients ayant bénéficié d'un traitement par arthroscopie (59 %) que chez ceux traités par la chirurgie à ciel ouvert (29 %).

Par contre, Chin et Al n'a rapporté aucune différence dans le taux de récurrence chez les patients ayant bénéficié d'une synovectomie complète sous arthroscopie par rapport à ceux ayant subi une synovectomie complète à ciel ouvert [20].

On peut dire que la synovectomie sous arthroscopie présente moins de risques opératoires que la synovectomie à ciel ouvert mais expose beaucoup plus aux risques de récurrences.

La SVN peut donner des métastases pulmonaires qu'il convient de rechercher par un scanner pulmonaire. Certains auteurs lui décrivent un potentiel de transformation maligne. Cette transformation maligne est très rare et peut survenir de novo ou dans les formes récidivantes. [138.139.140]. Dans une étude américaine réalisée en 1997 par Bertoni et Al., la prévalence de la transformation maligne de la SVN était évaluée à 3 % [141].

Le pronostic à long terme de la maladie dépend de l'extension de la lésion au moment du diagnostic, de la localisation et de la qualité de l'exérèse.

# CONCLUSION

La SVN est une pathologie rare du jeune adulte pouvant toucher différentes articulations, bourses séreuses et gaines tendineuses. Ce diagnostic doit être évoqué chez un patient présentant des douleurs et une tuméfaction articulaire persistante sans autre explication.

L'IRM demeure l'examen de référence dans cette pathologie pour le diagnostic, le bilan préopératoire et le suivi. La confirmation diagnostique est obtenue par l'examen anatomopathologique de biopsie synoviale ou de pièce opératoire.

Le traitement de la SVN est résolument chirurgical, il permet de prévenir la perte progressive de la fonction et la destruction articulaire. La synovectomie arthroscopique de première intention, partielle dans les formes localisées et totale dans les formes diffuses (éventuellement associée à une synoviorthèse), permet de prévenir la destruction et la perte de la fonction articulaire. Dans les formes diffuses, les chances de guérison du patient sont préservées. La synoviorthèse isotopique et la radiothérapie externe sont utilisées comme geste complémentaires à la synovectomie, mais les résultats sont mitigés.

Malgré ces progrès qui ont diminué la fréquence des récurrences, certaines formes peuvent nécessiter le recours à des thérapeutiques innovantes dont l'évaluation est en cours.

# RESUMES

## Résumé

**Thèse : La synovite villonodulaire articulaire.**

**Auteur : OUSSAFI MONCEF.**

**Directeur de thèse : Pr ZEJJARI HASSANE.**

**Mots clés : Synovite villeuse, articulation, tumeur Bénigne, Synovectomie.**

La synovite villonodulaire est une pathologie tumorale bénigne rare, d'étiologie inconnue, caractérisée par une hyperplasie villeuse et nodulaire de la synoviale articulaire, et qui peut toucher toutes les articulations. Il présente deux formes : des formes localisées et des formes diffuses.

Ce présent travail comprend une revue bibliographique associée à une analyse rétrospective portant sur l'exploitation de 10 dossiers de patient hospitalisés, réalisée dans le cadre du diagnostic de la synovite villonodulaire dans L'Hôpital militaire MOULAY ISMAIL Meknès, durant la période allant du 2014 à 2019.

Le nombre relativement restreint de cas inclus dans notre étude ne nous a pas permis de réaliser une réelle étude statistique, cependant on peut présumer qu'il confirme les données de la littérature.

Nous avons noté dans notre étude une médiane d'âge de 39 ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 75 ans, la série comporte 8 hommes et 2 femmes.

Les données de l'examen clinique ont montré que tous les patients présentés des douleurs mécaniques unilatérales d'installation progressive, une tuméfaction a été détectée dans 80% des cas associée à un blocage dans 10% des cas.

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan radiologique initial complet qui a permis d'évoquer la SVN, l'IRM a été réalisée chez 100% de nos malades et a objectivé un épanchement intra-articulaire hétérogène avec rehaussement et prise de contraste hétérogène de la synoviale, le diagnostic est confirmé par étude histologique.

7 patients ont été opérés par synovectomie sous arthroscopie, 2 patients ont été opérés à ciel ouvert ou ils ont bénéficiés d'une synovectomie totale, et 1 patient a bénéficié d'une Prothèse total de la hanche.

En analysant les résultats de notre étude et en les comparant avec ceux des autres séries, notamment sur le plan clinique, radiologique, anatomo-pathologique et thérapeutique, nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Conclusion : la synovite villonodulaire est une pathologie dont les caractéristiques principales sont les suivantes : son étiopathogénie non encore élucidée, sa symptomatologie clinique d'emprunt et la fréquence de ses récives. L'Imagerie par Résonance Magnétique est l'examen de choix pour le diagnostic et le suivi de cette pathologie. Une synovectomie la plus complète possible est le seul facteur qui diminue significativement le risque de récive.

## **ABSTRACT**

**Title : the villonodular synovitis.**

**Author : OUSSAFI MONCEF.**

**Supervisor : Pr ZEJJARI HASSANE.**

**Key words : Villonodular synovitis – joint – tumor Benign – Synovectomy.**

Villonodular synovitis is a rare benign tumor pathology, of unknown etiology, characterized by villous and nodular hyperplasia of the synovial joint, and which can affect all joints. The literature describes Localizes and diffuse forms.

This work includes a bibliographic review associated with a retrospective analysis of the exploitation of 10 hospital patient files, carried out as part of the diagnosis of villonodular synovitis in MOULAY ISMAIL hospital , Meknes during the period from 2014 to 2019.

The relatively small number of cases included in our study did not allow us to carry out a real statistical study, however it can be assumed that it confirms the data in the literature.

In our study, the median age was 39 years with extremes ranging from 23 to 75 years; the series consist of 8 men and 2 women.

Clinical examination data showed that all patients experienced unilateral mechanical pain with progressive installation. Swelling was detected in 80% of cases associated with blockage in 10% of cases.

All of our patients benefited from a complete initial radiological assessment which made it possible to evoke Villonodular synovitis. MRI was carried out in 100% of our cases and objectivated a heterogeneous intra-articular effusion with enhancement and taking of heterogeneous contrast of the synovial. the diagnosis is confirmed by histological study.

7 patients were treated by synovectomy under arthroscopy, 2 patients were treated by open sky or total synovectomy, and 1 patient had a total hip prosthesis.

By analyzing the results of our study and comparing them with those of the other series, particularly on the clinical, radiological, anatomical-pathological and therapeutic levels, our results are consistent with those of the literature.

Conclusion: Villonodular synovitis is a pathology which main characteristics are the following: its yet to be elucidated etiopathogeny, its clinical symptomatology of borrowing and the frequency of its recurrence. Magnetic Resonance Imaging is the examination of choice for the diagnosis and follow-up of this pathology. The only factor that significantly reduces the risk of recurrence is a synovectomy as complete as possible.

## المخلص:

العنوان : للتهاب الغشاء الزليلي العقدي الزغابي .

من طرف: وصفي منصف .

المقرر :الأستاذ النجاري حسن .

الكلمات الأساسية : التهاب الغشاء الزليلي العقدي الزغابي -المفصل - ورم حميد - استئصال الغشاء الزليلي .

التهاب الغشاء المفصلي هو مرض ورم حميد نادر مجهول السبب يتميز بتضخم زغبي وعقدي في الغشاء الزليلي المفصلي ، والذي يمكن أن يؤثر على جميع المفاصل. يوصف بشكلين : أشكال محلية وبأشكال منتشرة.

يتضمن هذا العمل مراجعة للنصوص المرجعة مرتبطة بتحليل 10 ملفات للمرضى الذين كانوا يعانون من مرض : للتهاب الغشاء الزليلي العقدي الزغابي شخصت حالتهم في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل مكناس ، خلال الفترة من 2014 إلى 2019.

بالرغم من العدد القليل للحالات التي كانت موضوع بحثنا والتي لم تخول لنا دراسة موضوعة إلا انه مكنا من استنتاج بيانات النصوص المرجعة.

لاحظنا في دراستنا أن متوسط العمر هو 39 عاماً مع وجود درجات قصوى تتراوح بين 23 و 75 عاماً. وتشمل الدراسة 8 رجال وامرأتين.

أظهرت بيانات الفحص السريري أن جميع المرضى يعانون من ألم ميكانيكي أحادي الجانب بطريقة تدرجية، تم الكشف عن التورم في 80% من الحالات المصاحبة و للانسداد في 10% من الحالات. خضع جميع مرضانا لتقييم إشعاعي أولي كامل مما جعل من الممكن استحضار المرض، كما تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 100% من مرضانا وأظهر انصباباً غير متجانس داخل المفصل مع تعزيز وتباين غير متجانس في الغشاء الزليلي، وتم تأكيد التشخيص من خلال الدراسة النسيجية.

تم إجراء عملية جراحية لـ 7 مرضى عن طريق استئصال الغشاء المفصلي بالمنظار، وخضع مريضان لعملية جراحية مفتوحة عن طريق استئصال الغشاء المفصلي بالكامل، وحصل مريض واحد على استبدال مفصل الورك بالكامل. بعد تحليل نتائج هذه الدراسة و مقارنتها مع الدراسات السابقة، على المستوى السريري و التصويري الإشعاعي و التشريحي و العلاجي، تبين توافقها مع باقي الأبحاث العلمية.

للالتهاب الغشاء الزليلي العقدي الزغابي هو مرض من خصائصه الرئيسية ما يلي: لم يتم توضيحه بعد سبب المرض، أعراضه السريرية وتواتر تكراره. ويعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي الفحص المفضل لتشخيص هذه الحالة المرضية ومراقبتها . كما يعتبر استئصال الغشاء المفصلي الأكثر اكتمالا هو العامل الوحيد الذي يقلل بشكل كبير من خطر تكرار المرض.

**FICHE D'EXPLOITATION IDENTITE :**

**-Nom prénom :**

**-Age :**

**-Sexe : M  F**

**-profession :**

**-année :**

**-activité sportive : oui  non  laquelle**

**ATCD :**

**-Généraux : oui  non  lesquelles ?**

**-traumatisme ancien : oui  non  quand ?**

**-type de traumatisme : -microtraumatismes répétés :**

**-pathologie non traumatique du genou : oui  non**

**Topographie lésionnelle : Genou : Droit  Gauche**

**Signes fonctionnels : Douleur  blocage  Instabilité  hydarthrose**

**Examen physique :**

**Morphotype : normo axé  -Genou varum  -Genou valgum**

**Mobilité active D+  D-**

**Mobilité passive D+  D-**

**Marche : normal  boiterie**

**Choc rotulien oui  non**

**Amyotrophie du quadriceps**

**Points douloureux. Oui  Non  Siege**

**Lésions méniscales**

**Testing ligamentaire LCA  LCP  LLE  LLI**

**Bilan biologique** oui  Résultat ....

**Radiographie standard** : oui  non  Résultat.....

**ECHOGRAPHIE** : oui  non  Résultat.....

**TDM** : oui  non  Résultat.....

**IRM** : oui  non  Résultat.....

**Etude Anapath** : Résultat.....

**TRAITEMENT** : Medico-physique : Oui  Non

Type et durée :

Chirurgie : • A ciel ouvert . Anesthésie Générale  rachianesthésie

• Sous arthroscopie.

• Arthroplastie

Gestes chirurgicale : • la synovectomie totale

• Synovectomie subtotal

• Autres  lesquelles ?

Autres traitements  : lesquelles ?

**Evolution** : Satisfaisant  Moyen  Médiocre

# BIBLIOGRAPHIE

- [01] Q. Gillebert et al. « Détection fortuite d'une synovite villonodulaire extra-articulaire du muscle psoas en tomographie par émission de positons au 18Ffluorodésoxyglucose ». Médecine Nucléaire, 2013, Volume 37; Pages 299-303.
- [02] J. D. Stevenson, A. Jaiswal, J. J. Gregory, D. C. Mangham, G. Cribb, P. Cool. « Diffuse pigmented villonodular synovitis (diffuse-type giant cell tumour) of the foot and ankle ». Bone and Joint Journal 2013; volume 95-B; Pages 384-390.
- [03] Service de Traumatologie-Orthopédie 1, Hôpital militaire Mohamed V, 2019.
- [04] M.Kherifech, A.Aissa, A.Arous, O.Kammoun, K. Ben Helal, W.Bouallègue, M.Allani, R.Alouini. Synovite villo-nodulaire du genou : à propos d'un cas pédiatrique.
- [05] Samia Mansouri, Fatima Zahra Abourazzak, Laila Chbani, Afaf Amarti, Siham Tizniti, Taoufik Harzy. Synovite villonodulaire : Aspects cliniques, radiologiques et modalités thérapeutiques. Rev Mar Rhum 2012; 21: 34-40.
- [06] T. Cherrad, H. Zejjari, J. Louaste, E. El Kasmaoui, K. Rachid. Une synovite villonodulaire localisée du genou. La Lettre du Rhumatologue · No 402-403 – mai-juin 2014.
- [07] Dr Mustapha MAHFOUD, tumeurs bénignes des membres, 2ème édition 2014.
- [08] Neogi T, Jansen TLTA, Dalbeth N, et al. 2015 Gout Classification Criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative Initiative. Arthritis Rheumatol 2015;67:2557-68.
- [09] Di Matteo A, Filippucci E, Cipolletta E, Ausili M, Martire V, Di Carlo M, Salaffi F, Grassi W, La région poplitée : une nouvelle cible pour la détection des dépôts de cristaux d'urate monosodique chez les patients atteints de goutte. Une étude échographique, Revue du rhumatisme (2019).
- [10] Cockenpot E, et al. Lésions musculosquelettiques dans l'hémophilie. Traité EMC Radiologie et imagerie médicale - musculosquelettique - neurologique - maxillofaciale 31-191-A-10, 2012.

- [11] Šalek SZ, et al. Beyond stopping the bleed: short-term episodic prophylaxis with recombinant activated factor FVII in haemophilia patients with inhibitors. *Blood Transfus* 2017;15(1):77–84.
- [12] van Vulpen LFD, et al. Differential effects of bleeds on the development of arthropathy – basic and applied issues. *Haemophilia* 2017;23(4):521– 527.
- [13] R. BOUTIER, S CHOMEL, *Imagerie cartilage et synoviale*, Fevrier 2016.
- [14] Blanco CE, Leon HO, Guthrie TB. Combined partial arthroscopic synovectomy and radiation therapy for diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *Arthroscopy* 2001;17:412–4.
- [15] Abdul-Karim FW, el-Naggar AK, Joyce MJ. Diffuse and localized tenosynovial giant cell tumor and pigmented villonodular synovitis : a clinicopathologic and flow cytometric DNA analysis. *Hum Pathol.* 1992 Jul. 23(7) :729–35.
- [16] Dr Y. LAMARTI, *Tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses, à propos d'un cas*, 2017.
- [17] Laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Ibn Sina de Rabat.
- [18] Chassaignac M. Cancer de la gaine des tendons. *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires.* 1852;47:185–186.
- [19] Jaffe HL, Lichtenstein L, Sutro CJ. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. *Arch Pathol.*1941;31:731–765.
- [20] Chin KR, Barr SJ, Winalski C, et al. Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *J Bone Joint Surg.* 2002;84A:2192– 2202.
- [21] A Cotten , X Demondion , N Boutry , P Chastanet , E Delfault *Journal de radiologie* n°3 Mars 2000 , 81 : 381–389 : imagerie des affections synoviales .
- [22] H-K. Ea, C. Bazille, F. Lioté © 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

- [23] Lee DM, Kiener HP, Brenner MB. Synoviocytes. In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 175.
- [24] Grad S, Lee CR, Gorna K, Gogolewski S, Wimmer MA, Alini M. Surface motion upregulates superficial zone protein and hyaluronan production in chondrocyte-seeded three-dimensional scaffolds. *Tissue Eng* 2005;11:249–56.
- [25] Goldring SR, Goldring MB. Biology of the normal joint. In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB, editors. Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. 94
- [26] Krause DG, Wroblewski JA, Younger ASE. Pigmented villonodular synovitis in both hindfeet. Case note. *J Can Chir* 2009;52:2.
- [27] Botez P, Dan Sirbu P, Grierosu C, Mihailescu L, Scarlat M. Adult multifo-cal pigmented villonodular synovitis – clinical review. *Int Orthop* 2013; 37:729–33.\*
- [28] Patkar D, Prasad S, Shah J, et al. Pigmented villonodular synovitis: magnetic resonance features of an unusual case of bilateral hip joint involvement. *Australas Radiol* 2000;44:458–9.
- [29] Greenfield MM, Wallace KM. Pigmented villonodular synovitis. *Radiology* 1950;54:350–6.
- [30] Granowitz SP, Mankin HJ. Localized pigmented villonodular synovitis of the knee. Report of five cases. *J Bone Joint Surg Am* 1967;49(1):122– 8.
- [31] Brant JA<sup>1</sup>, Kaufman AC<sup>2</sup>, Luu N<sup>3</sup>, Grady SM<sup>4</sup>, O Apos Malley BW<sup>1</sup>, Ruckenstein MJ<sup>1</sup>. Pigmented villonodular synovitis presenting as unilateral hearing loss. 2019 Jun 26.

- [32] Sampathkumar K, Rajasekhar C, Robson MJ. Pigmented villonodular synovitis of lumbar facet joint: a rare cause of nerve root entrapment. *Spine* 2001; 26:E213-5.
- [33] Huang GS, Lee CH, Chan WP, Chen CY, Yu JS, Resnick D. Localized nodular synovitis of the knee: MR imaging appearance and clinical correlates in 21 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181: 539-43.
- [34] S.Chagnon,C.Vallée,A.Chevrot,M.Bléry,Synovite villonodulaire :31-370-A-10.Editions scientifiques et médicales Elsevier 1992.
- [35] Calmet J, Hernandez-Hermoso J, Gine J, Jimeno F (2003) Localized pigmented villonodular synovitis in an unusual location in the knee. *Arthroscopy* 19:144-9.
- [36] AnkerholdJ, von TorklusD(1973) Pigmentierte villonoduläreSynovitis. *FortschrMed*91:1307-1311.
- [37] Maheshwari A, Muro-Cacho C, Pitcher D. Pigmented villonodular bursitis/diffuse giant cell tumor of the pes anserine bursa: a report of two cases and review of the literature. *Knee* 14:402-407, 2007.
- [38] D.Rosenberg , R.Kohler , E.Chau , R.Bouvier , JM.Pouillaude , L.David. Synovite villonodulaire et pigmentée.Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.2001; 8; 381.
- [39] Myers BW, Masi AT (1980) Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: a clinical epidemiologic study of 166 cases and literature review. *Medicine (Baltimore)* 59:223-38.
- [40] TH. Le Tiec , C. Hulet , B.Locker , J. Béguin , C. Vielpeau : la synovite villonodulaire du genou , revue de chirurgie orthopédique 1998.
- [41] Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL de Mekness .
- [42] services de Traumatologie de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL, 2020.

- [43] Olivier Charrois, Stéphane Louisia, Philippe Beaufils. Synovectomie sous contrôle arthroscopique : indications, principes et résultats. *Revue du rhumatisme* 73 (2006) 645–648.
- [44] E.Palazzo, CH Cywiner–Golenzer, CI Guerrin, J Amouroux , synovite villonodulaire hémipigmentée. *L'actualité rhumatologique* 1991 , 28 , p :39–49.
- [45] Mangel ZK, Nagy G, Szentesi M. THU0577 EFFICACY OF RADIOSYNOVIORTHESIS IN PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS OF THE KNEE. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2019;78:579–580.
- [46] Rau R, Schütte H. Results of radiosynoviorthesis with yttrium 90 in chronic synovitis: a long–term prospective study. I. Total results and effect of local factors. *Z Rheumatol.* 1983; 42: 265–70.
- [47] Shabat S , Kollender Y , Merimsky O , et al. The use of surgery and yttrium 90 in the management of extensive and diffuse pigmented villonodular synovitis of large joints. *Rheumatology (Oxford)* 2002 ; 41 : 1113 – 8.
- [48] Ozturk H , Bulut O , Oztemur Z , et al. Pigmented villonodular synovitis managed by Yttrium 90 after debulking surgery. *Saudi Med J* 2008; 29 : 1197 – 200.
- [49] Kobak S. Intraarticular adalimumab in a patient with pigmented villonodular synovitis. *Rheumatol* 2009; 31: 251 – 4. 104
- [50] Fiocco U , Sfriso P , Oliviero F , et al. [Intra–articular treatment with the TNF–alpha antagonist, etanercept, in severe diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee]. *eumatismo* 2006; 58 : 268 – 74.
- [51] Kroot EJ , Kraan MC , Smeets TJ , et al. Tumour necrosis factor alpha blockade in treatment resistant pigmented villonodular synovitis. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 : 497– 9.
- [52] Panagiotopoulos E, Tyllianakis M, Lambiris E, Siablis D (1993) Recurrence of pigmented villonodular synovitis of the knee 17 years after the initial treatment. A case report. *Clin Orthop* 295:179–82.

- [53] Bouali H, Deppert EJ, Leventhal LJ, Reeves B, Pope T. Pigmented villonodular synovitis: a disease in evolution. *J Rheumatol* 2004; 31:1659–62.
- [54] Rochwerger A, Groulier P, Curvale G, Franceschi JP, Dufour M. Pigmented villonodular synovitis of the knee. Treatment results in 22 cases. *Chir OrthopReparatrice Appar Mot* 1998;84(7):600–6.
- [55] Pinaroli A, Ait Si Selmi T, Servien E, Neyret P. Prise en charge de la synovite villo-nodulaire hémopigmentée du genou et de ses récurrences. *Rev Chir Orthop* 2006; 92 :437–47.
- [56] Stéphane Court, Michael J. Nissen, Cem Gabay. *Rev Med Suisse* 2014; volume 10.609–615.
- [57] Louisia S, Charrois O, Beaufils P. Posterior “back and forth” approach in arthroscopic surgery on the posterior knee compartments. *Arthroscopy* 2003;19:321–5. 105
- [58] A. Dagain, R. Dulou, J.-M. Delmas, B. Aupy, G. Dutertre, P. Camparo, J.-L Poncet, P. Pernot. HIA Val-de-Grâce, Paris, France. Synovite villonodulaire pigmentaire de C2 : revue de la littérature à propos d'un cas.
- [59] Service de traumatologie-orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat.
- [60] CFCF, OpenStax College, Anatomy & Physiology, Wikimedia Commons.
- [61] Alain CANTAGREL. De la membrane synoviale normale à la membrane synoviale inflammatoire (synovite). Service de Rhumatologie, Hôpital Larrey, Toulouse. Module Appareil Locomoteur – 25/03/08.
- [62] Arnaud Constantin et Alain Cantagrel. Membrane synoviale : des conditions physiologiques à l’inflammation de la polyarthrite rhumatoïde. Implications thérapeutiques. Service de Rhumatologie, CHU de Rangueil, Toulouse.
- [63]<https://clemedicine.com/2-anatomie-fonctionnelle-des-structures-demouvement/>

- [64] LEJEUNE J. – In TURPIN R. et LEJEUNE J. : Les chromosomes humains, Paris, 1965, Gauthier–Villars édit., chapitres II et III.
- [65] Michael J. Joyce, MD; Hakan Ilaslan, MD. Les tumeurs articulaires, Mars 2017.
- [66] Gaubertr J, Mazabraud A , Verdie JC : les synovites villonodilaires hémopigmentées des grosses articulations , Rev chir orth 1974.
- [67] RJ Sakkars D de Jong RO van der Heul X–chromosome inactivation in patients who have pigmented villonodular synovitis. J Bone Joint Surg Am 1991 (73).
- [68] JA Fletcher C Henkle L Atkins AE Rosenberg CC Morton Trisomy 5 and trisomy 7 are nonrandom aberrations in pigmented villonodular synovitis : Confirmation of trisomy 7 in uncultured cells. Genes Chromosomes Cancer 1992 (4).
- [69] PF Choong H Willen M Nilbert Pigmented villonodular synovitis. Monoclonality and metastasis – a case for neoplastic origin ?. Acta Orthop Scand 1995 (66).
- [70] Y Ohjimi H Iwasaki M Ishguro Short arm of chromosome 1 aberration recurrently found in pigmented villonodular synovitis. Cancer Genet Cytogenet 1996 (90).
- [71] JS Cupp MA Miller KD Montgomery Translocation and expression of CSF1 in pigmented villonodular synovitis, tenosynovial giant cell tumor, rheumatoid arthritis and other reactive synovitides. Am J Surg Pathol 2007.
- [72] RB West BP Rubin A landscape effect in tenosynovial giant–cell tumor from activation of CSF1 expression by a translocation in a minority of tumor cells. Proc Natl Acad Sci USA 2006 (103).
- [73] KK Unni JW Beabout FH Sim Malignant giant cell tumor of the tendon sheaths and joints (malignant pigmented villonodular synovitis). Am J Surg Pathol 1997 (21).
- [74] L van der Heijden CL Gibbons PD Dijkstra The management of diffusetype giant cell tumour (pigmented villonodular synovitis) and giant cell tumour of tendon sheath (nodular tenosynovitis). J Bone Joint Surg Br 2012 (94). 97

- [75] MJ Nissen A Boucher L Brulhart Efficacy of intra-articular bevacizumab for relapsing diffuse-type giant cell tumor. *Ann Rheum Dis* 2014.
- [76] J.P.bonvarlet, *Annales de la SFA* 1993, n° 3, p 132-135.
- [77] Sophie Chagnon\* Christian Vallée\*\* Alain Chevrot\*\*\* Michel Bléry\*\*\*\*. *Encyclopédie Médicochirurgicale: Synovite villonodulaire* [31-370-A- 10]. © 1992 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- [78] B. Rousselin ; L. Sarazin ; D. Godefroy. Institut de Radiologie, 75008 Paris. *Synoviale*, février 2005, n°138: Imagerie des tumeurs synoviales. Copyright 2002-2006 NHA – medspe.com.
- [79] Warren Garner H, Ortiguera C.J, Nakhleh R.E. « Pigmented villonodular synovitis ». *Radio Graphics* 2008; volume 28 ; Pages 1519-1523.
- [80] Sharma H, Janeb M.J, Reid R. « Pigmented villonodular synovitis: Diagnostic pitfalls and management strategy ». *Current Orthopaedics* 2005; volume 19, Pages 215-222.
- [81] Thouvenin Y, Larbi A, Baron MP, Cyteval C. « Synovite villonodulaire pigmentée ». *EMC-Radiologie et imagerie médicale - musculosquelettique - neurologique - maxillofaciale*, Juillet 2012 ; volume 7 (3) Pages 1-14.
- [82] Kransdorf MJ, Murphey MD. « Imaging of soft tissue tumors (Synovial tumors) ». Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006; Pages 381-436. 98
- [83] Vilanova JC, Barcelo J, Villalon M, Aldoma J, Delgado E, Zapater I. MR imaging of lipoma arborescens and the associated lesions. *Skeletal Radiol* 2003; 32 :504-9.
- [84] Chen JY, Liu QY, Ye RX, Zhong JL, Liang BL. Correlation of MR imaging features and histopathology of synovial sarcoma. *Ai Zheng* 2005; 24:87-90.
- [85] Palazzo E, Cywiner-Golenzner C, Amouroux J. Les tumeurs malignes de la synoviale. In: *L'actualité rhumatologique* . Paris: Expansion Scientifique Française; 1996. p. 128-37.

- [86] V. Legré, T. Boyer, H. Dorfmann, P. Lafforgue Tumeurs et dystrophies de la synoviale 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits reserves. 101
- [87] P. Legoff, A. Saraux, Y. Guillodo affection des gaines synoviales .Encycl médic-chir Elsevier-paris.1999 app locomoteur,15-153-A-10.
- [88] SANY.J, COMBE.B, JORGENSEN.C, polyarthrite rhumatoide de l'adulte, aspects cliniques. Encyclopédiemédic-chir Elsevier paris.app locomoteur,14-220-A10.1997.
- [89] D. Morillon, N. Boutry, X. Demondion, B. Duquesnoy, A. Cotton. « Lésions musculo-squelettiques dans l'hémophilie ».EMC – Radiologie, volume 1, Issue 3, Juillet 2004, Pages 283-292.
- [90] DRYLL.A, LANSAMAN.J, BARDIN.T, RYCKEWAERT.A, synovite villonodulaire hémopigmentée. Etude ultrastructurale et comparaison avec la synovite hémophilique. Rev Rhum ;1983,50,87-93.
- [91] Cazalis.P, diagnostic et traitement d'un genou douloureux. Editions techniques- Encycl-med-ch.App.Locomot,14-325-A-10,1994,p16.
- [92] Nidal Mrani Alaoui,1 Najat Lamalmi,2 Rachida Saouab,2 Hassan Gourinda,1 and Mohammed Anouar Dendane,1 Rabat, Morocco. Annals of vascular surgery 2014.
- [93] Jiménez-Martín A, Zurera-Carmona M, J Santos-Yubero F, et al. Arthroscopic Treatment of Synovial Chondromatosis, an Unusual Cause of Shoulder Pain. Reumatol Clin. 2014;640:2
- [94] Mansuy, L., Bernier, V., Ranchère-Vince, D., Mainard, L., Orbach, D., & Corradini, N. (2016). Les synoviosarcomes de l'enfant et l'adolescent. Bulletin Du Cancer, 103(2), 210-218. 102
- [95] N. Bouguennec et al. / Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique 100 (2014) 203-206.

- [96] Sharma V, Cheng E. Y. Outcomes after excision of pigmented villonodular synovitis of the knee. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Novembre 2009; Volume 467; Pages 2852–2858.
- [97] Kubat O, Mahnik A, Smoljanovic T, Bojanic I. Arthroscopic treatment of localized and diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *Collegium Antropologicum*, volume 34, Pages 1467–1472.
- [98] Sharma H, Rana B, Mahendra A, Jane MJ, Reid R. Outcome of 17 pigmented villonodular synovitis of the knee at 6 years mean follow-up. *Knee* 2007; volume 14, Pages 390–394.
- [99] Berger B, Ganswindt U, Bamberg M, Hehr T. External beam radiotherapy as postoperative treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics* 2007; Volume 67; Pages 1130–1134.
- [100] Rifai R, Yacoubi H, Berrada MS, EL Bardouni A, Mahfoud M, Yaacoubi M, EL Manouar M. Les synovites villonodulaires des grosses articulations (A propos de 14 cas). *Revue Marocaine de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*, 2008; 35 ; Pages 27–30.
- [101] Lettre aux professionnels de santé. Utilisation de l'acide osmique en thérapeutique humaine. AFSSAPS, 2007.
- [102] Al-Nakshabandi NA, Ryan A.G, Choudur H, Torreggiani W, Nicolau S, Munk P.L, Al-Ismaïl K. « Pigmented villonodular synovitis ». *Clinical Radiology* 2004 ; volume 59 ; Pages 414–420.
- [103] Eckhardt BP, Hernandez RJ. « Pigmented villonodular synovitis: MR imaging in pediatric patients ». *Pediatric Radiology* 2004; volume 34; Pages 943–947.
- [104] Horger M, Vogel M, Schmit M, Wehrmann M. « Imaging in pigmented villonodular synovitis ». *RoFo* 2007; volume 179; Pages 97–99.

- [105] Talia Friedman, Timothy Chen, Anthony Chang. « MRI Diagnosis of Recurrent Pigmented Villonodular Synovitis Following Total Joint Arthroplasty ». Hospital for Special Surgery 2013. Volume 9; Pages 100–105.
- [106] Hughes TH, Sartoris DJ, Schweitzer ME, Resnick DL. « Pigmented villonodular synovitis: MRI characteristics ». Skeletal radiology 1995; volume 24 ; Pages 7–12.
- [107] H-Dorfman , Arthroscopie. Encyclopédie médico-chirurgicale Elsevier Paris App locomoteur 1998 ;14p14–001p10.
- [108] Ottaviani S, Ayral X, Dougados M, Gossec L. Pigmented villonodular synovitis : A retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature.
- [109] F. SmetS, W. Kurth, J-m. Crielaard, J-F. Kaux. Revue médicale de Liège 68(3):104–9 · March 2013. 99
- [110] Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. St Louis: CV Mosby; 2008, p1268.
- [111] Lyskey S.J., Pianta M.J.: MRI and thallium features of pigmented villonodular synovitis and giant cell tumours of tendon sheaths: a retrospective single center study of imaging and literature review. Br J Radiol. 2015; 88: 20150528.
- [112] Kempson RL, Fletcher CD, Evans HL, Hendrickson MR, Sibley RK. Tumors of the soft tissues, 3rd series. Washington: DC: Armed Forces Institute of Pathology; 2001, p507.
- [113] P. D. BYERS, R. E. COTTON, O. W. DEACON, M. LOWY, P. H. NEWMAN, H. A. SISSONS and A. D. THOMSON, LONDON, ENGLAND. THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS. From the Middlesex Hospital, and the Royal National Orthopaedic Hospital and Institute of Orthopaedics, London. VOL. 50 B, NO. 2, MAY 1968.
- [114] Lauger J, Monill JM, Palmer J et al. Synovial hemangioma of the knee: MRI findings in two cases. Skeletal Radiol 1995; 24: 57981.
- [115] <http://anabible.webethan.org/spip.php?article6714&lang=fr>

- [116] Goldberg RP, Weissman BN, Naumark A, Braustein E. Femoral neck erosions: signs of hip joint synovial disease. *AJR* 1983; 141: 10711.
- [117] Hermann G, Fibry Abdelwahab I, Klein M, Kenan S, Lewis M. Synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 298300. 100
- [118] [http://anabible.webethan.org/spip.php?page=printarticle&id\\_article=1519&lang=fr](http://anabible.webethan.org/spip.php?page=printarticle&id_article=1519&lang=fr)
- [119] Ushijima M, Hashimoto H, Tsuneyoshi M, Enjoji M. Giant cell tumor of the tendon sheath (nodular tenosynovitis). A study of 207 cases to compare the large joint group with the common digit group. *Cancer* 1986;57:875–84.
- [120] Raney RB. Synovial sarcoma in young people: background, prognostic factors, and therapeutic questions. *J Pediatr Hematol Onco* 2005;27:207– 11.
- [121] Al–Ismail K, Torregiani WC, Al–Sheikh F, Keogh C, Munk PL. Bilateral lipoma arborescens associated with early osteoarthritis. *Eur Radiol* 2002; 12 :2799–802.
- [122]. Legré V, Boyer T, Dorfmann H, Lafforgue P. « Tumeurs et dystrophies de la synoviale ». *EMC Appareil locomoteur*. Paris: Elsevier Masson SAS, 2007 ; Pages 6–8.
- [123]. Murphey MD, Rhee J.H, Lewis R.B, Fanburg–Smith J.C, Flemming D.J, Walker E.A. « Pigmented Villonodular Synovitis: Radiologic–Pathologic Correlation ». *Radio Graphics* 2008; volume 28 ; Pages 1493–1518.
- [124]. Oehler S, Fassbender HG, Neureiter D, Meyer–Scolten C, Kirchner T, Aigner T. « Cell population involved in pigmented villonodular synovitis of the knee ». *Journal of Rheumatology* 2000; volume 27; Pages 463–70.
- [125] J. D. Stevenson, A. Jaiswal, J. J. Gregory, D. C. Mangham, G. Cribb, P. Cool. « Diffuse pigmented villonodular synovitis (diffuse–type giant cell tumour) of the foot and ankle ». *Bone and Joint Journal* 2013; volume 95–B; Pages 384–390.

- [126].Hôpital militaire Avicenne de Marrakech . synovite villonodulaire 2009 .
- [127] Harris D, Lean J, Zarnett M. Pigmented villonodular synovitis of the knee the results of total arthroscopic synovectomy partial arthroscopic synovectomy, and arthroscopic local excision. J Bone Joint Surg Am.1992Jan ; 74(1) :119–394. Google Scholar
- [128] Dines J, Berardino T, Jason L, Dodson C, Warren F,Shindle M et al. Long-term follow-up of surgically treated localized pigmented villonodular synovitis of the knee.Arthroscopy. 2007Sep;23(9):930–937.PubMed | Google Scholar
- [129] Rao A, Vigorita V. Pigmented villonodular synovitis: giant-cell tumor of the tendon sheath and synovial membrane: a review of eighty-one cases. J Bone Joint Surg. 1984 Jan; 66(1):76– 94
- [130] Murphey MD, Rhee J.H, Lewis R.B, Fanburg–Smith J.C, Flemming D.J, Walker E.A. « Pigmented Villonodular Synovitis: Radiologic–Pathologic Correlation ». Radio Graphics 2008; volume 28 ; Pages 1493–1518.
- [131] Kransdorf MJ, Murphey MD. « Imaging of soft tissue tumors (Synovial tumors) ». Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006; Pages 381–436.
- [132] Murphey MD, Vidal JA, Fanburg–Smith JC, et al. Imaging of synovial chondromatosis with radiologic–pathologic correlation. Radiographics. 2007;27:1465–1488.
- [133] Dr Stéphane Court Service de médecine interne générale Dr Michael J. Nissen Pr Cem Gabay Service de rhumatologie HUG, 1211 Genève. 14
- [134] Pr Jean Garcia et Dr Stefano Bianchi Division de radiodiagnostic et de radiologie interventionnelle Hôpital cantonal universitaire – 1211 Genève 14
- [135] Jelbert A , Vaidya S , Fotiadis N . Imaging and staging of haemophilic arthropathy . Clin Radiol 2009 ; 64 (11) : 1119 – 28

- [136] Garner HW, Ortiguera CJ, Nakhleh RE.— Pigmented villonodular synovitis. *Radiographics*, 2008, 28, 1519– 1523.
- [137] Sharma V, Cheng EY.— Outcomes after excision of pigmented villonodular synovitis of the knee. *Clin Orthop Relat Res*, 2009, 467, 2852–2858.
- [138] . Murphey MD, Rhee J.H, Lewis R.B, Fanburg–Smith J.C, Flemming D.J, Walker E.A. « Pigmented Villonodular Synovitis: Radiologic–Pathologic Correlation ». *Radio Graphics* 2008; volume 28 ; Pages 1493–1518.
- [139]. Ofluoglu O. « Pigmented villonodular synovitis ». *Orthopedic Clinics of North America* 2006; volume 37; Pages 23–33.
- [140]. Li CF, Wang JW, Huang WW, et al. « Malignant diffuse–type tenosynovial giant cell tumors: a series of 7 cases comparing with 24 benign lesions with review of the literature ». *American Journal of Surgical Pathology*, Avril 2008; volume 32; Pages 587–599.
- [141]. Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sim FH. « Malignant giant cell tumor of the tendon sheaths and joints (malignant pigmented villonodular synovitis) ». *American Journal of Surgical Pathology* 1997; volume 21, Pages 153–163.
- [142]. Fanburg–Smith JC, Miettinen M. « International Academy of Pathology: Malignant tenosynovial giant cell tumors (MGCTTS) ». Nice: Scientific expansions, 1998.
- [143] . Murphey MD, Rhee J.H, Lewis R.B, Fanburg–Smith J.C, Flemming D.J, Walker E.A. Pigmented Villonodular Synovitis: RadiologicPathologic Correlation. *RadioGraphics* 2008;28:1493–1518.
- [144]. Bahiri R, Hassikou H, Amine B, Bahri A, Wahbi S, ALmanaouar A.M, Hajjaj. Hassouni N. Synovite villonodulaire. *Presse Med* 2005;34:649–650.
- [145]. Ottaviani S, Ayrat X, Dougados M, Gossec L. Pigmented villonodular synovitis: a retrospective single–center study of 122 cases and review of the literature. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2011;40:539–546.

- [146]. De Ponti A, Sansoneand V, Malchere M. Result of arthroscopic treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. *Arthroscopy* 2003;19:602–607.
- [147]. Chin KR, Barr SJ, Winalski C, Zurakowski D, Brick GW. Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:2192–2202
- [148]. La synovite villonodulaire , colligés dans le laboratoire d'anatomie pathologique du CHU IBN SINA de Rabat – 2019.
- [149] Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat–2015 – synovite villonodulaire.
- [150]. Meehan P, Daftari T. Pigmented villonodular synovitis presenting as a popliteal cyst in a child. *J Bone Joint Surg Am*.1994 Apr ; 76(4):593–5
- [151]. Eisenberg RL, Hedgcock MW. Bilateral pigmented villonodular synovitis of the hip. *Br J Radiol* 1978;51:916–917.
- [152].Ravi V, Wang WL, Lewis VO. Treatment of tenosynovial giant cell tumor and pigmented villonodular synovitis. *Curr Opin Oncol* 2011;23:361–6.
- [153].Cassier PA, Gelderblom H, Stracchiotti S. Efficacy of imatinib mesylate for the treatment of locally advanced and/or metastatic tenosynovial giant cell tumor/pigmented villonodular synovitis. *Cancer* 2012;118: 1649–55.
- [154] Saulsbury, Frank T. MD Department of Pediatrics, University of Virginia Health System, Box 800386, Charlottesville, VA 22908. *Southern Medical journal*, © 2004 Southern Medical Association Volume 97(1), January 2004, pp 80–82: Pigmented Villonodular Synovitis of the Knee in a 9–Year–Old Child.
- [155] Synovite villonodulaire pigmentée de la cheville: à propos d'un cas et revue de la littérature , K. E. Hachimi, M. Moujtahid, +3 authors M. Ouarab , Published 2008 , *Medicine et Chirurgie du Pied* .

- [156] La synovite villonodulaire ;Stéphane Court, Michael J. Nissen, Cem Gabay .Rev Med Suisse 2014; volume 10. 609–615 .Au Dr Essia Saiji et au Pr Laura Rubbia-Brand, Service de pathologie clinique, HUG, Genève.
- [157] Tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses et Synovites villo-nodulaires pigmentées [http:// memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2009\\_Medecine\\_BouilleauLoic/synovite\\_villonodulaire.htm](http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2009_Medecine_BouilleauLoic/synovite_villonodulaire.htm)
- [158] S \*\* Ottaviani X Ayrat L Gossec *Pigmented villonodular synovitis : A retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature. Semin Arthritis Rheum 2011 (40)*
- [159] Garner HW, Ortiguera CJ, Nakhleh RE.— Pigmented villonodular synovitis. Radiographics, 2008, 28, 1519– 1523.
- [160] Synovectomie arthroscopique du genou O. Charrois \*, S. Louisia \*\*, P. Beaufilets \*\* \*Revue de chirurgie orthopédique © Masson, Paris, 2004, 90, 771–775
- [161]<https://clemedicine.com/11-synovectomies-du-genou/> May 27, 2017 | Posted by admin in GÉNÉRAL | Comments Off on 11: Synovectomies du genou
- [162]<http://franck-schaison.com/Chirurgie-Arthroscopique--CHIRURGIE-ARTHROSCOPIQUE>

أطروحة رقم 20/136

سنة 2020

للالتهاب الغشاء الزليلي العقدي الزغابي  
تجربة مصلحة قسم الجروح والتجبير بالمستشفى العسكري  
مولاي إسماعيل بمكناس  
(بصدد 10 حالة)  
الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/10/05

من طرف  
السيد وصفي منصف

المزاداد في 1994/07/15 ببولمان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التهاب الغشاء الزليلي العقدي الزغابي - المفصل - ورم حميد - استئصال الغشاء الزليلي

اللجنة

الرئيس	السيد العربي أمحجي أستاذ في علم الجروح والتجبير
المشرف	السيد حسن الجزائري أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير
الأعضاء	السيد جمال الواسطي أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير
	السيد محمد سيناء أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي
	السيد عمر بولهرود أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب
عضو مشارك	السيد توفيق شراد أستاذ مساعد علم الجروح والتجبير