

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 126

SYNOVITE VILLONODULAIRE DE LA CHEVILLE
A PROPOS DE 03 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Houssein OUKILI

Né le 08 Février 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Synovite villonodulaire – Cheville – Tumeur bénigne.

JURY

Mr. A. JAAFAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. BENCHAKROUN

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. TANANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. A. ZINE

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

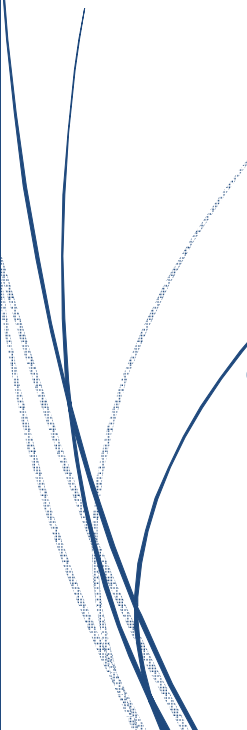


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنما أنت العزيز الحكيم

سورة البقرة: الآية 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

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

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie



Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie



Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES

A ma très chère mère Nadia,

*Tu représentes pour moi la bonté par excellence, la tendresse et l'exemple
même du dévouement.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours aussi bien dans mes
études que dans toutes les étapes de ma vie.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer l'amour et le
respect que j'ai pour toi.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon
chemin dans leur vie et leurs études.*

*Merci pour ton inéluctable patience et pour tous les efforts que tu as
consentis pour mon éducation et mon bien être.*

*C'est grâce à ALLAH, puis à toi que je suis devenu ce que je suis
aujourd'hui.*

*Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as endurés durant
mes longues années d'études.*

Et enfin un de tes enfants est devenu Médecin.

A mon très cher père Boucif,

Merci pour ton amour, pour tout l'enseignement

Que tu m'as transmis,

Merci d'avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu,

Merci pour tes sacrifices et ton dévouement,

Merci pour tes prières et pour tes encouragements,

*Aucun mot ne pourra exprimer mon amour pour vous deux et mon immense
reconnaissance.*

Tu mérites sans conteste qu'on te décerne le prix « Père Exemplaire ».

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne
santé et une vie heureuse.*

*Chers parents, veuillez trouver dans mon modeste travail, l'expression de
mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande
gratitude.*

Que dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A mon frère Hamza et son épouse Kaoutar ,

En témoignage de ma grande affection.

Merci pour votre soutien et encouragements.

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitant une
vie meilleure, pleine de bonheur, de prospérité et de réussite.*

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège.

A mon frère Omar et son épouse Meriem ,

*Les mots ne sauraient exprimer l'étendu de l'affection que j'ai pour vous et
ma gratitude.*

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

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

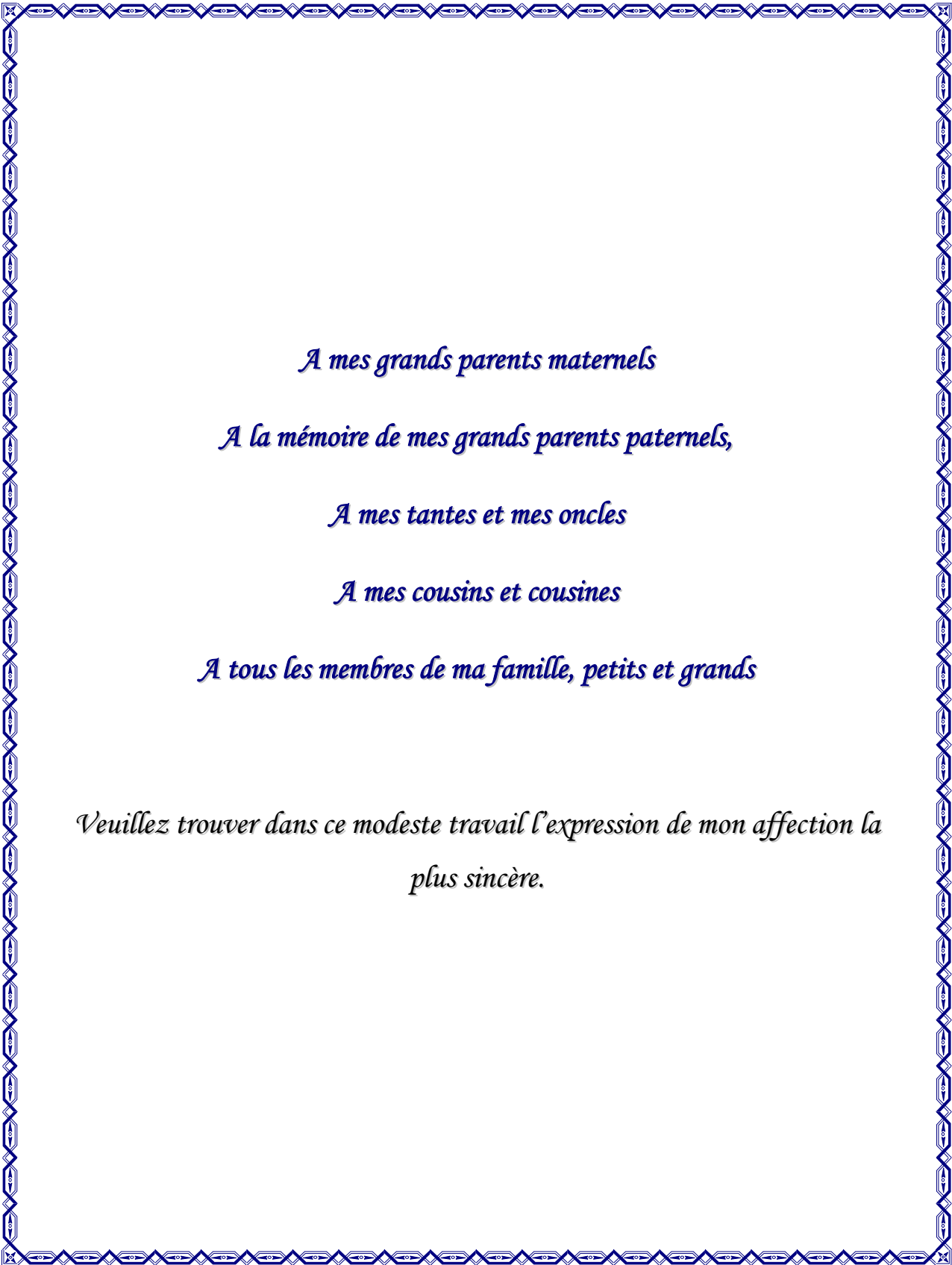
Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège.

A ma chère Meryem ,

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

*Ta bonté, ta générosité sont sans limites, ton grand cœur, tes
encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon
ravissement.*



A mes grands parents maternels

A la mémoire de mes grands parents paternels,

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

A tous les membres de ma famille, petits et grands

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

A Mes amis (es):

*Fatima azzahraa yatribi , Ahmed zidan skaf , Ahmed el baoudi ,
Abdel aziz ghannam , Ihsane himdi , Samia tligui , Yousra el khyat ,
Salma ouahid , Nassima ouguerzi , Sara oukhiat , Asmae ousguine ,
Abdel hamid zahdi , Yassine zahdi , Simohammed driouech , Riad houna, ali squalli ,
Reda bouanani , Amine bennani , Mohamed benomar , Hamza sallouhi ,
Mehdi hamam...*

*Vous étiez toujours présents pour moi,
Merci pour votre générosité, votre bonté, votre soutien, votre solidarité,
Et tous ces beaux moments qu'on a vécus ensemble et qui restent
mémorables.*

Merci d'être ce que vous êtes.



A tous mes maitres de l'enseignement primaire ,

De l'enseignement collégial,

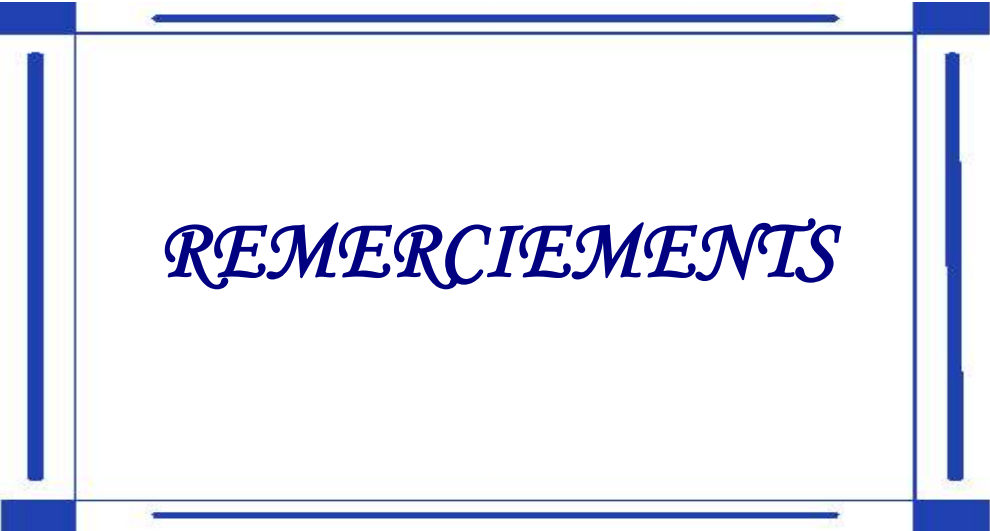
De l'enseignement secondaire,

Et de l'enseignement supérieur,

Toute ma reconnaissance et ma gratitude.

A tous mes autres amis(es) que j'ai omis de citer

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*



REMERCIEMENTS

A notre maitre et président de thèse
Monsieur le Professeur JAAFAR Abdeloihab,
Chef de service de Chirurgie Orthopédie I,
HMIMV-Rabat

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assuré que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A notre maitre et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur BENCHAKROUN MOHAMED

Professeur de traumatologie-orthopédie HMIMV-Rabat

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Ce travail, c'est le vôtre ; j'ai apprécié votre professionnalisme inégalé et je vous remercie pour votre présence et vos efforts inlassables.

Croyez seulement en notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur ZINE ALI

Professeur de traumatologie-orthopédie HMIMV-Rabat

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse, mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veuillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur TANANE MANSOUR

Professeur de traumatologie-orthopédie HMIMV-Rabat

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites, en acceptant de juger cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur KHARMAZ MOHAMMED,

Professeur de traumatologie-orthopédie, A l'hôpital CHU-IBN SINA Rabat

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.

ABREVIATIONS

AH	: Acide hyalaurinique
CFS	: Synovial colony stimulating factor
DAF	: Decay accelerating factor
NSE	: Estérase non spécifique
PR	:Polyarthrite rhumatoïde
SVN	: Synovite villonudulaire
SVND	: Synovite villonudulaire diffuse
TCGGT	: Tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses
TNF	: Tumor necrosis factor
VCAM	: Molécule d'adhésion des cellules vasculaires



SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. MATERIELS ET METHODES	4
Type de l'étude	5
Cas N°1 : (en 2005).....	6
Cas N°2 : (en 2008).....	8
Cas N°3 : (en 2016).....	9
III. RESULTATS	22
IV. DISCUSSION	24
1.Rappel anatomique.....	25
1.1.Anatomie de la cheville	25
1.2.La membrane synoviale	30
2.Histologie et physiologie de la membrane synoviale	32
2.1.Structure et organisation de la membrane synoviale	32
2.1.1.Couche intinale ou bordante	33
2.1.2.Couche sous-intinale	34
2.2.Fonctions de la membrane synoviale	35
2.2.1.Élaboration du liquide synovial	35
2.2.2.Lubrification	35
2.2.3.Nutrition.....	36
2.2.4.Fonction de défense et de réponse immunitaires.....	36

3. Historique	37
4. Epidémiologie	39
4.1. Incidence	39
4.2. Siège	39
4.3. Âge et sexe	40
5. Etiopathogenie	41
6. Anatomie pathologique	43
6.1. Macroscopie	43
6.2. Microscopie	45
7. Diagnostic clinique	46
7.1. Symptomatologie	46
7.2. Examen physique	46
7.3. Paraclinique	48
7.3.1. La ponction articulaire	48
7.3.2. Biologie	48
7.3.3. Imagerie	49
a. Radiographies standards	49
b. Échographie	50
c. Arthrographie	50
d. Scintigraphie osseuse	50
e. La tomodensitométrie	50

f.IRM	51
8.Diagnostic différentiel.....	57
8.1.Pathologie tumorale et pseudotumorale.....	57
8.1.1.Tumeurs bénignes	57
a.L'hémangiome synovial.....	57
b.L'ostéochondromatose synoviale primitive	57
c.Tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses	58
8.1.2.Tumeurs malignes	59
a.Sarcome synovial	59
b.Chondrosarcome	60
c.Métastases synoviales.....	61
8.2.Autres.....	61
8.2.1.Polyarthrite rhumatoïde.....	61
8.2.2.La goutte	62
8.2.3.Chondrocalcinose	62
8.2.4.Arthropathie hémophilique	63
8.2.5.Hémarthrose spontanée	63
8.2.6.Tuberculose ostéo-articulaire	64
9.Traitement.....	65
9.1.Les voies d'abord chirurgicales de la cheville	65
9.1.1.La voie antérieure.....	65

9.1.2.La voie antérolatérale	67
9.1.3.La voie postéro-latérale	70
9.1.4.La voie postéro-médiale	72
9.1.5.La voie antéro-médiale	75
9.2.Les voies d'abord arthroscopiques de la cheville	77
9.2.1.Arthroscopie antérieure	77
9.2.2.Arthroscopie postérieure	80
9.2.3.Arthroscopie latérale	82
9.3.Techniques chirurgicales :	82
9.3.1.Synovectomie chirurgicale	82
9.3.2.Synovectomie arthroscopique	82
9.4.Indications.....	83
9.5.Traitement adjuvant	84
9.5.1.Synoviorthèse radio isotopique	84
9.5.2.Synoviorthèse chimique à l'acide osmique	85
9.5.3.Radiothérapie externe	85
9.5.4.Anti-Tumor necrosis factor alpha (anti-TNF-alpha)	86
V. EVOLUTION ET PRONOSTIC	88
VI. CONCLUSION	90
VII. RESUME	92
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	96



I. INTRODUCTION

La synovite villonodulaire pigmentée est une affection rare et bénigne qui se caractérise par une prolifération cellulaire se développant aux dépens de la membrane synoviale. Cette prolifération synoviale est marquée par une hyperplasie villose ou nodulaire, provoquant une altération des articulations, des bourses, des membranes synoviales et des tendons pouvant aller jusqu'à la destruction articulaire.

La première observation concernant cette pathologie est attribuée à Chassaignac en 1882. Jaffe Lichtenstein et Sutro définissent précisément la maladie en 1941, regroupant ainsi des appellations multiples. De Santo et Wilson Atmore et enfin Mazabraud ont publié les premières séries.

Morphologiquement il existe deux formes :

- Forme diffuse, la plus fréquente, dans laquelle la prolifération villonodulaire tend à envahir la synoviale dans sa totalité, une extension aux tissus mous périarticulaires est possible.
- Forme localisée : constituée par une masse tumorale souvent pédiculée, circonscrite, de volume variable.

L'étiopathogénie de la SVN reste aujourd'hui encore discutée, longtemps acceptée comme étant un processus prolifératif inflammatoire, de nos jours l'origine néoplasique constitue la théorie la plus considérée. Actuellement Il n'existe pas de facteurs de risque de transmission familiale ou de zone endémique connus pour la maladie.

L'atteinte est presque toujours monoarticulaire, mais de rares cas d'atteinte bifocale ont été rapportés. Toutes les articulations peuvent être touchées avec

une forte prédominance pour le genou et la hanche. L'atteinte de la cheville est très rare.

La symptomatologie clinique est remarquable par sa discrétion, sa variabilité et son caractère souvent trompeur. La lenteur d'évolution explique un retard de consultation d'environ 2 à 3 ans en moyenne après le début des symptômes, source de retard diagnostic. La biologie est sans particularité et il n'existe notamment pas de syndrome inflammatoire.

Plusieurs écoles proposent divers moyens pour le traitement en cas de récurrence, qui constitue un réel défi, puisqu'il n'existe actuellement aucun Protocole précis et validé dans la prise en charge des récurrences.

Nous rapportons dans ce travail une localisation exceptionnelle de la SVN : la cheville, à propos de trois cas colligés et traités au service de traumatologie-orthopédie d'Hôpital militaire Mohammed V d'instructions-Rabat.

L'objectif de notre étude est de mettre l'accent sur cette pathologie rare et de préciser les données cliniques, radiologiques et thérapeutiques actuelles et de comparer nos résultats aux résultats relatés dans la littérature.



II. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Type de l'étude :

Cette étude a été réalisée au sein de service de traumatologie-orthopédie I de l'hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V de Rabat.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 3 patients présentant une synovite villonodulaire de la cheville, colligés dans le service de traumatologie sur une période de 11 ans entre 2005 et 2016.

La série ne comprend que des hommes, tous les patients ont été pris en charge initialement dans le service. Pour la sélection des dossiers, nous avons exigé un diagnostic anatomopathologique de l'affection.

Nous présentons, ci-dessous, l'observation de ces trois malades.

Cas N°1 : (en 2005)

Il s'agit de Mr N.R., âgé de 45 ans, ayant comme :

Antécédents :

- Des entorses à répétition de la cheville gauche.

Signes cliniques :

- Des phénomènes douloureux mécaniques intermittents de la cheville gauche, depuis 16 mois.

A l'examen :

- Une tuméfaction prémalléolaire latérale augmentant progressivement de volume, d'allure ferme, sensible à la palpation.

Examens paracliniques :

- Une ponction articulaire : n'a pas ramené de liquide d'épanchement.
- Pas de syndrome inflammatoire biologique.
- La radiographie standard normale.
- L'échographie : un épaissement de la synoviale.
- La TDM : une masse prémalléolaire et prétybiale bien circonscrite avec atteinte osseuse.
- Une biopsie exérèse chirurgicale par voie antérolatérale.
- Le diagnostic opératoire de SVN diffuse était confirmé par l'examen Histologique.

Traitement :

- L'exploration chirurgicale a découvert une masse jaune chamois et hémorragique.
- Exérèse en monobloc par arthrotomie, associée à un curetage des géodes d'hyperpression.

Evolution :

Les suites ont été simples. À plus de quatre ans de recul, l'indolence était totale, le patient se disait très satisfait du résultat. L'IRM de contrôle n'a pas décelé de récurrence locale.

Cas N°2 : (en 2008)

Il s'agit de Mr K.M âgé de 36 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, ayant comme :

Signes cliniques :

- Des douleurs spontanées de la cheville droite, depuis 2 ans, avec aggravation progressive, responsable d'une gêne importante dans ses activités quotidiennes, notamment lors de la marche, sans facteurs déclenchant, ni signes généraux.

A l'examen :

- Un important gonflement de la cheville droite, sans signes inflammatoires en regard.
- Une douleur modérée à la mobilisation du pied concerné.

Examens paracliniques :

- Ponction articulaire n'a pas ramené de liquide d'épanchement.
- Radiographie standard de la cheville était normale.
- Imagerie par résonance magnétique : présence d'une formation d'allure tumorale intra articulaire associée à une synoviale épaissie et remaniée.
- Le bilan biologique inflammatoire négatif.
- Biopsie synoviale effectuée par voie antérolatérale montrant une forme localisée de la lésion.
- L'examen anatomopathologique est revenu en faveur d'une SVN.

Traitement :

-Synovectomie partielle par voie antérieure à ciel ouvert qui a montré une hyperplasie synoviale localisée sans destruction articulaire.

Evolution : au contrôle clinique à 2 mois, la symptomatologie avait disparu. Au recul de 2ans, il n'y avait pas de récurrence des douleurs.

Cas N°3 : (en 2016)

Il s'agit d'un homme de 33ans, sans antécédents pathologiques ayant comme :

Signes cliniques :

- Douleurs de rythme mécanique de la cheville droite avec blocage et accrochage depuis 1 an.
- Gonflement avec empatement de la face externe de la cheville lors des efforts sans facteur déclenchant retrouvé.

A l'examen :

- Important épanchement rendant difficile les mouvements du pied.
- Douleur diffuse provoquée à la palpation de la malléole latérale avec raideur surtout à la flexion dorsale de la cheville s'exacerbant à l'effort et la station debout.
- Une limitation des amplitudes articulaires avec sensation de blocage.

Examens paracliniques :

- Ponction articulaire : a ramené du liquide sérohématique.
- Radiographie standard de la cheville : des géodes en miroir talocrurale avec épaissement des parties molles.
- L'imagerie par résonance magnétique : a mis en évidence un épanchement articulaire associé à une hyperplasie synoviale et un hyposignal sur les séquences T1 et T2 compatible avec des dépôts d'hemosidérine au niveau de la cheville.

Traitement :

- L'exploration chirurgicale par voie postéro latérale a découvert une masse diffuse de la synoviale associée à une destruction ostéocartilagineuse importante.
- Synovectomie totale par arthrotomie à ciel ouvert avec arthrodèse de la cheville.
- Evolution : le patient est asymptomatique pendant les 8 mois de suivi, sans signes de récurrence.

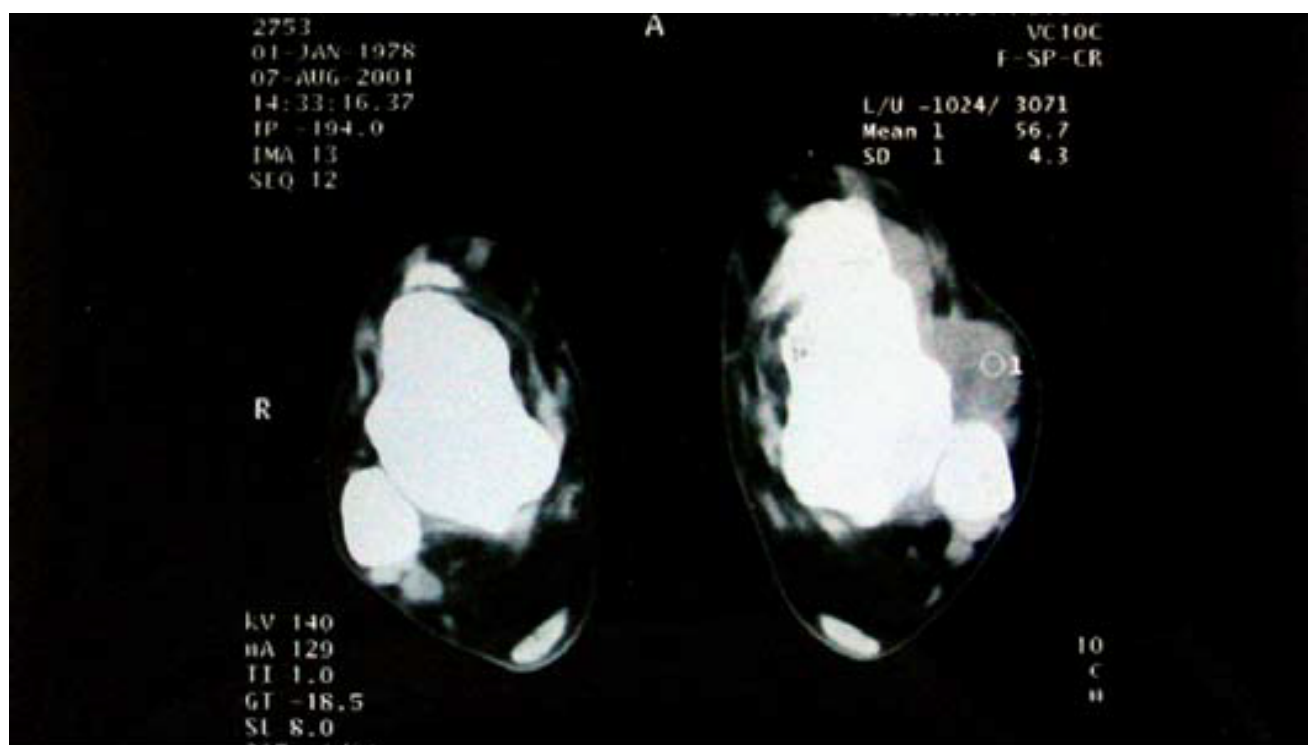


Figure 1 : TDM montrant une masse pré malléolaire externe et pré tibiale



Figure 2 : vue peropératoire de la tumeur



Figure 3 : vue peropératoire de la tumeur



Figure 4 : géodes d'hyperpression



Figure 5 : Rx de la cheville montrant des géodes en miroir talocrurale avec épaississement des parties molles



Figure 6 : TDM de la cheville montrant une raréfaction osseuse avec géodes Sous chondrales bien limitées entourés de zones hyperdenses de sclérose intéressant le tibia et le talus



Figure 7 : IRM de la cheville montrant un épaississement de la synoviale et des parties molles au niveau de la région tibiotalienne

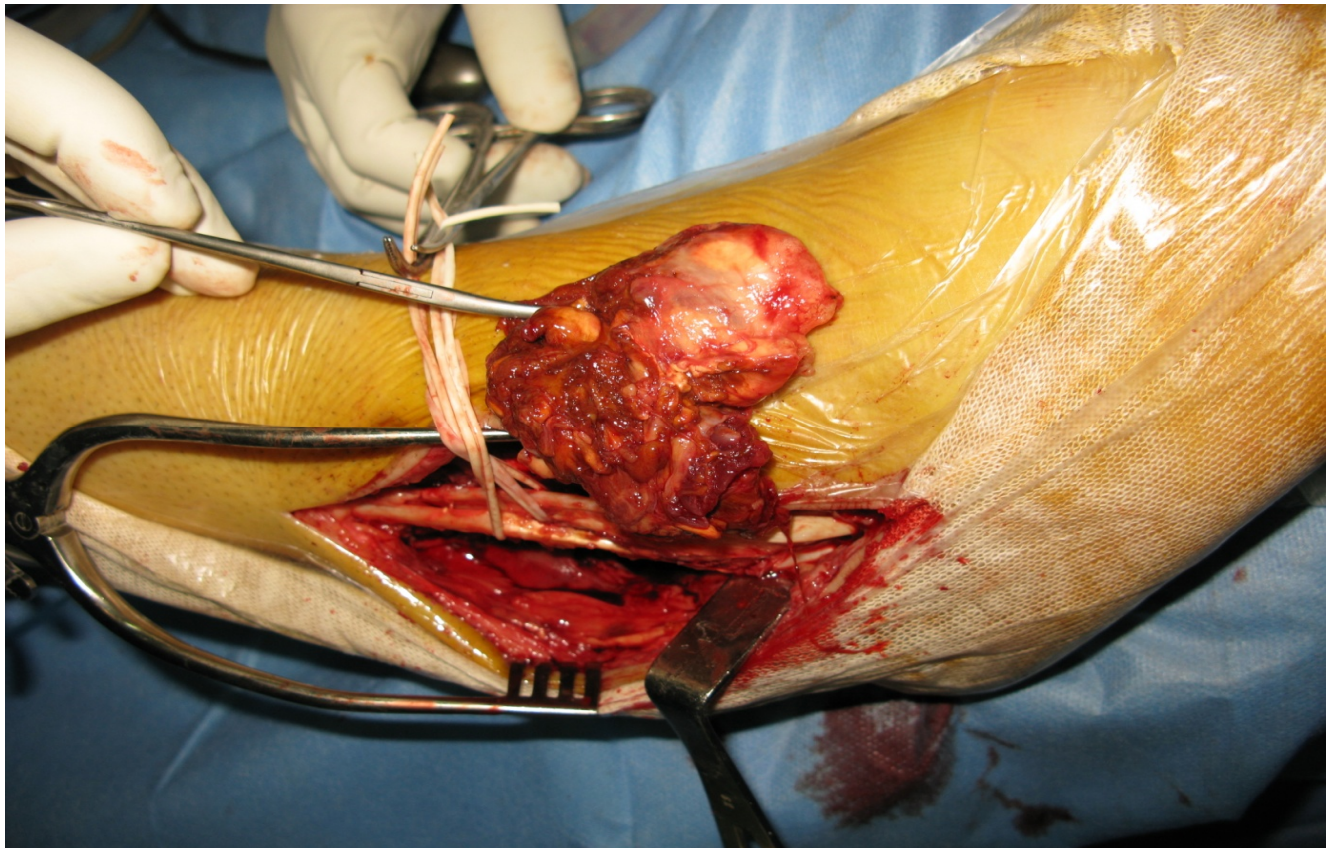


Figure 8 : vue peropératoire de la tumeur

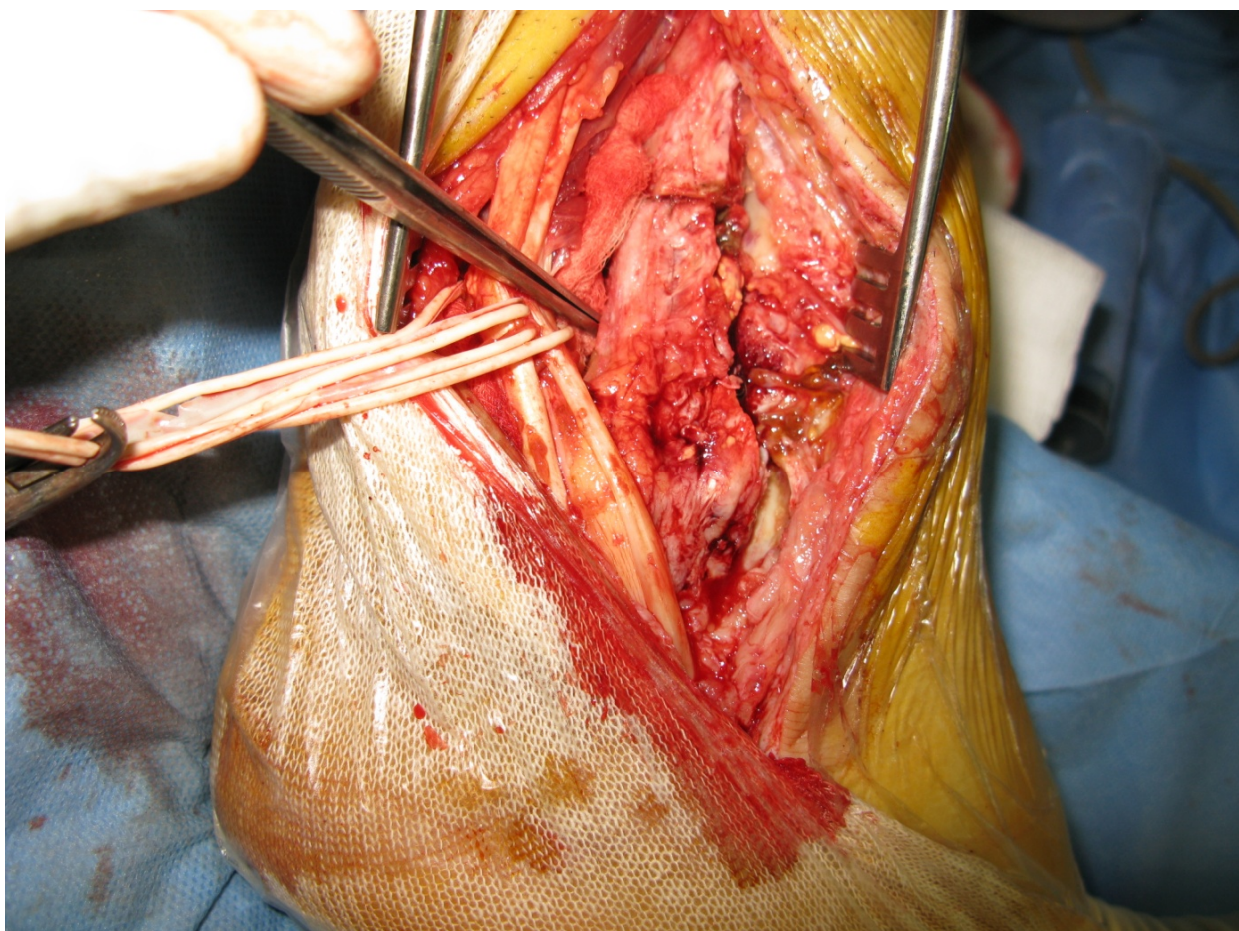


Figure 9 : image montrant le caractère extensif de la lésion avec atteinte osseuse

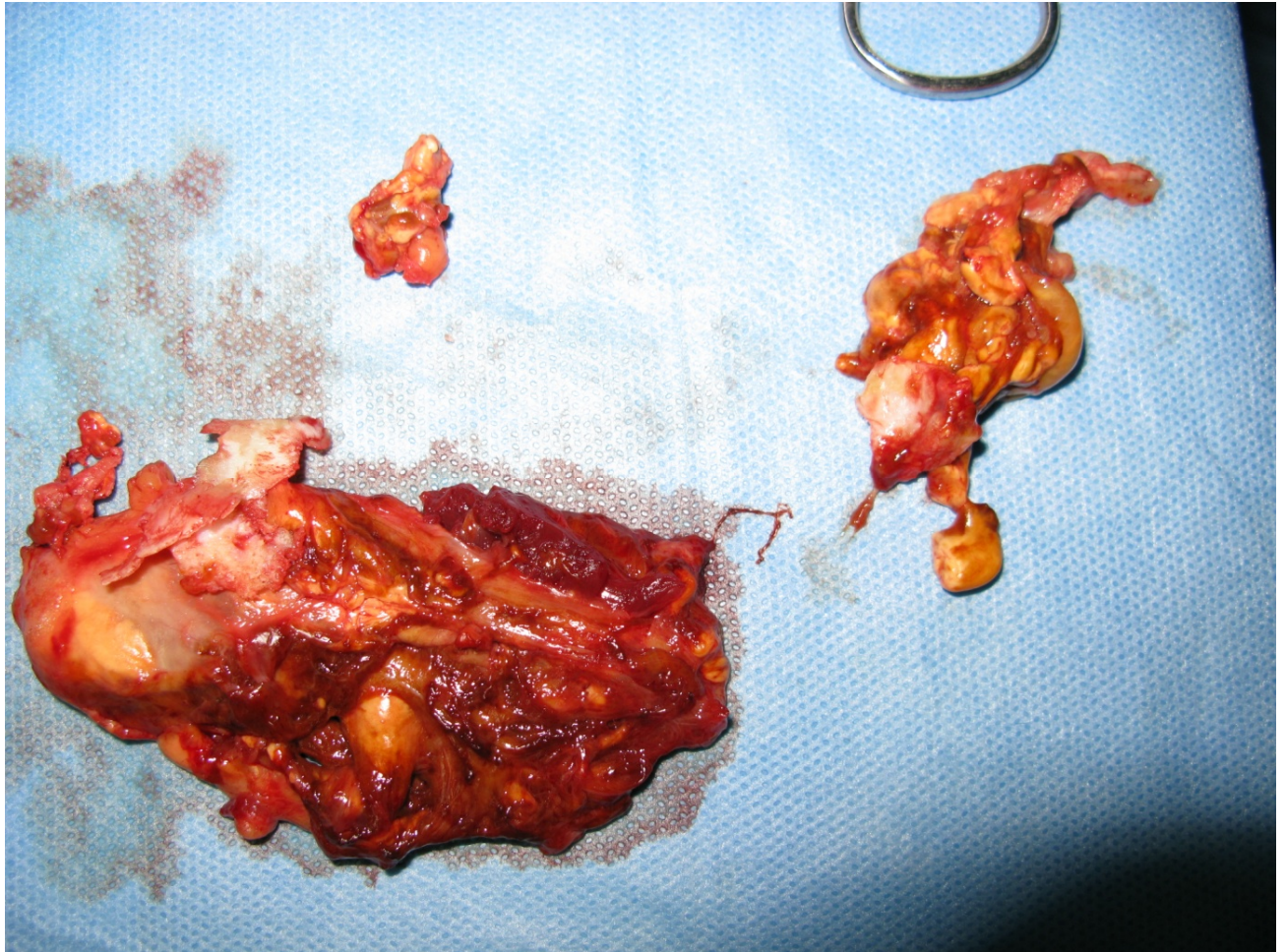


Figure 10 : aspect nodulaire des fragments réséqués



Figure 11 : Rx postopératoire de la cheville droite montrant la consolidation osseuse de l'articulation par mise en place d'une arthrodèse



III. RESULTATS

-La série ne comporte que des hommes, avec un âge moyen de 38 ans [33-45].

-La forme anatomique était diffuse dans 2 cas, et localisée dans un seul cas [cas N°2].

-La notion de traumatisme était retrouvée dans un seul cas [cas N°1], les deux autres cas sont d'étiologie inconnue.

-Le délai moyen de consultation était de 1,5 an soit 18 mois.

-La clinique n'est pas spécifique. Les symptômes prédominants étaient la douleur et l'épanchement retrouvés dans tous les cas, la raideur et le blocage retrouvés dans un seul cas [cas N°3].

-L'examen clinique était anormal dans tous les cas, avec une grosse cheville et épanchement articulaire sans signes inflammatoires, les amplitudes articulaires étaient limitées dans un seul cas [cas N°3].

- La radiologie standard ne montrait aucune anomalie dans les deux cas, un pincement de l'interligne articulaire ainsi qu'un épaissement des parties molles dans un cas [cas N°3].

-L'IRM suspecte le diagnostic de SVN, mais c'est l'examen anatomopathologique qui le confirme dans les 3 cas.

-Le traitement était chirurgical dans tous les cas, par arthrotomie à ciel ouvert, suivie d'une arthrodeuse dans un cas [cas N°3].

-La moyenne du délai de surveillance postopératoire est de 2.2 ans soit 26,4 mois. Aucune récurrence n'a été enregistrée.



IV. DISCUSSION

1. Rappel anatomique

1.1. Anatomie de la cheville : [1]

La cheville est une articulation de type synovial, unissant le talus du pied, le tibia et la fibula de la jambe. Cette articulation permet principalement, comme une charnière, des mouvements de flexion dorsale et de flexion plantaire du pied sur la jambe.

L'extrémité distale de la fibula est fermement unie à l'extrémité distale du tibia par de solides ligaments. Le tibia et la fibula forment ensemble une cavité (la mortaise tibiofibulaire) qui s'articule avec le tenon talien (trochlée du talus) :

- le toit de la mortaise est formé par la face inférieure de l'extrémité distale du tibia ;
- le côté médial de la mortaise est formé par la malléole médiale du tibia ;
- le côté latéral de la mortaise est formé par la malléole latérale de la fibula.

Les surfaces articulaires sont recouvertes de cartilage hyalin.

La surface articulaire du talus est plus large en avant qu'en arrière, il en résulte que l'articulation est plus serrée, lorsque le pied est en dorsiflexion, la surface articulaire dans sa partie postérieure est plus étroite. En flexion plantaire, la partie la plus étroite du talus est dans la mortaise, permettant quelques mobilités latérales au niveau de la cheville, qui a donc son maximum de stabilité quand le pied est en dorsiflexion.

La cavité articulaire est enfermée par la membrane synoviale qui s'attache à la périphérie des surfaces articulaires et par une capsule qui recouvre la synoviale et qui est également amarrée à la périphérie osseuse de l'articulation.

La cheville est stabilisée par de solides ligaments médial et latéral :

➤ ligament médial [fig12] : ligament collatéral tibial : large et solide avec une forme triangulaire, il est divisé en quatre parties, selon les insertions inférieures :

- Partie tibionaviculaire, qui s'attache en avant au tubercule de l'os naviculaire et en arrière au bord du ligament calcaneonaviculaire.
- Partie tibiocalcanéenne, qui est plus centrale et s'attache au sustentaculum tali.
- Partie postérieure tibiotalaire, qui s'insère sur le cote médial du talus et sur le tubercule médial du talus.
- Quatrième partie, partie antérieure tibiotalaire, qui se fixe à la face médiale du talus.

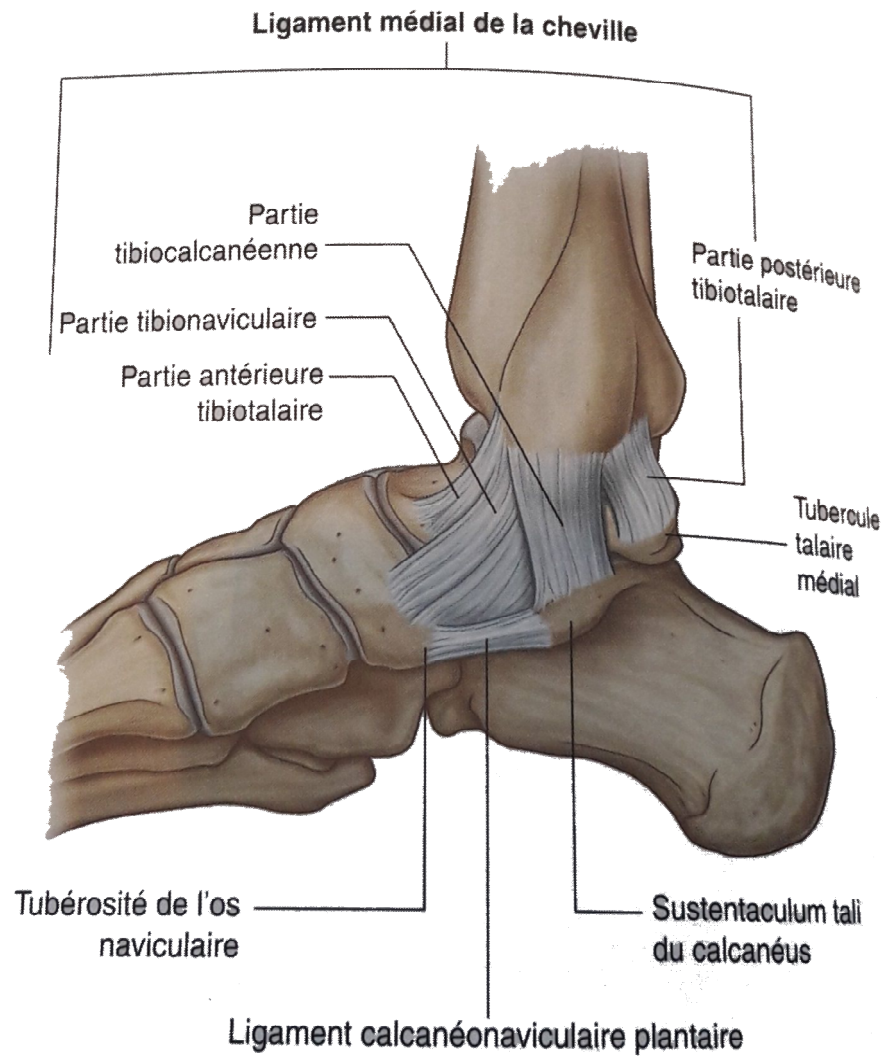


Figure 12 : Ligament médial de la cheville

➤ Ligament latéral [fig13] : ligament collatéral fibulaire, composé de trois ligaments séparés :

- Ligament talofibulaire antérieur : court, va du bord antérieur de la malléole latérale à la région voisine du talus.
- Ligament talofibulaire postérieur : se dirige horizontalement en arrière de, et médialement à, la fosse malléolaire sur le côté médial de la malléole latérale au processus postérieur du talus.
- Ligament calcanéofibulaire : est attaché au-dessus de la fosse malléolaire sur le côté postéromédial de la malléole latérale, et descend en arrière et en bas pour se fixer sur un tubercule de la face latérale du calcanéus.

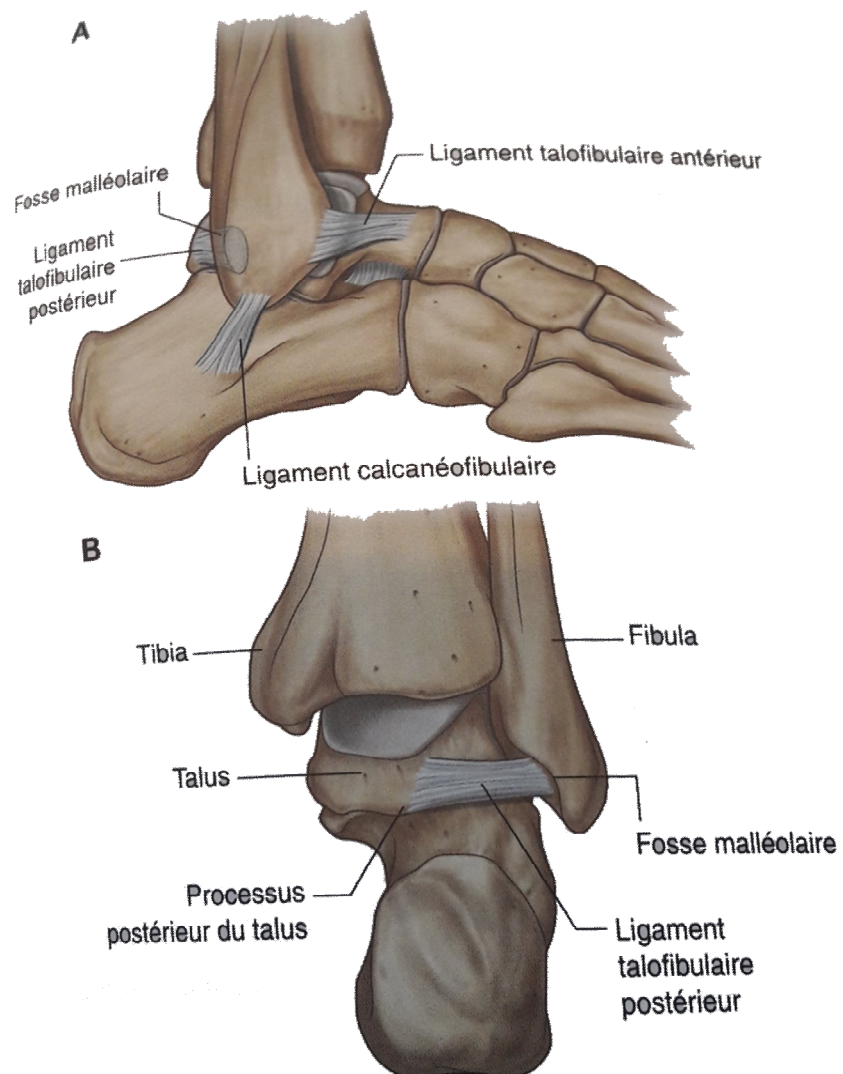


Figure 13 : Ligament latéral de la cheville A : vue latérale B : vue postérieure

1.2. La membrane synoviale : [2]

La membrane synoviale tapisse la face profonde de la capsule articulaire, les surfaces osseuses intracapsulaires 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 constituée d'une fine couche cellulaire profonde, l'intima, et d'une couche sous intima plus superficielle. L'intima comporte une à quatre rangées de cellules aplaties dont on distingue classiquement les cellules de type A (fonction phagocytaire) et de type B (fonction sécrétoire, notamment de hyaluronidase). La couche sous intima est, par contre, constituée d'un tissu conjonctif vascularisé et plus au moins fibreux.

Les fonctions de la membrane synoviale sont multiples. Elle secrète le liquide synovial, véritable lubrifiant de la cavité articulaire et substance nutritive du cartilage articulaire ; elle participe à l'élimination de substances intra articulaires résorbées par les capillaires et veinules sous intimes, ou drainés par les lymphatiques ; enfin, de par sa flexibilité, elle permet la modification de la forme de la cavité articulaire requise pour une mobilité articulaire optimale. Elle facilite enfin le glissement des tendons ou de 2 structures tissulaires adossées l'une contre l'autre.

Toute pathologie développée au sein ou au contact d'une articulation est susceptible de retentir sur la synoviale adjacente. Cependant, certaines affections possèdent un tropisme synovial en dehors d'un contexte clinique caractéristique, le problème est en général de différencier une affection rhumatismale (au microcristalline) d'un processus septique.

La synoviale peut également être le siège d'affection spécifique regroupé en tumeur ou pseudotumeurs synoviales. La symptomatologie clinique est alors souvent peu bruyante, peu spécifique et longuement évolutive, d'où le retard diagnostic fréquent.

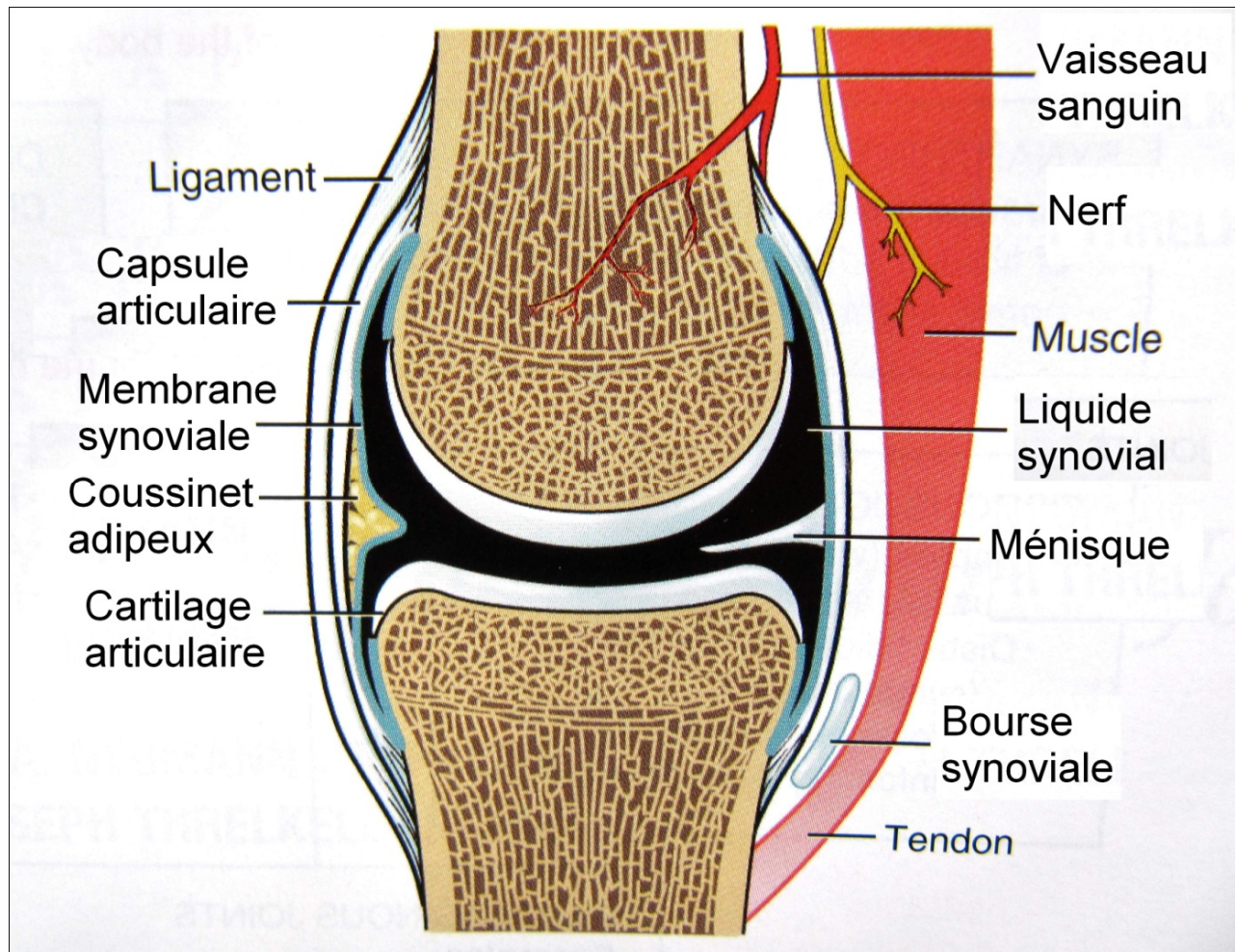


Figure 14 : Image d'une articulation montrant la Membrane et liquide synoviale

2. Histologie et physiologie de la membrane synoviale

L'articulation diarthroïdale est une structure spécialisée composée de plusieurs tissus conjonctifs (muscles, tendons, ligaments, capsule, membrane synoviale, cartilage et os) et dont la fonction principale est de permettre la locomotion. La membrane synoviale, qui tapisse la face interne de ces articulations, y participe activement, en régulant de nombreuses fonctions biologiques (élaboration du liquide articulaire, nutrition, défense immunitaire, circulation, température, pression) [3].

2.1. Structure et organisation de la membrane synoviale

La membrane synoviale est une fine membrane spécialisée, située entre la cavité articulaire, qu'elle délimite et la capsule articulaire. Elle tapisse également la face interne des gaines tendineuses et des bourses.

Elle 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, son aspect est plus lisse et brillant. Elle est constituée de deux couches : l'intima ou couche bordante et la sous-intima, tissu conjonctif lâche sous-jacent. Au plan histologique, trois types de membrane synoviale, qui peuvent coexister, ont été décrits selon la structure de la couche sous-intimale : aréolaire, fibreuse, ou adipeuse.

- La membrane synoviale aréolaire est la forme la plus spécialisée. Elle est constituée d'un tissu conjonctif lâche, riche en capillaires en surface, et par 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.

-Enfin, dans la membrane synoviale de type fibreux, fréquente dans les petites articulations des doigts, une couche discontinue de cellules synoviales repose sur un tissu fibreux, qui se confond avec les éléments capsulo-ligamentaires sous-jacents. [3]

2.1.1. Couche intinale 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 la couche bordante possèdent, à leur surface, des peptidases membranaires capables 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. Les études en microscopie électronique ont permis de distinguer dans la couche bordante des cellules dérivées des macrophages (synoviocytes de type A) de celles provenant des fibroblastes (synoviocytes de type B).

Actuellement, des marqueurs spécifiques sont utilisés pour les différencier. Les cellules macrophagiques expriment une haute activité NSE et des marqueurs membranaires comme le CD163. Les synoviocytes fibroblastiques sont caractérisés par une intense activité de l'enzyme UDPGD, une expression importante de VCAM-1 et de DAF :

-Les synoviocytes macrophagiques de type A ont une surface membranaire importante, avec des filopodes, et contiennent 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 réticulum 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 [3].

2.1.2. Couche sous-intimale

Les cellules prédominantes sont les fibroblastes et les macrophages. Ils 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 [4] et les macrophages n'expriment pas Fcc-RIIIa. Quelques mastocytes et adipocytes sont également présents. Selon les localisations, la sous-intima est de type aréolaire, adipeux ou fibreux.

2.2. Fonctions de la membrane synoviale

2.2.1. Élaboration du liquide synovial

Le liquide synovial est formé par les cellules de la membrane synoviale et les échanges plasmatiques. Il est de faible abondance dans une articulation normale (environ 2 ml dans le genou). C'est un dialysat du plasma sanguin, formé sous l'effet des pressions hydrostatiques et osmotiques, et il contient des facteurs synthétisés localement, en particulier l'AH.

Les capillaires fenêtrés et la pression osmotique exercée par l'AH permettent l'entrée sélective de l'eau et des solutés de faible poids moléculaire. Certains solutés, comme le glucose, peuvent entrer par un système de transport actif. La concentration d'une protéine dans le liquide articulaire dépend du débit sanguin, de sa concentration plasmatique, de la perméabilité vasculaire, du drainage lymphatique, de sa taille, de sa production et de sa dégradation locale. Elle est inversement proportionnelle à la taille protéique. Ainsi, l'albumine ne représente que 45 % de son taux plasmatique, et les immunoglobulines M (IgM) sont pratiquement absentes. Les concentrations des électrolytes et des petites molécules sont équivalentes à celles du plasma. Cependant, les concentrations en sucres (glucose, galactose, fructose) et en lipides du liquide synovial sont plus faibles que celles du plasma [3].

2.2.2. Lubrification

Le liquide articulaire a un rôle de lubrification du cartilage articulaire et de nutrition pour les chondrocytes. La lubrification est essentielle pour protéger le cartilage et les autres structures articulaires des forces de cisaillement et de compression lors des mouvements articulaires.

Elle est assurée essentiellement par l'AH et la lubricine, dont la synthèse est augmentée par le mouvement articulaire [5]. L'AH est synthétisé par les fibroblastes de la couche bordante. Ses concentrations intra-articulaires et ses concentrations dans la matrice extracellulaire de la couche bordante sont très importantes.

2.2.3. Nutrition

Le cartilage articulaire n'est pas vascularisé. Il a deux sources de nutriments : 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 entrent dans 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 et des échanges entre cartilage et os sous-chondral peuvent se réaliser, notamment au cours de l'arthrose [6].

2.2.4. Fonction de défense et de 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 monocytes/macrophages, lors d'une agression microbienne ou inflammatoire. Ces cellules macrophagiques, lorsqu'elles sont activées, sécrètent de nombreuses cytokines pro-inflammatoires, telles que l'interleukine (IL)-1a, et le TNF- α 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 [3].

3. Historique

Le premier cas de SVN a été décrit en 1882 par CHASSAIGNAC, à propos d'une forme nodulaire touchant la gaine d'un tendon fléchisseur d'un doigt. De nombreuses descriptions ont été ensuite rapportées sous des dénominations variées :

- Xanthome synovial, tumeur à cellules géantes des gaines et des tendons, histiocyte fibreux bénin, fibroendothéliome synovial-tumeurs xanthomateuse à cellules géantes, synovite villositaire hémorragique chronique. [7]

En 1941, l'histoire de cette lésion a été marquée par l'étude classique de JAFFE LICHTENSTEIN et SUTRO, il s'agissait de la première étude de série (20 cas) [8] et les différentes dénominations ont été regroupées sous le terme synovite villonodulaire pour la première fois avec description histologique de la lésion. Les auteurs ont élaboré aussi une classification, en fonction de la localisation qui peut être synoviale, bursale ou ténosynoviale et du caractère diffus ou localisé : ténosynovite villonodulaire localisée, ténosynovite villonodulaire diffuse, synovite articulaire villonodulaire diffuse, synovite articulaire villonodulaire localisée, bursite villonodulaire pigmentée [7].

En 1974, l'introduction de l'arthroscopie par DORFMAN a réalisé un grand support pour le diagnostic et ultérieurement le traitement et a permis d'apporter la confirmation histologique, en évitant une arthrotomie [7].

En 1987, l'imagerie par résonance magnétique a été utilisée pour la première fois par KOTTAL, elle a enrichi considérablement les examens complémentaires, c'est l'examen clé qui permet de suspecter, voire confirmer le diagnostic, avant la confirmation histologique [9].

De plus, la littérature s'est enrichie de descriptions inhabituelles et des résultats à long terme des différents traitements, ce qui a permis de mieux guider la stratégie thérapeutique. En effet le traitement de la SVN se base sur la synovectomie [7], qui historiquement, a connu deux phases :

- La première, où elle a été strictement chirurgicale, tous les auteurs ont recommandé l'excision complète comme traitement de base de la SVN, depuis son identification par JAFF, LISHTEINSTEIN.
- La deuxième phase : arthroscopie, elle semble débiter réellement avec OLIVIS-ARIS en 1992 [10]. C'est une méthode qui a largement fait ses preuves, elle a limité le risque de raideur postopératoire, encouru par la chirurgie.

Cependant l'association de deux méthodes a été proposée par certains auteurs, surtout au niveau du genou. [10]

Autres méthodes de synovectomie ont été décrites :

- La synovectomie chimique ou synoviorthèse à l'acide osmique (DORFMAN 1981).
- La synovectomie isotopique à l'yttrium 90 (FRANSSEN 1989).

Ces deux méthodes peuvent être utilisées comme traitement complémentaire à la synovectomie chirurgicale et / ou arthroscopie.

La radiothérapie a été utilisée par ATMOR en 1956, son indication reste limitée [7].

4. Epidémiologie

4.1. Incidence

La SVN est une affection rare [11]. Myers et Al estimaient son incidence à 1,8 cas par million d'habitants par an [12] alors que l'incidence de SVN dans la cheville est d'environ 2.5% de tous les cas de SVN [13].

4.2. Siège :

L'atteinte est en général monoarticulaire. Une atteinte bilatérale ou polyarticulaire est très rare [14], il en existe peu de cas publiés ; Greenfield et wallace ont décrit un cas avec une atteinte bilatérale du genou [15].

Deux formes de synovite villonodulaire pigmentée ont été décrites : diffuse et localisée [16]

– **Synovite villonodulaire diffuse** : La SVND est une affection touchant 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 temporomandibulaire, et le rachis. Une extension aux tissus mous périarticulaires est possible [17].

– **Synovite villonodulaire localisée** : est quatre fois moins fréquente que la SVND. Elle atteint avec prédilection le genou (75% des cas), et plus précisément la région infrapatellaire et, à moindre degré, le récessus suprapatellaire ou encore la région postérieure de la fosse intercondyloire. La deuxième localisation, en fréquence, correspond à la hanche (15% des cas) [18].

Les formes localisées intra articulaires se rencontrent surtout aux genoux. Les formes localisées extra-articulaires atteignent essentiellement les doigts, mais aussi les pieds, les mains, chevilles et genoux [19]

4.3. Âge et sexe

La SVN touche essentiellement l'adulte, entre la troisième et la quatrième décennie [20]. La forme localisée est plus fréquente après l'âge de 30 ans, alors que la forme diffuse se rencontre surtout entre 20-30 ans [21].

Bien que la population touchée se situe entre 30-40 ans, de nombreux incidents dans la population pédiatrique ont été documentés, en examinant la littérature anglaise actuelle, spécifiquement des articles incluant les termes pédiatrie, adolescents, Les enfants.

Les auteurs ont publié des articles signalant l'apparition de SVN chez les enfants, sur la base d'une méta-analyse de ces rapports, qui comprenait 49 patients entre 1968 et 2007, la tranche d'âge se situait entre 11 mois et 17 ans [22].

Le sexe ne semble pas être déterminant dans la SVN, les deux sexes sont atteints de façon égale [9].

Notre série montre une prédominance de la maladie chez les hommes. C.Myers [23] retrouve cette tendance, Vielpeau et Th. Le Tiec [24] ont des résultats inverses. Le sexe-ratio proche de 1 est observé par Gaubert [25]. Les différences ne sont liées qu'au faible échantillonnage des séries.

La moyenne d'âge des patients de notre étude est de 38ans, tous avaient une atteinte monoarticulaire, la forme diffuse était la plus fréquente (2 cas), ce qui est conforme avec les données de la littérature.

5. Etiopathogenie :

La pathogenèse de SVN demeure incertaine, elle fait l'objet de discussions contradictoires dans la littérature, bien que plusieurs **hypothèses** aient été émises :

- Prolifération synoviale liée à une inflammation chronique [26].
- Néoplasie bénigne d'étiologie inconnue [26].
- Anomalie du métabolisme lipidique local [26].
- Certaines aberrations cytogénétiques sont détectées dans la majorité des cas de SVN, mais pas dans tous [27].
- Traumatisme : celui-ci intervient comme initiateur, le saignement induit pouvant entraîner une réaction hyperplasique de la synoviale, responsable des lésions observées [28].
- Troubles locaux du métabolisme du fer [29].
- Perturbation de la boucle synergique paracrine médiée par TNF Alpha et le CFS1 [29].

Certains auteurs comme Perka et Al suggèrent que l'étiopathogénie de la SVN serait inflammatoire dans les formes localisées et néoplasique dans les formes diffuses [30].

L'étiologie classiquement décrite est celle d'un processus inflammatoire, mais l'hypothèse d'une origine néoplasique récemment avancée s'appuie sur différents éléments comme mentionné par Rao et Vigorito [13] : Absence de signes inflammatoires dans les spécimens analysés et les récurrences fréquentes,

présentant les mêmes caractéristiques histologiques, après chirurgie complète. D'autres observations semblent confirmer cette hypothèse [31]:

- Transformation maligne avec développement de métastases, surtout pulmonaires ;
- Anomalies cytogénétiques de clonalité [32] : mise en évidence d'une trisomie du chromosome 5 (observée aussi dans les tissus non néoplasiques) et d'une trisomie du chromosome 7 (décrite dans d'autres tumeurs malignes et bénignes, dans le tissu normal) ;

Un traumatisme initial est relevé dans un seul cas soit 33.3% des cas de notre série, dans 29% des cas pour Vielpeau et Th. Le Tiec [24], dans 44% des cas pour Moskovitch [33]. Il paraît donc impossible d'infirmier ou d'affirmer la corrélation entre traumatisme et synovite villonodulaire.

6. Anatomie pathologique

6.1. Macroscopie

L'aspect macroscopique de la SVN est assez caractéristique pour permettre de suspecter le diagnostic, dès l'examen à l'œil nu. L'hémarthrose évacuée, l'examen permet de retrouver :

-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 villosités. La couleur de la lésion sera dominée par le jaune ou le brun, en fonction de la quantité respective d'histiocytes spumeux et d'hemosidérine [34]. Cette affection est caractérisée par une hyperplasie des franges synoviales, qui peuvent présenter des renflements nodulaires. Celles-ci sont le siège d'un infiltrat cellulaire dense, contenant des cellules géantes multinucléées (qui peuvent être absentes, jusqu'à dans 20% des cas), des fibroblastes, des macrophages et des cellules xanthomateuses. Le stroma est fibreux et on observe d'importants dépôts d'hemosidérine [35].

Il arrive que ces formes diffuses apparaissent comme localement agressives et s'étendent, soit dans le tissu osseux en élargissant les orifices de pénétration des éléments vasculaires, soit dans la capsule, voire dans les parties molles périarticulaires, en s'infiltrant par des zones de moindre résistance [7].

-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 [7].

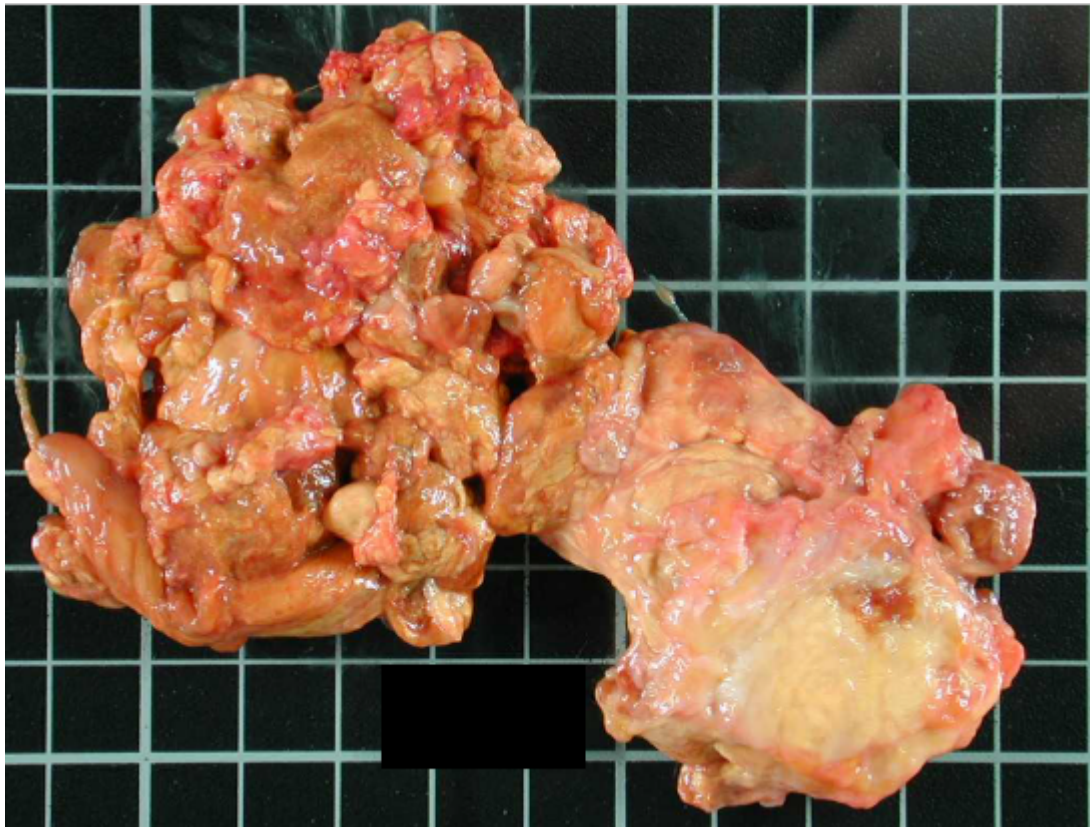


Figure 15 : Image à l'œil nu montrant l'aspect nodulaire jaunâtre, orangé et brun de la SVN

6.2. Microscopie :

L'image histologique de la SVN est identique dans les deux formes nodulaires ou diffuses [7]. Elle retrouve un tissu fibreux, pénétré d'éléments inflammatoires mononucléés, des lymphocytes et des histiocytes, avec présence de cellules géantes de type osteoclastique par place. Ce tissu fibreux est tapissé par des franges synoviales épaissies, richement vascularisées et siège d'une prolifération fibroblastique dense, dépourvues d'atypies cytonucléaires et renfermant des cellules géantes multinucléées, avec présence de dépôts d'hémossidérine et de siderophages. La zone de transition entre la tumeur et l'os adjacent est caractérisée par des signes de prolifération expansive [36].

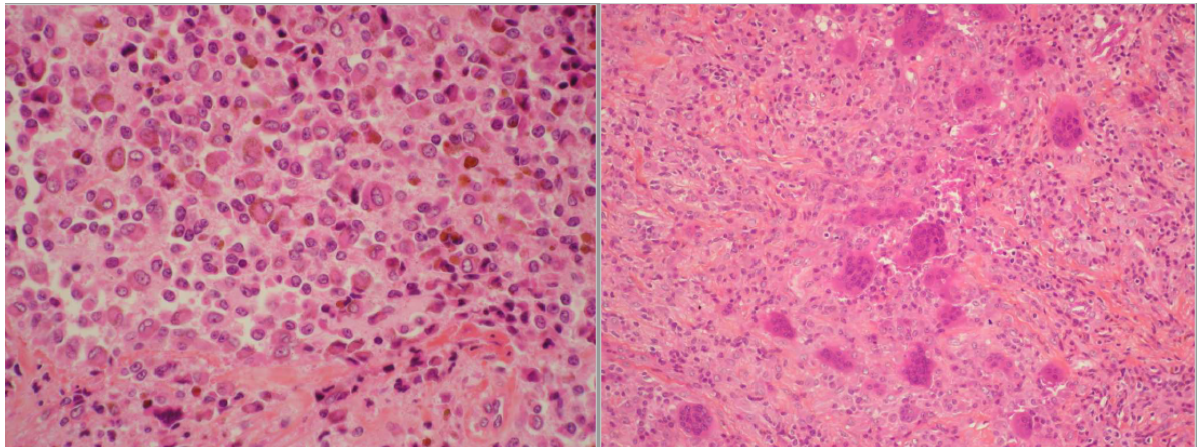


Figure 16 : Image histologique montrant des cellules mononcléees rondes, des siderophages et des cellules géantes plurinucléées, le fond est souvent riche en collagène lésionel

7. Diagnostic clinique

7.1. Symptomatologie

La présentation clinique de SVN est généralement vague et aspécifique, dans les deux formes, localisée et diffuse. L'évolution de la symptomatologie est lente, cela suggère qu'il s'agit d'une maladie chronique et insidieuse, plutôt qu'un caractère aigu pathologique, ce qui explique le retard diagnostique fréquent de plusieurs mois.

Selon la littérature, ce délai peut largement varier lorsque la SVN touche la cheville d'un an à deux ans et demi [37].

La forme localisée s'exprime généralement par une gêne mécanique, avec une symptomatologie de blocage [19].

Dans la forme diffuse, le diagnostic peut se poser devant un tableau évocateur : hémarthroses à répétition avec douleur, puis raideur [38]. La gêne est plus au moins constante, se manifestant surtout par un blocage, épanchement, douleur diffuse, diminution des mobilités, douleur en regard de l'articulation. Des symptômes, en rapport avec des lésions osseuses ou cartilagineuses associées, sont possibles du fait du caractère diffus de la lésion [39].

7.2. Examen physique

L'examen physique de la cheville peut retrouver une douleur localisée, provoquée à la palpation du côté atteint sans irradiation, une masse ferme, peu mobile des parties molles avec sensation de craquement à la mobilisation de la cheville, sans troubles neurologiques ni vasculaires au pied [36]. Dans certains cas, il n'existe qu'un simple gonflement local (Fig 17) modéré, avec réduction des mouvements de flexion, par rapport à la cheville controlatérale [40].



Figure 17 : gonflement de la cheville atteinte

Il n'existe pas de signes cliniques ni à l'examen, spécifiques de cette pathologie, dans notre série ; tous les patients ont présenté une douleur de la cheville, associée à un gonflement articulaire, avec un délai moyen de consultation de 18 mois, concordant avec les données de la littérature.

7.3. Paraclinique

7.3.1. La ponction articulaire

Quand elle est réalisée, peut rapporter un liquide serohématique et xanthochromique évocateur, en dehors d'un contexte post traumatique, de trouble de l'hémostase ou de traitement anticoagulant [41].

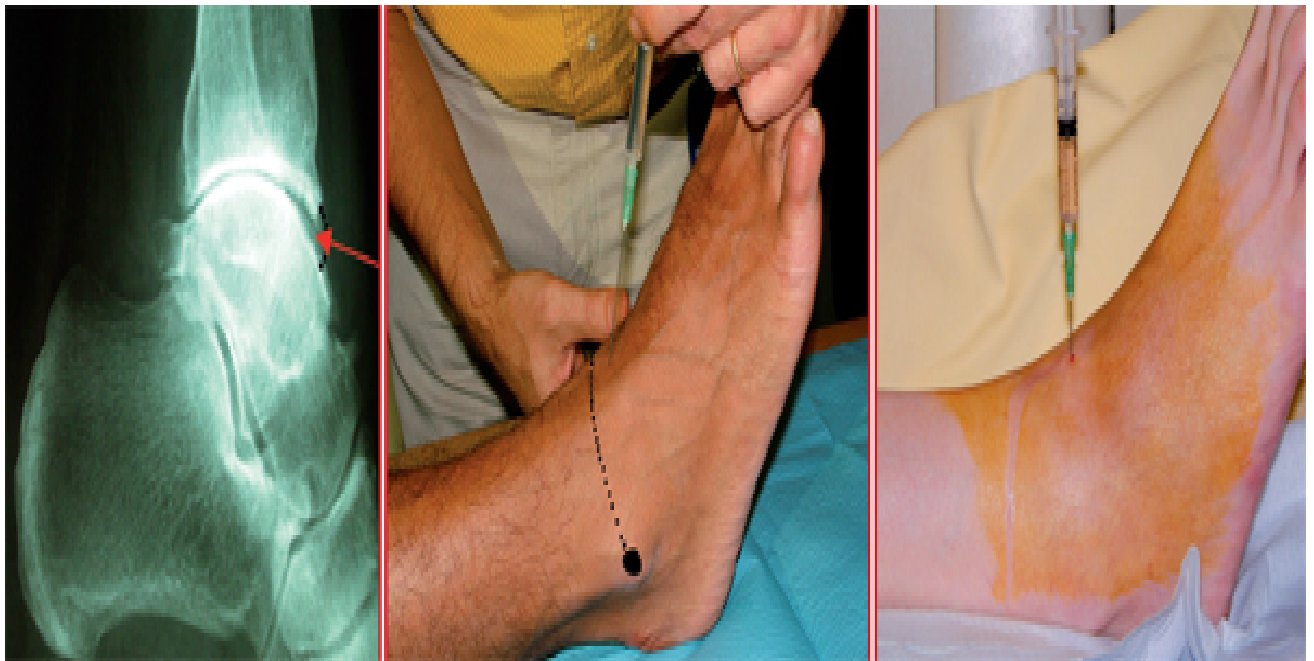


Figure 18 : ponction articulaire de la cheville

7.3.2. Biologie :

Il n'existe pas d'examen biologique spécifique de la SVN, ils sont sans particularités et il n'existe pas de syndrome inflammatoire [41].

7.3.3. Imagerie:

La radiographie standard est non spécifique. L'arthrographie, la TDM ont peu de valeur, surtout depuis l'avènement de l'IRM. Cette dernière permet de visualiser les contrastes entre différents composants histologiques. Par son analyse en séquence variées, elle précise l'invasion synoviale, l'extension vers l'os et les parties molles [42].

a. Radiographies standards

Dans les formes localisées, la radiographie standard de la cheville est souvent normale. Elle révèle parfois une tuméfaction locale de densité tissulaire [43].

Dans les formes diffuses, on peut observer une tuméfaction articulaire aspécifique au niveau des parties molles, qui peut présenter un caractère dense, en rapport avec les dépôts d'hémosidérine. Des calcifications sont en revanche rarement visualisées et doivent faire discuter autres diagnostics.

Sur le plan osseux, des érosions bien délimitées, classiquement cerclées d'un fin liseré dense, siégeant au niveau des zones de réflexion synoviale, se différenciant ainsi des géodes d'hyperpression de type mécanique rencontrées dans l'arthrose. Une raréfaction osseuse, des signes d'arthropathie et une chondromatose secondaire sont visualisées dans moins de 10% des cas [41].

Les radiographies peuvent néanmoins être tout à fait normales jusque dans 20% des cas, n'éliminant pas le diagnostic de SVN [44].

b. Échographie :

Apporte peu de renseignements, elle est non spécifique. Elle permet de confirmer l'épanchement articulaire qui est parfois hétérogène et cloisonné, associé à l'épaississement de la synoviale [45]. Cet examen est essentiellement pratiqué pour rechercher un kyste synovial, une rupture tendineuse associée, ou pour guider une ponction ou infiltration [2].

c. Arthrographie :

La ponction articulaire réalisée systématiquement en début d'examen rapporte un liquide sérohématique dans 69 à 75% des cas, et plus rarement un liquide de couleur jaune (22-25 %) ou brun (9 %) [46]. Au décours de l'arthrographie, la cavité articulaire apparaît souvent de capacité augmentée, en cas de forme diffuse, avec des contours irréguliers et un contenu hétérogène, en rapport avec la prolifération synoviale. On n'observe, en revanche, pas de corps étrangers contrairement à la chondromatose synovial primitive. Dans la forme focale, la lésion nodulaire est moulée par le produit de contraste si elle est suffisamment volumineuse, et apparaît ainsi comme une image de soustraction au niveau de la cavité articulaire [41].

d. Scintigraphie osseuse

Montre une hyperfixation de l'articulation atteinte et peut être utilisée pour la surveillance, elle ne montre aucun signe spécifique ou évocateur de SVN [7].

e. La tomодensitométrie :

La TDM permet de limiter très précisément la ou les masses des parties molles par rapport à la capsule articulaire, elle peut déceler des petites érosions invisibles sur les clichés standards .Elle a également un intérêt diagnostique par

la prise des mesures de densité, spontanément élevé, en raison de dépôts d'hémosidérine. Cette hyperdensité est cependant inconstante et non spécifique, car elle se rencontre également dans l'arthropathie hémophilique. Des zones graisseuses de densité basse peuvent s'observer dans la lésion. L'injection de produit de contraste rehausse la densité de la masse et de la paroi épaissie de la synoviale, permettant un bilan topographique des lésions [19].

f. IRM

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic et le bilan d'extension de la SVN quelles que soient sa forme et sa localisation. Elle est reproductible, non invasive et présente de bonnes sensibilité et spécificité diagnostiques. Elle permet l'exploration de la lésion dans tous les plans de l'espace et une bonne différenciation des tissus, en montrant leur signal caractéristique, par l'usage des séquences pondérées en T1 et T2 [45].

Dans la forme localisée : L'IRM met en évidence une petite masse hypo- ou iso-intense en T1 et avec un signal T2, reflétant les caractéristiques histologiques de la lésion : un hyposignal en rapport avec la fibrose, un hyposignal franc correspondant aux dépôts d'hémosidérine, dont la détection est sensibilisée par l'utilisation de séquences T2 écho de gradient. En cas de lésion peu pigmentée, la masse peut apparaître en hypersignal T2, avec de fins dépôts d'hémosidérine hypo-intenses en périphérie [47]. Les dépôts d'hémosidérine caractéristiques des synovites villonodulaires pigmentés sont moins étendus dans la forme focale par rapport à la forme diffuse. [43].

Le rehaussement est modéré à marqué après injection de gadolinium [41].

Dans la forme diffuse : Il s'agit de l'examen-clé, permettant à la fois le diagnostic positif du fait d'une présentation caractéristique, et le bilan d'extension préalable à la synovectomie. La cartographie précise de l'atteinte synoviale permet ainsi de déterminer la voie d'abord chirurgicale. Les principaux signes sont les suivants :

- un épanchement articulaire fréquent, parfois abondant ;
- une synoviale épaissie, irrégulière, possiblement multinodulaire, en hyposignal hétérogène sur les séquences pondérée, en T1 et T2. On visualise notamment des plages ou nodules en hyposignal T2, correspondant à des zones de fibrose ou encore à des dépôts d'hémosidérine. Ces derniers sont mis en évidence de façon plus nette en IRM à plus haut champs, et sur les séquences T2 écho de gradient, sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique, sous la forme de plages en franc hyposignal, dont la taille est supérieure aux plages en hyposignal visualisées sur les séquences T2 .Cet artefact est spécifique de la présence d'hémosidérine et est quasi pathognomonique de SVN en IRM.

La synoviale est volontiers intense en pondération de type T2 avec annulation du signal de la graisse. Elle est rehaussée après injection de gadolinium, de façon hétérogène, avec un défaut de rehaussement des plages fibreuses et des dépôts d'hémosidérine. Des foyers en hypersignal T1 sont rarement observés, en rapport pour certains avec la présence de cellules spumeuses en quantité importante

- un œdème osseux, bien visualisé sur les séquences de type T2 avec annulation du signal de la graisse, est observé en périphérie des érosions et géodes dans 25% des cas [41].

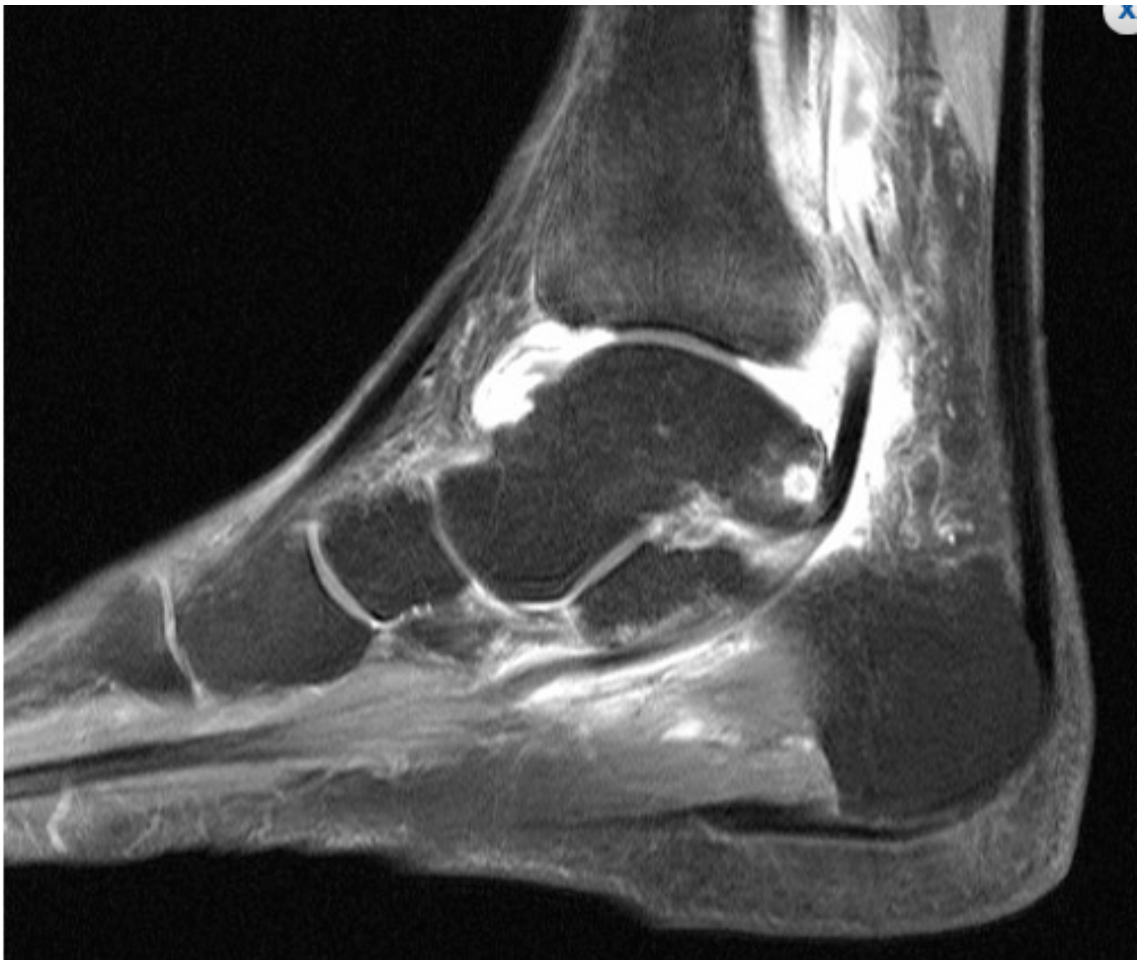


Figure 19 : IRM montrant une synovite tibiotalienne et ténosynovite tibial postérieure avec plage œdémateuse à la partie postérieure de la malléole

g. Arthroscopie :

L'arthroscopie demeure un geste majeur, présentant un double intérêt diagnostique et thérapeutique [48]. Elle permet d'apprécier l'aspect macroscopique caractéristique qui permet de confirmer un diagnostic évoqué par la clinique et l'imagerie, afin de réaliser la biopsie pour l'étude anatomopathologique [10].

La biopsie synoviale réalisée sous arthroscopie ou à ciel ouvert, permet de poser le diagnostic avec certitude. 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. Cette prolifération synoviale intéresse tout ou partie de la synoviale, selon qu'il s'agisse d'une forme diffuse ou localisée. L'étude histologique est caractéristique, en présence d'une hyperplasie villeuse et/ou nodulaire de la synoviale, richement vascularisée, avec un infiltrat cellulaire comportant des macrophages, des plasmocytes, des cellules spumeuses (ou xanthomateuses), et la présence de cellules géantes multi-nucléées en nombre variable. Ces cellules contiennent des dépôts d'hemosidérine très caractéristiques de SVN [49].



Figure 20 : arthroscopie de la cheville

La ponction articulaire qui est un geste simple et non traumatique permet d'orienter le diagnostic quand elle met en évidence une hémarthrose isolée, c'est le cas de **notre troisième cas**, dans **les deux premiers cas**, elle était sans anomalies.

Les radiographies standards sont le plus souvent normales (66,6 % de notre série soit 2/3 cas) surtout s'il s'agit d'une forme localisée.

L'échographie, l'arthrographie et la scintigraphie osseuse n'ont pas d'intérêt dans cette pathologie. Aucun de nos patients n'a bénéficié de ces examens précités.

La Tomodensitométrie peut montrer un épanchement ou une masse synoviale et donc permet de suspecter le diagnostic ce qui est le cas **de notre premier patient**, mais sa sensibilité et sa spécificité pour cette pathologie ne lui donnent que peu de place actuellement à côté de l'IRM pour le diagnostic ou le suivi de la maladie.

L'IRM a été effectuée dans un but diagnostique chez deux de nos patients (2eme et 3eme cas), elle permet une excellente analyse de la synoviale, du tissu lésionnel et apprécie l'extension aux structures de voisinage.

Dans notre étude, l'examen anatomopathologique et l'étude histologique ont permis le diagnostic définitif de la SVN dans les trois cas, malgré l'apport important de l'imagerie.

8. Diagnostic différentiel

8.1. Pathologie tumorale et pseudotumorale

8.1.1. Tumeurs bénignes

a. L'hémangiome synovial

Il s'agit d'une lésion pseudotumorale rare de la membrane synoviale. Elle survient essentiellement au genou, mais elle a exceptionnellement été rapportée au coude, à la cheville, à l'articulation temporomandibulaire, et aux gaines tendineuses. Selon la taille et la nature des parois vasculaires, les hémangiomes sont de type capillaire, caverneux, mixte ou veineux. Environ 75 % des patients sont symptomatiques avant l'âge de 16 ans, mais le caractère modéré et peu spécifique des signes cliniques explique la fréquence du retard diagnostique (souvent de plusieurs années). Des épisodes répétés de douleur, de tuméfaction articulaire et de boiterie sont classiques. On peut également observer une limitation de la mobilité articulaire, une amyotrophie, des blocages [2].

L'IRM, constitue l'imagerie de choix pour préciser l'extension exacte de la lésion. Malgré sa nature bénigne, l'hémangiome synovial n'a pas de contours bien limités et ne présente pas de capsule. Sur les séquences pondérées en T1, l'hémangiome synovial présente un signal hypo-intense ou intermédiaire qui le rend mal différenciable des muscles adjacents [50].

b. L'ostéochondromatose synoviale primitive :

Cette affection rare survient sans cause évidente et atteint essentiellement l'adulte jeune avec une légère prédominance masculine. Il s'agit d'une métaplasie primitive de la membrane synoviale responsable de la formation de corps cartilagineux (chondromes) qui fréquemment se calcifient ou s'ossifient (ostéochondromes) dans une articulation, bourse ou gaine tendineuse normale.

On distingue ainsi des formes articulaires (genou, hanche, épaule, coude, cheville) et extra-articulaires (main, pied, poignet) [2].

L'ostéochondromatose synoviale primitive peut se révéler cliniquement par des douleurs mécaniques évocatrices, lorsqu'elles s'associent à des blocages, ou par la palpation d'un épanchement intraarticulaire ou de corps étrangers, en cas de localisation superficielle [51].

En IRM, le diagnostic de chondromatose synovial primitif peut être délicat, 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. Après injection de chélates de Gadolinium, la synoviale se rehausse assez fréquemment, permettant alors de mouler et ainsi de révéler les chondromes [52]. Les ostéochondromes sont, par contre, en hyposignal ou en hypersignal selon leur taille et leur contenu [53].

c. Tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses :

La TCGGT est sept fois plus fréquente que la SVN [54]. Son pic de fréquence se situe entre 30 et 50 ans, et il existe une légère prédominance féminine. Elle atteint avec prédilection la gaine tendineuse des tendons fléchisseurs des trois premiers doigts du poignet et de la main (65% à 89% des cas [46]). L'atteinte des chevilles et des pieds est la deuxième localisation en fréquence (5% à 15% des cas) [55].

La présentation clinique de la TCGGT est évocatrice, correspondant à l'apparition 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 classiquement indolore, mais une douleur ou une gêne de type mécanique peuvent être rapportées [34].

8.1.2. Tumeurs malignes :

a. Sarcome synovial

Le sarcome synovial (ou synoviosarcome) représente 5 à 10 % de tous les sarcomes des tissus mous [56]. Il siège dans près de 90 % des cas aux membres, surtout inférieurs (plus de 30 % au genou et à la partie inférieure de la cuisse, plus rarement supérieurs : coude et la main). Il est rarement localisé initialement à l'intérieur de la cavité articulaire, mais se développe généralement dans une zone adjacente à l'articulation, au contact de la capsule, d'une bourse, d'un tendon, ou plus rarement d'un fascia (cuisse). L'envahissement articulaire ou osseux peut se faire par contiguïté. Le sarcome synovial survient chez l'adulte jeune (âge moyen 30 ans), rarement avant l'âge de 10 ans [57].

Il se manifeste par une tuméfaction, parfois douloureuse périarticulaire, fixée aux plans profonds. Des adénopathies doivent être recherchées à proximité.

Le scanner montre une masse hétérogène des tissus mous et dépiste plus facilement les calcifications [58].

L'IRM montre une tumeur para-articulaire en hypersignal 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 hypersignal de type graisseux. Il existe un rehaussement de signal asymétrique après injection de gadolinium, en rapport avec l'hyper vascularisation [59]. 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 [60].

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

Le traitement est surtout chirurgical, avec une exérèse large, jusqu'en zone saine, pouvant quelquefois conduire à une amputation. Le risque de métastases et de récurrences fait discuter une chimiothérapie ou une radiothérapie complémentaire, surtout en cas d'exérèse tumorale incomplète [61].

b. Chondrosarcome

Le chondrosarcome est exceptionnel. Il survient isolément, ou résulte de la transformation maligne d'une ostéochondromatose synoviale [62]. Cette tumeur maligne affecte l'adulte, plus volontiers au membre inférieur (genou surtout, hanche, cheville). La présentation clinique et radiologique initiale est peu différente de la chondromatose synoviale bénigne [63]. Dans sa forme peu différenciée, l'aspect IRM est celui d'une tumeur synoviale hétérogène peu spécifique. Dans sa forme différenciée, il peut contenir des nodules cartilagineux, calcifiés ou non, rendant le diagnostic différentiel difficile avec un chondromatose synovial [59]. Les critères histologiques de différenciation avec une chondromatose primitive sont, non seulement la présence de cellules atypiques volumineuses avec noyaux hyperchromiques et parfois plurinucléés, mais aussi la désorganisation de l'architecture intra tumorale et l'envahissement de l'os et des parties molles [64].

Le traitement repose sur la synovectomie large de la zone tumorale. Les métastases sont fréquentes, elles sont surtout pulmonaires, justifiant la surveillance attentive des ostéochondromatoses primitives, après quelques années d'évolution.

c. Métastases synoviales

Elles sont exceptionnelles, parfois même révélatrices. Elles peuvent être prévalentes, alors assez trompeuses, car pouvant mimer une monoarthrite et retarder le diagnostic. Lorsqu'un néoplasie primitif est connu (sein, poumon en particulier), il faut savoir y penser et réaliser une IRM (montrant une tuméfaction synoviale hypervascularisée hétérogène), suivie d'une biopsie synoviale dirigée [61].

8.2. Autres

8.2.1. Polyarthrite rhumatoïde

C'est une pathologie inflammatoire fréquente, qui touche essentiellement la femme et qui pose un problème de diagnostic différentiel avec la SVN, surtout au niveau des petites articulations et essentiellement les mains et les pieds, qui sont fréquemment touchés par cette pathologie. L'atteinte peut intéresser aussi les grosses articulations, comme le genou, l'épaule, le coude, le rachis cervical, les hanches, la cheville et autres, comme l'articulation temporo-mandibulaire.

En phase de début, elle se caractérise par des douleurs de type inflammatoire, des gonflements de l'articulation atteinte et limitation de la mobilité articulaire, avec enraidissement matinal, l'arthrite est fixe bilatérale et grossièrement symétrique.

A la phase d'état, apparaissent les déformations caractéristiques de la Polyarthrite rhumatoïde.

A côté de l'atteinte articulaire, on note 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, qui sont très fréquents au cours de cette maladie, touchant le plus souvent les mains, les poignets et les chevilles [65].

La radiographie standard a un intérêt important 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.

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 [66].

8.2.2. La goutte :

La goutte est une maladie rhumatologique, inflammatoire et métabolique touchant une (la plupart du temps) ou plusieurs articulations, il s'agit d'une forme d'arthrite. La maladie peut dans certains cas être chronique. Il faut noter que la goutte commence souvent par atteindre le gros orteil et presque toujours une extrémité articulaire comme les doigts de pieds, les genoux, les coudes ou encore les chevilles. La goutte est provoquée par un dépôt d'acide urique au niveau articulaire qui forme des cristaux d'acide urique très douloureux [68].

Une accumulation de cristaux d'urate de sodium peut être observée dans les gaines synoviales et les tendons [69].

8.2.3. Chondrocalcinose :

La chondrocalcinose est un rhumatisme à cristaux de pyrophosphate de calcium, dont les dépôts sont visibles en radiologie. Cette pathologie augmente avec l'âge (rare avant 50 ans) et concerne, en premier lieu, les poignets ou les genoux, mais aussi les poignets, les mains la symphyse pubienne et les hanches. La forme aiguë ressemble à de la goutte dans sa présentation avec une atteinte inflammatoire d'une ou plusieurs articulations en quelques heures associée à de la fièvre.

Les formes chroniques ressemblent à de l'arthrose, mais avec des poussées inflammatoires plus fréquentes et plus marquées que dans l'arthrose et des articulations un peu atypiques pour de l'arthrose : épaules, coudes, poignets, chevilles, métacarpe-phalangiennes [70].

8.2.4. Arthropathie hémophilique :

L'endommagement de l'articulation chez un hémophile est semblable à l'endommagement de l'articulation chez une personne qui souffre d'arthrite. Elle affecte deux points de l'articulation : la membrane synoviale et le cartilage. La membrane synoviale est très fortement irriguée de vaisseaux sanguins. C'est l'une des raisons pour lesquelles les saignements articulaires sont si fréquents 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. 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 [72].

8.2.5. Hémarthroses spontanées :

Elles peuvent survenir au cours de tous les troubles de l'hémostase et en particulier sous traitement anticoagulant mal adapté [73]. 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.

8.2.6. Tuberculose ostéo-articulaire :

La tuberculose ostéo-articulaire représente 2% à 5% de l'ensemble des tuberculoses. La principale localisation est la tuberculose vertébrale qui représente au moins environ 50% des cas [74]. La localisation au niveau du pied et de la cheville est plus rare [75].

Les manifestations cliniques aspécifiques expliquent un retard diagnostique pouvant aller de quelques semaines à plusieurs mois. Les principales manifestations cliniques sont la douleur, la tuméfaction et l'impotence fonctionnelle, tandis que la fièvre, les sudations nocturnes et l'amaigrissement sont rares [76].

L'IRM reste l'examen de choix, elle est sensible dès le début de l'infection et permet de distinguer les zones osseuses infectées des zones saines et de montrer l'extension aux tissus mous et aux articulations avoisinantes [77] ; Cependant, ni les signes cliniques ou biologiques, ni les signes d'imagerie ne permettent de confirmer le diagnostic. C'est la biopsie avec analyse histologique et bactériologique qui reste indispensable. Le traitement est essentiellement médical par antibacillaire, qui permet de limiter l'évolution vers les séquelles douloureuses et les déformations [78]. Le traitement chirurgical est indiqué en cas d'insuffisance du traitement médical, lorsque persiste une synovite, une fistule ou un abcès. Il permet de corriger les déformations séquellaires et douloureuses [79].

9. Traitement

Le traitement de la SVN est chirurgical [45]. Il repose sur une synovectomie totale ou partielle qui doit être la plus rapide et la plus complète possible, afin d'éviter les destructions cartilagineuses et osseuses et épargner le malade ultérieurement d'une éventuelle récurrence.

9.1. Les voies d'abord chirurgicales de la cheville [80]:

9.1.1. La voie antérieure

Sous anesthésie, le patient est installé sur table ordinaire, en décubitus dorsal, avec un garrot à la racine de la cuisse et un coussin sous la fesse. L'incision est médiane au niveau de l'interligne Talo-crural. Il est important de prêter attention au nerf fibulaire superficiel.

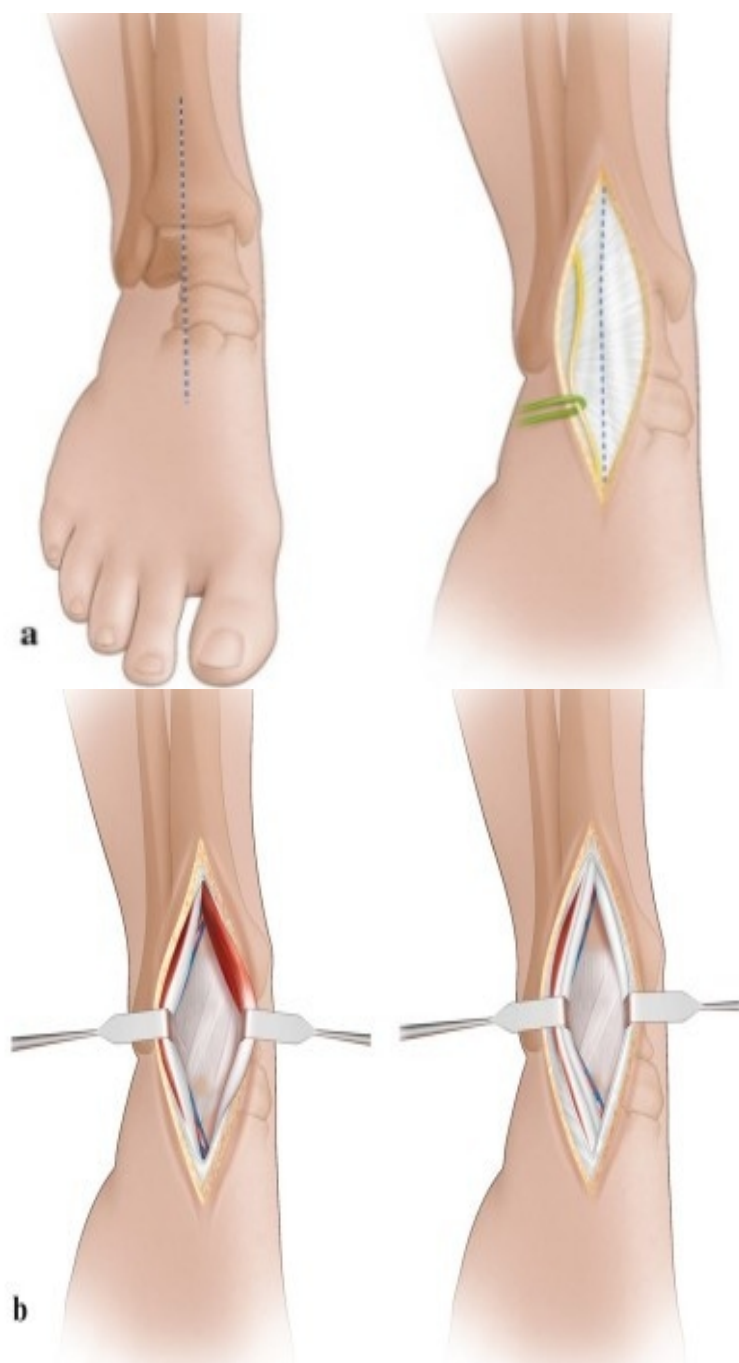


Figure 21 : a-b : Voie antérieure

9.1.2. La voie antérolatérale

Le protocole d'installation est identique à l'approche précédente cette fois-ci. L'incision est oblique, en bas et en avant de la malléole latérale et respecte les branches du nerf fibulaire superficiel. Cette voie peut être plus latérale et permettre un abord trans-malléolaire latéral, par ostéotomie de la fibula.

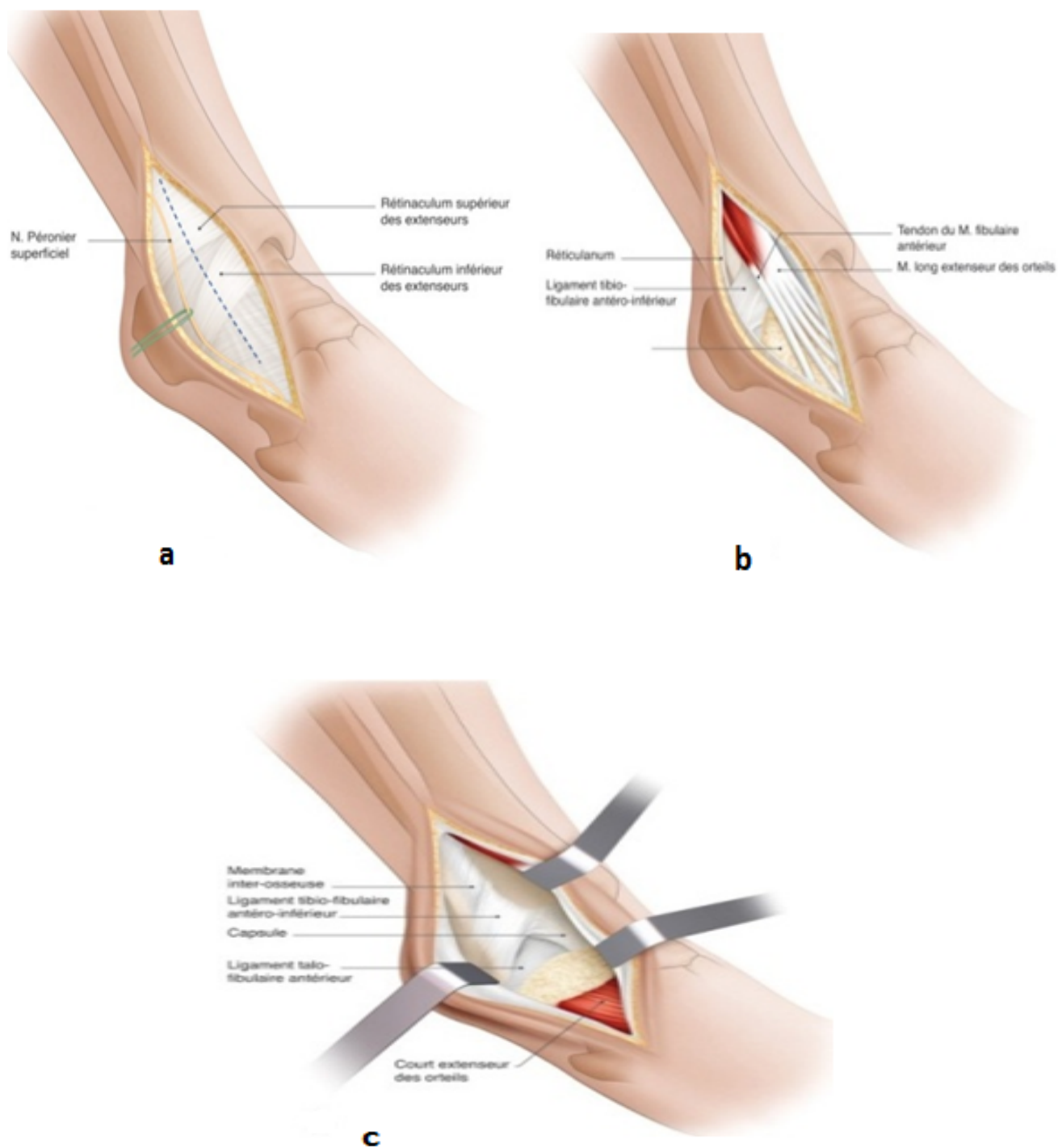


Figure 22 : Voie antéro-latérale : a,b,c: abord chirurgical

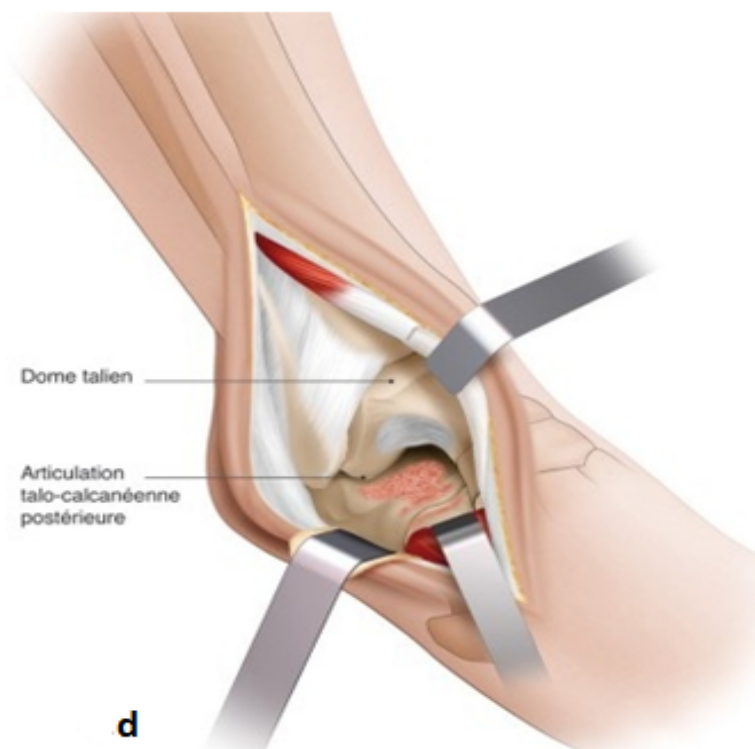


Figure 23 : Voie antéro-latérale d : face latérale et articulation sous talienne.

9.1.3. La voie postéro-latérale

L'installation du patient est réalisée en décubitus dorsal, avec un coussin sous la fesse ou en décubitus latéral ou ventral sur table ordinaire, toujours avec un garrot à la racine de la cuisse. L'incision mesure environ 10 à 12 cm et se fait entre le bord postérieur de la fibula et le tendon achilléen.

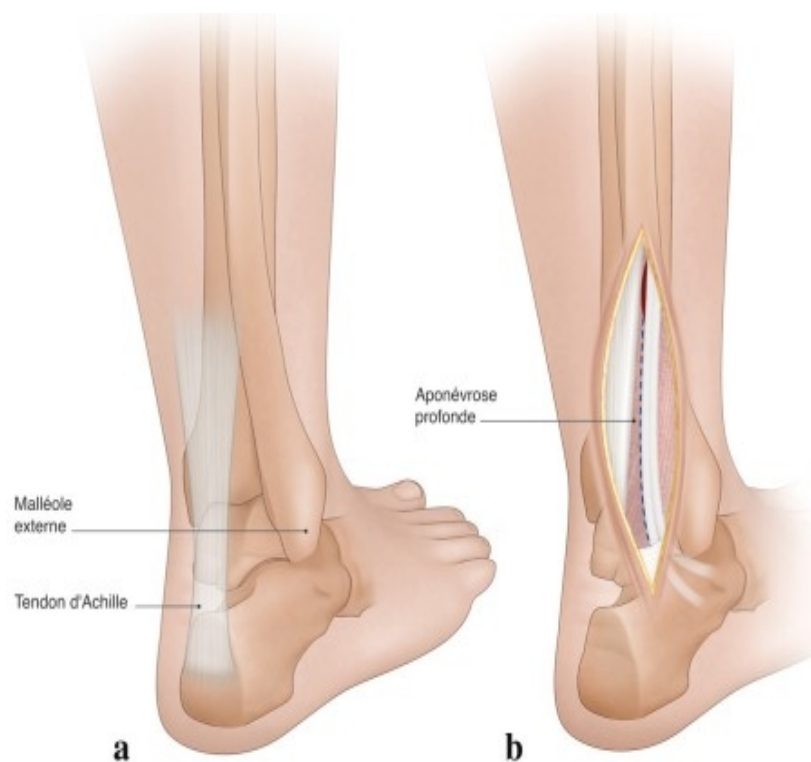


Figure 24 : Voie postéro-latérale, a : abord, b : fascia

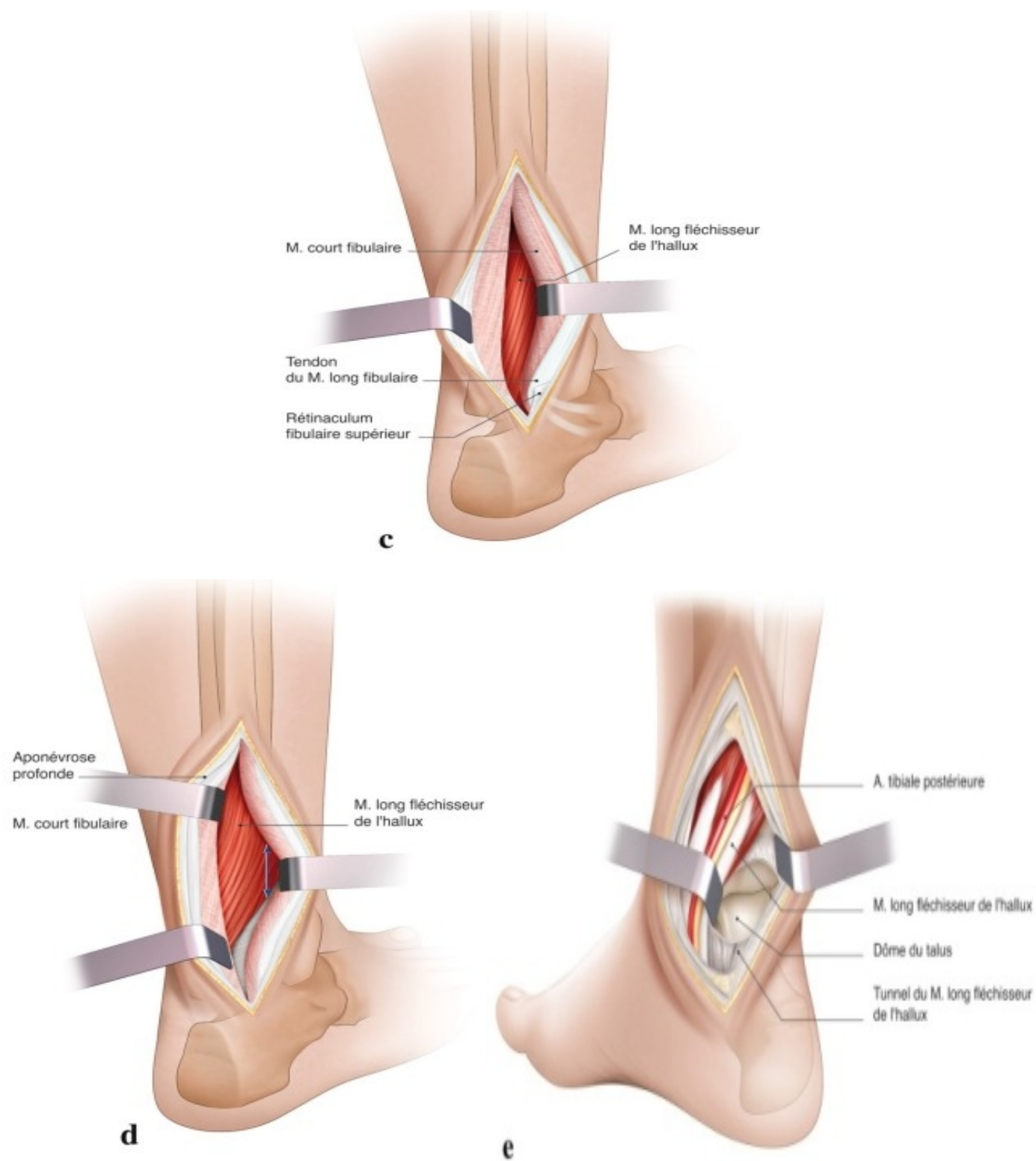


Figure 25 : Voie postéro-latérale c d e : plan profond

9.1.4. La voie postéro-médiale

L'installation se fait sous anesthésie, avec garrot à la racine de la cuisse. Le patient est en décubitus dorsal, sans coussin sous la fesse. L'incision est longitudinale, en arrière de la malléole médiale. Le paquet vasculo-nerveux se trouve alors en avant. L'ensemble des structures est refoulé en avant pour donner accès à l'articulation talo-crurale et au carrefour postérieur.

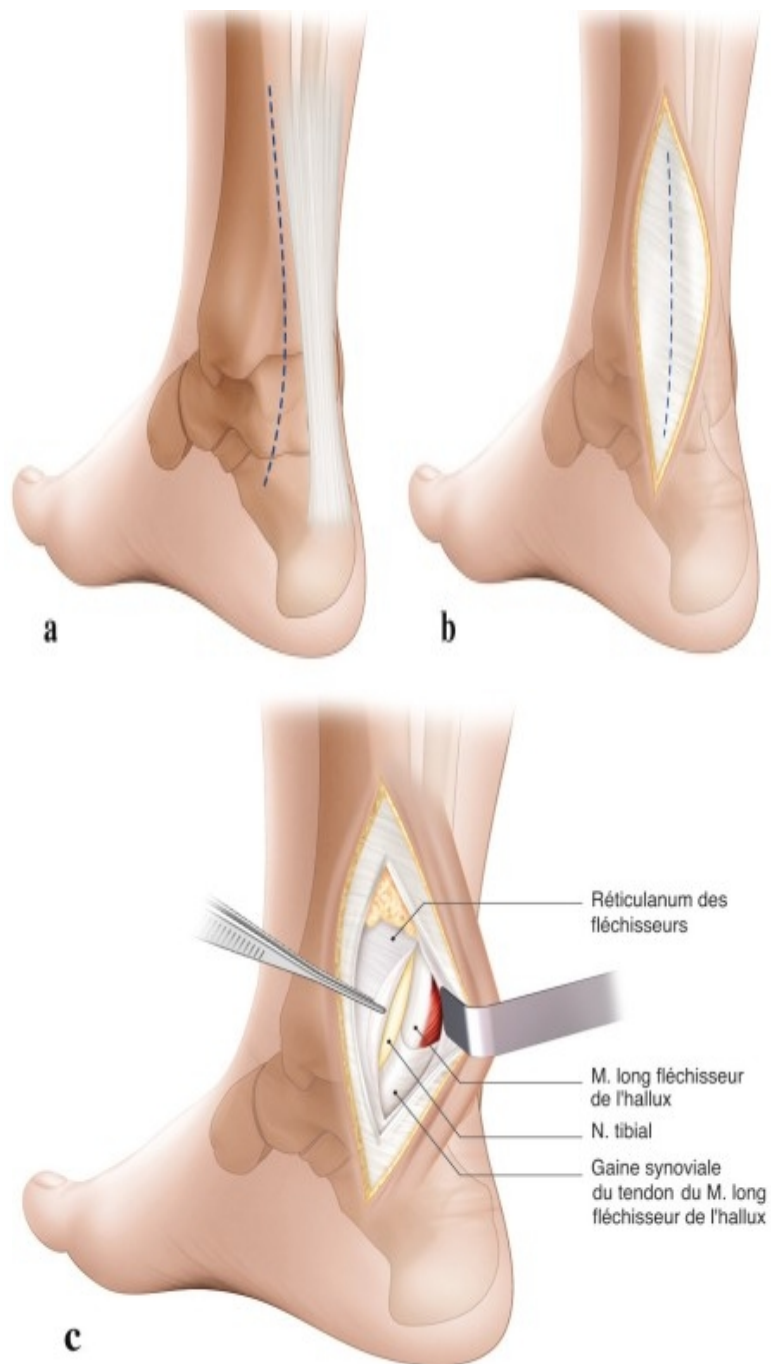


Figure 26 : Voie postéro-médiale, a : abord, b : fascia, c : plan profond

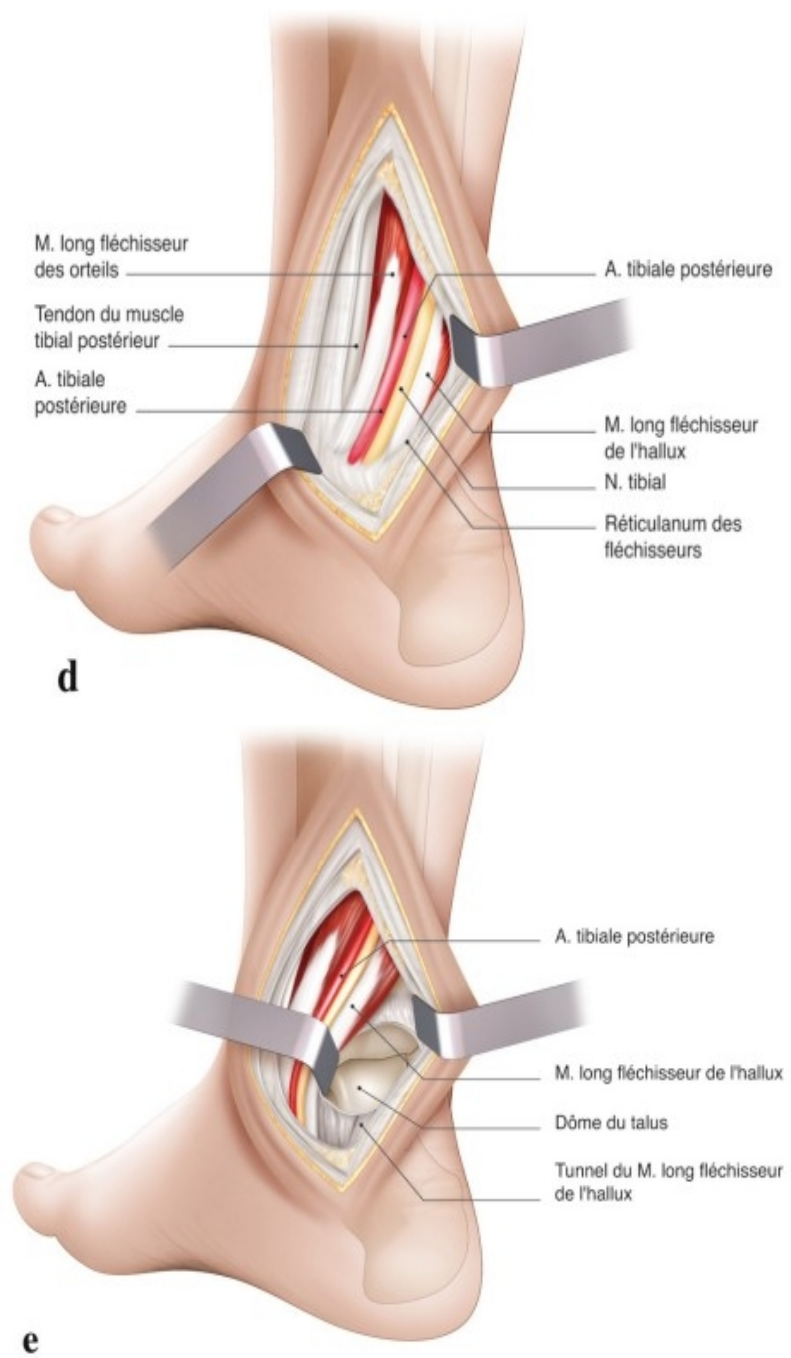


Figure 27: Voie postéro-médiale, d : paquet vasculo-nerveux, e : articulation talo crurale

9.1.5. La voie antéro-médiale

Elle permet un accès au coin supéromédiale de l'articulation talo-crurale ainsi qu'à la partie antéromédiale du dôme du talus.

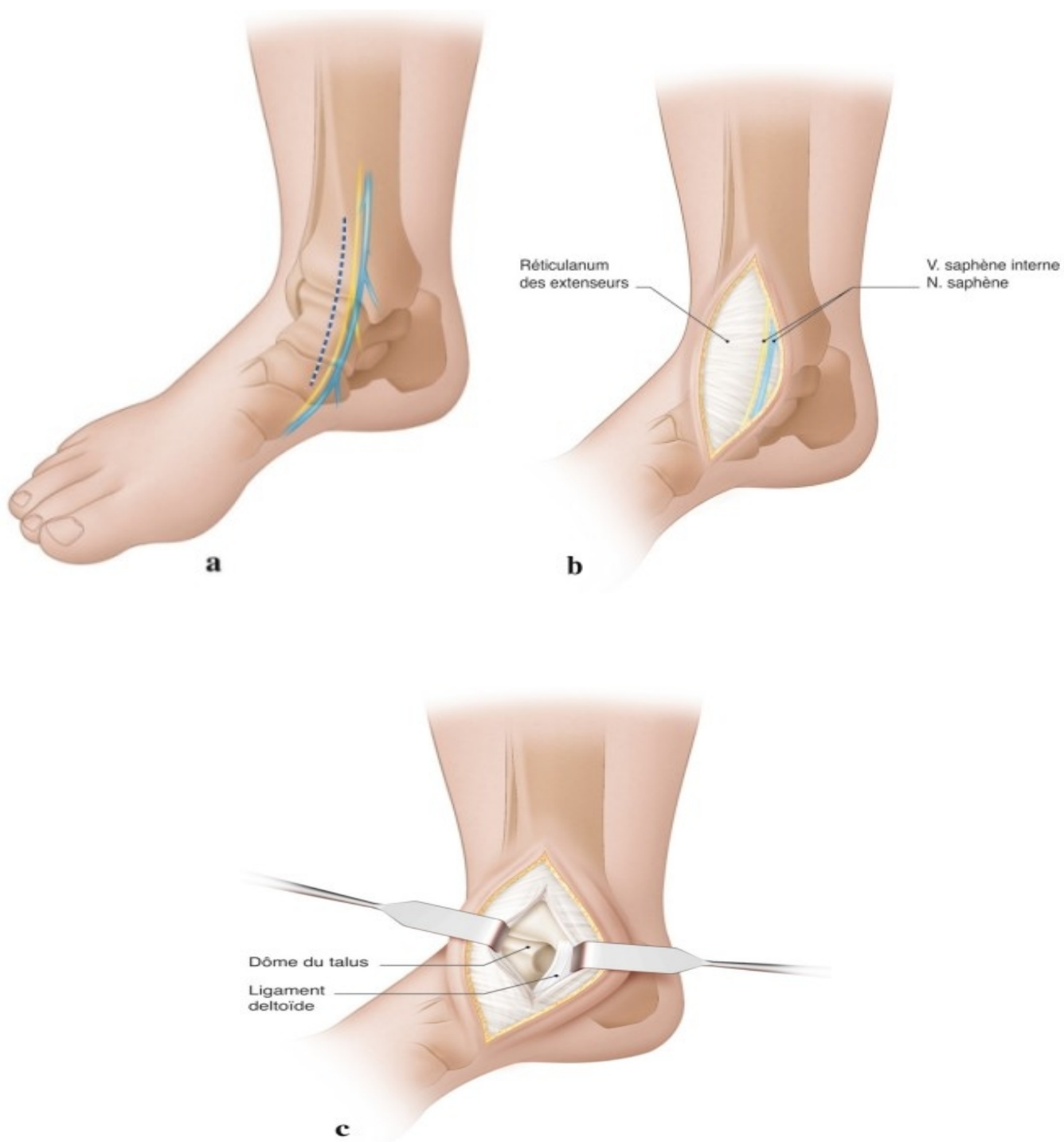


Figure 28 : Voie antéro-médiale, a : abord , b : veine saphène , c : articulation talocrurale

9.2. Les voies d'abord arthroscopiques de la cheville [81]

Classiquement et en fonction du geste à réaliser, l'arthroscopie de cheville utilise des voies d'abord antérieures ou postérieures. Depuis peu, des voies spécifiques à l'arthroscopie latérale ont été décrites.

9.2.1. Arthroscopie antérieure

Il existe deux voies principales et quatre voies accessoires. Ces dernières sont réservées à l'instrumentation ou à l'exploration des gouttières malléolaires.

✓ Voies principales :

- La voie antéromédiale : elle est comprise entre le bord latéral de la malléole médiale et le tendon du muscle tibial antérieur. Elle est située au niveau d'une zone de dépression en dedans du tendon, en dehors de la grande veine saphène et à distance du nerf saphène

- La voie antérolatérale : elle est comprise entre le bord médial de la malléole latérale et le troisième fibulaire en dedans. Elle est située entre les branches de division du nerf fibulaire superficiel.

✓ **Voies accessoires** : on décrira des voies antérocentrales, *medial-midline*, antéromédiales et antérolatérales accessoires plus proches des malléoles et des gouttières correspondantes.

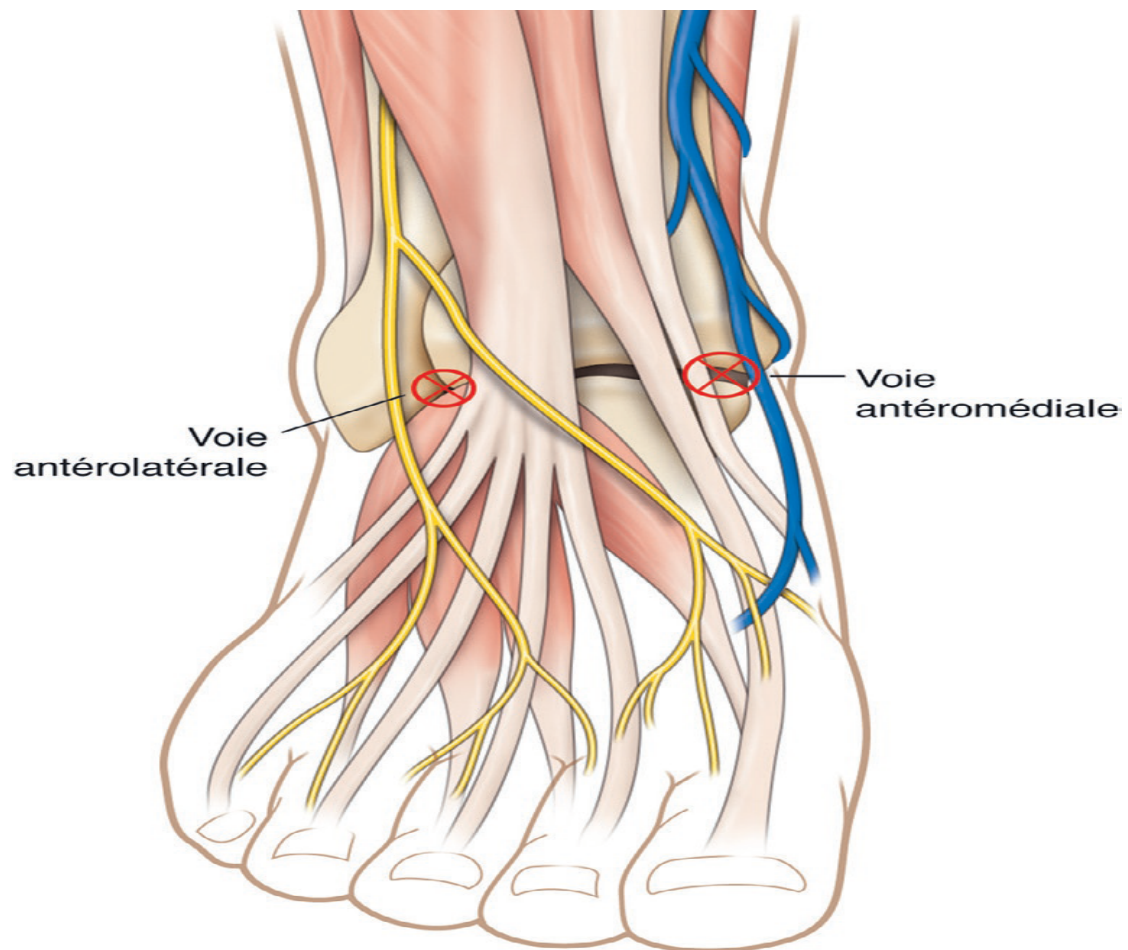


Figure 29 : Visualisation des voies d'abord arthroscopique antérieurs



Figure 30 : Arthroscopie antérieure

9.2.2. Arthroscopie postérieure

La voie d'abord arthroscopique sera latérale ; la voie d'abord instrumentale médiale. On commencera par repérer la pointe de la fibula pied à 90° ; on tracera ensuite une ligne parallèle à la plante du pied, qui se prolongera jusqu'à la face interne de la cheville, croisant ainsi le tendon calcanéen. Les points d'entrée vont se situer à l'intersection de cette ligne et des bords médiaux et latéraux du tendon.



Figure 31 : Visualisation des points d'entrée pour une arthroscopie postérieure



Figure 32 : Arthroscopie postérieure de la cheville

9.2.3. Arthroscopie latérale

L'exploration de l'ensemble des structures latérales de cheville est possible, moyennant des voies d'abord supplémentaires, qui permettent d'explorer la gouttière latérale et de réaliser des gestes, non seulement au niveau des tendons fibulaires, mais aussi de reconstruction de l'appareil ligamentaire. En plus des voies classiques antéromédiales et antérolatérales, un troisième abord tendinoscopique rétromalléolaire est utilisé. Une quatrième voie d'abord dans le sinus du tarse est également nécessaire.

9.3. Techniques chirurgicales :

9.3.1. Synovectomie chirurgicale :

Il s'agit d'une ablation chirurgicale partielle ou totale de la synoviale. La synovectomie se pratique sous anesthésie locorégionale ou générale, après ouverture chirurgicale large de l'articulation. Elle peut être complétée par un curetage des géodes osseuses avec mise en place de greffons.

Cette chirurgie expose au risque de raideur postopératoire et ne met pas totalement à l'abri la récurrence.

9.3.2. Synovectomie arthroscopique :

La synovectomie arthroscopique consiste en une ablation partielle ou totale de la synoviale sous contrôle arthroscopique. C'est une technique moins invasive par rapport à la chirurgie. La synovectomie se pratique sous anesthésie locorégionale ou générale et selon la voie d'abord, l'optique est introduit en intra-articulaire, une résection progressive de la synovial est réalisée sous contrôle optique. Cette technique a l'avantage de limiter le risque de raideur postopératoire et de réduire au minimum l'immobilisation et la durée nécessaire pour la reprise de la marche.

9.4. Indications

- **Dans la forme localisée** le traitement est bien codifié et repose sur une excision marginale. Elle peut être pratiquée par arthroscopie ou par arthrotomie [45]. Cette excision doit être réalisée avant l'installation des lésions ostéocartilagineuses irréversibles. Quand ces dernières sont présentes au niveau de la cheville, l'arthrodèse Talo-crurale devient alors nécessaire, afin d'assurer la stabilité articulaire, complétée par une arthrodèse supplémentaire de l'arrière pied, chez les patients présentant une récurrence douloureuse de la cheville ou une arthrose radiologique [28]

- **Dans la forme diffuse**, la synovectomie la plus large possible par arthrotomie à ciel ouvert ou arthroscopique, ou mixte, [82] est en revanche, beaucoup plus difficile, liée au taux élevé de récurrence et à la morbidité du geste chirurgical. Elle nécessite plusieurs voies d'abord, afin d'être complète et diminuer ainsi le risque de récurrence [83]. Les suites opératoires sont difficiles et longues, après une synovectomie totale chirurgicale du genou, associant Douleurs et raideurs. Le traitement par curetage, des lésions plus ou moins associé à une autogreffe osseuse, est préconisé par certains [84]. D'autres gestes peropératoires sont décrits, notamment la cryothérapie en vaporisation sur les surfaces non cartilagineuses [85], l'amputation dans les formes sévères, extensives et récidivantes du pied associées à une atteinte extra articulaire, est également proposée [86].

9.5. Traitement adjuvant

Dans l'objectif de diminuer ce risque de récurrence, certains auteurs proposent un traitement adjuvant. Les connaissances liées à l'utilisation de ces thérapeutiques adjuvantes sont plus marquées dans le cadre des arthropathies hémophiliques. Il n'existe pas de recommandations spécifiques ou de consensus pour la SVN, à fortiori pour la cheville [87].

9.5.1. Synoviorthèse radio isotopique :

Elle fait appel à des injections de radionucléotides émettant des rayons bêta dans la cavité articulaire. Les particules colloïdes injectées sont phagocytées par les cellules synoviales. L'énergie bêta qu'elles libèrent entraîne une irradiation active du tissu synovial environnant, conduisant à une fibrose et à une sclérose de la membrane synoviale ainsi qu'à une occlusion des capillaires superficiels. Le processus inflammatoire et prolifératif est ainsi stoppé au sein de l'articulation, ce qui permet une diminution des douleurs et de l'épanchement intra-articulaire [88].

Elle peut être utilisée en complément, après cicatrisation cutanée, principalement en cas de forme diffuse, mais son efficacité est discutée et il n'existe pas de consensus à l'heure actuelle [89]. Le problème de passage systémique du produit isotopique (yttrium 90) avec ses conséquences théoriques (infertilité, cancers induits) contre indique la synoviorthèse isotopique chez les adolescents, les adultes jeunes et spécialement les femmes en âge de procréer [90]. D'autres complications ont été retrouvées dans la littérature, telle que la survenue d'ostéonécrose, d'infections intra-articulaires, surtout chez les personnes ayant subi une arthrolyse [91].

9.5.2. Synoviorthèse chimique à l'acide osmique :

Elle a été proposée par Danak et Al dans un délai d'un à trois mois suivant la chirurgie, si l'exérèse était incomplète. Cependant, le rapport bénéfice risque de la synoviorthèse à l'acide osmique est négatif, car la mutagénicité de l'acide osmique est un fait réel en l'absence de données sur la carcinogenèse. Par ailleurs la toxicité rénale par glomérulonéphrite membraneuse a été observée chez certains patients [92].

2007 a été l'année d'arrêt d'utilisation de ce produit, suite à la recommandation de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM)

9.5.3. Radiothérapie externe :

Peut être utilisée en préopératoire dans un but de réduire le volume de la masse tumorale ou en complément de la chirurgie pour prévenir une récurrence. Dans la littérature, il existe plusieurs études qui se sont intéressées à l'utilité de la radiothérapie en cas de SVN.

O'Sullivan et coll [93] ont passé en revue 14 patients avec SVN du pied, cheville, genou, poignet et doigt qui ont reçu une radiothérapie, après chirurgie intervention. Les patients ont été traités avec 35 à 50 Gy dans 14 à 25 fractions. En fin de compte, 12 patients sont devenus asymptomatiques, 1 patient est resté symptomatique et 1 patient a été perdu au cours du suivi. Long terme, le suivi a été prolongé jusqu'à 69 mois après la radiothérapie.

Lee et Al [94] ont passé en revue 7 patients avec SVN confirmée du pied et la cheville, qui ont subi une radiothérapie après la synovectomie. Ils ont été traités avec 35 Gy en 20 fractions pendant environ 4 semaines. En fin de compte, ils ont trouvé 6 patients asymptomatiques et seulement 1 patient qui est resté symptomatique.

Shabat et al [90] ont passé en revue 10 patients après synovectomie de la cheville, du genou ou de la hanche, suivie d'un traitement adjuvant des lésions intra-articulaires : Injection d'yttrium 90. Ces patients ont été suivis environ 6 années. Les patients ont reçu une dose de 15 à 25 mCi 90 d'yttrium. Comme résultat, 9 patients sont devenus asymptomatiques et 1 patient est resté symptomatique.

Toutefois la radiothérapie externe utilisée comme traitement adjuvant au cours de la SVN reste controversée pour :

- Une **pathologie bénigne**,
- La difficulté, voire l'impossibilité de pouvoir opérer, due au défaut de cicatrisation des tissus irradiés en post-radiothérapie,
- Un risque à long terme de sarcome radio-induit,
- Le risque de raideur postopératoire serait par ailleurs plus grand à cause de la fibrose intra-articulaire induite [83].

9.5.4. Anti-Tumor necrosis factor alpha (anti-TNF-alpha):

Certains auteurs ont rapporté l'utilisation de l'anti TNF alpha chez des patients refusant les traitements habituels, mais des études prospectives sont nécessaires pour en évaluer l'intérêt dans cette indication [95].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une synovectomie à ciel ouvert par arthrotomie qui a été préconisée par Matsubara [96] et Flandry [97], la considérant comme plus complète.

L'arthroscopie participe aux deux temps, diagnostic et thérapeutique, et permet dans certaines situations de redresser un diagnostic erroné. Klein [98] et Ogilvie-Harris [99] avaient insisté sur la meilleure récupération des synovectomies par arthroscopie avec des résultats satisfaisants dans la SVN, mais la revue de littérature montre qu'il est difficile de réaliser une synovectomie totale par arthroscopie seule, c'est pourquoi certains auteurs proposent dans les formes très étendues et agressives, une technique mixte : arthroscopie plus arthrotomie.

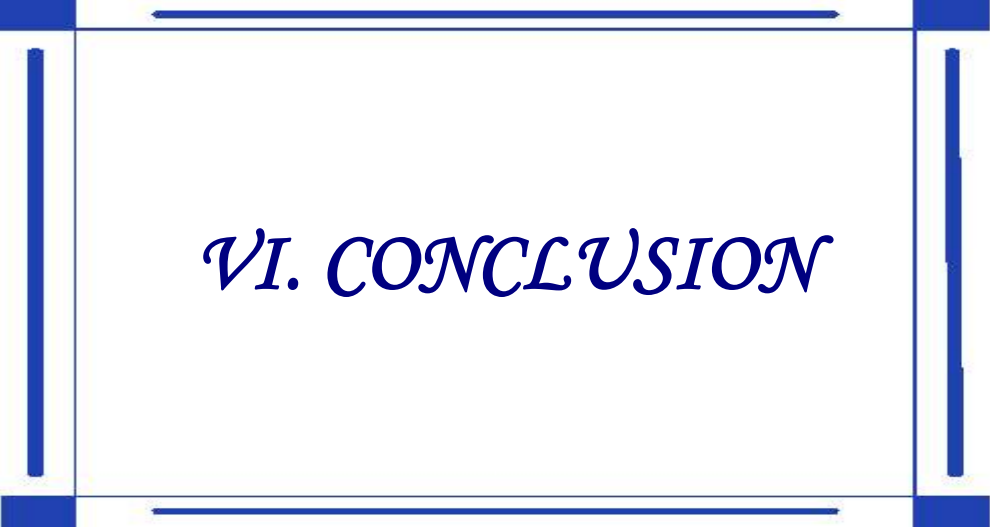
*V. EVOLUTION
ET PRONOSTIC*

L'évolution spontanée 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. Les deux complications principales sont l'arthrose secondaire et la récurrence après exérèse. Elles concernent surtout les SVN diffuses [100].

L'évolution semble dépendre de la qualité de l'exérèse de la lésion. Les formes localisées guérissent après exérèse complète, avec un risque de récurrence quasi nul [20].

Une SVN localisée non traitée peut évoluer vers une forme diffuse [101]. Les formes diffuses récidivent habituellement après la chirurgie (jusqu'à 50 % des cas), probablement en raison de la difficulté d'obtenir une synovectomie complète [38]. Les récurrences surviennent surtout dans les quatre premières années, mais parfois aussi tardivement, justifiant un suivi IRM initial, puis clinique des patients [102]. L'IRM est actuellement l'examen complémentaire de choix dans la surveillance postopératoire précoce et tardive de la SVNP. Elle révèle précocement les récurrences à un stade infraclinique (35).

Dans nos trois observations l'évolution a été favorable sans récurrence avec un recul moyen de plus de 26.4 mois.



VI. CONCLUSION

La SVN est une pathologie pouvant toucher différentes articulations. La localisation au niveau de la cheville reste exceptionnelle et représente 2.5% de tous les cas de SVN.

C'est une affection rare qui touche l'adulte jeune, sa pathogénie reste incertaine. La symptomatologie est latente, il s'agit le plus souvent d'une tuméfaction douloureuse ou parfois une simple limitation des mouvements de l'articulation, sans douleur.

L'IRM est d'un apport considérable pour le diagnostic de cette affection, c'est l'examen de choix, car elle permet une visualisation directe de la synoviale, de l'ensemble de l'articulation et des structures osseuses. Elle s'avère indispensable pour faire la part entre SVN localisée et diffuse, d'orienter la stratégie thérapeutique et de détecter les éventuelles récurrences, ainsi que le suivi des patients en postopératoire.

La biopsie synoviale, réalisée sous arthroscopie ou à ciel ouvert, permet de poser le diagnostic avec certitude. L'aspect macroscopique observé est souvent caractéristique, avec épaississement de la synoviale, de couleur brunâtre.

Le traitement de la SVN est résolument chirurgical, il permet de prévenir la perte progressive de la fonction et la destruction articulaire.

Les moyens thérapeutiques proposés sont représentés par la synovectomie sous arthroscopie dans les formes localisées, ou à ciel ouvert dans les formes diffuses, et éventuellement l'arthroplastie totale. La synoviorthèse isotopique et la radiothérapie externe sont utilisées comme geste complémentaires à la synovectomie, mais les résultats sont mitigés.



VII. RESUME

Résumé

Titre: synovite villonodulaire de la cheville à propos de 3 cas

Auteur: Houssein Oukili

Mots clés: Synovite villonodulaire-cheville-tumeur bénigne.

Introduction: La synovite villonodulaire est une prolifération synoviale bénigne localement agressive d'étiologie inconnue, marquée par sa rareté pouvant toucher toutes les articulations. Sa localisation au niveau de la cheville est extrêmement rare.

Le but de notre travail est de faire une mise au point sur cette pathologie, de présenter ses aspects cliniques, radiologiques, et thérapeutiques actuelles et de les comparer à la lumière de la littérature avec les autres séries.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 3 patients présentant une synovite villonodulaire de la cheville, colligés dans le service de traumatologie-orthopédie I de l'hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V de Rabat sur une période de 11 ans entre 2005 et 2016.

Résultats: La série ne comportait que des hommes, avec un âge moyen de 38 ans. La douleur et le gonflement articulaire étaient présents chez tous nos patients.

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan radiologique initial complet qui a permis d'évoquer la SVN, mais c'est l'histologie qui l'a confirmée après biopsie chirurgicale.

Le traitement était chirurgical, ils ont tous bénéficié d'une synovectomie par arthrotomie à ciel ouvert.

L'évolution était favorable pour les trois cas, aucune récurrence n'a été enregistrée.

Discussion: En analysant les résultats de notre étude en comparaison avec ceux des autres séries, notamment sur le plan clinique, radiologique et thérapeutique, nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Conclusion: La SVN se manifeste par une symptomatologie d'emprunt. L'IRM est très évocatrice. Le traitement est chirurgical. Les facteurs de récurrence rapportés par différents auteurs surviennent sur SVN diffuse ou résection chirurgicale incomplète de la lésion. Une synovectomie la plus complète possible est le seul facteur qui diminue significativement le risque de récurrence.

Summary

Title: Villonodular synovitis of the ankle about 3 cases

Author: Houssein Oukili

Key words: Villonodular synovitis-ankle-benign tumor.

Introduction: Villonodular synovitis is a locally aggressive benign synovial proliferation of unknown etiology. It is marked by its rarity, which can affect all the joints and its localization at the level of the ankle is extremely rare.

The purpose of our work is to perform a deep-dive on this pathology, to present its current clinical, radiological and therapeutic aspects and to compare them with the existing literature with the other series.

Material and methodology: This is a retrospective study of 3 patients with a villonodular synovitis of the ankle. The patients are being treated in the Traumatology-Orthopedic Service I of the Instructions Military Hospital Mohamed V Rabat over a period of 11 years between 2005 and 2016.

Results: The serie consisted only of men, with an average age of 38 years. Pain and joint swelling were present in all our patients.

All our patients have had a complete initial radiological assessment which allowed to evoke the SVN, but it is the histology which confirmed it after surgical biopsy.

The treatment was surgical, they all benefited from an open arthrotomy synovectomy.

Changes were favorable for all three cases, no recurrence was recorded.

Discussion: After analyzing the results of our study in and comparing them with those of the other series, notably on the clinical, radiological and therapeutic level, we concluded that our results are in line with those of the literature.

Conclusion: The SVN shows up through a borrowing symptomatology. The MRI is very evocative. The treatment is surgical. The recurrence factors reported by different authors conclude on diffuse SVN or incomplete surgical resection of the lesion. A complete synovectomy is the only factor that significantly reduces the risk of recurrence.

المخلص

العنوان: التهاب الزلزال الزغابي العقدي للكاحل بصدد 3 حالات

المؤلف: حسين أوكيلي

الكلمات الأساسية: التهاب الزلزال الزغابي العقدي - الكاحل - ورم حميد

المقدمة: يعرف التهاب الزلزال الزغابي العقدي بتكاثر زليلي حميد وعدواني موضعيا ذي سبب مجهول، يصيب جميع المفاصل نادرا، كما أن تموضعه على مستوى الكاحل أكثر ندرة.

يتجلى الهدف من عملنا في ضبط هذا الاعتلال وتقديم مظاهره السريرية والإشعاعية والعلاجية الحالية، ومقارنتها مع مقالات علمية لحالات أخرى.

الوسائل والمنهجية: يتعلق الأمر بدراسة استعادية ل 3مرضى مثابين بالتهاب الزلزال الزغابي العقدي للكاحل، بمصلحة جراحة العظام والمفاصل 1 بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط، لمدة 11 سنة بين 2005 و2016.

النتائج: اشتملت هذه السلسلة على الرجال فقط، وبمتوسط الأعمار 38 سنة. كما وجدت الآلام والانتفاخ المفصلي عند الجميع.

استفاد الجميع من فحص إشعاعي أولي كامل، كمن من تشخيص التهاب الزلزال الزغابي العقدي، لكن التأكيد لم يكن إلا بالهستولوجيا بعد خزعة جراحية.

كان العلاج جراحيا باستئصال الغشاء الزليلي عن طريق بضع المفصل بعد الفتح.

تطورت الحالات الثلاث إيجابيا ولم نسجل أية عودة للمرض.

المناقشة: اتضح بعد تحليل نتائجنا ومقارنتها بحالات أخرى، تطابق على المستوى السريري والإشعاعي والعلاجي بين نتائجنا ونتائج البحوث العلمية.

الخاتمة: يتمظهر التهاب الزلزال الزغابي العقدي بأعراض افتراضية، ويمكن الرنين المغناطيسي من الإيحاء، كما أن العلاج جراحى. تتمثل عوامل العودة التي ذكرها مختلف المؤلفين، في وجود التهاب الزلزال المنتشر أو استئصال جراحى غير تام للآفة. لذلك ينصب باستئصال الغشاء الزليلي على أكمل وجه ممكن، لأنه العامل الوحيد الذي يقلص بشكل كبير من عودة المرض.



VIII. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Gray's anatomie , 3éme édition 2015.
- [2] A Cotten , X Demondion , N Boutry , P Chastanet , E Delfault .Journal de radiologie n°3 Mars 2000 , 81 : 381-389 : imagerie des affections synoviales .
- [3] H-K. Ea, C. Bazille, F. Lioté © 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
- [4] 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.
- [5] 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.
- [6] 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.
- [7] E.Palazzo,CH Cywiner-Golenzer,Cl Guerrin,J Amouroux , synovite villonodulaire hémipigmentée.L'actualité rhumatologique 1991 , 28 , p :39-49.

- [8] David.A , Friscia.MD , the american orthopedic foot and ankle society.inc.1994 ;15(12) :674-8.
- [9] 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.
- [10] H-Dorfman , Arthroscopie.Encyclopédie médico-chirurgicale Elsevier Paris App locomoteur 1998 ;14p14-001p10.
- [11] Krause DG, Wroblewski JA, Younger ASE. Pigmented villonodular synovitis in both hindfeet. Case note. J Can Chir 2009;52:2.
- [12] 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.
- [13] Rao AS, Vigorita VJ. Pigmented villonodular synovitis (giant-cell tumor of the tendon sheath and synovial membrane) . A review of eighty-one cases. J Bone Joint Surg 1984 ; 66A : 76-94.
- [14] 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.
- [15] Greenfield MM, Wallace KM. Pigmented villonodular synovitis. Radiology 1950;54:350–6.

- [16] 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.
- [17] 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.
- [18] 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.
- [19] S.Chagnon,C.Vallée,A.Chevrot,M.Bléry,Synovite villonodulaire :31-370-A-10.Editions scientifiques et médicales Elsevier 1992.
- [20] 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.
- [21] Ankerhold J, von Torklus D (1973) Pigmentierte villonoduläre Synovitis. Fortschr Med 91:1307–1311.
- [22] 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.
- [23] 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.

- [24] TH. Le Tiec , C. Hulet , B.Locker , J. Béguin , C. Vielpeau : la synovite villonodulaire du genou , revue de chirurgie orthopédique 1998.
- [25] Gaubertr J, Mazabraud A , Verdie JC : les synovites villonodilares hémopigmentées des grosses articulations , Rev chir orth 1974.
- [26] Sharma H, Rana B, Mahendra A, et al. Outcome of 17 pigmented villonodular synovitis of the knee at 6 years mean follow-up. Knee. 2007;14(5):390–4.
- [27] Murphey MD, Rhee JH, Lewis RB, et al. Pigmented villonodular synovitis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2008;28(5):1493–518.
- [28] R.Tekaya , M.Haouel, S. Kammoun , H.Rajhi , M.Bouebdlla, Synovite villonodulaire de l'articulation sub-talaire , Méd Chir Pied 27 :106-108 2011.
- [29] Wagner ML, Spjut HJ, Dutton RV, et al (1981) Polyarticular pigmented villonodular synovitis. Am J Roentgenol. AJR Am J Roentgenol 136:821–3.
- [30] Perka C, Labs K, Zippel H, et al. Localized pigmented villonodular synovitis of the knee joint: neoplasm or reactive granuloma? A review of 18 cases.Rheumatology. 2000;39(2):172–178.
- [31] Rowlands CG, Roland B, Hwang WS, Sevvick RJ. Diffuse-variant tenosynovial giant cell tumor : a rare and aggressive lesion. Hum Pathol 1994 ; 2 : 423-5.

- [32] Ray RA, Morton ML, Lipinski KK, Corson JM, Fletcher JA. Cytogenetic evidence of clonality in a case of pigmented villonodular synovitis. *Cancer* 1991 ; 6 : 121-5.
- [33] Moskowitz R, Parisien JS : Localised Pigmented villonodular synovitis of the knee. *Clin Orth* 1991.
- [34] Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. St Louis: CV Mosby; 2008, p1268.
- [35] 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.
- [36] K. El Hachimi, M. Moujtahid, F. Bennani, R. Thail, M. Nechad, M. Ouara Service de chirurgie traumatologique et orthopédique (Aile 4), CHU Ibn-Rochd, 20000 Casablanca, Maroc © Springer 2008.
- [37] Bisbinas I, De Silva U, Grimer RJ. Pigmented villonodular synovitis of the foot and ankle: a 12-year experience from a tertiary orthopedic Oncology Unit. *J Foot Ankle Surg* 2004;43:407–11.
- [38] Rochwerger A, Groulier P, Curvale G, Franceschi JP, Dufour M. [Pigmented villonodular synovitis of the knee. Treatment results in 22 cases] . *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1998;84(7):600–6.
- [39] Loriaut P, Djian P, Boyer T, Bonvarlet JP, Delin C, Makridis KG. Arthroscopic treatment of localized pigmented villonodular synovitis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20(8):1550–3.

- [40] Intra-articular post-traumatic ankle joint mass imitating localized pigmented villonodular synovitis (LPVS), the aid of ankle arthroscopy for diagnosis and treatment—A case report :Franceska Zampelia,, Dimitrios Giotisa, Georgios Mantellosb, Paraskevi Kostac,Anastasios D. Georgoulisa2015.
- [41] Y. Thouvenin, A. Larbi, M.-P. Baron, C. Cyteval : Synovite villonodulaire pigmentée 2012 Elsevier Masson SAS.
- [42] R. Bahiri, H. Hassikou, B. Amine, A. Bahri, S.Wahbi, A. M. El Manaouar et al. Presse Med 2005; 34: 649-50 © 2005, Masson, Paris.
- [43] 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.
- [44] Al-Nakshabandi NA, Ryan AG, Choudur H, Torreggiani W, Nicolau S, Munk PL, et al. Pigmented villonodular synovitis. Clin Radiol 2004;59:414–20.
- [45] M. Benchakroun · M. Boussouga · S. Kadi · J. Boukhris · A. Jaafar Synovite villonodulaire de la cheville dans sa forme localisée avec lésion Méd. Chir. Pied (2012) 28:127-131.
- [46] Kransdorf MJ, Murphey MD. Imaging of soft tissue tumors. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2006, p588.

- [47] Llauger J, Palmer J, Roson N, Cremades R, Bague S. Pigmented villonodular synovitis and giant cell tumors of the tendon sheath: radiologic and pathologic features. *AJR Am* 1999;172:1087.
- [48] J.P.Bonvarlet , synovite villonodilaire .*Annales de la SFA* 1993 , num3,p132-135.
- [49] Samia Mansouri^{1, 2}, Fatima Zahra Abourazzak^{1,2}, Laila Chbani^{1,3}, Afaf Amarti^{1,3}, Siham Tizniti^{1,4}, Taoufik Harzy^{1,2} Synovite villonodulaire : Aspects cliniques, radiologiques et modalités thérapeutiques 2012.
- [50] Lauger J, Monill JM, Palmer J et al. Synovial hemangioma of the knee: MRI findings in two cases. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 57981.
- [51] Goldberg RP, Weissman BN, Naumark A, Braustein E. Femoral neck erosions: signs of hip joint synovial disease. *AJR* 1983; 141: 10711.
- [52] Hermann G, Fibry Abdelwahab I, Klein M, Kenan S, Lewis M. Synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 298300.
- [53] Osburn AW, Basset LW, Seeger LL et al. Synovial osteochondromatosis. Pathological features. *Skeletal Radiol* 1990; 19: 23741.
- [54] 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.

- [55] Ly JQ, Carlson CL, LaGatta LM, Beall DP. Giant cell tumor of the peroneus tendon sheath. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1442.
- [56] Raney RB. Synovial sarcoma in young people: background, prognostic factors, and therapeutic questions. *J Pediatr Hematol Onco* 2005;27:207-11.
- [57] 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.
- [58] 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.
- [59] 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.
- [60] Palazzo E, Cywiner-Golenzer C, Amouroux J. Les tumeurs malignes de la synoviale. In: *L'actualité rhumatologique* . Paris: Expansion Scientifique Française; 1996. p. 128-37.
- [61] V. Legré, T. Boyer, H. Dorfmann, P. Lafforgue *Tumeurs et dystrophies de la synoviale* 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits reserves.
- [62] Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sim FH. Chondrosarcoma of the synovium. *Cancer* 1991; 67 :155-62.

- [63] Takonis WK, Van Der Heul RO, Taminiau AM. Synovial chondrosarcoma: report of a case and review of the literature. *Skeletal Radiol* 1997;26:682-5.
- [64] Anract P, Katabi M, Forest M, Benoit J, Witvoet J, Tomeno B. Chondromatose synoviale et chondrosarcome. Étude des rapports entre les deux affections. *Rev Chir Orthop* 1996; 82 :216-23.
- [65] P.Legoff,A.Saraux,Y.Guillodo affection des gaines synoviales .*Encycl médic-chir Elsevier-paris*.1999 app locomoteur,15-153-A-10.
- [66] SANY.J,COMBE.B,JORGENSEN.C,polyarthrite rhumatoïde de l'adulte,aspects cliniques. *Encyclopédiemédic-chir Elsevier paris.app locomoteur*,14-220-A10.1997.
- [68] Lee SJ, Hirsch JD, Terkeltaub R, et al. Perceptions of disease and health-related quality of life among patients with gout. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(5):582-586.
- [69] JANSSEN.T, RAYAN.GM :gouty tenosynovitis and compression neuropathy of the median nerve.*clinorthop* 1987 ;216 :203-206.
- [70] Dossier de la revue du praticien mai 2015 Par DENIS SPINDLER.
- [72] 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.

- [73] Cazalis.P,diagnostic et traitement d'un genou douloureux.Editions techniques-Encycl-med-ch.App.Locomot,14-325-A-10,1994,p16.
- [74] Benbouazza K, El Maghraoui A, Lazrak N, Bezza A, Allali F, Hassouni F, et al. Les aspects diagnostiques de la tuberculose ostéoarticulaire - Analyse d'une série de 120 cas identifiés dans un service de rhumatologie. Sem Hop Paris. 1999;75:1057–64.
- [75] Tuli SM. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 1991. Tuberculosis of the skeletal system (bones, joints, spine and bursal sheaths) pp. 3–122.
- [76] Bozkurt and all. Isolated medial cuneiform tuberculosis: a case report. J Foot Ankle Surg. 2005;44:60–63.
- [77] Hicham Hachimi,1,& Latifa Tahiri,1 Nadira Kadi,1 Abdelhalim Ibrahimi,2 Abdelmajid Elmrini,2 et Taoufik Harzy1 Tuberculose du médio-pied, une localisation inhabituelle: à propos d'un cas Pan Afr Med J. 2012.
- [78] Masood S. Diagnosis of tuberculosis of bone and soft tissue by fine-needle aspiration biopsy. Diagn Cytopathol. 1992;8(5):451–5.
- [79] Inoue S, Matsumoto S, Iwamatsu Y, Satomura M. Ankle tuberculosis: a report of four cases in a Japanese hospital. J Orthop Sci. 2004;9(4):392–8.
- [80] O. Jardé, J. Vernois, A. Patout SYNTHÈSE - MISE AU POINT CHU d'Amiens - Octobre 2010.

- [81] 2015, Société Française d'Arthroscopie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
- [82] Minisola G, Porzio V, Ceralli F, et al (1996) Polyarticular pigmented villonodular synovitis associated with multiple congenital anomalies. A case of Noonan-like/multiple giant cell lesion syndrome. *Clin Exp Rheum* 14:207–10.
- [83] Chin KR, Barr SJ, Winalski C, et al (2002) Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *J Bone Joint Surg* 84:2192–202.
- [84] Sciort R, Rosai J, Dal Cin P, et al (1999) Analysis of 35 cases of localized and diffuse tenosynovial giant cell tumor: a report from the Chromosome and Morphology (CHAMP) Study Group. *Modern Pathol* 12:576–9.
- [85] Mohler DG, Kessler BD (2000) Open synovectomy with cryosurgical adjuvant for treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *Bull Hosp Jt Dis* 59:99–105.
- [86] Ghert MA, Scully SP, Harrelson JM (1999) Pigmented villonodular synovitis of the foot and ankle: a review of six cases. *Foot Ankle Int* 20:326.
- [87] Villonodular synovitis of the ankle. Analysis of the risk of recurrence M. Cattelana, F. Bonnometa, G. Bierryb, A. Di Marcoa, D. Brinkerta, P. Adama, M. Ehlingera, 2016.

- [88] Gratz S, Göbel, Becker W. Radiosynoviorthesis in inflammatory joint diseases. *Orthopade* 2000;29:164–70.
- [89] Ottaviani S, Ayral X, Dougados M, Gossec L. Pigmented villonodular synovitis: a retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 2011;40:539–46.
- [90] Shabat S, Kollender Y, Merimski O, et al (2002) The use of surgery and yttrium-90 in the management of extensive and diffuse pigmented villonodular synovitis of large joints. *Rheumatology* 41:1113–8.
- [91] Kai Kisielinski, Dirk Bremer, Anders Knutsen, Peter Röttger, Josef G. Fitzek, Complications de la synoviorthèse radio-isotopique réalisée pour arthrose et arthroplastie: ostéonécrose et infection intra-articulaire février 2010.
- [92] Damak B, Karray N, Cheikh ON, et al (1999) Synovite villonodulaire du genou à développement intra- et extra-articulaire. À propos d'un cas. *Rev Rhum* 66:68–70.
- [93] O'Sullivan B, Cummings B, Catton C, Bell R, Davis A, Fornasier V, et al. Outcome following radiation treatment for high-risk pigmented villonodular synovitis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995 ; 3 : 777- 86.
- [94] Lee M, Mahroof ML, Pringle J, Short SC, Briggs TW, Cannon SR. Diffuse pigmented villonodular synovitis of the foot and ankle treated with surgery and radiotherapy. *Int Orthop* 29:403–405, 2005.

- [95] Kobak S. Intraarticular adalimumab in a patient with pigmented villonodular synovitis. *Rheumatol Int* 2011;31:251–4.
- [96] Matsubara T , Toyoda Y , Hirohata K : today's OR Nurse , 1992 ,14 , 19-29.
- [97] Flandry F , Hughston JC , Kurt ED , Barrack RL , surgical treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee : *Clin Orthop* 1994.
- [98] Klein W , Jensen KU , arthroscopic synovectomy of the knee joint , *arthroscopy* 1988.
- [99] Ogilvie-Harris DJ, Mc Lean J, Zarnett ME. Pigmented villonodular synovitis of the knee: results of total arthroscopic synovectomy, partial arthroscopic synovectomy, and arthroscopic local excision. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74 :119-23.
- [100] 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.
- [101] Bouali H, Deppert EJ, Leventhal LJ, Reeves B, Pope T. Pigmented villonodular synovitis: a disease in evolution. *J Rheumatol* 2004; 31:1659-62.
- [102] Pinaroli A, Ait Si Selmi T, Servien E, Neyret P. Prise en charge de la synovite villo-nodulaire hémo-pigmentée du genou et de ses récidives. *Rev Chir Orthop* 2006; 92 :437-47.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 126

سنة : 2017

التهاب الزليل الزغابي العقدي للكاحل

بمعدل 03 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: حسين أوكيلي

المزاد في: 08 فبراير 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الزليل الزغابي العقدي - الكاحل - ورم حميد

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: عبد الوهاب جعفر
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: محمد بنشقرون
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: محمد خرماز
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: منصور طنان
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: علي الزين
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل