

Synovite villonodulaire : Aspects cliniques, radiologiques et modalités thérapeutiques

Pigmented villonodular synovitis: clinical, radiological, and therapeutic features

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}

1 Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de médecine et de pharmacie, Fès - Maroc

2 Service de rhumatologie, CHU Hassan II, Fès - Maroc

3 Service d'anatomopathologie, CHU Hassan II, Fès - Maroc

4 Service de radiologie, CHU Hassan II, Fès - Maroc

Rev Mar Rhum 2012; 21: 34-40

Résumé

La synovite villonodulaire est une affection bénigne rare qui peut toucher les articulations, les bourses séreuses et les gaines tendineuses. Elle est caractérisée par une hyperplasie villose ou nodulaire de la synoviale. L'avènement de l'IRM a bouleversé la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette pathologie. Le traitement est mal codifiée vu la rareté de l'affection. Mais la synovectomie totale reste la meilleure option thérapeutique pour diminuer le risque de récurrence.

Mots clés : Synovite villonodulaire;IRM; synovectomie.

Abstract

Pigmented Villonodular synovitis is an uncommon benign condition that can affect joints, bursae and tendon sheaths. It is characterized by villous or nodular hyperplasia of the synovium. MRI has revolutionized the diagnosis and management of this disease. Treatment is not well defined because of the rarity of the disease. But total synovectomy remains the best therapeutic option to reduce the risk of recurrence.

Key words : Pigmented villonodular synovitis;MRI;synovectomy.

La synovite villonodulaire (SVN) est une affection bénigne rare, caractérisée par une hyperplasie villose ou nodulaire de la synoviale d'étiopathogénie inconnue [1, 2]. Elle a été décrite pour la 1^{ère} fois par Chassignac puis par Jaffe et al. en 1941 [3, 4]. Nous en distinguons des formes localisées touchant les articulations, les bourses séreuses et les gaines tendineuses, et des formes diffuses essentiellement intra-articulaires. Les manifestations cliniques et radiologiques, et la prise en charge thérapeutique diffèrent selon la localisation de la SVN (intra ou extra-articulaire) et selon la forme clinique (localisée ou diffuse) [2, 5-7]. L'objectif de ce travail est d'analyser les aspects cliniques, radiologiques de la SVN, de décrire les modalités thérapeutiques de cette pathologie, et de déterminer son profil évolutif [1].

QUELLE FRÉQUENCE ?

L'incidence annuelle des SVN est estimée à 1,8 cas par

million d'habitants [8]. Cette incidence augmenterait de plus en plus en raison des progrès de l'imagerie (IRM) [8, 9, 10]. Au Maroc, Bahiri et al. ont rapporté une série de 14 cas de SVN sur une période de 10 ans [11]. La forme localisée de la maladie représente 77% des cas, alors que la forme diffuse constitue 23% des cas. Elle survient essentiellement chez l'adulte jeune entre la 3^{ème} et la 5^{ème} décennie, les extrêmes d'âge ont été signalés entre 18 mois et 86 ans [2, 8, 12, 13, 14]. Les deux sexes sont également atteints dans la majorité des cas [1, 2, 7, 15]. Il existe une prédominance féminine pour certaines formes localisées [12, 14].

QUEL SIÈGE PEUT-ELLE INTÉRESSER ?

La distribution des lésions varie selon la forme clinique de la SVN. Pour les formes localisées extra-articulaires, la main ou le poignet sont les plus fréquemment atteints (65-

89% des cas), puis viennent en 2^{ème} position le pied et la cheville (5-15%) [12, 16, 18]. Les formes localisées intra-articulaires intéressent essentiellement le genou [13, 17] et représentent 6% des cas dans la série de Myers et Masi [8]. Les formes diffuses de la SVN atteignent essentiellement les grosses articulations notamment le genou dans 66-80% des cas, la hanche dans 4-16% des cas, et avec ordre de fréquence décroissante, la cheville, l'épaule et le coude [9, 12, 17, 18, 14, 19, 20]. L'atteinte est souvent mono-articulaire. L'atteinte poly-articulaire ou multifocale est inhabituelle. Ottaviani et al. ont rapporté dans une large série de 122 cas, un cas de SVN intéressant le genou et la cheville chez le même patient [21]. L'atteinte bilatérale est exceptionnelle [7]. Quelques cas ont été rapportés : 1 cas de SVN bilatéral des genoux a été rapporté par Greenfield et Wallace [22], un autre cas a été rapporté par Sharma et al. dans une série de 17 cas de SVN du genou [9], et des cas de SVN de la hanche, épaule, et cheville existent dans la littérature [23-26].

Des localisations rares de SVN ont été décrites : une localisation rachidienne a été rapportée (trentaine de cas publiés). Le point de départ est l'articulation interapophysaire postérieure, et le siège est surtout cervical ou lombaire. Un risque de déficit moteur existe en cas d'extension épidurale [27-28]. La localisation au niveau de l'articulation temporo-maxillaire est également rare avec une cinquantaine de cas rapportés dans la littérature jusqu'à aujourd'hui [29].

ETIO-PATHOGÉNIE ?

L'étiopathogénie de la SVN est mal connue. Une prolifération synoviale liée à une inflammation chronique en réaction à des hémarthroses, ou à des traumatismes répétés a été évoquée [7, 13]. La notion de traumatisme préalable est fréquente (53 %) dans la série de Myers [8], mais exceptionnelle (3 %) dans celle de Flipo [30]. Une pathologie tumorale est aussi évoquée, devant la prolifération cellulaire et le potentiel destructeur locorégional. La découverte d'anomalies chromosomiques (anomalies du chromosome 1 et 2, trisomie 5 et 7) et de monoclonalité dans certains cas de SVN, va dans ce sens [2, 6]. L'hypothèse métabolique est émise par certains, devant une anomalie du métabolisme lipidique local en présence de cellules xanthomateuses (spumeuses) en quantité notable au sein de la synoviale pathologique [7, 13, 15].

COMMENT SE MANIFESTE-T-ELLE ?

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.

Le diagnostic de SVN doit être évoqué devant: une douleur unilatérale mécanique progressive (dans 79-90% des localisations intra-articulaires, et 22-71% des localisations extra-articulaires); une tuméfaction articulaire chronique (72-79%), présence d'une masse palpable des parties molles indolore (83-99% des localisations extra-articulaires); ou des épanchements récidivants dont l'abondance contraste avec le caractère modéré des douleurs +/- associés à une limitation des mouvements articulaires ou une raideur (26-28% des cas) [7, 12-15, 30].

Il existe certaines particularités cliniques des SVN [7] :

- Les formes localisées sont généralement indolores (mais des douleurs aiguës ont été signalées). Elles peuvent être responsables d'une symptomatologie mécanique de blocage ou de pseudo-dérobement. Elles se manifestent généralement par une tuméfaction palpable.
- Les formes diffuses peuvent s'accompagner de douleurs progressives, intermittentes, chroniques, évoluant depuis des mois à plusieurs années, parfois associées à des signes inflammatoires (augmentation de la chaleur locale). Un épanchement intra-articulaire, difficile à mettre en évidence dans les articulations profondes (hanches, épaules), est habituel. La ponction ramène typiquement un liquide franchement hématique ou un liquide mécanique séro-hématique, très évocateur du diagnostic de SVN diffuse en l'absence de traumatisme ou de trouble de la coagulation. Cependant, un liquide articulaire clair (25%) est beaucoup moins évocateur [2, 15, 31].

QUEL BILAN DEMANDER ?

Biologie

La biologie est habituellement normale, sans syndrome inflammatoire. Il n'y a pas de trouble de la coagulation.

Imagerie

1. Clichés standards :

Les radiographies sont souvent normales (20% des formes localisées extra-articulaires, et 21% des formes diffuses intra-articulaires) [18, 31, 32]. Par ailleurs, une anomalie des parties molles peut s'observer. Il peut s'agir d'un épaississement en rapport avec un épanchement intra-

articulaire ou d'une augmentation de leur densité liée aux dépôts d'hémosidérine intra- et péri-capsulaires (50-70% des cas) [1, 7, 15, 31, 32]. Ces anomalies se voient surtout dans les atteintes périphériques, en particulier, dans celles des gaines tendineuses des doigts et des orteils. Il n'y a classiquement jamais de calcification synoviale proprement dite (sauf dans le cas exceptionnel d'ostéo-chondromatose surajoutée) [1, 2].

A un stade avancé, le caractère destructeur de la SVN se traduit par des érosions osseuses à bords nets (mesurant quelques millimètres en général mais pouvant atteindre quelques centimètres), ou par des lacunes. Ce sont des lacunes secondaires à une invasion osseuse directe par la synoviale, ou des lacunes «d'hyperpression». Ces lacunes d'allure kystique, sous-chondrales (de part et d'autre de l'interligne), parfois multiloculaires, sont très finement cerclées d'un liseré d'ostéosclérose. Elles sont uniques ou multiples, volontiers excentrées [1, 2, 15, 20].

Ces anomalies osseuses se voient essentiellement dans les formes localisées extra-articulaires et dans les formes diffuses. Les formes localisées intra-articulaires ne donnent que peu d'atteintes osseuses. La fréquence de l'atteinte est variable selon les articulations. On la rencontre surtout dans les articulations où la capsule est relativement serrée, à savoir la hanche, où l'atteinte est pratiquement constante (> 90% des cas), l'épaule (> 70%), le coude et le poignet [2, 7]. Les articulations plus lâches sont volontiers indemnes. Le genou, par exemple, ne présente de lésions osseuses que dans environ 25 % des cas, et elles doivent être recherchées tout d'abord dans les zones de réflexion de la synoviale (région de l'échancre inter-condylienne ou des épines tibiales [1, 2, 7, 13].

La minéralisation osseuse et l'épaisseur de l'interligne articulaire sont classiquement normales au début de l'affection [1, 2]. Exceptionnellement, on peut rencontrer des formes destructrices aboutissant à la destruction ostéo-articulaire en quelques mois.

2. Echographie :

Elle montre une masse échogène hétérogène hyper-vasculaire au doppler couleur [7, 34], ou un épanchement intra-articulaire dont l'abondance est variable. Cet épanchement peut être hétérogène, correspondant à la présence de débris fibrineux éventuels. Il peut présenter des pseudo-cloisons ou des septa en rapport avec des proliférations villositaires [13, 18, 35]. Des érosions osseuses peuvent être également observées à l'échographie [13].

3. IRM :

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

Trois types d'anomalies peuvent s'observer en IRM dans la SVN : l'épanchement intra-articulaire, l'épaississement de la synoviale, et la mise en évidence de lésions spécifiques [1, 2, 7, 13]. L'épanchement intra-articulaire est fréquent (74% des cas) mais non spécifique, il apparaît en hypersignal intense. L'épaississement de la synoviale peut être localisé ou diffus avec envahissement synovial de l'os et/ou des parties molles. La synoviale apparaît en hyposeñal en séquence pondérée en T1, et se rehausse après injection de gadolinium. En séquence pondérée en T2 elle est hétérogène avec des zones soit vides de signal, soit de signal intermédiaire, soit d'hyper-signal. Les séquences écho de gradient montrent des zones d'hyposeñal contrastant avec l'hyper-signal adjacent de la synoviale et/ou du liquide articulaire. Ces zones sont secondaires aux dépôts d'hémosidérine dans les tissus, et sont pathognomoniques de la SVN [2, 18, 36, 37] (Fig.1). L'IRM a une spécificité élevée. Dans la série d'Ottaviani et al. constituée de 122 cas de SVN, l'IRM a permis le diagnostic dans 83 % des cas [21]. Les seuls diagnostics différentiels

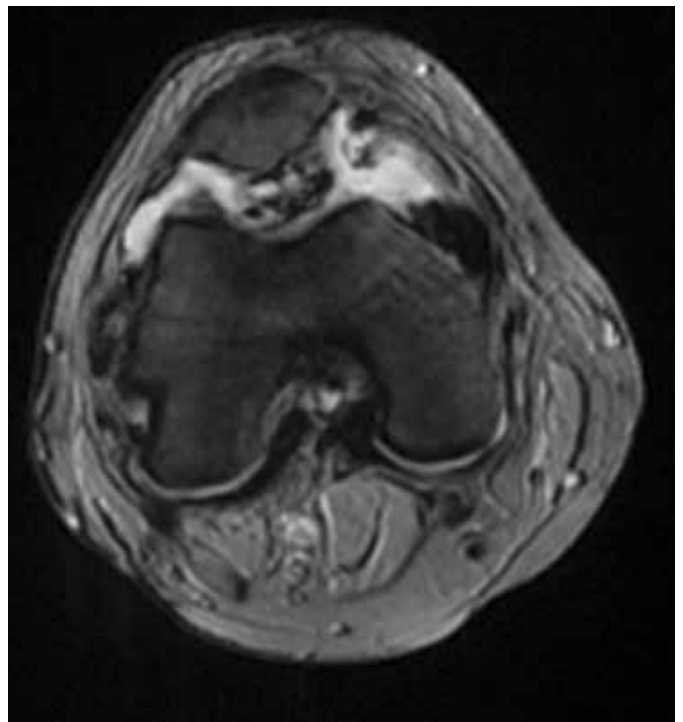


Figure 1 : IRM du genou montrant une SVN apparaissant en hyposeñal en écho de gradient.

sont représentés par l'arthrite hémophilique, et l'hémangiome synovial (qui, tous, peuvent entraîner des hémorragies, des dépôts d'hémosidérine et un épaississement synovial qui prend le contraste). Mais l'ensemble de ces diagnostics est généralement éliminé par le contexte clinique et les clichés standards. Les érosions osseuses sont décelées par l'IRM à un stade infra-radiologique (62% des cas). Un œdème médullaire osseux peut être observé en regard des érosions (23% des cas) [7, 13].

Point fort :

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

COMMENT CONFIRMER LE DIAGNOSTIC ?

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, 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'hémosidérine très caractéristiques de la SVN [7, 13]. (Fig.2)

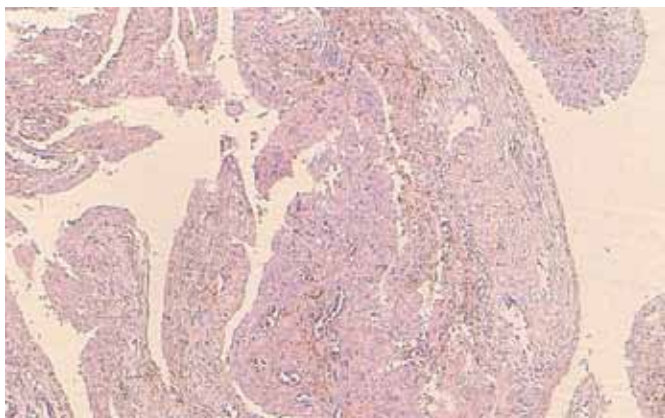


Figure 2 : Aspect histologique de la SVN : aspect villeux en surface du revêtement synovial avec dépôt d'hémosidérine (Hematoxylin-Eosin Stain, ×100)

Point fort :

La biopsie synoviale permet un diagnostic de certitude de la SVN.

QUELLES SONT LES MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES ?

Le traitement de la SVN est mal codifié. Il n'y a pas de stratégie thérapeutique uniforme vu la rareté de cette affection. Le but du traitement est de prévenir la perte progressive de fonction et la destruction des articulations atteintes (pour les localisations intra-articulaires), des tendons et des bourses (pour les localisations extra-articulaires). Les moyens thérapeutiques proposés sont représentés par la synovectomie sous arthroscopie ou à ciel ouvert, et éventuellement l'arthroplastie totale. La synoviorthèse chimique (acide osmique) et isotopique (Yttrium90, Dysprosium 165, Rhenium 186) constitue une thérapeutique complémentaire.

Dans les formes localisées de SVN, le traitement de choix est la synovectomie partielle sous arthroscopie [9, 19, 21, 38, 39]. La résection chirurgicale sous arthroscopie permet de minimiser le risque de raideur postopératoire et permet une mobilisation précoce. Dans les formes diffuses, le choix entre la synovectomie totale à ciel ouvert ou arthroscopique dépend du siège de la lésion. Mais l'arthrotomie reste la meilleure méthode thérapeutique dans ces formes pour réaliser une synovectomie la plus complète possible [13, 19, 40]. En fait l'arthrotomie et l'arthroscopie méritent d'être associées. Dans les formes diffuses, l'arthroscopie première permet de traiter les lésions d'accès difficile (par exemple: régions péri-méniscales au niveau des genoux) grâce à la miniaturisation des moyens d'exérèse [13, 21, 39]. L'arthrotomie secondaire enlèvera toute la masse tumorale occupant la grande cavité.

Les synoviorthèses (chimique et isotopique) sont utilisées comme geste complémentaire à la synovectomie. Celle-ci peut être précédée et/ou complétée par une synoviorthèse (quelques semaines avant et/ou 1-6 mois après la chirurgie) pour limiter les risques importants de récurrence [7, 41], mais les résultats sont mitigés. La synoviorthèse chimique à l'acide osmique donne des résultats décevants au prix de lésions non négligeables du cartilage [19, 42]. Cependant elle a été utilisée en 1ère intention dans 12 SVN de hanche, donnant un bon résultat dans plus de la moitié des cas, avec un recul de 17 mois [23]. D'autres auteurs ont pu utiliser avec succès la synoviorthèse isotopique à l'Yttrium 90, surtout dans les formes diffuses

et les récurrences massives [43-45]. Mais elle laisse persister des zones de SVN actives, sources de récurrences.

Les modalités thérapeutiques pour traiter la forme diffuse de la SVN étaient limitées à la chirurgie et/ou à la synoviorthèse jusqu'à récemment. Kroot et al. rapporte l'utilisation de l'anti-TNF alpha chez un patient présentant une SVN réfractaire au traitement conventionnel [46]. Après l'administration de l'Infliximab, le patient a rapporté une amélioration clinique progressive (réduction de la douleur), avec une diminution du nombre de macrophages dans la synoviale atteinte sur le plan histologique. Les auteurs ont conclu que la réduction de l'inflammation induite par l'anti-TNF alpha permet de réduire la douleur, et permettrait de prévenir ou de retarder la destruction articulaire et osseuse chez ce genre de patients [46]. D'autres auteurs ont rapporté leur expérience concernant l'utilisation des anti-TNF alpha dans le traitement des formes diffuses de la SVN avec de bons résultats [47, 48]. Des études contrôlées randomisées seraient nécessaires pour comprendre le vrai impact de cette nouvelle classe thérapeutique sur la SVN.

L'arthroplastie totale peut être envisagée d'emblée en cas de destructions ostéo-articulaires importantes. Dans une série de 17 SVN du genou, un seul patient a eu recours à une arthroplastie totale du genou suite à une destruction cartilagineuse importante [9]. Au niveau de la hanche, près d'un tiers des patients ont eu une prothèse totale dans la série française, soit d'emblée, soit secondairement après échec de la synovectomie, avec un bon résultat clinique [30].

COMMENT ÉVOLUE-T-ELLE ?

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

Les principales complications sont l'arthrose secondaire, la raideur postopératoire (7 à 40%), et la récurrence après exérèse [49, 50]. Le taux de récurrence est fluctuant et varie selon la localisation de la SVN (Le genou a une potentialité de récurrence plus élevée que les autres articulations) et selon ses formes anatomiques. Pour les formes localisées, ce taux est quasi nul dans la majorité des séries et il n'y a pas de consensus pour le type du traitement choisi (arthroscopie ou arthrotomie) [7, 14, 36, 39, 51-53]. En revanche, le taux global de récurrence dans les formes diffuses varie entre 8 et 56 %. Le taux réel pourrait être plus élevé si l'IRM est utilisée comme moyen de détection de ces récurrences. Le délai moyen de récurrence est de 2 à 4,9 ans [19, 40, 49, 54]. Chin et al. n'a rapporté aucune

différence dans le taux de récurrence chez les patients ayant subi une synovectomie complète sous arthroscopie par rapport à ceux ayant subi une synovectomie complète à ciel ouvert [40]. Il existe peu de données de la littérature comparant le taux de récurrence dans les formes diffuses de SVN après chirurgie seule et après chirurgie associée à la synoviorthèse. Shabat et al. rapporte d'excellents résultats avec la synoviorthèse isotopique en complément à la chirurgie [44]. Wu et al. a rapporté une seule récurrence parmi 9 patients atteints de SVN du genou traitée par synovectomie totale à ciel ouvert associée à la synoviorthèse isotopique [54].

La transformation maligne au cours des SVN est rare. Elle peut survenir de novo ou être associée aux récurrences de la maladie (généralement plusieurs épisodes) [6, 7, 13, 55]. Bertoni et al. ont évalué la prévalence de la transformation maligne des SVN à 3% dans une étude américaine réalisée à Rochester [56]. Il s'agit de tumeurs sarcomateuses à haut potentiel agressif dont l'origine synoviale est prouvée histologiquement et dont le pronostic est mauvais [57, 58]. Dans la série de Bertoni et al. concernant 8 cas de SVN malignes, il y avait une légère prédominance féminine, les tranches d'âge étaient de 12 à 79 ans, avec un pic de fréquence au cours de la 6^{ème} décennie [56]. La localisation la plus fréquente des SVN malignes, telle que déterminée dans une revue de littérature de 15 cas par Bhadra et al., a été le genou (47% des cas), le pied (20% des cas), suivi par la cheville (13%), la hanche (7%), et la cuisse (7%) [59]. La plus large étude de SVN maligne a été réalisée par Fanburg-Smith et Miettinen à l'AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) [60]. Dans cette série de 27 cas, la moyenne d'âge était de 48 ans, et les articulations les plus fréquemment touchées sont le genou, suivi par la main et les orteils. Le risque de récurrences locales est de 54% à 70% des cas. Les métastases (ganglionnaires ou pulmonaires) ont été observées dans 38% à 70% des cas, et le décès survient dans environ 50% des cas [56].

CONCLUSION

La SVN est une pathologie rare pouvant toucher différentes articulations, bourses séreuses et gaines tendineuses. Ses manifestations cliniques sont variées en fonction de sa localisation et de sa forme clinique. L'avènement de l'IRM a bouleversé la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette affection. Le traitement est mal codifié vu la rareté de cas rapportés dans la littérature, d'où la nécessité de réaliser des études à large échelle incluant un nombre important de patients dans le but d'uniformiser la stratégie thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- Rousselin B, Sarazin L, Godefroy D. Imagerie des tumeurs synoviales. *Synoviale* 2005;138:11-16.
- Warren Garner H, Ortiguera C.J, Nakhleh R.E. Pigmented villonodular synovitis. *RadioGraphics* 2008;28:1519-1523.
- Chassaignac M. Cancer de la gaine des tendons. *Gas Hosp Civ Milit* 1852;47:185-190.
- Jaffe HL, Lichtenstein L, Sutro CJ. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. *Arch Pathol* 1941;31:731-765.
- Glowack K. Giant cell tumors of tendon sheath. *J Am Soc Surg Hand* 2003;3:100-107.
- Ofluoglu O. Pigmented villonodular synovitis. *Orthop Clin North Am* 2006;37:23-33.
- Legré V, Boyer T, Dorfmann H, Lafforgue P. Tumeurs et dystrophies de la synoviale. EMC Appareil locomoteur. Paris: Elsevier Masson SAS, 2007:6-8.
- Myers BW, Masi AT. Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: a clinical epidemiologic study of 166 cases and literature review. *Medicine* 1980;59:223-238.
- Sharma H, Rana B, Mahendra A, Jane MJ, Reid R. Outcome of 17 pigmented villonodular synovitis of the knee at 6 years mean follow-up. *Knee* 2007;14:390-394.
- Durr HR, Stabler A, Maier M, Refior HJ. Pigmented villonodular synovitis. Review of 20 cases. *J Rheumatol* 2001;28:1620-1630.
- Bahiri R, Hassikou H, Amine B, Bahri A, Wahbi S, Almanaouar A.M, Hajjaj. Hassouni N. Synovite villonodulaire. *Presse Med* 2005;34:649-650.
- Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. St Louis: Mosby; 2008:1054-1056.
- Murphey MD, Rhee J.H, Lewis R.B, Fanburg-Smith J.C, Flemming D.J, Walker E.A. Pigmented Villonodular Synovitis: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2008;28:1493-1518.
- Kempson RL, Fletcher CDM, Evans HL, Hendrickson MR, Sibley RK. Atlas of tumor pathology: tumors of the soft tissues. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 2001:387-394.
- Sharma H, Janeb M.J, Reid R. Pigmented villonodular synovitis: Diagnostic pitfalls and management strategy. *Current Orthopaedics* 2005;19:215-222.
- Somerhausen NS, Fletcher CD. Diffuse-type giant cell tumor: clinico-pathologic and immuno-histochemical analysis of 50 cases with extra-articular disease. *Am J Surg Pathol* 2000;24:479-492.
- 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;181:539-543.
- Kransdorf MJ, Murphey MD. Imaging of soft tissue tumors (Synovial tumors). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006;381-436.
- Rifai R, Yacoubi H, Berrada MS, EL Bardouni A, Mahfoud M, Yaacoubi M, EL Manouar M. Les synovites villonodulaires des grosses articulations (A propos de 14 cas). *Rev Maroc Chir Orthop Traumato* 2008;35:27-30.
- Wyatt MC, Rolton N, Veale GA. Pigmented villonodular synovitis of the elbow with a fenestrated fossa: a case report. *J Ortho Surg* 2009;17:127-129.
- Ottaviani S, Ayral X, Dougados M, Gossec L. Pigmented villonodular synovitis: a retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2011;40:539-546.
- Greenfield MM, Wallace KM. Pigmented villonodular synovitis. *Radiology* 1950;54:350-356.
- Eisenberg RL, Hedgcock MW. Bilateral pigmented villonodular synovitis of the hip. *Br J Radiol* 1978;51:916-917.
- Graf J, Bernd L, Pauschert R, et al. Rare occurrence of villonodular synovitis of both shoulder joints. *Z Rheumatol* 1991;50:185.
- Jamieson TW, Curran JJ, Desmet AA, et al. Bilateral pigmented villonodular synovitis of the wrists. *Orthop Rev* 1990;19:432-436.
- Byers PD, Cotton RE, Deacon OW, et al. The diagnosis and treatment of pigmented villonodular synovitis. *J Bone Joint Surg Br* 1968;50:290-305.
- Olivier E, Defives T. Les localisations rachidiennes de la synovite villonodulaire pigmentée : Une observation et revue de la littérature. *Rev chir orthop et réparatrice de l'appareil moteur* 2003;89:549-557.
- Parmar HA, Sitoh YY, Tan KK, Teo J, Ibet SM, Hui F. MR imaging features of pigmented villonodular synovitis of the cervical spine. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:146-149.
- Romañach MJ, Brasileiro BF, León JE, Alves DB, de Almeida OP, Vargas PA. Pigmented villonodular synovitis of the temporomandibular joint: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;111:17-28.
- Flijo RM, Desvigne-Noulet MC, Cotten A, Fontaine C, Dusquenoy B, Lequesne M, et al. La synovite villo-nodulaire pigmentée de la hanche. Résultats d'une enquête nationale à propos de 58 observations. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1994;61:85-95.
- Al-Nakshabandi NA, Ryan A.G, Choudur H, Torreggiani W, Nicolau S, Munk P.L, Al-Ismaïl K. Pigmented villonodular synovitis. *Clinical Radiology* 2004;59:414-420.
- Carpintero P, Gascon E, Mesa M, Jimenez C, Lopez U. Clinical and radiologic features of pigmented villonodular synovitis of the foot:

- report of eight cases. *J Am Podiatr Med Assoc* 2007;97:415-419.
33. Hemant A, Yih Yian S, Kheng Kooi T, Jennifer T, Marie Ibet S., and Francis H. MR Imaging Features of Pigmented Villonodular Synovitis of the Cervical Spine. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:146-149.
 34. Cotten A, Dabbache C, Vieillard MH. Synovial tumors and pseudotumors. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2006;73:593-602.
 35. Middleton WD, Patel V, Teefey SA, Boyer MI. Giant cell tumors of the tendon sheath: analysis of sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:337-339.
 36. Eckhardt BP, Hernandez RJ. Pigmented villonodular synovitis: MR imaging in pediatric patients. *Pediatr Radiol* 2004;34:943-947.
 37. Horger M, Vogel M, Schmit M, Wehrmann M. Imaging in pigmented villonodular synovitis. *Rofo* 2007;179:97-99.
 38. Kim SJ, Shin SJ, Choi NH, Choo ET. Arthroscopic treatment for localized pigmented villonodular synovitis of the knee. *Clin Orthop Relat Res* 2000;379:224-230.
 39. De Ponti A, Sansoneand V, Malchere M. Result of arthroscopic treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. *Arthroscopy* 2003;19:602-607.
 40. Chin KR, Barr SJ, Winalski C, Zurakowski D, Brick GW. Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:2192-2202.
 41. Berger B, Ganswindt U, Bamberg M, Hehr T. External beam radiotherapy as postoperative treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007;67:1130-1134.
 42. Le Tiec Th, Hulet C, Locker B. La synovite villo-nodulaire du genou, analyse d'une série de 17 cas et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop* 1998;84:607-616.
 43. Blanco CE, Leon HO, Guthrie TB. Combined partial arthroscopic synovectomy and radiation therapy for diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *Arthroscopy* 2001;17:527-531.
 44. Shabat S, Kollender Y, Merimsky O, Isakov J, Flusser G, Nyska M, et al. The use of surgery and yttrium 90 in the management of extensive and diffuse pigmented villonodular synovitis of large joints. *Rheumatology* 2002;41:1113-1118.
 45. Kollender Y, Bender B, Nirkin A, et al. Intra-articular yttrium 90 injection as an adjuvant following resection of diffuse pigmented villonodular synovitis. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87:387.
 46. Kroot EJ, Kraan MC, Smeets TJ, Maas M, Tak PP, Wouters J. Tumour necrosis factor alpha blockade in treatment resistant pigmented villonodular synovitis. *BMJ* 2005;64:497-499.
 47. Fiocco U, Sfriso P, Oliviero F, Sovran F, Scagliori E, Pagnin E, et al. Intra-articular treatment with the TNF-alpha antagonist, etanercept, in severe diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. *Reumatismo* 2006;58:268-274.
 48. Kobak S. Intra articular adalimumab in a patient with pigmented villonodular synovitis. *Rheumatol Int* 2011;31:251-254.
 49. Vastel L, Lambert P, De Pinieux G, Charrois O, Kerboull M, Courpied JP. Surgical treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1019-1024.
 50. Pinaroli A, Ait T, Selmi Si, Servien E, Neyret P. Prise en charge de la synovite villonodulaire hémopigmentée du genou et de ses récives. À partir d'une série rétrospective de 28 cas. *Rev Chir Orthop Traumatol* 2006;92:437-447.
 51. Dunstan E, Freeman R, Dowd G. Two contrasting presentations of localized pigmented villonodular synovitis of the knee. *Knee Surg sports Traumatol Arthrosc* 2002;10:352-354.
 52. Calmet J, Hernandez Hermoso J, Gine J, Jimeno F: localized pigmented villonodular synovitis in an unusual location in the knee. *Arthroscopy* 2003;19:144-149.
 53. Dines JS, DeBerardino TM, Wells JL, et al. Longterm follow-up of surgically treated localized pigmented villonodular synovitis of the knee. *Arthroscopy* 2007;23:930-937.
 54. Wu CC, Pritsch T, Bickels J, Wienberg T, Malawer MM. Two incision synovectomy and radiation treatment for diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee with extra-articular component. *Knee* 2007;14:99-106.
 55. Li CF, Wang JW, Huang WW, et al. Malignant diffuse-type tenosynovial giant cell tumors: a series of 7 cases comparing with 24 benign lesions with review of the literature. *Am J Surg Pathol* 2008;32:587-599.
 56. Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sim FH. Malignant giant cell tumor of the tendon sheaths and joints (malignant pigmented villonodular synovitis). *Am J Surg Pathol* 1997;21:153-163.
 57. Layfield LJ, Meloni-Ehrig A, Liu K, Shepard R, Harrelson JM. Malignant giant cell tumor of synovium (malignant pigmented villonodular synovitis). *Arch Pathol Lab Med* 2004;124:1636-1641.
 58. Oda Y, Takahira T, Yokoyama R, Tsuneyoshi M. Diffuse-type giant cell tumor/pigmented villonodular synovitis arising in the sacrum: malignant form. *Pathol Int* 2007;57:627-631.
 59. Bhadra AK, Pollock R, Tirabosco RP, et al. Primary tumours of the synovium: a report of four cases of malignant tumour. *J Bone Joint Surg Br* 2007;89:1504-1508.
 60. Fanburg-Smith JC, Miettinen M. International Academy of Pathology: Malignant tenosynovial giant cell tumors (MGCTTS). Nice: Scientific expansions, 1998.