



HAL
open science

Etude IRM, macroscopique et anatomopathologique de la membrane synoviale au cours de l'arthrose

Frédéric Toussaint

► **To cite this version:**

Frédéric Toussaint. Etude IRM, macroscopique et anatomopathologique de la membrane synoviale au cours de l'arthrose. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01732444

HAL Id: hal-01732444

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732444v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Double

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2000

N° 85.



THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

TOUSSAINT Frédéric

Le 29 juin 2000

**ETUDE IRM, MACROSCOPIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE DE
LA MEMBRANE SYNOVIALE AU COURS DE L'ARTHROSE**

Examineurs de la thèse

M.	Professeur J. POUREL	Président
M.	Professeur D. MAINARD)
M.	Professeur A. BLUM) Juges
Mme.	Docteur en Médecine J. CHAMPIGNEULLE)
M.	Docteur en Médecine D. LOEUILLE)

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 162846 3



THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

TOUSSAINT Frédéric

Le 29 juin 2000

ETUDE IRM, MACROSCOPIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA MEMBRANE SYNOVIALE AU COURS DE L'ARTHROSE

Examineurs de la thèse

M.	Professeur J. POUREL		Président
M.	Professeur D. MAINARD)	
M.	Professeur A. BLUM)	Juges
Mme.	Docteur en Médecine J. CHAMPIGNEULLE)	
M.	Docteur en Médecine D. LOEUILLE)	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Histologie, Embryologie, Cytogénétique)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et traitement de l'image)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

-

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC – Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Dartmouth University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Jacques POUREL

Professeur de Rhumatologie

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Nous vous remercions de l'enseignement que vous nous avez prodigué tout au long de notre parcours en Rhumatologie.

Nous avons également été très touché par votre attention et vos qualités humaines.

Puissiez-vous trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Didier MAINARD

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail.

Nous avons bénéficié de votre enseignement et apprécié votre dextérité chirurgicale lors de nos stages d'externat.

Nous vous remercions d'avoir contribué au développement de la chondroscopie dans le service de Rhumatologie grâce à votre collaboration et votre savoir.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Alain BLUM
Professeur de Radiologie et d'Imagerie médicale

Nous sommes honoré que vous acceptiez de juger notre travail.

Nous avons été impressionné par vos connaissances en imagerie ostéoarticulaire et apprécié la qualité des images de votre service qui ont permis la réalisation de ce travail.

Nous vous remercions, au nom des patients, pour la diligence des examens d'imagerie demandés par le service de Rhumatologie.

Soyez assuré de notre profonde considération.

A Notre Maître et Juge

Madame le Docteur Jacqueline CHAMPIGNEULLE

Praticien Hospitalier du Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologique

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail.

Nous vous remercions d'avoir consacré autant de temps à la lecture, et à la relecture de nos 62 biopsies.

Vous avez permis à ce travail d'exister en initiant un score histologique qui deviendra référence en matière d'arthrose.

Nous avons été très sensible à votre dévouement, votre disponibilité et votre gentillesse.

Soyez assuré de notre profonde considération.

A notre maître et Juge

Monsieur le Docteur Damien LOEUILLE

Maître de Conférence Universitaire et Praticien Hospitalier

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail.

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et de nous avoir soutenu tout au long de sa réalisation.

Vous nous avez permis d'enrichir nos connaissances en Rhumatologie et en IRM en alliant toujours sérieux et décontraction.

Nous avons apprécié votre rigueur lors des chondroscopies, votre ténacité pour la réalisation des biopsies, et votre disponibilité pour la lecture des images et des enregistrements vidéo.

Grâce à vos qualités professionnelles et humaines, ce travail restera un excellent souvenir. Qu'il puisse en appeler d'autres.

A Monsieur le Professeur GAUCHER

Nous avons eu l'honneur de profiter de vos connaissances et de votre enseignement durant vos six derniers mois d'exercice.

A Madame le Professeur CHARY-VALCKENAERE

Nous vous remercions pour votre disponibilité et pour les conseils que vous nous avez prodigués tout au long de notre cursus en Rhumatologie. Nous avons toujours pu compter sur votre présence au cours de l'exercice quotidien dans le service.

A Monsieur le Docteur Patrice PERE

J'ai eu la chance de vous rencontrer lors de mes premiers pas en Rhumatologie. Vous m'avez toujours encadré, formé à la lecture de l'imagerie médicale et appris les démarches diagnostiques. Je suis très fier d'être votre élève.

J'ai eu la joie également de partager votre conception du travail lors de mes passages en hôpital de semaine, et d'avoir la même approche des malades.

Vous avez toujours fait preuve de gentillesse et de générosité tant avec ma famille qu'avec moi-même. J'espère que cette amitié durera encore longtemps.

Aux Docteurs N GENOT-BERNARD, P RAUL, T VIVARD et P WIEDERKHER

Vous m'avez permis de connaître mes premières expériences et mes premiers stress lors de l'exercice libéral.

Aux Docteurs JN TAMISIER et P THOMAS

Grâce à l'intérêt de votre stage et à votre gentillesse, vous aurez permis aux kilomètres entre Nancy et Thionville d'être moins longs.

A mes quatre assistants, les Docteurs F DELLESTABLE, A LUDIG, D PERARD et R TISSERANT et à mes collègues internes.

Aux 19 patients ayant permis la réalisation de ce travail.

A mes parents, qui m'ont toujours soutenu et encouragé dans tous ce que j'ai entrepris. Ils m'ont donné le goût des études mais également l'amour du sport, ce qui constitue pour moi la meilleure éducation qu'il soit.

A mon frère Bruno, qui a été mon guide depuis le 3 juin 1969 et sans qui je ne serais jamais devenu médecin.

A mon frère Yannick, en souvenir de notre cohabitation studieuse lors de ma première année de médecine.

A mes neveux, à Sophie, à Valérie.

A mes trois femmes, PAULINE, MATHILDE et CORINE

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES	18
A- INTRODUCTION	22
B- RAPPELS SUR LA GONARTHROSE	24
I. Physiopathologie	25
A. Composition de l'articulation normale.....	25
1. le cartilage.....	25
2. la membrane synoviale.....	26
3. le liquide synovial.....	26
B. Homéostasie de l'articulation.....	27
C. Cartilage vieillissant	28
D. Physiopathologie de la maladie arthrosique	28
II. Evaluation de la gonarthrose	30
A. Définition	30
B. Evaluation clinique.....	30
C. Suivi structural.....	32
1. la radiographie.....	32
2. l'IRM.....	33
3. l'arthroscopie.....	35
III. Traitement de la gonarthrose	36
A. Anti inflammatoires non stéroïdiens.....	38
B. Glucocorticoïdes.....	39
C. Anti arthrosiques symptomatiques à action lente.....	40
D. Lavage articulaire.....	41
E. Viscosupplémentation.....	41
C- RAPPELS SUR LA MEMBRANE SYNOVIALE	44
I. La membrane synoviale normale	45
A. Généralités.....	45
B. Aspect macroscopique.....	46
C. Aspect microscopique.....	47
1. l'intima.....	48
2. la subintima.....	48
3. la subsynoviale.....	48
D. Rôle de la membrane synoviale.....	50
II. La membrane synoviale pathologique	51
A. Aspect macroscopique.....	51
1. au cours de la polyarthrite rhumatoïde.....	53
2. au cours de l'arthrose.....	53
B. Aspect microscopique.....	54
1. au cours de la polyarthrite rhumatoïde.....	58

2.	au cours de l'arthrose.....	58
III.	La membrane synoviale en IRM.....	60
A.	Au cours de rhumatismes inflammatoires.....	61
1.	séquences non injectées.....	61
2.	séquences injectées.....	63
B.	Au cours de l'arthrose.....	68
D-	ETUDE PERSONNELLE.....	70
I.	Patients et méthodes.....	71
A.	Patients.....	71
B.	Examens biologiques.....	72
C.	Examens radiographiques.....	72
D.	Etude IRM.....	73
1.	technique.....	73
2.	évaluation des lésions chondrales.....	74
3.	étude IRM de la membrane synoviale.....	75
E.	Etude arthroscopique.....	78
1.	exploration.....	78
2.	calcul des lésions cartilagineuses.....	78
3.	étude de la membrane synoviale.....	79
4.	étude macroscopique.....	79
5.	étude microscopique.....	82
II.	Résultats.....	85
A.	Récapitulatif des résultats cliniques, radiographiques et arthroscopiques des patients.....	85
1.	Population étudiée.....	85
2.	Radiographies.....	85
3.	Scores SFA des lésions cartilagineuses.....	86
4.	Score IRM des lésions cartilagineuses.....	87
B.	La membrane synoviale en IRM.....	89
1.	Score IRM global de la membrane synoviale par rapport au degré des lésions cartilagineuses.....	89
2.	Etude de la membrane synoviale en IRM pour chaque site par rapport au stade macroscopique.....	90
3.	Etude de la membrane synoviale en IRM pour chaque site par rapport aux 6 paramètres histologiques.....	92
C.	Etude des paramètres macroscopiques.....	94
1.	Etude qualitative.....	94
2.	Etude quantitative.....	94

D.	Etude des paramètres histologiques.....	95
1.	Etude des paramètres histologiques par rapport au stade cartilagineux	95
2.	Comparaison trochlée / rampes condyliennes.....	96
E.	Confrontation anatomique des lésions cartilagineuses et synoviales.....	98
F.	Confrontation des résultats obtenus chez les patients arthrosiques et le patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde.....	104
III.	Discussion	107
A.	But de notre étude.....	107
B.	Etude clinique et radiographique.....	107
1.	Population.....	107
2.	Etude clinique et radiographique.....	108
C.	Etude IRM des lésions chondrales et score SFA.....	108
D.	Etude IRM de la membrane synoviale, comparativement aux données macroscopiques et histologiques.....	109
1.	Séquences non injectées.....	109
2.	Séquences avec injection de produit de contraste.....	110
E.	Etude de la membrane synoviale en fonction de la gravité de l'arthrose	111
F.	Proximité entre les lésions cartilagineuses et l'inflammation synoviale..	113
G.	Etude histologique.....	113
H.	Arthrose et polyarthrite rhumatoïde.....	114
E-	CONCLUSIONS	116
F-	ANNEXES	118
G-	BIBLIOGRAPHIE	127

LISTE DES ABREVIATIONS

- AINS : Anti inflammatoire non stéroïdiens
BMP : Bone Morphogenic Protein
CS : Chondroïtine sulfate
Cox : Cyclo-oxygénases
EVA : Echelle visuelle analogique
GC : Glucocorticoïde
GRE : Glucocorticoid responsive element
HA : Acide hyaluronique
IGF1 : Insulin Growth Factor 1
IL1 : Interleukine 1
KDa : kilodaltons
KS : Keratane sulfate
MMP : Métalloprotéases
NO : Monoxyde d'azote
Nos : Nitric oxydase synthase
PGE2 : Prostaglandines E2
SFA : Société Française d'arthroscopie
TGF β : Transforming Growth Factor β
TIMP : Tissue inhibitor Metalloprotease
TNF α : Tumor Necrosis Factor α
WOMAC : Western Ontario and Mc Master Universities

A- INTRODUCTION

L'arthrose, du fait de l'espérance de vie allongée, est un véritable problème de santé publique. L'éventail thérapeutique de plus en plus large fait entrevoir une solution à ce fléau touchant une certaine tranche de la population. Afin d'utiliser au mieux les divers traitements, une connaissance plus précise de la maladie s'impose.

Selon l'OMS, l'arthrose est la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous chondral. Dans cette définition, seules sont citées les structures osseuses et cartilagineuses. La synoviale n'y apparaît pas car elle n'intervient pas comme structure principalement responsable de la maladie arthrosique à l'inverse de son rôle primordial au cours de la polyarthrite rhumatoïde. En revanche, son action longtemps confinée à celle de membrane poubelle, est plus importante du fait de la sécrétion de cytokines inflammatoires qui auto-entretiennent les phénomènes de dégradation cartilagineuse. Une meilleure connaissance de la membrane synoviale peut donc permettre de mieux appréhender les mécanismes physiopathologiques de l'arthrose.

Nous étudions donc la membrane synoviale au cours d'explorations chondroscopiques, dans cinq sites de l'articulation fémoropatellaire de patients arthrosiques.

Dans un premier temps, les patients bénéficient d'une étude IRM grâce à laquelle des scores quantitatifs des lésions du cartilage et de la membrane synoviale sont réalisés.

Dans un second temps, nous réalisons une étude chondroscopique avec visualisation des lésions cartilagineuses, puis analyse macroscopique et prélèvements de membrane synoviale en vue d'une étude histologique qualitative et quantitative.

Finalement, nous confrontons les scores cartilagineux et les scores synoviaux pour déterminer s'il existe une corrélation positive entre la sévérité des lésions chondrales et le degré d'inflammation synoviale, et si cette dernière peut être évaluée par une technique non invasive comme l'IRM.

B- RAPPELS SUR LA GONARTHROSE

I. Physiopathologie

A. Composition de l'articulation normale :

L'articulation est composée de trois structures principales, représentées sur la *figure n° 1* : le cartilage, la membrane synoviale, et le liquide synovial qui sépare les deux.

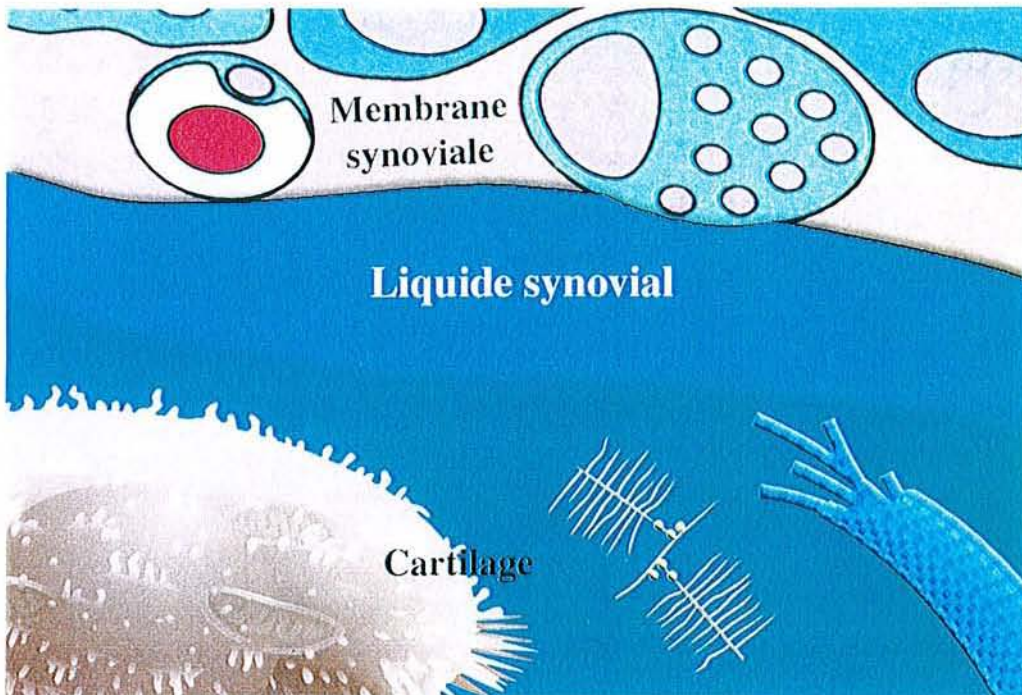


Figure n°1 : Articulation normale

1) Le cartilage :

Le cartilage articulaire est un tissu élastique dépourvu de vaisseaux ou de nerfs, se nourrissant grâce au liquide synovial synthétisé par la membrane synoviale (66). Le cartilage normal est composé de chondrocytes, cellules hautement différenciées, permettant une synthèse des protéoglycanes et du collagène, qui constituent la matrice extracellulaire. Celle-ci comporte 60 à 80% d'eau et 20 à 40% de macromolécules, notamment les protéoglycanes et le collagène (13).

Les protéoglycanes sont constitués d'une protéine porteuse sur laquelle sont fixés les glycosaminoglycanes tels les kératanes sulfates (KS), les chondroïtines sulfates (CS) et les sucres (oligosaccharides). Il existe deux types de protéoglycanes :

- ◆ Les grands protéoglycanes appelés agrécane, pouvant former des agrégats avec l'acide hyaluronique. Leur poids moléculaire est important (plus de 500 kDa). Ils ont un pouvoir hydrophile élevé qui confère au cartilage sa propriété d'élasticité (69).
- ◆ Les petits protéoglycanes dont le poids moléculaire est inférieur à 200 kDa.

Le collagène, représenté surtout par le collagène de type II (95%), emprisonne dans son réseau les molécules d'agrécane. Il existe d'autres collagènes assez spécifiques du cartilage comme le XI, le X, le IX (50). Le collagène confère au cartilage sa rigidité.

2) La membrane synoviale :

C'est une structure richement vascularisée et innervée, faisant le lien entre le compartiment sanguin et la cavité articulaire. Elle est composée de synoviocytes qui synthétisent l'acide hyaluronique, structure de haut poids moléculaire entrant dans la composition du liquide articulaire et de la matrice extracellulaire du cartilage. Les caractéristiques histologiques et fonctionnelles de cette structure seront développées dans un chapitre ultérieur (27).

3) Le liquide synovial :

Il tapisse toutes les diarthroses, articulations mobiles comportant une membrane synoviale. Il est composé d'acide hyaluronique (HA) qui va conférer au liquide ses propriétés de gel viscoélastique, permettant de lubrifier l'articulation et d'absorber les chocs. L'HA est une structure de haut poids moléculaire (4 à 5 Kda) dont la concentration varie de 2 à 3 mg/ml dans l'articulation.

B. Homéostasie de l'articulation :

Le cartilage est dépourvu de pouvoir de régénération mais il existe un équilibre entre la synthèse et la dégradation de la matrice cartilagineuse grâce aux chondrocytes (29). Cet équilibre est sous la dépendance de facteurs de croissance (67) comme le Transforming growth factor β (TGF β), l'Insulin-growth factor 1 (IGF1), et le Bone morphogenetic protein (BMP) et d'un réseau cytokinique complexe où l'interleukine 1 (IL1) apparaît comme la cytokine clé de la maladie (49). Les premiers cités (TGF β , IGF1, BMP) sont responsables de la synthèse des constituants de la matrice cartilagineuse, et l'IL1 du catabolisme par l'intermédiaire des métalloprotéases.

Au niveau de la membrane synoviale, il existe également un équilibre entre la synthèse et la dégradation de l'HA de haut poids moléculaire. Ce catabolisme est sous la dépendance de métalloprotéases sécrétées par la membrane synoviale.

Cet équilibre est représenté sur la *figure n°2*.

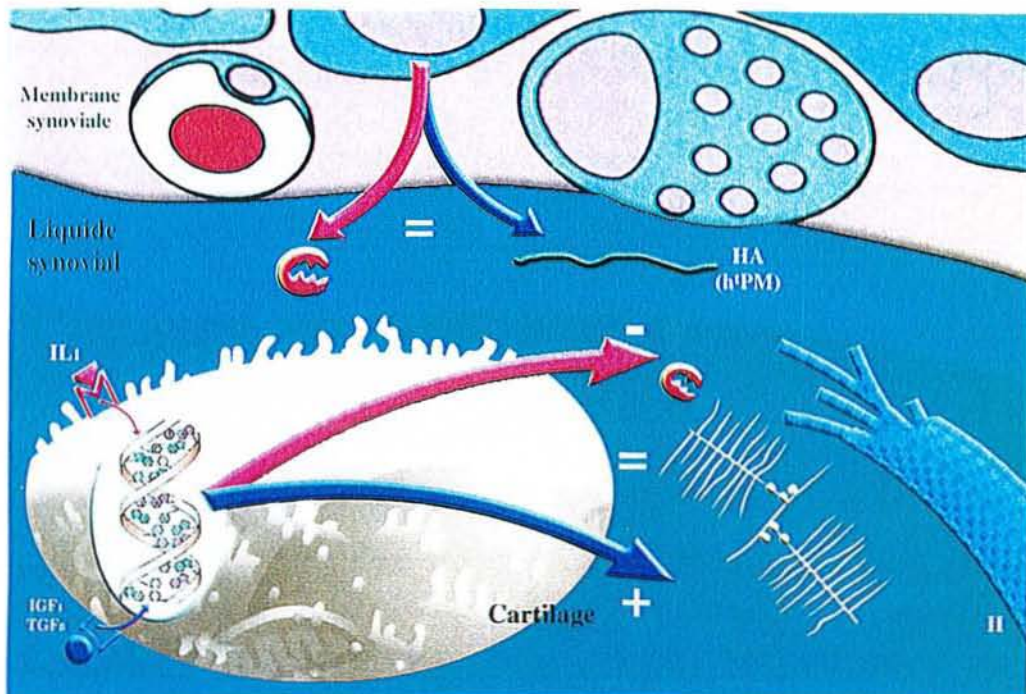


Figure n° 2 : Homéostasie de l'articulation

C. Cartilage vieillissant :

Il existe des phénomènes de glycation non enzymatique, appelés cross link, qui vont entraîner une rigidification du tissu cartilagineux au cours du vieillissement (19). L'architecture de la matrice cartilagineuse va se remodeler, aboutissant à un tissu plus mince, plus rigide, susceptible de se fissurer plus facilement lors de contraintes mécaniques excessives.

D. Physiopathologie de la maladie arthrosique :

L'arthrose n'est pas seulement une conséquence de lésions mécaniques, aboutissant à la formation de fissures cartilagineuses. Elle est le résultat de plusieurs facteurs qui vont s'additionner comme un stress mécanique sur un cartilage vieillissant mais également des réactions inflammatoires au sein de l'articulation. (*Figure n° 3*)

Ces réactions inflammatoires vont débiter par une augmentation de la concentration en IL1, cytokine clé de la dégradation arthrosique. Cette interleukine peut être synthétisée par le chondrocyte et le synoviocyte (21).

L'IL1 a une action de dégradation du tissu cartilagineux par l'intermédiaire du chondrocyte (21). Elle augmente la synthèse de métalloprotéases (collagénases 1 ou MMP1, stromélysines ou MMP3, gélatinases) (52) et entraîne un déséquilibre du rapport entre certaines métalloprotéases et leur système inhibiteur qui est le Tissu InhibitorMetalloprotease (TIMP). (MMP/TIMP diminué) (18). Ceci aboutit à une action catabolique accrue. L'IL1 diminue également l'anabolisme des constituants matriciels du cartilage par son action génomique, qu'elle soit directe ou indirecte, notamment par l'augmentation d'expression des cyclo-oxygénases (Cox) et du nitric oxydase synthase (NOs). Ceci va entraîner l'augmentation de la synthèse de prostaglandines (PGE2) et de monoxyde d'azote (NO), ce qui se traduira par la diminution de l'anabolisme chondrocytaire.

Cependant l'IL1 reste sous la dépendance d'un réseau cytokinique complexe avec des cytokines agissant de façon synergique (IL-6, IL-17, TNF α) ou au contraire inhibitrice (IL4, IL10, IL13). Les facteurs de croissance tels que l'IGF1, le TGF β et le BMP ont une action directe d'anabolisme sur le chondrocyte.

Les métalloprotéases vont cliver les protéoglycanes et le collagène de type II, ce qui aboutit à la libération de débris cartilagineux dans le liquide articulaire. Ceux-ci vont être résorbés par la membrane synoviale qui va réagir par une inflammation locale. Il se produit une synovite réactionnelle qui définit alors l'arthrose congestive. Ceci aboutit à la synthèse accrue de métalloprotéases qui vont cliver l'HA du liquide synovial, devenant une structure de petit poids moléculaire n'ayant plus les mêmes fonctions de gel et de lubrificateur. La membrane synoviale sécrète dans le même temps de l'IL1, du NO et des PGE2 qui vont auto-entretenir la destruction cartilagineuse, en agissant eux-mêmes sur le chondrocyte.

En conclusion, l'arthrose est donc l'aboutissement de plusieurs mécanismes physiques, enzymatiques et cytokiniques faisant intervenir toutes les structures articulaires, non seulement le cartilage, l'os sous chondral mais aussi la membrane synoviale.

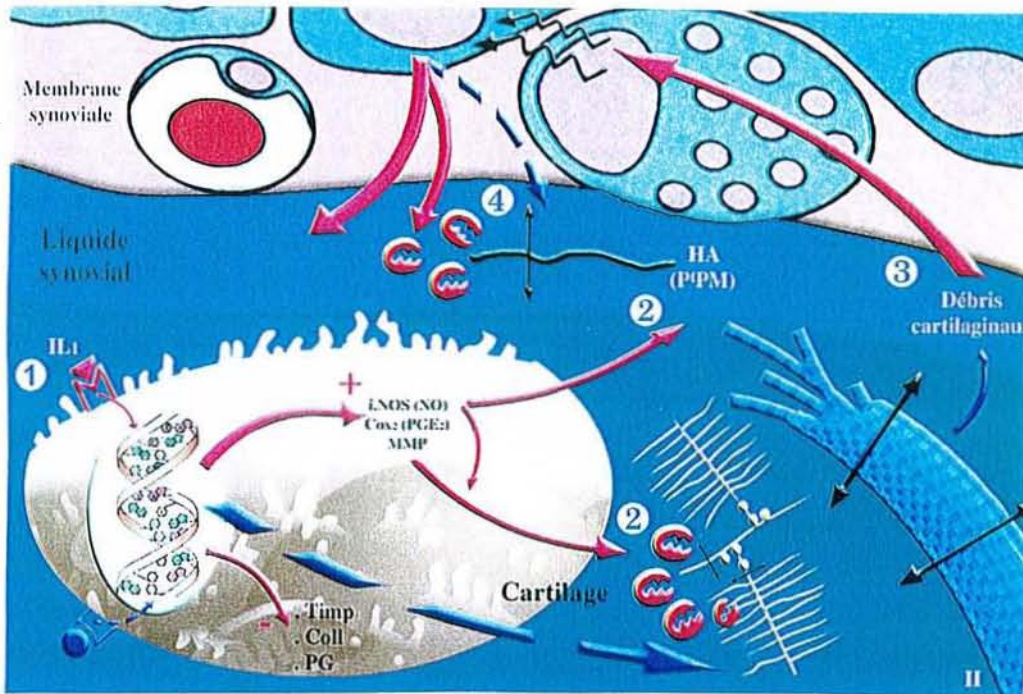


Figure n° 3 : Physiopathologie de la maladie arthrosique

II. Evaluation de la gonarthrose

A. Définition :

Une définition précise de la gonarthrose est difficile à donner du fait des discordances radio-cliniques souvent observées. En effet, la radiographie peut révéler des signes d'arthrose avancée chez un patient asymptomatique et inversement, elle peut être normale chez un sujet présentant des symptômes d'arthrose. Par ailleurs, l'existence de trois compartiments pour une même articulation rend son étude complexe. Le compartiment fémorotibial externe est moins fréquemment atteint que le compartiment interne, et également moins invalidant. Le compartiment fémoropatellaire est par contre fréquemment touché mais la gêne fonctionnelle et les douleurs sont moindres.

Altman (4) propose l'évaluation de plusieurs critères diagnostiques de gonarthrose : clinico-radiologique, clinico-biologique, et clinique. De cette étude, les critères de gonarthrose retenus sont les suivants :

- ◆ Cliniques : l'apparition d'une douleur du genou chez un sujet de plus de 50 ans, avec un dérouillage de moins de 30 minutes.
- ◆ Radiographiques : la présence d'ostéophytes et/ou d'un pincement articulaire.
- ◆ Biologiques : la présence d'un épanchement de type mécanique (moins de 2000 cellules dans le liquide articulaire) et l'absence de syndrome inflammatoire biologique.

B. Evaluation clinique :

Le symptôme majeur est la douleur, de rythme mécanique, avec dérouillage de la mise en fonction. Cette douleur est évaluée lors de l'interrogatoire mais pas lors de l'examen clinique. Elle est liée surtout à l'atteinte de la membrane synoviale, richement innervée, mais aussi aux atteintes de la capsule et des ligaments. En revanche, le cartilage non innervé, est indolore.

Les méthodes d'évaluation de la douleur et/ou de la gêne fonctionnelle sont au nombre de trois.

- ✓ L'échelle visuelle analogique de la douleur (EVA) qui évalue l'intensité de la douleur à un instant donné ou sur les 48 dernières heures. Cette échelle est graduée de 0 à 10, ce qui donnera un score définitif sur 100 après multiplication par 10. Les limites de cette méthode sont les difficultés de compréhension par le patient, et la notion d'instant présent qui correspond souvent lors de la consultation ou de l'hospitalisation à un moment de repos où les douleurs sont moins importantes.
- ✓ L'indice de sévérité symptomatique de l'arthrose des membres inférieurs WOMAC (Western Ontario and Mc Master Universities) qui prend en compte trois items : la douleur, la raideur et la gêne fonctionnelle (9). La réponse aux diverses questions peut être apportée par l'échelle visuelle analogique de la douleur (0 à 10) ou par l'échelle de Lickert comportant 5 réponses possibles (nulle, minime, modérée, sévère, extrême). Le calcul de l'indice de sévérité symptomatique WOMAC est relativement complexe et long à réaliser.
- ✓ L'indice algofonctionnel de Lequesne, chiffré sur 24 (annexe p 121), qui est le plus simple et le plus reproductible (43). Il suffit d'additionner les valeurs obtenues aux différentes questions pour obtenir un score sur 24.

L'intérêt des deux dernières méthodes est leur reproductibilité ce qui permet d'apprécier la réponse à un traitement. Une étude récente (22) a comparé les indices de WOMAC et de Lequesne au cours de la gonarthrose avant et après lavage articulaire. Le WOMAC a une meilleure sensibilité et devrait être privilégié. Mais du fait de sa simplicité et de sa bonne reproductibilité, c'est l'indice algofonctionnel de Lequesne qui est le plus utilisé.

C. Suivi structural :

Nous étudions uniquement les trois moyens les plus simples et les plus performants pour évaluer les lésions ostéocartilagineuses au cours de la gonarthrose.

1) La radiographie :

Elle reste le moyen le plus simple pour étudier les modifications structurales de la gonarthrose. Elle permet une estimation indirecte de l'épaisseur du cartilage en calculant le pincement de l'interligne articulaire fémorotibial (2). Ceci est intéressant dans les stades précoces, à la différence des stades avancés où il existe déjà des ostéophytes, une ostéosclérose et des géodes. La vitesse de progression du pincement étant très faible (0,1 à 0,6 mm/an) (6), les techniques radiographiques doivent, pour être pertinentes, être réalisées dans le même service de radiologie par le même manipulateur. Afin d'améliorer la reproductibilité des mesures, la lecture doit se faire par le même lecteur rompu aux techniques de clichés numérisés et aux mesures d'interligne par compas. Toutefois, il existe des faux négatifs correspondant à des atteintes discrètes passant inaperçues à la radiographie. Les faux positifs sont plus rares et s'expliquent par les aléas des techniques radiographiques ou par leur interprétation (26).

Seuls les clichés en Schuss (de face, en charge avec une flexion de 30 degrés) permettent d'étudier correctement le compartiment fémorotibial. Ces clichés, dégagant les zones portantes, détectent les lésions cartilagineuses débutantes. Les incidences de profil et surtout fémoropatellaires étudient le compartiment fémoropatellaire.

La radiographie étudie donc les signes arthrosiques mais également les anomalies structurales pouvant faire le lit de l'arthrose : les genu valgum, varum ; les dysplasies trochléennes et rotuliennes.

La classification la plus ancienne et la plus utilisée pour l'analyse des modifications structurales de l'arthrose est celle de Kellgren et Lawrence (39). Elle propose cinq stades en fonction du pincement articulaire et des ostéophytes :

- 0 : absence : pas de signe d'arthrose.
- 1 : doute : ostéophytes minimes de signification douteuse.
- 2 : arthrose minime : ostéophytes sans diminution de l'interligne
- 3 : arthrose modérée : pincement modéré de l'interligne.
- 4 : arthrose sévère : pincement significatif de l'interligne avec condensation de l'os sous chondral.

Toutefois, cette méthode ne tient compte dans sa définition d'origine que du compartiment fémorotibial. Par ailleurs, de nombreuses critiques ont été apportées car les ostéophytes ont une part prépondérante dans cette définition, alors qu'ils peuvent exister précocement lors de contraintes mécaniques élevées (79).

D'autres classifications sont apparues, étudiant les compartiments fémorotibiaux et fémoropatellaires. Elles tiennent compte non seulement du pincement articulaire mais aussi des ostéophytes et de l'ostéosclérose. Chaque paramètre est coté de 0 à 3 (3).

2) L'IRM :

L'IRM est susceptible d'étudier dans plusieurs plans de l'espace et de manière non invasive les tissus cartilagineux et les structures avoisinantes.

✓ *Etude du cartilage* :

Des travaux récents ont montré la pertinence de l'IRM pour déceler les lésions cartilagineuses (48). En effet, l'évolution et le changement observés au cours de l'arthrose étant très lents, l'IRM paraît être plus pertinente que la radiographie pour étudier le cartilage et quantifier les lésions chondrales. Actuellement, en pratique courante, son coût, sa disponibilité et sa reproductibilité limitent son utilisation. Le cartilage normal présente un aspect trilaminaire sur les séquences en pondération T2 avec une couche superficielle

en hyposignal, une zone de signal intermédiaire et une zone profonde en hyposignal (46). Les lésions chondrales se caractérisent par des anomalies de la structure interne du cartilage (œdème en hypersignal et fibrose en hyposignal) mais également par des anomalies morphologiques allant de l'amincissement du tissu cartilagineux à la mise à nu de l'os sous chondral. Les lésions de bas grade sont le plus souvent sous-estimées et les lésions sévères plutôt surestimées par rapport à l'examen arthroscopique (63).

Les séquences les plus pertinentes pour étudier le cartilage sont celles en pondération T2 (46).

Le compartiment fémoropatellaire est d'étude plus facile par rapport au compartiment fémorotibial du fait d'une meilleure résolution spatiale.

✓ *Etude des structures avoisinantes :*

Les géodes, l'œdème trabéculaire, la condensation de l'os sous chondral et les ostéophytes sont des modifications courantes au cours de la maladie arthrosique. L'IRM permet de les diagnostiquer alors que ces lésions ne sont pas visibles au cours de l'arthroscopie. En IRM, l'os sous chondral apparaît comme une bande d'hyposignal qu'elle que soit la séquence, et l'œdème trabéculaire en hypersignal du fait de sa structure grasseuse.

L'IRM permet également d'étudier les ménisques et les ligaments croisés qui sont en hyposignal sur toutes les séquences.

Enfin, comme nous le verrons plus tard, la réalisation de séquences avec injection intraveineuse de produit de contraste permet d'étudier la membrane synoviale.

3) L'arthroscopie :

Elle reste l'examen de choix pour explorer le cartilage et les autres structures intra-articulaires, comme la synoviale, les ligaments croisés et les ménisques. Elle permet de décrire les lésions cartilagineuses et notamment leur localisation, leur profondeur et leur étendue. A l'aide d'un palpateur, nous apprécions également l'élasticité du cartilage et la sévérité des lésions. Cette méthode arthroscopique est plus sensible que la radiographie et l'IRM pour explorer le cartilage (15). Elle est utilisée à but thérapeutique mais également comme moyen de surveillance et d'évaluation des lésions notamment au cours de traitements chondroprotecteurs.

Si l'arthroscopie est réalisée avec un arthroscope de petite taille et sous anesthésie locale, elle se nomme alors chondroscopie : c'est aussi un moyen d'évaluation et de surveillance au cours duquel est réalisé un lavage articulaire (7).

La société française d'arthroscopie (SFA) a proposé en 1993 une classification des lésions cartilagineuses, qui a été inspirée par celle de Béguin et Locker : (8).

- ◆ Grade 1 : chondromalacie, caractérisée par un ramollissement et un œdème du cartilage qui est palpable au crochet.
- ◆ Grade 2 : fissures superficielles avec un aspect fibrillaire, pelucheux et velvétique du cartilage.
- ◆ Grade 3 : fissures profondes atteignant l'os sous chondral qui n'est pas visible mais qui est perçu à la palpation au crochet.
- ◆ Grade 4 : mise à nu de l'os sous chondral.

Cette classification est qualitative, mais une approche quantitative détaillée ultérieurement peut être réalisée par l'étendue de la surface atteinte à laquelle on donne un coefficient de gravité. Un score pour chaque compartiment sur 100 sera donc obtenu, puis par addition, un score global sur 600 sera calculé (Annexe p 122).

III. Traitement de la gonarthrose :

Nous disposons actuellement de nombreux moyens thérapeutiques au cours de la gonarthrose. Ceux-ci sont représentés par des traitements non médicamenteux, médicamenteux et chirurgicaux, cités sur la *figure n° 4*. Ils peuvent être utilisés seuls ou en association. Dieppe propose une approche pyramidale du traitement de l'arthrose.

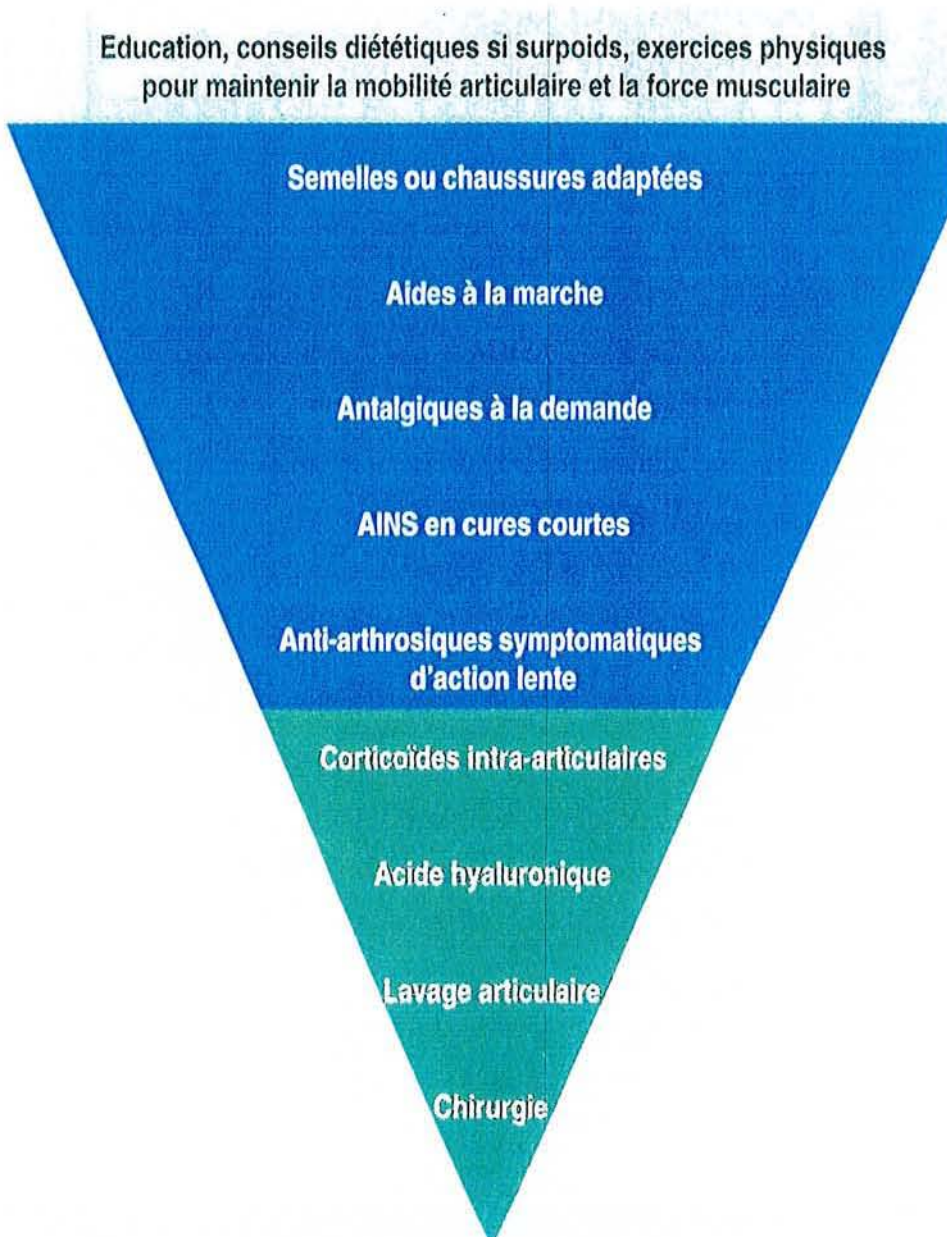


Figure n° 4 : Approche pyramidale du traitement de l'arthrose (d'après Dieppe)

La prise en charge médicale du patient dépend surtout de la présence ou non d'une poussée congestive.

En cas de poussée congestive, la synoviale joue un rôle important dans la destruction cartilagineuse en rapport avec la sécrétion accrue de cytokines et de métalloprotéases. On proposera donc les ponctions articulaires, les corticoïdes locaux, les AINS et les lavages articulaires.

Si le genou est sec, on utilisera plutôt les antalgiques, les AINS, les antiarthrosiques symptomatiques d'action lente et la viscosupplémentation.

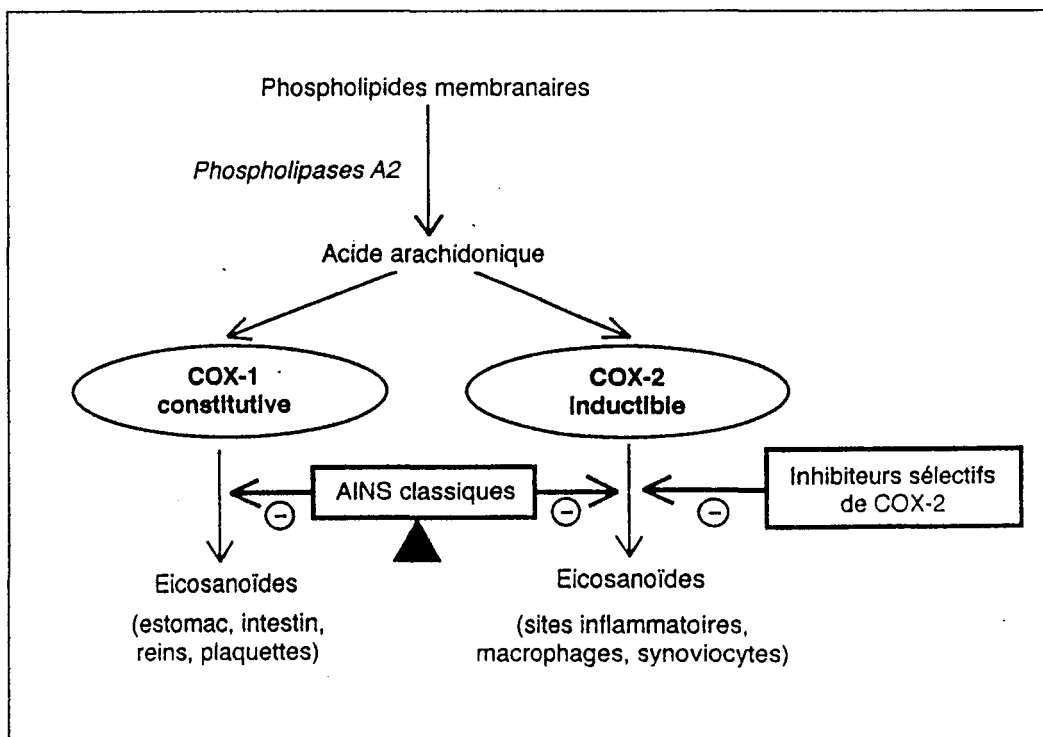
Dans ce chapitre, nous envisagerons donc les divers traitements médicamenteux entrant dans ces choix thérapeutiques.

- ◆ Les anti inflammatoires non stéroïdiens
- ◆ Les glucocorticoïdes
- ◆ Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente
- ◆ Le lavage articulaire
- ◆ La viscosupplémentation

A. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS sont administrés par voie orale. Ils passent du compartiment sanguin dans la cavité articulaire en traversant la membrane synoviale soit sous forme libre, soit liés à l'albumine en fonction du degré d'inflammation. Leurs sites d'action sont le chondrocyte et le synoviocyte. Leur mode d'action est l'inhibition de la sécrétion de prostaglandines (dont PGE2) à partir de l'acide arachidonique par blocage de la voie de la cyclo-oxygénase. Il existe actuellement deux isoenzymes de la cyclo-oxygénase : Cox-1 et Cox-2. Les Cox-1 sont responsables de la synthèse de PGE2 nécessaire à l'homéostasie rénale et digestive. Les Cox-2 entraînent la production de PGE2 sur les sites inflammatoires.

Les AINS classiques ont une action contre les Cox-1 et les Cox-2. L'apparition d'anti Cox-2 sélectifs permet de supprimer la synthèse de PGE2 aux sites articulaires inflammatoires sans modifier la synthèse endogène de prostaglandines ayant une fonction d'homéostasie locale (37).

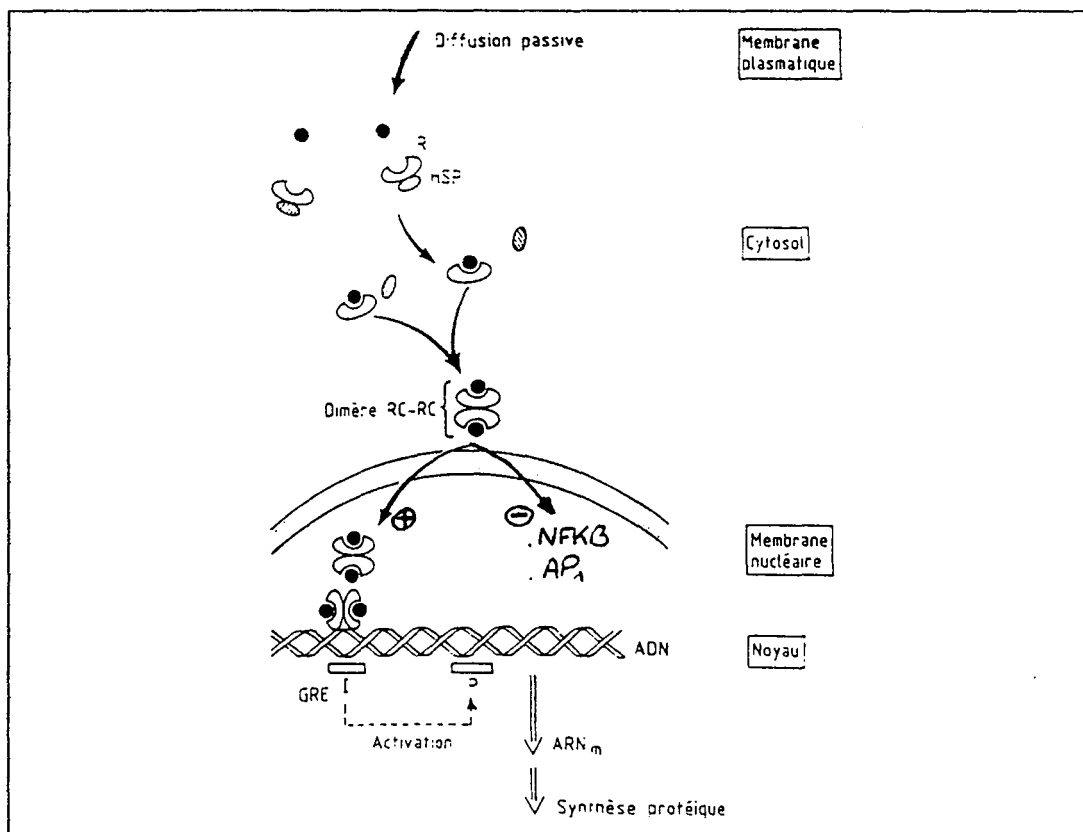


Mode d'action des AINS classiques et
des anti Cox-2

B. Les glucocorticoïdes :

Ces anti-inflammatoires stéroïdiens sont administrés par voie orale ou locale. Si l'administration se fait par voie orale, le passage dans la cavité articulaire se produira par l'intermédiaire de la membrane synoviale, sous forme libre ou fixée à la transcortine. Le passage sous forme libre au travers de la membrane plasmatique est possible du fait du caractère liposoluble des glucocorticoïdes (GC). Les GC se fixent sur des récepteurs nucléaires. La formation du complexe (GC+ récepteur nucléaire) va se fixer sur des séquences de reconnaissance de l'ADN (Glucocorticoid Responsive Element ou GRE) et ainsi favoriser la synthèse de nouvelles protéines (annexine) ou au contraire réprimer la synthèse de protéines inflammatoires (MMP).

L'annexine va avoir une action inhibitrice sur la phospholipase A2, ce qui empêche la transformation des phospholipides membranaires en acide arachidonique. Les glucocorticoïdes inhibent également directement la production cellulaire de médiateurs de l'inflammation comme le NO, les cytokines, le TNF alpha, les MMP (75).



Mode d'action des glucocorticoïdes

C. Les anti-arthrosiques symptomatiques à action lente :

Il en existe trois types.

✓ *Les chondroïtines sulfates (ACS4-ACS6) : (Chondrosulf*) :*

Ces molécules sont une sélection d'acides chondroïtine sulfate qui entrent dans la composition des glycosaminoglycanes. Ces molécules, une fois dans le liquide articulaire, vont être absorbées par le chondrocyte. Il va y avoir une stimulation de la synthèse de protéoglycanes et de collagène de type II qui font partie de la matrice cartilagineuse. Par ailleurs, cela entraîne une diminution de la sécrétion d'enzymes chondrolytiques (élastase, collagénase).

Les effets indésirables à type de troubles digestifs, ne motivant pas l'arrêt du traitement, sont rares (11, 51).

✓ *La Diacerhéine (Art 50*) :*

Le métabolite actif de cette molécule est la rhéine. Elle possède une action inhibitrice sur la synthèse de l'interleukine 1, cytokine jouant un rôle fondamental dans la genèse de l'arthrose. Les effets indésirables, à type de diarrhées, sont présents chez 30 % des patients et entraînent l'arrêt du traitement dans un cas sur 10 (53).

✓ *Les insaponifiables d'avocat et de soja (Piasclédine*) :*

Ces molécules agissent in vitro sur les constituants du cartilage arthrosique. Ils inhibent la collagénase de type II et l'IL1, et stimulent la sécrétion de collagène et de protéoglycanes par les chondrocytes. La tolérance est excellente, seuls quelques troubles digestifs mineurs ayant été notés (12).

Les différentes études citées ci-dessus (11, 12, 51, 53) prêtent à discussion. Elles ne prennent en compte que des éléments symptomatiques d'évaluation subjective tels la douleur et les indices algofonctionnels. Leur efficacité apparaît en deux mois environ et se prolonge plusieurs mois même après l'arrêt du traitement. Aucune preuve biologique in

vivo ne peut confirmer ces résultats chez les patients atteints de gonarthrose. Par contre, tous les travaux montrent que l'utilisation de telles molécules permet une épargne d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, ce qui n'est pas négligeable.

D. Le lavage articulaire :

Il consiste en la diffusion et la circulation dans l'articulation d'une certaine quantité de sérum physiologique (1 à 4 litres), à l'aide de voies d'entrée et de sortie. Les méthodes de lavage articulaire sont au nombre de deux : à l'aide d'aiguilles ou par arthroscopie. La méthode arthroscopique paraît plus efficace et d'effet plus prolongé du fait de voies d'abord de plus gros calibre. Le lavage permet une évacuation des débris cartilagineux, des enzymes et des cytokines. Il entraîne également une distension des adhérences intra-articulaires (7).

Le lavage articulaire peut être proposé dans les arthroses congestives. L'efficacité du lavage seul paraît controversée. En revanche, le lavage articulaire associé à une infiltration intra-articulaire de dérivés cortisonés a montré une efficacité meilleure et plus rapide que ces deux traitements lorsqu'ils sont réalisés seuls (68). Le lavage suivi d'une synoviorthèse à l'Ytrium paraît tout aussi efficace en diminuant l'inflammation synoviale.

E. La viscosupplémentation :

Elle consiste en l'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique. Chez le sujet normal, l'HA est un polysaccharide présent dans l'articulation sous forme de sel de sodium, de haut poids moléculaire (4 à 5 Kda), avec une concentration de 2 à 3 mg / ml. Cet HA est synthétisé par les synoviocytes de type B et entre dans la constitution du liquide articulaire en lui conférant ses propriétés de gel viscoélastique et lubrifiant. Il fait également partie des constituants du cartilage en agrégeant les protéoglycanes.

La viscosupplémentation pendant une vingtaine d'années était réalisée dans le but de remplacer l'HA déficient chez le patient arthrosique. Mais ce rôle n'est pas que mécanique, des études récentes ayant montré son action cellulaire et immunologique

notamment dans les phénomènes inflammatoires, les synoviocytes et les chondrocytes ayant des récepteurs à HA.

L'HA, *in vitro*, inhibe le chimiotactisme et l'adhésion des macrophages et des polynucléaires (28). Il diminue également la synthèse des PGE2 (70). Il stimule la sécrétion endogène d'HA par les synoviocytes (74).

In vivo, on a noté après injection d'HA la diminution des épanchements articulaires et du nombre de cellules dans le liquide. Le Kérotane Sulfate (KS), marqueur de la dégradation cartilagineuse, est diminué et le ratio MMP / TIMP, responsable de l'homéostasie du cartilage est amélioré.

La viscosupplémentation est donc indiquée dans le traitement des gonarthroses dès les stades les plus précoces lorsque le poids moléculaire et la concentration en HA diminuent. Les produits actuellement disponibles ont des poids moléculaires variables (de 500 à 7000 Kda). Le nombre d'injections est également différent mais toujours avec un intervalle d'une semaine. L'injection intra-articulaire doit être réalisée sur un genou sec. Elle peut donc être faite après lavage articulaire et injection de corticoïdes. L'effet antalgique, apprécié par le patient et le médecin, apparaît après quatre semaines environ et se poursuit pendant plusieurs mois. L'effet est supérieur à celui des AINS utilisés seuls. (20). Ce traitement est plus efficace que la ponction ou la ponction avec prise d'anti inflammatoires (1). L'effet indésirable rencontré le plus fréquemment est une douleur inflammatoire. Par contre, il a été montré qu'il n'existait pas plus d'épanchements articulaires en cas de chondrocalcinose (17).

Nous pouvons donc résumer les sites d'action de ces différents traitements sur le schéma page suivante (*figure n° 5*).

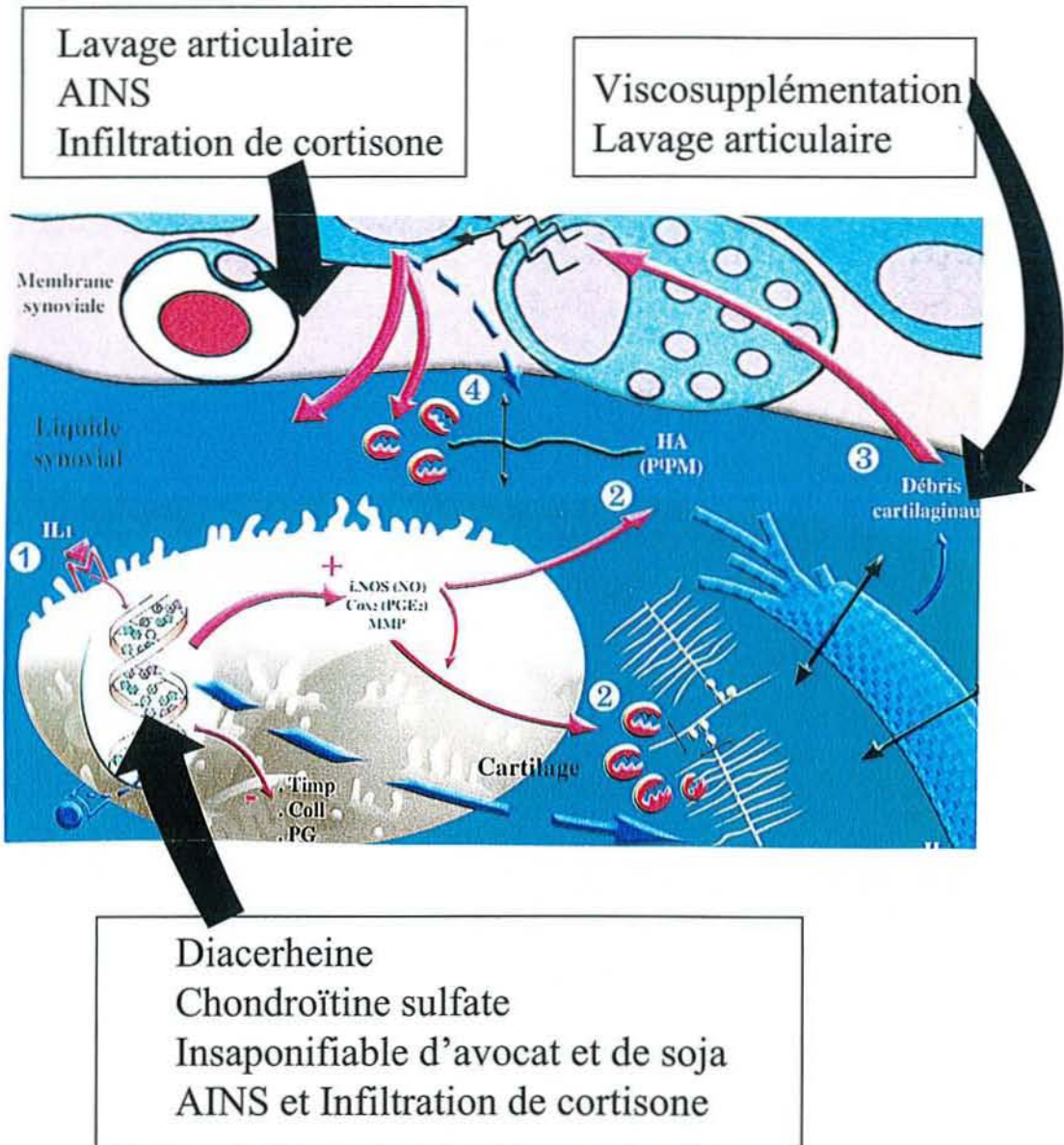


Figure n° 5 : Différents sites d'action des traitements au cours de la gonarthrose

C- LA MEMBRANE SYNOVIALE

I. La membrane synoviale normale :

A. Généralités :

La membrane synoviale est un tissu conjonctif vascularisé tapissant toutes les articulations de type diarthrose et jouant un rôle primordial dans leur mobilité. Les amphiarthroses et les synarthroses, peu ou pas mobiles, en sont dépourvues (42). Cette membrane recouvre la totalité des cavités articulaires, en dehors des zones cartilagineuses et des ménisques (27), ce qui est visible lors d'une intervention chirurgicale ou d'un geste arthroscopique. Elle s'organise en franges ou en replis là où les contraintes mécaniques sont faibles (région fémoropatellaire) et présente alors trois couches superposées (77). Lorsque les contraintes mécaniques sont importantes (compartiment fémorotibial) la membrane synoviale est moins vascularisée et la distinction des trois couches histologiques qui la composent est plus difficile.

Key (38) en 1932 a proposé une classification de cette synoviale selon les contraintes mécaniques. Cette classification est encore actuellement utilisée. Il distingue deux types principaux : le type fibreux si les contraintes sont fortes et le type aréolaire ou adipeux si elles sont faibles.

B. Aspect macroscopique :

La membrane synoviale apparaît comme une membrane fine, lisse, de couleur jaune pâle, au travers de laquelle on distingue les petits vaisseaux et le tissu fibreux de la capsule (*photo n°1*). Les replis synoviaux sont bien visibles dans les récessus articulaires, là où les contraintes mécaniques sont faibles comme dans la région fémoropatellaire (83).

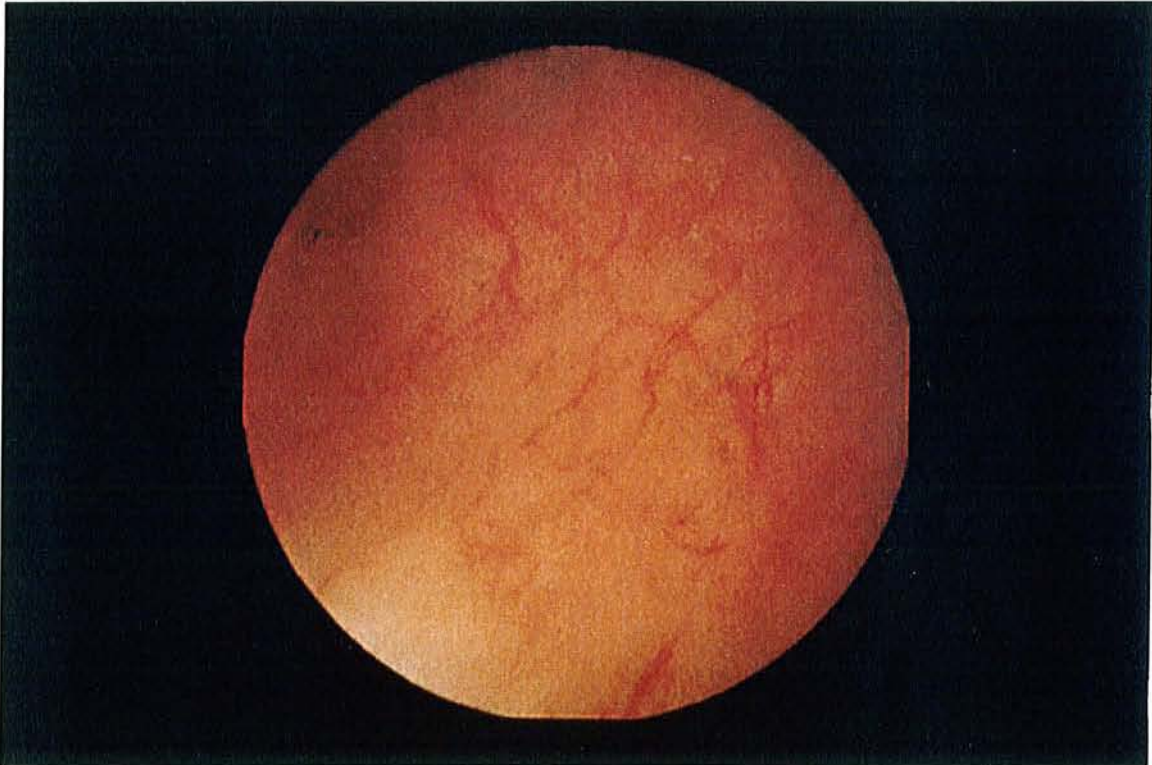


Photo n° 1 : Membrane synoviale normale.

C. Aspect microscopique :

La synoviale est constituée de trois couches bien distinctes : (*Figure n° 6*).

- ✓ L'intima : couche bordante au contact de la cavité articulaire.
- ✓ La subintima : couche intermédiaire composée d'un réseau vasculaire et de cellules, notamment des lymphocytes.
- ✓ La subsynoviale : structure au contact de la capsule pouvant être fibreuse ou grasseuse formant l'assise de ce tissu.

Aucune membrane basale ne sépare l'intima et la subintima (27, 14, 77), ce qui confère à la membrane synoviale une propriété de tissu lâche et permet donc une diffusion facile des structures de petits poids moléculaires.

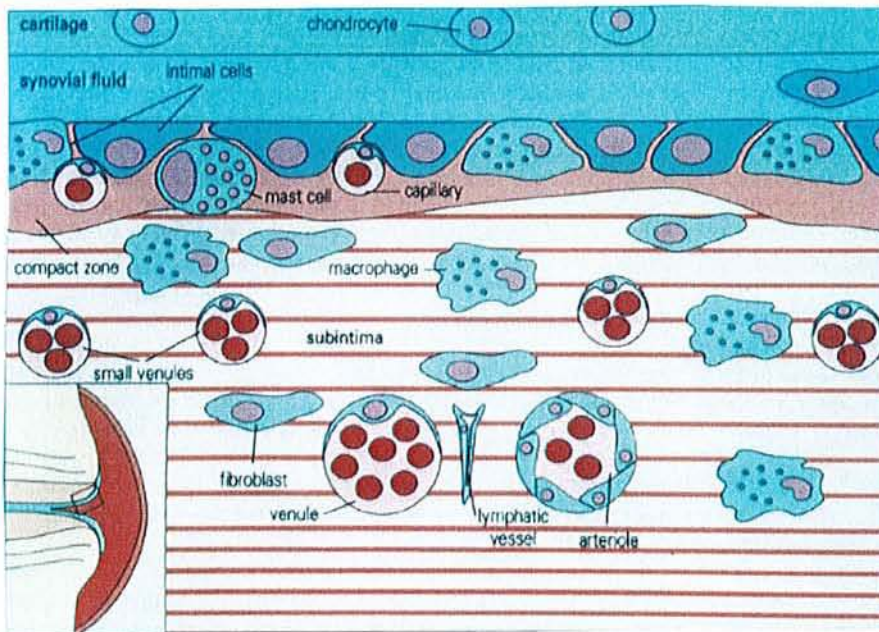


Figure n° 6 : Schéma des trois couches composant la membrane synoviale (d'après Klippel).

1) La couche bordante ou intima :

Elle mesure 20 à 40 microns d'épaisseur, est composée de une à deux assises cellulaires (77, 78). Les cellules sont des synoviocytes séparés par une substance intercellulaire amorphe contenant des mucopolysaccharides et des filaments apériodiques et peu de desmosomes. De plus, l'absence de membrane basale contribue à sa propriété de filtre lâche.

On distingue en microscopie électronique deux types de synoviocytes (27).

- ✓ Les synoviocytes A qui sont les plus nombreux (75%). Ils possèdent un appareil de Golgi développé et de nombreuses mitochondries, de grandes vacuoles et des prolongements cytoplasmiques. Ces cellules ont une fonction phagocytaire.
- ✓ Les synoviocytes B qui sont moins nombreux et responsables de la sécrétion de l'acide hyaluronique grâce à l'importance de leur ergastoplasme.
- ✓ On note également entre ces deux extrêmes des cellules intermédiaires, porteuses d'un appareil de Golgi et d'un ergastoplasme abondant.

2) La couche subintimale :

C'est un tissu riche en cellules, notamment des fibroblastes, des histiocytes, des mastocytes et des fibres collagènes sur une épaisseur de 70 microns (14) en 1960. La vascularisation y est également abondante sous forme de capillaires, proches de l'intima, d'artérioles, de veinules et de vaisseaux lymphatiques plus profonds. Cette vascularisation provient des vaisseaux périostés, sous chondraux et médullaires.

3) La subsynoviale :

C'est un tissu fibrograisseux qui sépare la couche subintimale de la capsule et dans laquelle on trouve également des vaisseaux de plus grande taille.

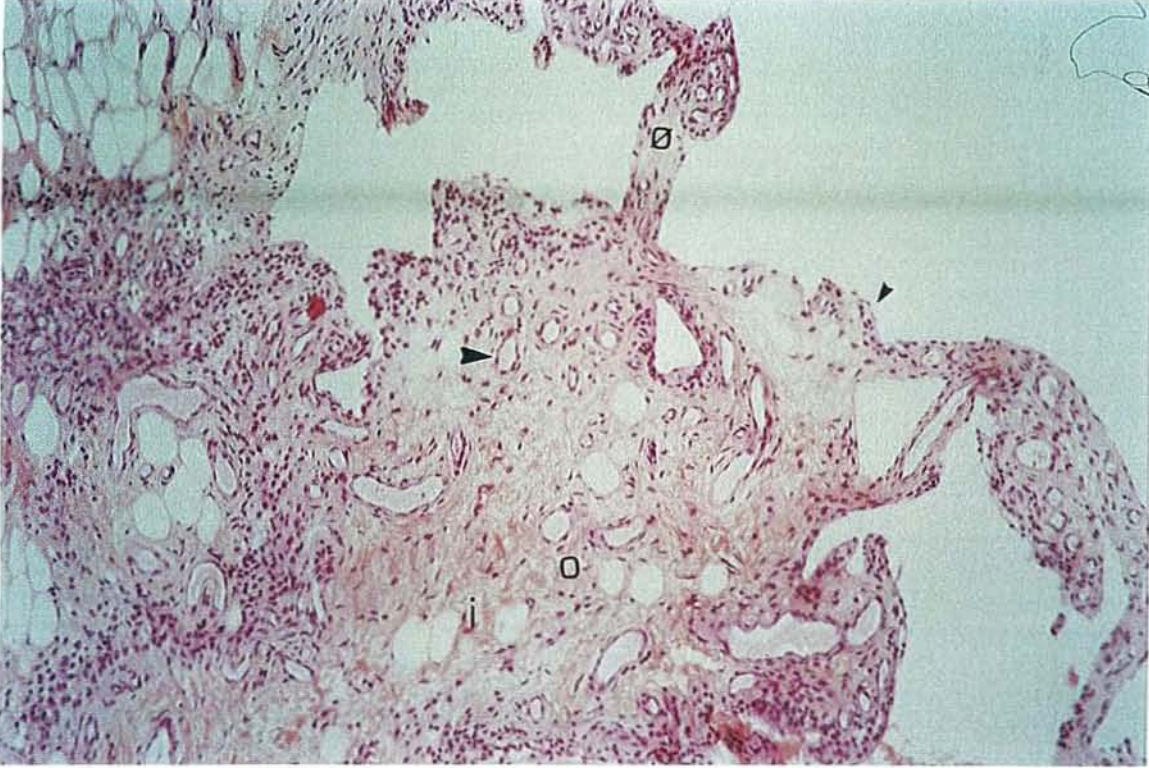


Photo n° 2 : Membrane synoviale normale comportant

- 1 à 2 assises cellulaires (▶).
- Pas d'hyperplasie des franges (Ø).
- Vascularisation normale (▶).
- Pas d'infiltration (○).
- Axe fibrograisseux (!).

D. Rôle de la membrane synoviale :

La membrane synoviale a trois rôles principaux (27)

- ✓ Elle sécrète, grâce aux synoviocytes B, l'acide hyaluronique (HA). Ce mucopolysaccharide acide, par son pouvoir hydrophile, attribue au liquide synovial sa propriété viscoélastique et peut être assimilé à un gel qui lubrifie et qui absorbe les chocs. L'HA a un haut poids moléculaire (5 Kda). Au cours de l'arthrose, la concentration et le poids moléculaire du HA vont diminuer. Il entre également dans la constitution de la matrice extracellulaire du cartilage et lui donne élasticité et résistance.
- ✓ C'est également une membrane d'échange et de filtration entre le liquide synovial et le sang et l'on peut alors considérer le liquide synovial comme un dialysât du plasma sanguin auquel s'ajoute de l'acide hyaluronique. En fait, seules les protéines de haut poids moléculaires telles les immunoglobulines ne passent pas la barrière synoviale. En revanche, les petits poids moléculaires (albumine, transferrine, sidérophilline, gadolinium) diffusent facilement du compartiment sanguin dans la synoviale puis dans le liquide synovial.
- ✓ La membrane synoviale, grâce aux synoviocytes A, a également une fonction macrophagique lui permettant de résorber les débris cellulaires. Ce rôle de membrane poubelle va entraîner une synovite réactionnelle qui comme nous l'avons vu précédemment, joue un rôle dans la physiopathologie de l'arthrose.

Enfin, de par son innervation riche, elle est responsable des phénomènes douloureux au cours de la gonarthrose.

II. La membrane synoviale pathologique :

Au cours de la polyarthrite rhumatoïde, la synoviale est le *primus movens* de la maladie. Au cours de l'arthrose, l'inflammation synoviale réactionnelle est le résultat de la destruction cartilagineuse. Nous avons décidé d'étudier les modifications macroscopiques et histologiques de la membrane synoviale au cours de la PR et au cours de l'arthrose du fait de leurs similitudes.

A. Aspect macroscopique :

L'arthroscopie a permis d'étudier la membrane synoviale macroscopiquement. Les études les plus fréquentes concernent la polyarthrite rhumatoïde (8, 45, 61, 83). Au cours de ces travaux, des scores appréciant les modifications inflammatoires de la membrane synoviale ont été réalisés. Les scores qualitatifs (*tableau n° 1*) tiennent compte du degré de prolifération villositaire et d'hyperhémie. En 1975, Yates (83) décrit en plus un stade fibrotique où l'on remarque des formations villositaires, blanchâtres, avasculaires. Seul Ayrat (8) fait une approche quantitative de l'atteinte de la membrane synoviale dans l'articulation. Ce score tient compte d'un facteur de pondération appliqué pour chaque type de lésion synoviale et du pourcentage de surface des lésions.

<p>Yates et Scott, 1975*</p> <p><i>Paramètres étudiés</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● hyperhémie synoviale ● villosités synoviales actives (les villosités peuvent être vasculaires ou fibreuses) ● débris flottant dans l'articulation (fibrine, « rice bodies ») ● lésions cartilagineuses (érosions, amincissement, pannus synovial érosif) <p>Chacun est coté de 0 à 3 0 = normal, 1 = minime, 2 = modéré 3 = sévère</p> <p>Obtention d'un score articulaire global</p>	<p>Lindblad et Hedfors, 1985*</p> <p><i>Paramètres étudiés (pour chaque région)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● circulation vasculaire: (2 points possibles) <ul style="list-style-type: none"> - vascularisation accrue: 1 point - hyperhémie capillaire: 1 point ● prolifération synoviale: (1 seul choix possible) <ul style="list-style-type: none"> - granulations synoviales: 1 point - villosités synoviales: 2 points <p>Score maximal: 4 points</p> <p>applicable au site choisi pas de score global du genou</p>	<p>Paus et Pahle, 1990*</p> <p><i>Chaque région synoviale cotée de 1 à 4:</i></p> <p>Stade 1: pas de synovite Stade 2: hyperhémie modérée, pas de formation villositaire Stade 3: hyperhémie modérée, villosités modérées Stade 4: hyperhémie modérée à sévère avec de volumineuses villosités « en massue »</p> <p>Cinq régions synoviales explorées: postérieure (poplitée), intercondylienne, gouttières condyliennes interne et externe, cul-de-sac sous-quadricipital. Score global: moyenne des 5 régions</p>
<p>Zschäbitz <i>et al.</i>, 1992*</p> <p><i>Paramètres étudiés:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● vascularisation ● hyperhémie, œdème ● villosités synoviales <p>Chacun coté de 0 à 3: ● 0 = normal, 1 = minime, 2 = modéré, 3 = sévère</p> <p>Score maximal: 9 points</p> <p>applicable au site choisi pas de score global du genou</p>	<p>American College of Rheumatology, 1992*</p> <p><i>Pour chaque lésion:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● Circulation vasculaire (choisir l'un ou les deux) <ul style="list-style-type: none"> - vascularisation accrue - hyperhémie ● Prolifération synoviale (choisir l'un des deux) <ul style="list-style-type: none"> - villoseuse - granuleuse ● Epaisseur (choisir l'un des deux) <ul style="list-style-type: none"> - fine - épaisse ● Etendue: EVA d'étendue: pourcentage de région recouverte par la lésion synoviale Pour chaque compartiment: évaluation de l'« aspect inflammatoire » (EVA: 0 à 100 = intensité de l'inflammation) 	<p>Ayral <i>et al.</i>, 1996</p> <p><i>Paramètres étudiés:</i></p> <p>Réaction synoviale (pour chaque région)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Intensité <ul style="list-style-type: none"> - normale - réactionnelle - inflammatoire ● Etendue exprimée en pourcentage <p>Neuf régions synoviales explorées: - cul-de-sac (3 parois) - paquet adipeux - rampes condyliennes interne et externe - synoviale péri-méniscale interne et externe - échancrure</p> <p>Score de synovite: 0 à 100 Calcul: voir Annexe XX</p>

Tableau n°1 : Classifications arthroscopiques des modifications synoviales (d'après IKE RW).

Certaines caractéristiques macroscopiques sont importantes à souligner pour différencier une membrane synoviale arthrosique d'une membrane synoviale de polyarthrite.

1) La synoviale au cours de la polyarthrite rhumatoïde :

- ✓ L'inflammation synoviale apparaît à la jonction du cartilage et de la membrane synoviale et forme à ce titre un pannus synovial (45).
- ✓ Cette prolifération synoviale est étendue à toute l'articulation, mais son importance varie à l'intérieur même de l'articulation (45, 36). L'inflammation synoviale est plus intense dans le compartiment fémorotibial que dans le compartiment fémoropatellaire où une fibrose est souvent observée (36).

2) La synoviale au cours de l'arthrose :

Lors de l'arthrose, les mêmes modifications macroscopiques (prolifération et hyperhémie) sont observées et seuls certains points sont importants à souligner par rapport à la polyarthrite rhumatoïde.

- ✓ L'intensité de ces deux paramètres peut varier dans une même articulation (44).
- ✓ Les anomalies synoviales sont proches des lésions cartilagineuses. Certaines lésions cartilagineuses ne sont pas entourées de synovite. Ceci confirme que l'inflammation de la synoviale au cours de l'arthrose est une conséquence de l'atteinte cartilagineuses et non pas la cause de celle ci (44).
- ✓ Il existe également une influence de la durée de la maladie sur l'aspect de la synoviale, celle ci paraissant plus fibrotique si la durée d'évolution de la maladie est plus longue (30).

B. Aspect microscopique :

Les modifications histologiques de la membrane synoviale au cours de la polyarthrite rhumatoïde (32, 35) et de l'arthrose (24, 44, 60) touchent les trois couches de la membrane synoviale. Toutes ces modifications sont illustrées sur les coupes histologiques pages suivantes.

Les modifications histologiques atteignant l'intima sont : le nombre d'assises cellulaires, la fibrose, et les dépôts de fibrine.

Celles affectant la subintima sont d'ordre vasculaire (vaisseaux turgescents, oedématisés, congestifs ou néoangiogénèse).

Enfin, la subsynoviale peut être le siège d'une infiltration cellulaire (polynucléaires, lymphocytes, monocytes et plasmocytes) diffuse ou périvasculaire, et d'une augmentation de la fibrose ou de l'œdème.

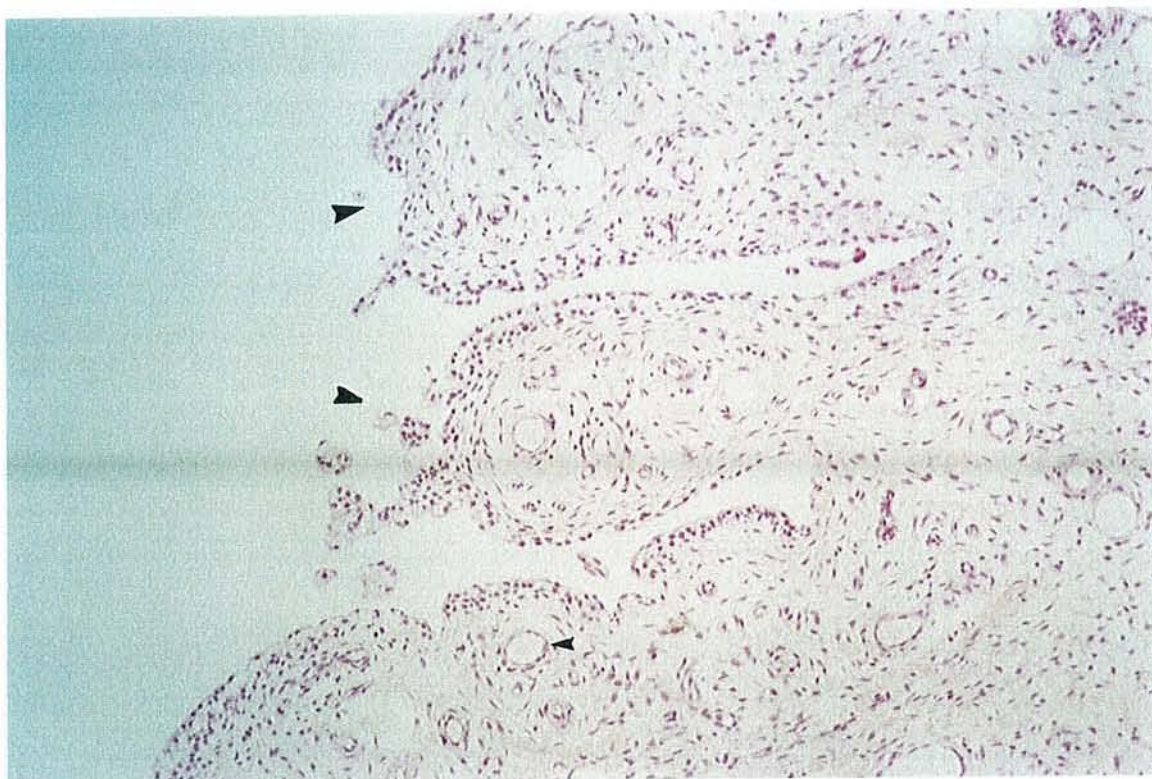


Photo n° 3 (x 10) : Hyperplasie des franges (▶) et vaisseaux béants, non congestifs (▶).

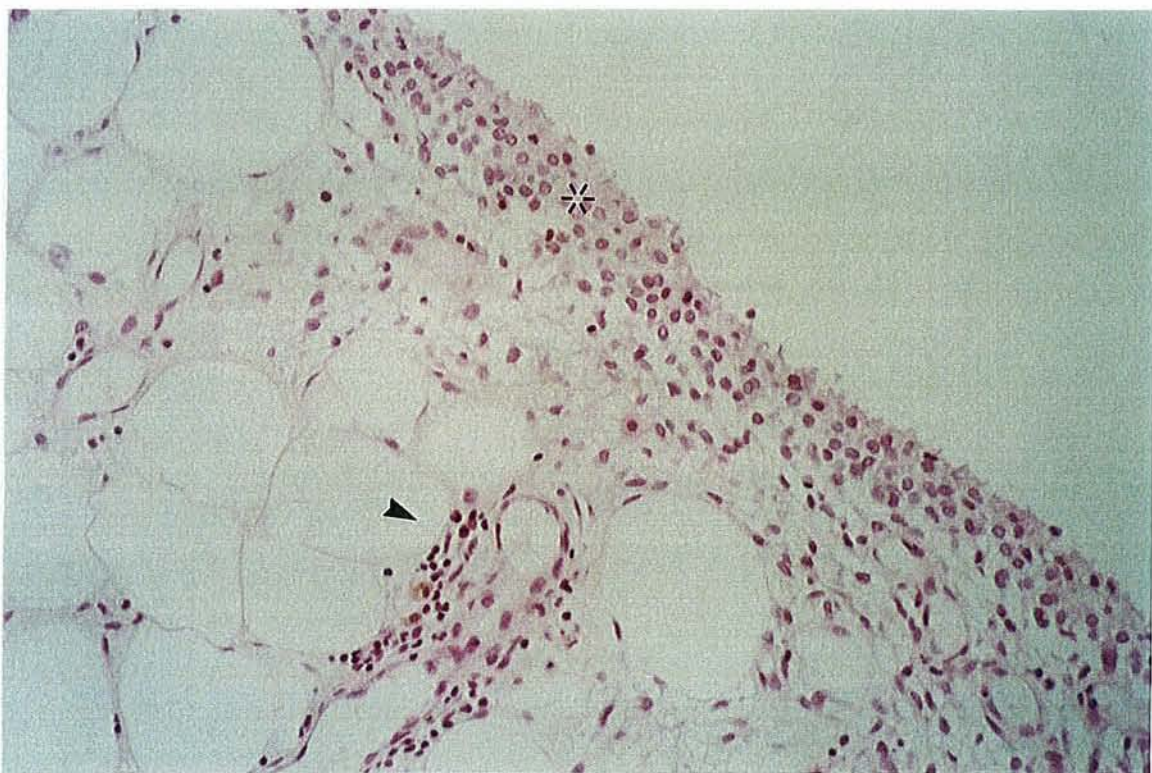


Photo n° 4 (x 20) : 4 à 5 assises cellulaires (étoile) et infiltration périvasculaire (▶).

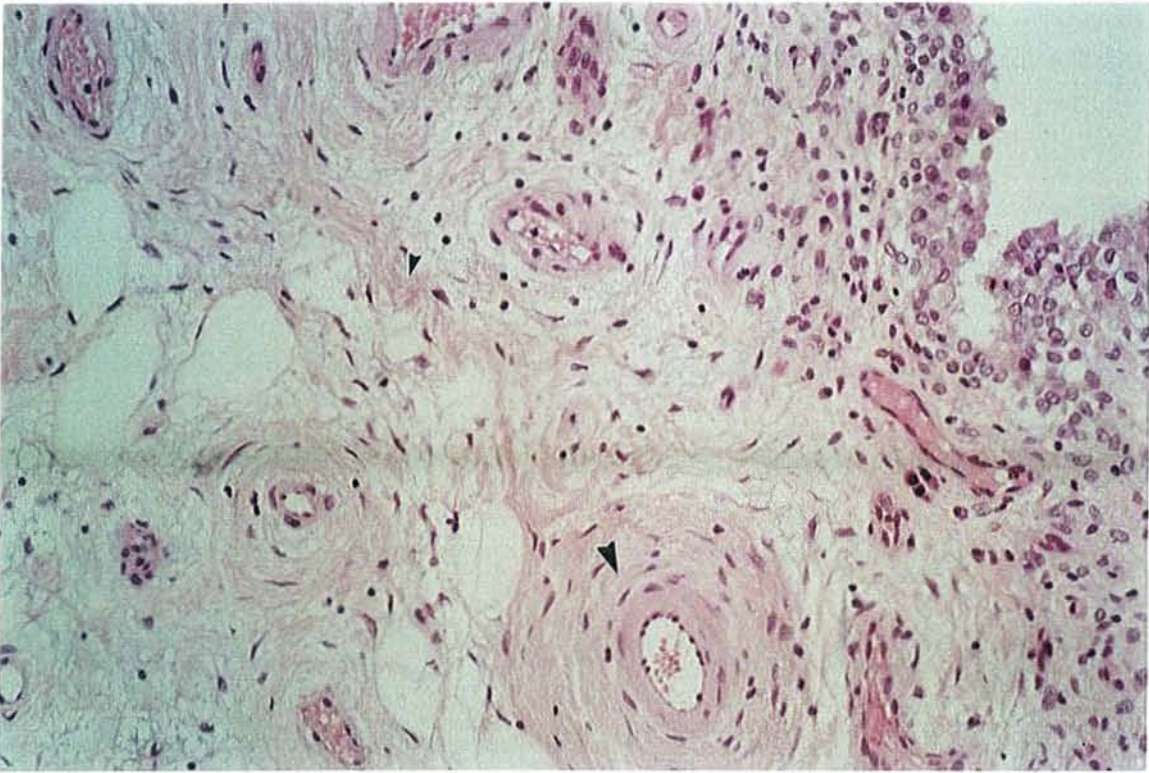


Photo n° 5 (x 20): Fibrose interstitielle (▶) et périvasculaire (▶) et congestion vasculaire (▶).

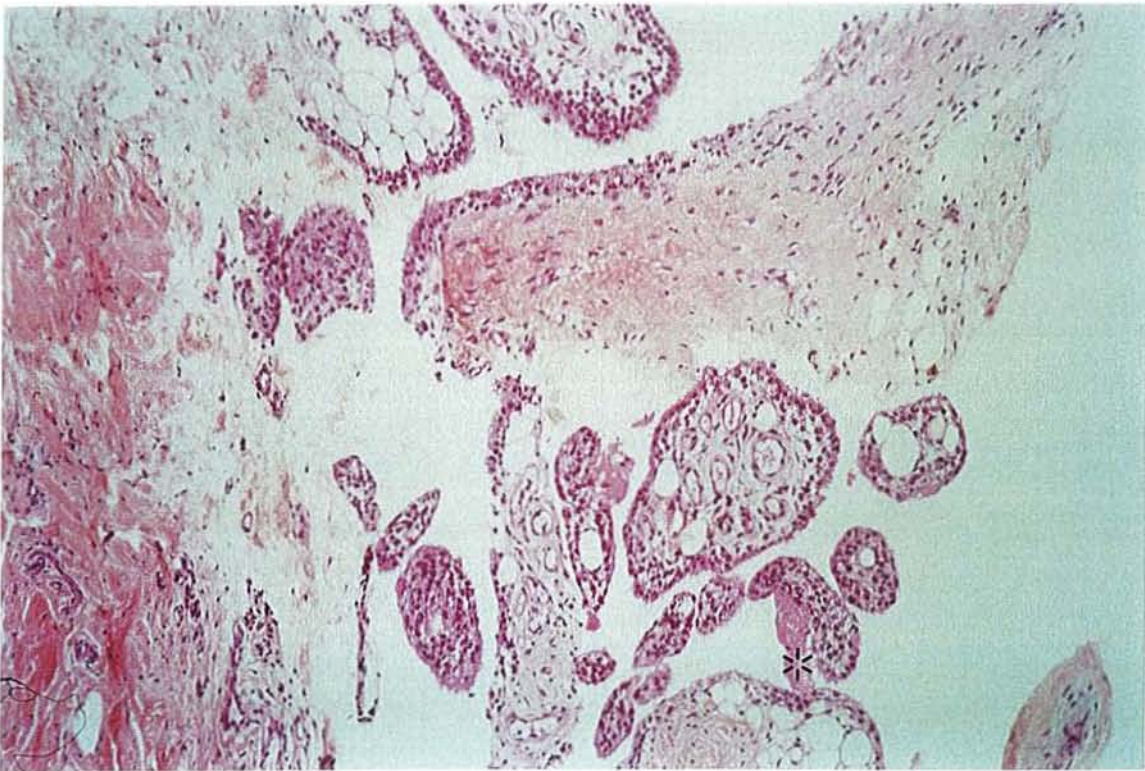


Photo n° 6 : (x 10) : Nécrose fibrinoïde (étoile).

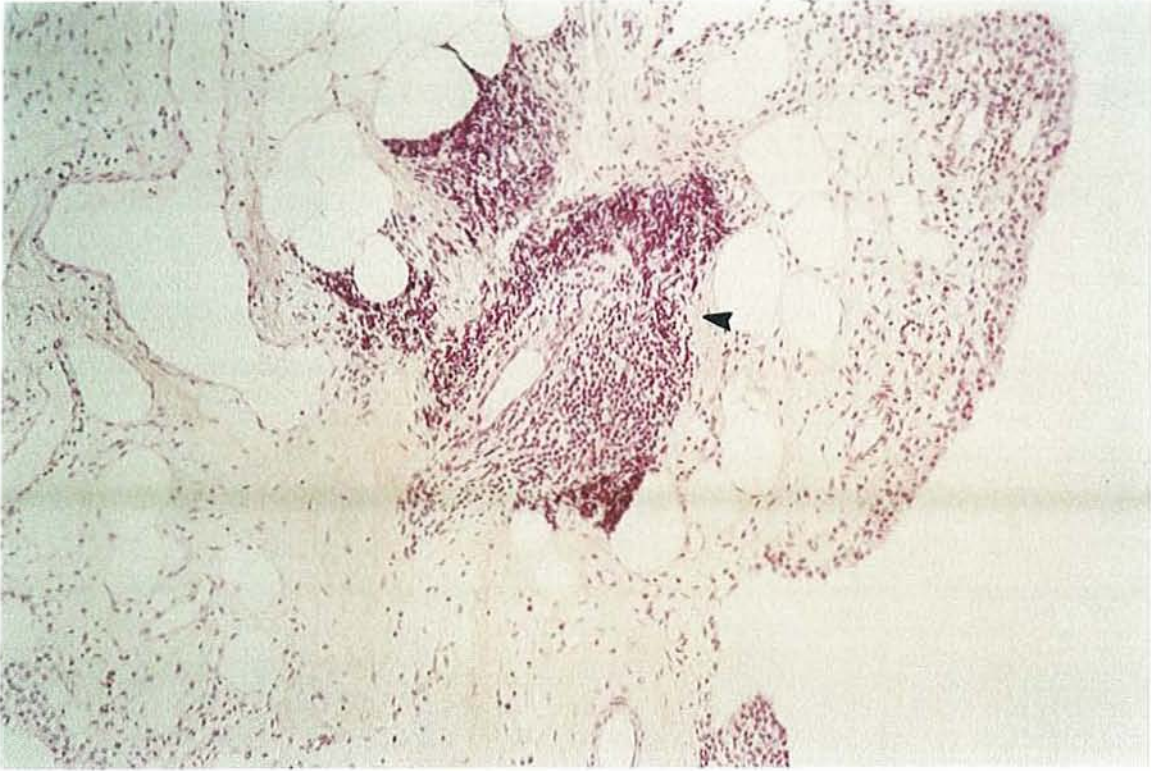


Photo n° 7 (x 10) : Infiltration lymphocytaire en amas

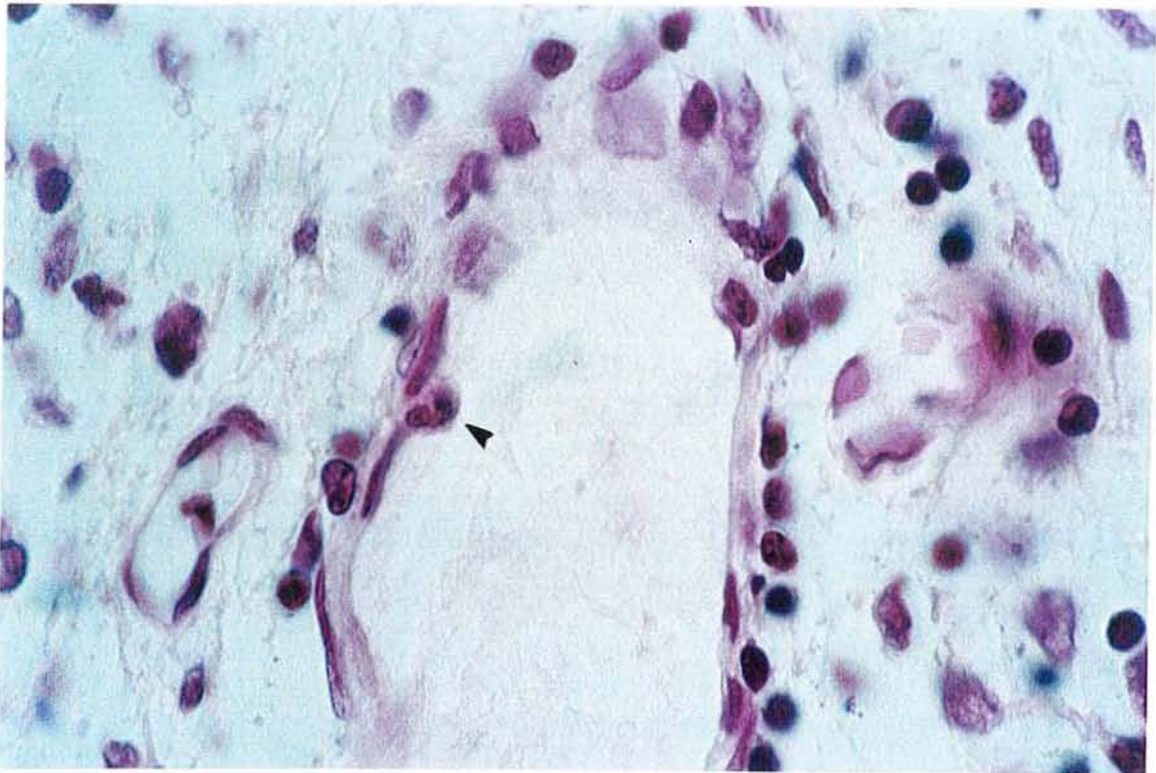


Photo n° 8 (x 100) : Diapédèse (polynucléaire franchissant la barrière capillaire).

Toutes ces atteintes histologiques sont donc constatées au cours des maladies de la synoviale. Certaines particularités peuvent orienter vers une polyarthrite rhumatoïde ou une arthrose.

1) Au cours de la PR :

- ✓ L'intima est le siège d'une hyperplasie de la couche bordante synoviale sévère avec augmentation du nombre d'assises cellulaires, notamment au cours des formes inflammatoires (76). Des ulcérations des cellules bordantes et des plages de nécrose fibrinoïde peuvent également être retrouvées.
- ✓ L'infiltration sévère de la subintima est un bon marqueur de l'activité inflammatoire microscopique pour de nombreux auteurs (45). L'infiltration peut être caractéristique, sous forme de nodules.
- ✓ On note également des modifications de la vascularisation, avec souvent une néoangiogénèse.

Les lésions histologiques sont différentes selon les sites biopsiques dans une même articulation (30, 36, 83) et varieraient selon l'activité de la maladie. Les scores d'inflammation synoviale macroscopique et histologique sont bien corrélés (45, 83).

2) Au cours de l'arthrose :

Les mêmes modifications histologiques sont retrouvées (44, 60, 76). Elles paraissent toutefois moins marquées, tant pour l'intima que pour la couche intermédiaire.

- ✓ Dans toutes les études, l'inflammation synoviale est modérée (24, 45, 60) et cela aussi bien dans les stades précoces que tardifs (24).
- ✓ Linblad (45) retrouve également une bonne corrélation entre l'aspect macroscopique (score tenant compte de la prolifération et de l'hyperhémie) et histologique de la membrane (défini par l'infiltration lymphocytaire).

En conclusion:

- ✓ Si Cooper (17) affirme qu'aucun paramètre histologique n'est spécifique de la PR ou de l'arthrose, d'autres estiment que certaines modifications orientent vers l'une ou l'autre de ces maladies.
- ✓ Les modifications histologiques de la membrane synoviale au cours de la PR et de l'arthrose sont les mêmes qualitativement mais non quantitativement.
- ✓ En cas d'arthrose et quel que soit le stade d'évolution, il existe une synovite modérée et les sites d'inflammation synoviale sont proches des lésions cartilagineuses (42).
- ✓ L'hyperplasie de la couche bordante au delà de 3 assises cellulaires et l'infiltration lymphocytaire nodulaire seraient de bons critères pour affirmer le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (31). Pour d'autres, seule la présence d'infiltration nodulaire permet de différencier la polyarthrite de l'arthrose.

III. La membrane synoviale en IRM :

L'IRM, grâce aux séquences avec injection intraveineuse de produit de contraste, permet de différencier la membrane synoviale des autres structures intra-articulaires. La majorité des travaux étudiant la membrane synoviale en IRM a été réalisée chez des patients atteints de rhumatismes inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde, les spondylarthropathies et les arthrites juvéniles.

Dans un premier temps, nous rappellerons les caractéristiques de la membrane synoviale en IRM au cours des rhumatismes inflammatoires.

Dans un deuxième temps, nous envisagerons l'aspect de la membrane synoviale au cours de l'arthrose par l'étude des deux seuls articles parus dans la littérature.

A. Membrane synoviale en IRM lors de rhumatismes inflammatoires :

1) Séquences classiques non injectées :

La membrane synoviale normale, constituée d'une seule assise cellulaire, n'est pas visible en IRM en séquence classique sans ou avec injection de Gadolinium (10, 40, 41, 68, 72). Seule une membrane pathologique, d'aspect épaissi, peut être étudiée.

Sur les séquences classiques, la synoviale épaissie apparaît en hyposignal sur les coupes pondérées en T1, et en isosignal sur les coupes pondérées en T2 (10, 41). La différenciation avec le cartilage et les muscles qui présentent le même signal, est donc difficile. La membrane synoviale peut être œdémateuse, inflammatoire et le signal en T2 sera alors plus important. La membrane synoviale peut être également fibrotique et son aspect en IRM sera en hyposignal en T1 et en T2 (40, 68).

En cas d'épanchement articulaire, le pannus synovial inflammatoire et le liquide seront en hypersignal et donc difficiles à distinguer (10), surtout pour des TE inférieurs à 30 (82). Pour les séquences fortement pondérées T2 (TR 2500, TE 180), le contraste tissulaire entre la membrane synoviale épaissie en isosignal et l'épanchement articulaire en hypersignal augmente, ce qui permet une meilleure identification de la synoviale.

Il est donc difficile de visualiser avec précision le pannus synovial sur les séquences classiques. Seule une approche de la morphologie peut être envisagée.

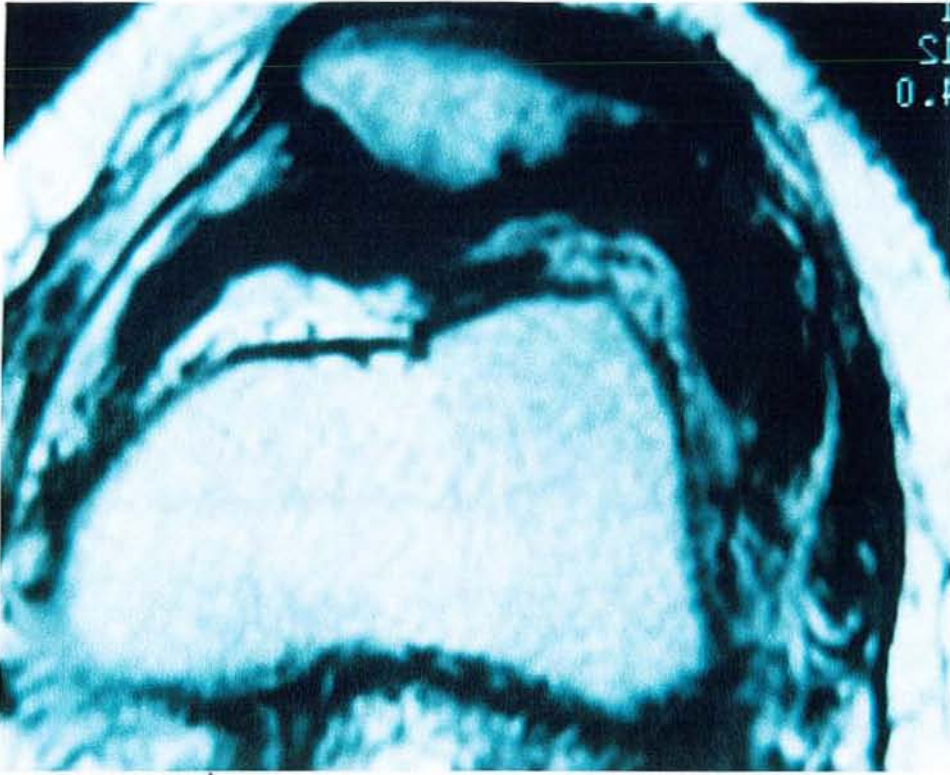


Photo n° 9 : (SE T1 sans Gado) : Liquide synovial en hyposignal, membrane synoviale non visible



Photo n° 10 (SE T2) : Liquide synovial en hypersignal et membrane synoviale dont l'assise graisseuse est en isosignal.

2) Séquences avec injection de produit de contraste :

✓ *Caractéristiques cinétiques des agents de contraste :*

La réalisation de séquences avec injection intraveineuse de produit de contraste va permettre d'étudier plus précisément la membrane synoviale. La vascularisation d'une articulation se fait essentiellement par la membrane synoviale, mais également par l'intermédiaire de l'os sous chondral. Le Gadolinium est une substance paramagnétique, de petit poids moléculaire, qui diminue le temps de relaxation du T1 des tissus hautement vascularisés. L'injection de Gadolinium se fait classiquement par voie intraveineuse à la dose de 0,1 mmol/kg. Si les doses élevées ont montré leur intérêt pour faciliter la visualisation du rehaussement, elles n'ont cependant montré aucune supériorité pour une approche quantitative de la membrane synoviale inflammatoire pathologique (54). Le Gadolinium diffuse très rapidement du compartiment plasmatique vers le tissu synovial, puis au bout de vingt minutes dans le liquide synovial périphérique puis central (23, 81). Le rehaussement du liquide synovial peut être accéléré en cas de mobilisation de l'articulation ou si l'épanchement est abondant ou la synoviale très inflammatoire (23, 81). On considère que le Gadolinium met vingt minutes pour diffuser dans la totalité du tissu synovial. Mais le rehaussement de la membrane synoviale se fera plus ou moins lentement en fonction de la vascularisation.

Lors d'une inflammation, le Gadolinium diffuse donc vers le tissu synovial hypervascularisé et le rehausse (photos page suivante). Les séquences T1 réalisées après injection de Gadolinium permettent d'individualiser le pannus synovial inflammatoire qui apparaîtra rehaussé de manière hétérogène (40, 41, 64, 68, 72). En cas d'inflammation aiguë, le rehaussement est très précoce, de l'ordre d'une minute, et varie peu ensuite (16, 40, 58).

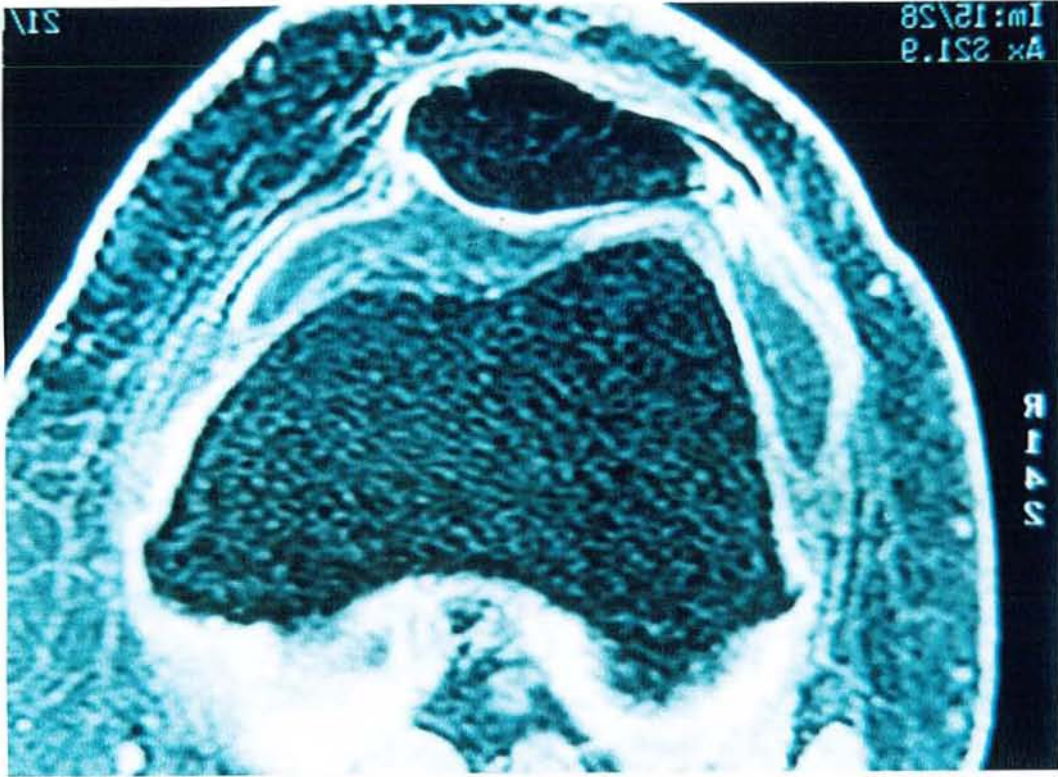


Photo n° 11 (3D sans Gado) : Membrane synoviale en hypersignal par rapport au liquide

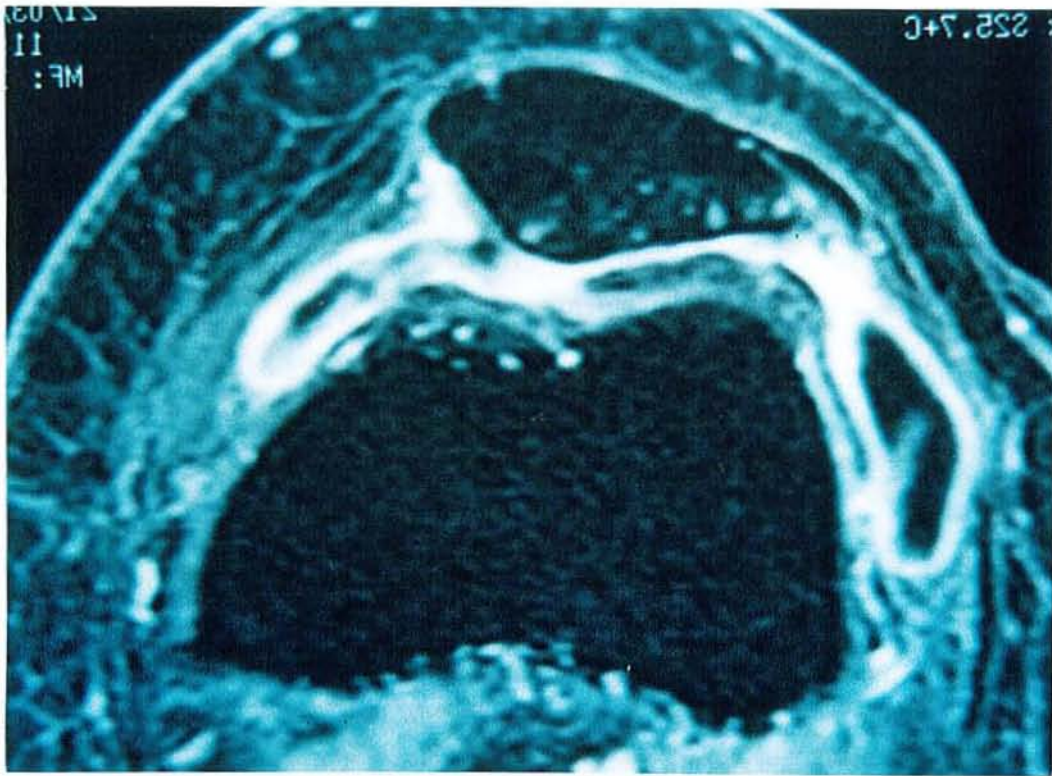


Photo n° 12 (3D après Gado) : Rehaussement net de la membrane synoviale

Des zones synoviales non vascularisées apparaissent en hyposignal en T1, en T2 et en T1 immédiatement après injection de gadolinium. Cet aspect correspond à une synoviale fibrotique, ce qui est observé normalement dans les synovites chroniques (40, 68). Dans ces cas, le rehaussement apparaît plus tardivement. Cependant, l'intensité maximale de rehaussement entre la synovite aiguë et chronique sera quasi identique au bout de vingt minutes (16, 58). Ces données soulignent le paradoxe entre un tissu initialement peu rehaussé (diminution de la vascularisation aux temps précoces) et qui, au bout de vingt minutes, présente la même quantité de Gadolinium qu'un tissu synovial inflammatoire. Pour Clunie (16), la présence de fibrose est un facteur de mauvais pronostic par l'hypoxie chronique qu'elle entraîne.

Au vue des données de la littérature, deux possibilités de cinétique peuvent se présenter. En cas d'inflammation aiguë, une séquence précoce est un bon reflet du volume synovial. Lors des séquences tardives à vingt minutes, il pourrait y avoir une surestimation de la synoviale inflammatoire. En revanche, en cas de synovite chronique, une séquence réalisée trop précocement sous-estimerait le volume synovial. Il existe donc un piège lors des temps tardifs à surestimer le volume synovial inflammatoire et sur les séquences précoces à sous-estimer le volume d'une synoviale fibrotique.

✓ *Etude morphologique de la membrane synoviale :*

Ostergaard (57) propose un score IRM de la membrane synoviale dans différents sites de l'articulation. Il utilise des séquences avec injection de produit de contraste et mesure l'épaississement de la membrane, ce dernier étant bien corrélé au degré d'inflammation macroscopique et histologique de la membrane synoviale au cours de la PR. Le score varie ainsi :

- ◆ stade 0 : absence de rehaussement correspondant à une synoviale normale.
- ◆ stade 1 : rehaussement inférieur à 2 mm correspondant à une synoviale faiblement inflammatoire.
- ◆ stade 2 : rehaussement compris entre 2 et 4 mm correspondant à une synoviale modérément inflammatoire.
- ◆ stade 3 : rehaussement supérieur à 4 mm pour une synoviale très inflammatoire.

✓ *Etude volumique de la membrane synoviale :*

L'injection de Gadolinium a également été utilisée pour déterminer le volume de la membrane synoviale (16, 56). Ce volume serait un bon critère d'activité de la maladie ainsi que d'évolution après traitements antirhumatismaux. (16, 57). Deux méthodes ont été proposées pour calculer le volume synovial :

- ◆ Une étude volumique totale qui consiste à multiplier la surface de la zone rehaussée par l'épaisseur de coupe, sur des séquences SE T1 jointives, axiales avant et après injection de Gadolinium (57).
- ◆ Une étude du volume de la membrane synoviale est réalisée sur une seule coupe sagittale centrée sur les ligaments croisés et permet d'étudier le volume de la membrane synoviale fémoropatellaire et fémorotibiale. Ce volume mesuré est relativement prédictif du volume total, si toutefois celui ci a un volume conséquent (56).

Dans l'étude de Clunie (16), le volume de la membrane synoviale varie de 52 à 267 ml chez des patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde et de spondylarthropathie.

Pour Ostergaard, il varie de 13 à 125 ml en cas de synovite inflammatoire et 3 à 64 ml en cas de synovite chronique. Pour le même auteur, il existe une bonne corrélation entre le degré d'inflammation clinique, le volume de la membrane synoviale et l'importance de l'épanchement articulaire (59).

✓ *Autres études de la membrane synoviale :*

D'autres techniques, sans avoir recours à l'utilisation de produit de contraste, ont été réalisées. Peterfy (64, 65) a réalisé des séquences T2 avec transfert de magnétisation. Le transfert de magnétisation sature les protons libres sur les macromolécules. Dans un premier temps, est réalisée une séquence T2 classique, suivie d'une séquence avec transfert de magnétisation. Des tissus tels que le cartilage et la synoviale composés de macromolécules (collagène, protéoglycanes, cellules) voient leur signal sur les séquences pondérées en T2 diminuer nettement après transfert de magnétisation, alors que le liquide

synovial ne modifie pas son signal. Par des images de soustraction, le cartilage et le tissu synovial peuvent être identifiés. Si la membrane synoviale est facilement individualisée par rapport au liquide synovial, il est cependant difficile de distinguer la limite entre la membrane synoviale et le cartilage. Le transfert de magnétisation est donc indépendant du facteur temps à la différence des séquences avec injection de produit de contraste. Il ne risque donc pas de sous estimer ou de sur estimer la membrane.

En conclusion, l'utilisation de séquences T1 avec injection de produit de contraste permet d'obtenir un temps synovial dans les premières minutes de l'examen. Suivant le degré d'inflammation ou de fibrose, la diffusion du produit de contraste se fait plus ou moins rapidement du compartiment sanguin vers le tissu synovial. Dans les rhumatismes inflammatoires, on observe une mosaïque de zones inflammatoires et fibrotiques. Il est donc difficile d'établir un protocole précis visant à étudier ces deux types de lésions qui ont des caractéristiques physiques très différentes. Seuls de nouveaux produits de contraste diffusant dans la membrane synoviale et non dans le liquide synovial permettraient de réaliser des temps suffisamment tardifs pour rehausser la totalité du pannus sans qu'il n'y ait de confusion possible avec l'épanchement. Ces nouveaux agents de contraste devraient permettre de mieux évaluer le volume synovial.

B. Membrane synoviale en IRM lors de l'arthrose :

Peu d'études ont exploré la membrane synoviale lors d'une IRM chez des patients atteints d'arthrose.

1) Fernandez-Madrid (25), en 1994, réalise chez 52 patients atteints de gonarthrose une étude sur un imageur de 1,5 T en utilisant des séquences T1 et T2* en écho de gradient sans injection de produit de contraste. Dans cette étude, il montre un épaissement de la membrane synoviale, non retrouvé chez les sujets témoins.

2) Deux ans plus tard (24), sur les mêmes séquences non injectées, il réalise chez 9 patients présentant radiologiquement des gonarthroses modérées (stade 0 à 3) une confrontation IRM, macroscopique et anatomopathologique. Il retrouve :

- ◆ un épaissement de la synoviale chez tous les sujets atteints de gonarthrose et aucun chez les sujets sains.
- ◆ une bonne corrélation entre l'épaississement vu en IRM et l'aspect macroscopique défini par la prolifération et l'hyperhémie, que ce soit dans les stades précoces ou sévères.
- ◆ une synovite chronique, modérée dans tous les cas, définie par une hyperplasie de la couche bordante, une infiltration de cellules mononuclées et une prolifération de vaisseaux.

3) Une étude IRM comparative de la membrane synoviale au cours de l'arthrose et de la polyarthrite rhumatoïde a été réalisée par Ostergaard (60). Il utilise un imageur de 1,5 T avec des séquences en pondération T1 avant et après injection de produit de contraste. Une approche quantitative du volume de la membrane synoviale dans les deux groupes a été réalisée et les résultats ont été confrontés à une étude macroscopique (prolifération et hyperhémie) et histologique (9 paramètres).

- ◆ Les données montrent que le volume de la membrane synoviale est plus faible au cours de l'arthrose que de la PR.
- ◆ Le volume de la membrane synoviale est corrélé au score macroscopique.

- ◆ Le volume synovial est bien corrélé au score moyen des 9 paramètres et plus particulièrement avec l'infiltration cellulaire, les dépôts de fibrine et la prolifération vasculaire.

D- ETUDE PERSONNELLE

I. Patients et méthodes :

A. Patients :

Les 19 malades de notre étude ont tous une gonalgie mécanique, non traumatique. La durée d'évolution est variable et chaque patient a bénéficié de divers traitements médicamenteux, locaux ou généraux. Un interrogatoire, un examen clinique, radiographique et biologique sont réalisés chez tous les patients lors de la consultation dans le service de Rhumatologie du Professeur Pourel et l'indication d'un lavage articulaire, réalisé lors d'une chondroscopie, est retenue par le Docteur Loeuille.

La symptomatologie est en rapport avec une gonarthrose dans 18 cas, définie cliniquement par une douleur mécanique avec un dérouillage matinal de moins de 30 minutes. 16 de ces 18 patients ont plus de 50 ans. 1 patient, beaucoup plus jeune, présente une gonalgie rebelle inexplicée.

L'indice algofonctionnel de Lequesne et une évaluation visuelle analogique de la douleur sont réalisés lors de la consultation.

Nous avons donc étudié 19 genoux sélectionnés chez 19 patients (6 hommes et 13 femmes).

L'âge moyen est de 59 ans. Les âges varient de 23 à 68 ans.

Nous avons également étudié un patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde, présentant un épanchement récidivant du genou malgré les traitements locaux et généraux.

B. Examens biologiques :

Chaque patient bénéficie d'un interrogatoire et d'un examen clinique mais également d'un bilan biologique afin d'éliminer tout diagnostic éventuel de rhumatisme inflammatoire. Ce bilan biologique comporte la mesure de la vitesse de sédimentation et de la Protéine C Réactive. Avant l'exploration arthroscopique, nous nous assurons de l'absence de troubles de la coagulation. En cas d'épanchement articulaire, une analyse du liquide synovial est effectuée, avec notamment la recherche d'un liquide mécanique.

C. Examens radiographiques

Des radiographies des genoux de face en charge à 30 degrés (incidence en Schuss), de profil et des incidences fémoropatellaires à 45 degrés de flexion sont pratiquées chez tous les patients, de manière bilatérale.

D. Etude IRM :

1) Technique IRM :

Chaque patient bénéficie d'une exploration IRM du genou avant l'arthroscopie sur un imageur de 1,5 Tesla, muni d'une antenne volumique de genou. Les examens IRM ont tous été réalisés dans le service d'imagerie Guilloz des Professeurs Roland et Blum.

Des séquences Fast Spin Echo T2 (TR 2800ms ; TE 45ms) en coupes sagittales, frontales et axiales sont réalisées, les deux dernières permettant l'étude du cartilage respectivement dans le compartiment fémorotibial et fémoropatellaire. L'épaisseur des coupes est de 4mm. Les autres caractéristiques techniques sont résumées dans le tableau ci contre.

Coupes IRM	F O V (cm)	Matrice	Résolution spatiale (Voxel)
Fémorotibiale Coupes frontales	18 x 18	256 x 192	703 μ m x 937 μ m x 4mm
Fémorotibiale Coupes sagittales	20 x20	256 x 192	781 μ m x 1041 μ m x 4mm
Fémoropatellaire Coupes axiales	16 x 16	256 x 192	624 μ m x 833 μ m x 4mm

Afin d'explorer la membrane synoviale dans le compartiment fémoropatellaire, des coupes axiales sont réalisées lors de séquences T1, FMP SPGR et 3D SPGR, avant et après injection de produit de contraste. L'injection de produit de contraste est réalisée par voie intraveineuse et le délai entre l'injection et la réalisation des séquences après injection est d'environ trente secondes à une minute.

Les caractéristiques techniques de ces différentes séquences sont résumées dans le tableau suivant.

Coupes IRM	TR / TE (ms)	F O V (cm)	Epaisseur (mm)	Matrice	Résolution spatiale (Voxel)
Coupes axiales T1	400 / 14	16 x 16	5	256 x 192	625 μm x 833 μm x 5mm
Coupes axiales FMPSPGR	180 / 4,2	12 x 12	3	256 x 256	468 μm x 468 μm x 3mm
Coupes axiales 3D SPGR	20,9/ 2,1	12 x 12	2	256 x 128	468 μm x 937 μm x 2mm

2) Evaluation IRM des lésions chondrales :

Nous calculons le score IRM global des lésions chondrales du genou dans les zones portantes. Ce score tenant compte de la topographie, de la surface et de la gravité des lésions chondrales, est inspiré de la classification de Broderick et Hayes. Il comporte 5 stades :

Grade 0 : cartilage normal (présence d'une couche superficielle en hyposignal)

Grade 1A : cartilage d'épaisseur normale en hypersignal avec présence d'une couche superficielle en hyposignal

Grade 1B : cartilage d'épaisseur normale en hyposignal ne permettant plus de voir la couche superficielle en hyposignal (cette zone focale en hyposignal est cernée par des zones de cartilage normal)

Grade 2 : diminution d'épaisseur de moins de 50%, disparition de la couche superficielle en hyposignal +/- modification de signal

Grade 3 : épaisseur diminuée de plus de 50%

Grade 4 : disparition totale du cartilage et modification de signal de l'os sous chondral

Les lésions sont répertoriées pour les 6 surfaces articulaires du genou. Pour chaque surface articulaire, le pourcentage de la surface des lésions chondrales est calculé pour chaque grade. Ce pourcentage de surface est pondéré d'un coefficient de gravité,

appliqué pour chaque grade de lésion. On obtient donc un score fémoropatellaire sur 200 points (2 surfaces articulaires) et un score fémorotibial sur 400 points (4 surfaces articulaires). Le score global du genou en IRM est sur 600 points. Un score de 0 correspond à un genou normal et un score de 600 à un genou dépourvu de cartilage. (Annexe p 123).

3) Etude IRM de la membrane synoviale :

Cette étude a été mise en place à partir des acquisitions disponibles en IRM, c'est à dire les séquences que nous avons détaillées auparavant.

Nous observons les coupes axiales des séquences réalisées après injection de Gadolinium, ce qui nous permet d'analyser la membrane synoviale du compartiment fémoropatellaire. Les coupes les plus hautes permettent une étude des rampes condyliennes internes et externes hautes (A et B) et de la trochlée (E). Elles correspondent à la coupe passant par la base de la rotule. Les coupes les plus basses, au niveau de pointe de la rotule permettent d'étudier la rampe condylienne externe et interne basse (C et D).

Comme Ostergaard (53), nous cotons la membrane synoviale en IRM en fonction de son épaisseur.

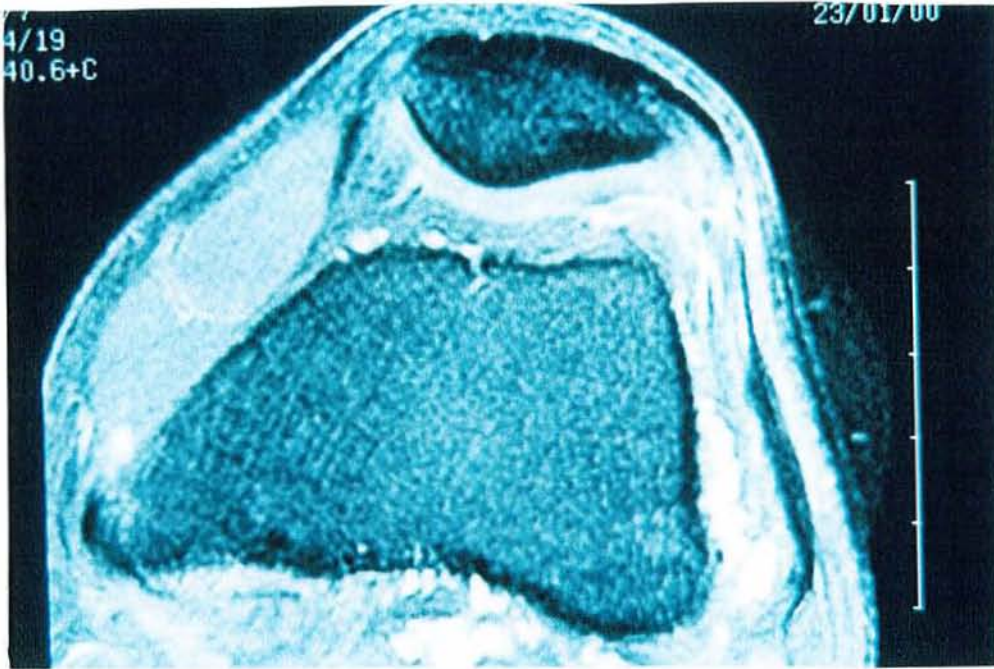
Nous proposons donc 4 stades : (photos page suivante)

- Stade 0 : pas d'épaississement. Synoviale normale, non visible.
- Stade 1 : rehaussement dont l'épaisseur est inférieur ou égal à 2mm.
- Stade 2 : rehaussement dont l'épaisseur est comprise entre 2 et 4 mm.
- Stade 3 : rehaussement dont l'épaisseur est supérieur à 4 mm, ou prolifératif.

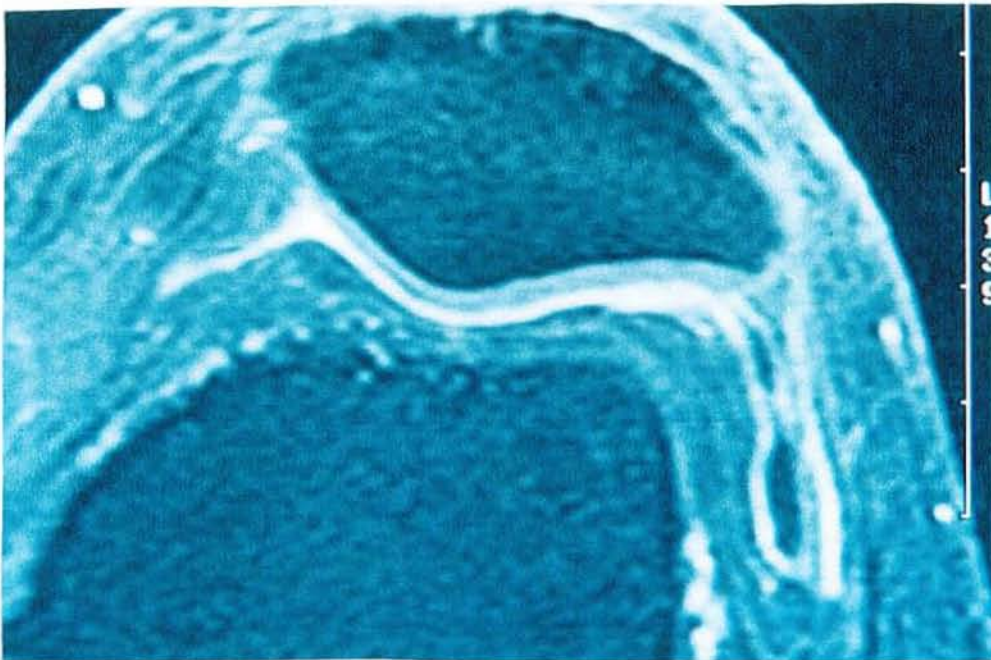
Cette étude de la membrane synoviale en IRM est réalisée dans les cinq sites préchoisis. Chaque site étant coté de 0 à 3, on obtient donc un score de la membrane synoviale de toute l'articulation sur 15. Les scores les plus élevés correspondent aux atteintes synoviales les plus sévères. Les résultats sont répertoriés dans un tableau. (Annexe p 124).

CLASSIFICATION IRM DE LA MEMBRANE SYNOVIALE

(inspirée d'Ostergaard)

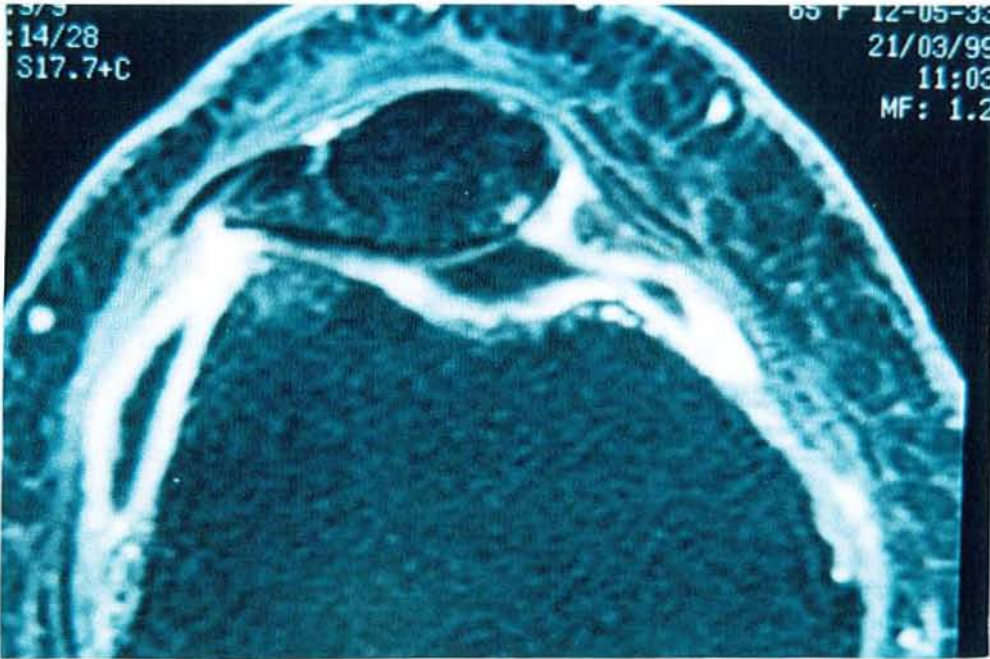


Stade 0 : pas de rehaussement

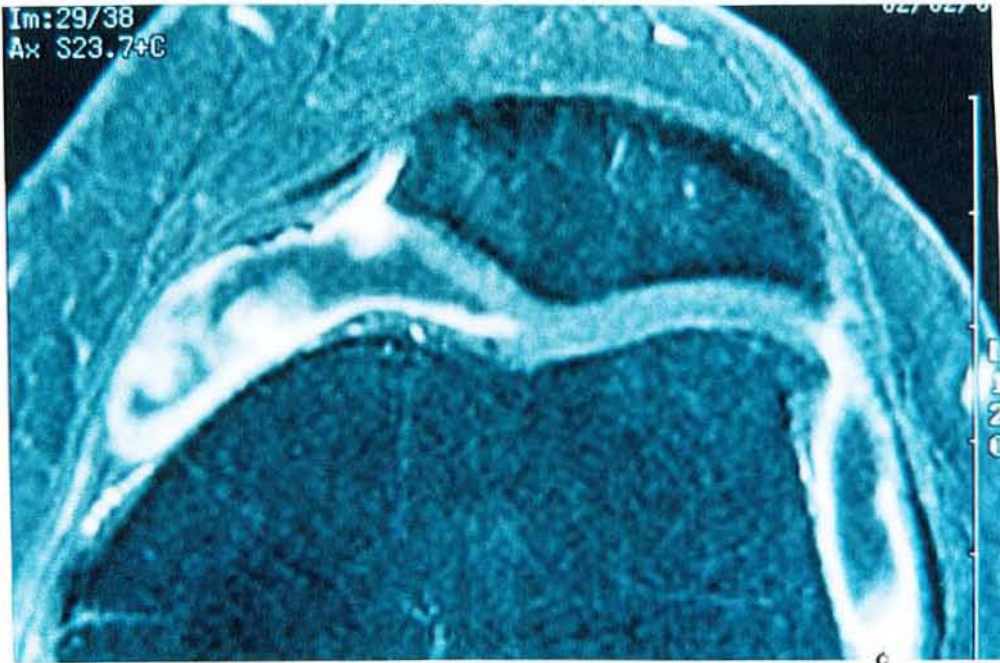


Stade 1 : rehaussement $<$ ou $=$ à 2 mm.

CLASSIFICATION IRM DE LA MEMBRANE SYNOVIALE (inspirée d'Ostergaard)



Stade 2 : rehaussement compris entre 2 et 4 mm.



Stade 3 : rehaussement > à 4 mm, prolifératif

E. Etude arthroscopique :

1) Exploration :

Tous les patients bénéficient d'une chondroscopie réalisée par le Docteur Loeuille dans le service de Rhumatologie. L'examen débute par le recueil de liquide synovial dans la mesure du possible. La quantité de liquide recueilli est notée et une étude rhéologique et biochimique du liquide est réalisée. La chondroscopie s'effectue avec un arthroscope (diamètre de 3,5mm) sous anesthésie locale par de la Xylocaïne adrénalinée, par voie d'abord latéro-rotulienne interne et externe. L'examen chondroscopique permet dans le même temps de réaliser une exploration des différentes structures articulaires (cartilage, synoviale, ménisques, ligaments croisés) et un lavage articulaire, comme il a été décrit par Ayral (7). Une infiltration de dérivé cortisoné n'est pas réalisée en fin de geste mais une semaine après. Tous les examens sont enregistrés sur support vidéo.

2) Calcul des lésions cartilagineuses :

Durant l'examen, nous apprécions les lésions cartilagineuses en fonction de leur gravité, de leur surface et de leur topographie pour les 6 surfaces articulaires. Après l'examen, le score SFA (8) du genou est réalisé. Ce score reprend point par point celui réalisé en IRM. Pour chaque surface articulaire, le pourcentage de la surface des lésions chondrales est calculé pour chaque grade. Ce pourcentage de surface est pondéré d'un coefficient de gravité, appliqué pour chaque grade de lésion. On obtient donc un score fémoropatellaire sur 200 points (2 surfaces articulaires) et un score fémorotibial sur 400 points (4 surfaces articulaires). Le score global du genou en arthroscopie varie de 0 à 600 points. Un score de 0 correspond à un cartilage normal et un score de 600 points à l'absence de cartilage (Annexe p 122).

3) Etude de la membrane synoviale :

Nous étudions la membrane synoviale dans les 5 sites préchoisis lors de l'exploration IRM, c'est à dire les parties internes et externes des rampes condyliennes, en régions hautes puis basses et la région trochléenne (A à E). Au cours de cette exploration, les 5 sites sont gradés et biopsiés en vue d'une étude histologique.

Nous consignons sur une fiche (Annexe p 125), pendant l'examen, le score macroscopique de la membrane synoviale dans chaque site et le temps d'enregistrement correspondant à chaque biopsie synoviale.

4) Score macroscopique de la membrane synoviale :

A partir des différents travaux effectués sur la membrane synoviale au cours de la PR et de l'arthrose (23, 57, 42, 43, 70, 72), nous proposons un score qui reflétera l'aspect qualitatif et quantitatif des modifications de la membrane.

Sur le plan qualitatif, nous tenons compte de l'hyperhémie, de la prolifération villositaire et du caractère fibrotique. La membrane synoviale sera donc cotée ainsi :

- Stade 0 : synoviale normale, fine.
- Stade 1 : synoviale blanchâtre, avasculaire faite de villosités fines
- Stade 2 : synoviale villositaire, proliférative et hyperhémisée de manière modérée.
- Stade 3 : Synoviale très inflammatoire, en massue.

Une pondération sera apportée en fonction de la quantité de membrane synoviale, exprimée en pourcentage, vue dans les rampes externes et internes. Chaque pourcentage sera assimilé à une lettre :

- a : Synoviale faible ou nulle (0 à 25 % d'occupation du site)
- b : Synoviale modérément abondante (25 à 50 %)
- c : Synoviale abondante (50 à 75 %)
- d : Synoviale très abondante (> à 75%)

Tous ces résultats seront répertoriés sur une fiche. (Annexe p 126).

CLASSIFICATION MACROSCOPIQUE DE LA MEMBRANE SYNOVIALE



Stade 1 : Synoviale blanchâtre, avasculaire,
faite de villosités fines.



Stade 2 : Synoviale villositaire, hyperhémisée et proliférative

**CLASSIFICATION MACROSCOPIQUE DE
LA MEMBRANE SYNOVIALE-**



Stade 3 : Synoviale très inflammatoire, en massue.

5) Score histologique de la membrane synoviale :

Nous proposons, en collaboration avec Madame le Docteur Champigneulle, d'étudier certains paramètres histologiques qui nous ont paru être le meilleur reflet des modifications synoviales observées au cours de l'arthrose.

- a) Les biopsies synoviales sont réalisées lors de la chondroscopie grâce à une pince dans les cinq sites étudiés lors de l'examen macroscopique. Les cinq sites n'ont pas toujours pu être biopsiés du fait de difficultés techniques ou en raison des douleurs ressenties par le patient.
- b) Ces prélèvements histologiques sont donnés à l'état frais aux anatomopathologistes. Les échantillons sont fixés dans le formol à 10% et subissent les protocoles techniques habituels. Les coupes sont colorées à l'hématoxyline, à l'éosine et au safran. La lecture est faite au microscope électronique par le Docteur Champigneulle avec des objectifs de x 5 à x 100. Les faibles grossissements permettent de voir l'hyperplasie de la couche bordante et les forts grossissements, la diapédèse.
- c) Nous avons au départ calqué notre étude histologique sur celle qui avait été réalisée chez des patients ayant une polyarthrite rhumatoïde. La lecture des lames nous a fait modifier les paramètres quantitatifs utilisés au départ car si les critères histologiques retenus étaient les mêmes dans les deux maladies, la sévérité des atteintes de la polyarthrite ne pouvait s'appliquer à celle de l'arthrose. Par ailleurs, l'étude de la vascularisation ne tient pas compte du nombre de vaisseaux comme c'est le cas au cours de la polyarthrite rhumatoïde mais de l'aspect congestif et de la diapédèse. Notre étude tient donc compte de 6 paramètres :

- Nombre d'assises cellulaires et hyperplasie des franges.
- Œdème.
- Fibrose.
- Dépôts de fibrine.
- Infiltration cellulaire, à prédominance lymphocytaire.
- Vascularisation avec précision sur la présence ou non d'une diapédèse et d'une congestion des vaisseaux.

Les résultats sont répertoriés dans un tableau. (Annexe p 126).

Les pondérations en fonction des paramètres étudiés sont réalisées comme suit :

- ◆ L'aspect quantitatif des modifications histologiques est représenté par des croix
 - Discret : +
 - Léger : ++
 - Modéré : +++
 - Sévère : ++++

- ◆ Pour les assises cellulaires, sont pris en compte le nombre et la présence ou non d'hyperplasie des franges.
 - 1 à 2 assises : +
 - 3 à 4 assises : ++
 - 5 à 10 assises : +++
 - plus de 10 assises : ++++
 - H + : hyperplasie des franges synoviales
 - H - : franges non hyperplasiques

- ◆ Les modifications vasculaires (aspect congestif des vaisseaux et présence ou non de diapédèse) sont représentées ainsi :
 - D + : discrète diapédèse
 - D - : pas de diapédèse
 - C - : pas de congestion des capillaires

C + : congestion et dilatation discrète

C ++ : congestion et dilatation modérée

C +++ : congestion et dilatation intense

II. Résultats :

A. Récapitulatif des résultats cliniques, radiographiques et arthroscopiques des 19 patients :

1) Population étudiée et données cliniques:

Parmi les 19 patients, il y a 6 hommes et 13 femmes. Les âges extrêmes sont de 23 et 68 ans. La moyenne d'âge est de 59 ans.

L'indice algofonctionnel de Lequesne moyen est de 13,1/24, les valeurs extrêmes étant 8 et 18.

- ◆ Pour 5 patients, la valeur est inférieure à 12.
- ◆ Pour 9 patients, elle est comprise entre 12 et 15, valeurs incluses.
- ◆ Pour 5 patients, elle est supérieure à 15.

L'EVA varie de 21 à 87. La moyenne est de 52,9.

2 patients (Wag ; Yah) n'ont pas réalisé l'EVA. Un seul patient a une valeur inférieure ou égale à 30 / 100. Les 16 autres ont une EVA supérieure à 30 / 100.

2) Score radiographique :

Les stades radiographiques définis par le score de Kellgren et Lawrence vont de 0 à 4 dans les compartiments fémorotibiaux et fémoropatellaires.

◆ Récapitulatif des lésions radiographiques :

Classification de Kellgren et Lawrence	Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Articulation fémoropatellaire	6	0	5	3	5
Articulation fémorotibiale	4	1	5	5	4

Hormis Mar et Yah pour lesquels il y a une discordance entre le score radiographique et le score SFA, les scores radiographiques obtenus sont en relation avec le degré des lésions cartilagineuses.

4 patients (Ede, Hoe, Mou, Wag) présentent un score de 0 dans les deux compartiments.

3) Scores SFA des lésions cartilagineuses :

Les valeurs des lésions cartilagineuses vont de 0 à 313/600.

Si l'on exclut Wag qui a une gonalgie inexplicée sans aucune lésion cartilagineuse retrouvée lors de l'exploration arthroscopique (score SFA de 0), nous pouvons répertorier nos patients dans 2 groupes :

- ✓ **L'un de gonarthroses débutantes** avec un score SFA faible correspondant à des genoux ayant une lésion focale ou une absence de lésions cartilagineuses supérieure à 2. (Ede, Hat, Hoe, Mou).
- ✓ **L'autre de gonarthroses sévères**, où la destruction cartilagineuse est importante et entraîne l'apparition de lésions de stade 3 ou une mise à nu de l'os sous chondral (stade 4).

4) Score IRM des lésions cartilagineuses :

Les valeurs IRM des lésions cartilagineuses varient de 0 à 381,7. On remarque des valeurs faibles comprises entre 0 et 115 / 600, correspondant à des lésions de stade 0 et 1, et d'autres plus élevées en rapport avec des lésions cartilagineuses sévères.

Le tableau n° 2 fait état, suivant un ordre croissant de gravité des lésions cartilagineuses observées lors de l'arthroscopie, des résultats obtenus chez nos 19 patients. Il prend en compte l'évaluation clinique, les scores radiographiques et les scores IRM des lésions cartilagineuses.

Nous avons également répertorié les scores IRM et SFA des lésions cartilagineuses du patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde.

Arthr	Nom	Age	Sexe	Lequesne / 24	EVA/ 100	Stade FT / 4	Stade FP / 4	IRM/ 600	SFA/ 600
1	Wag	23	M	8	?	0	0	0	0
2	Mou	37	F	11	67	0	0	89	21
3	Hat	63	F	14	74	1	0	90,5	31
4	Ede	49	F	13	64	0	0	98,5	36,5
5	Hog	66	F	9	45	2	2	109,5	54,5
6	Mar	64	M	10	21	3	4	115	72,5
7	Hoe	57	F	18	36	0	0	180,7	84
8	Uhr	62	F	16	50	2	4	201	142,5
9	Taj	66	F	9,5	34	2	4	234,5	150
10	Yah	65	F	12,5	?	2	0	170	158
11	Sou	65	M	11,5	54	4	4	237,5	171
12	Fer	63	F	16	87	3	3	175	174,5
13	Ten	66	F	14	30	3	2	212	180
14	Ait	57	M	12,5	72	4	2	247,5	194
15	Gam	61	M	17,5	62	3	2	191	207
16	Duc	64	M	13	45	3	2	197	221
17	Mal	68	F	12,5	63	2	4	157	229
18	Bou	67	F	17,5	43	4	3	226	251
19	Lef	68	F	15	53	4	3	381,7	313

Tableau n° 2

PR	Nom	Age	Sexe	SFA / 600	IRM / 600
1	Ros	46	M	69	163

B. La membrane synoviale en IRM :

1) Relation entre le score IRM global de la membrane synoviale et le degré des lésions cartilagineuses :

En additionnant les scores obtenus dans les cinq sites préchoisis, nous obtenons le score global IRM de la membrane synoviale sur 15 et classons les résultats en fonction du score SFA, selon un ordre croissant (tableau n°3) :

	Nom	Score IRM / 15	SFA /600
1	Wag	0	0
2	Mou	0	21
3	Hat	8	31
4	Ede	4	36,5
5	Hog	7	54,5
6	Mar	5	72,5
7	Hoe	12	84
8	Uhr	11	142,5
9	Taj	7	150
10	Yah	8	158
11	Sou	9	171
12	Fer	5	174,5
13	Ten	6	180
14	Ait	12	194
15	Gam	0	207
16	Duc	9	221
17	Mal	9	229
18	Bou	11	251
19	Lef	12	313
PR	Ros	13	69

Tableau n°3

Les scores IRM de la membrane synoviale chez nos patients arthrosiques sont échelonnés de 0 à 12/15.

- ◆ 4 patients ont un score variant de 0 à 4, correspondant à une synoviale normale ou subnormale.
- ◆ 9 patients ont un score compris entre 5 et 9, correspondant à une synoviale modérément inflammatoire.
- ◆ 6 patients ont un score compris entre 10 et 15, correspondant à une synoviale très inflammatoire.

En conclusion, le score IRM global de la membrane synoviale ne semble pas lié à la gravité des lésions chondrales observées. Effectivement, on note chez certains patients ayant des lésions chondrales minimales (Hat, Hog, Hoe) des scores IRM de la membrane synoviale légèrement inférieurs à ceux obtenus dans les arthroses sévères. A l'inverse, un patient (Gam) a un score IRM de 0 malgré un score SFA élevé.

2) Etude de la membrane synoviale en IRM pour chaque site par rapport au stade macroscopique :

Nous avons retenu 62 sites, qui correspondent aux zones qui ont pu être biopsiées. Les résultats sont répertoriés dans les annexes.

Nous avons obtenu 17 sites E ; 12 D ; 7 C ; 15 B ; 11 A.

Les scores IRM s'étalent de 0 à 3. Nous avons obtenu un score maximal IRM de 3 dans 7 sites, de 2 dans 21 sites, de 1 dans 24 sites et un score de 0 (synoviale normale) dans 10 sites.

- ✓ Sur les 7 sites ayant obtenu un score de 3 en IRM, 5 ont un score macroscopique qualitatif de 2 (hyperhémie et prolifération synoviale modérée), soit 71%. Les 2 autres sont cotés 1 macroscopiquement. Sur le plan quantitatif, on note uniquement des scores b (2 fois) et c (5 fois),

correspondant à une synoviale relativement importante (25 à 75% d'occupation du site).

- ✓ Sur les 21 sites cotés 2 en IRM, on remarque qualitativement 15 stade 2 macroscopiquement (68%). Les 6 autres sont cotés 1 macroscopiquement. Quantitativement, on ne retrouve que des lettres b et c correspondant à une synoviale relativement abondante (25 à 75% d'occupation).
- ✓ Sur les 20 sites cotés 1 en IRM, on relève 14 stade 1 macroscopiquement (66%), avec une lettre a ou b à chaque fois.
- ✓ Sur les 10 sites ayant obtenu un score IRM de 0, 60% ont un score macroscopique de 1-a et 40% un score de 0-a, correspondant à une synoviale normale, voire subnormale finement villositaire, de faible quantité.

Ces résultats feront l'objet d'une étude statistique lorsque leur nombre sera suffisant pour chaque stade.

En conclusion, nous observons donc une bonne correspondance, que ce soit pour des degrés fort (2 ou 3) ou faible (0 ou 1) d'inflammation synoviale, entre le score IRM et le score macroscopique dans les sites étudiés.

3) Etude de la membrane synoviale en IRM pour chaque site par rapport aux 6 paramètres histologiques :

Nous confrontons les scores IRM les plus élevés (stade 2 et 3) et les plus faibles (stade 0 et 1) par rapport au score histologique obtenu pour les 6 paramètres sélectionnés.

◆ *Assises cellulaires :*

- Les 7 sites cotés 3 en IRM présentent un score ++ dans 5 cas et un score +++ dans 2 cas. Dans 5 cas sur 7, on note une hyperplasie des franges.

- 9 des 10 sites de stade 0 ont moins de 2 assises cellulaires.

◆ *Fibrine :*

Il existe 16 prélèvements sur 62 comportant des dépôts de fibrine + ou ++ (24%).

- Sur les 28 sites cotés 2 ou 3 en IRM, 12 présentent des dépôts de fibrine.(40%).

- Les autres sites cotés 0 et 1, n'en présentent que 4 (11%).

◆ *Fibrose :*

- Sur les 7 sites avec un score 3 en IRM, 6 ont une fibrose (+++ ou ++), et un n'en a pas. La fibrose est donc présente (+++ ou ++) dans les stades forts du score IRM (6 cas sur 7, soit 85%).

- Sur les 21 scores 2 en IRM, 17 (80%) ont de la fibrose dans des proportions variables (5+++, 6++, 6+) et 4 n'en ont pas.

- Sur les 24 scores 1 en IRM, 17 (70%) ont de la fibrose dont 10 avec ++++ ou +++. 8 n'en ont pas.

- Les sites cotés 0 en IRM (10 cas) n'ont pas du tout de fibrose, sauf un (Ede) qui présente de la fibrose dans la trochlée.

◆ *Œdème :*

42 des 62 sites présentent de l'œdème.

- Sur les 7 sites cotés 3 en IRM, 5 présentent de l'œdème (+ à +++).

- Les 10 sites cotés 0 sont totalement dépourvus d'œdème. 3 patients avec des lésions chondrales plus ou moins importantes ne présentent pas d'œdème. (Gam, Uhr, Ede).

◆ *Vascularisation :*

- Sur 7 sites cotés 3 en IRM, 5 présentent une congestion vasculaire et une diapédèse (71%).

- 7 des 10 sites cotés 0 n'en ont pas.

◆ *Infiltration :*

Seuls 8 prélèvements sur 62 n'ont pas d'infiltration. Ils correspondent tous à un score IRM de 0 ou 1. Les autres ont une infiltration variable ne paraissant pas varier en fonction du degré d'inflammation vu en IRM.

En conclusion, le nombre d'assises cellulaires, l'hyperplasie des franges, les dépôts de fibrine, l'œdème et la vascularisation varient en fonction du degré d'inflammation synoviale observé en IRM. La fibrose est par contre indépendante du degré d'inflammation pour les stades 1, 2 et 3. On ne trouve pas de correspondance entre le degré d'infiltration et le score IRM.

C. Etude des paramètres macroscopiques :

1) Etude qualitative :

Les stades 3 et 2 macroscopiques correspondant à une synoviale proliférative et hyperhémisée dans des degrés divers (fort et faible) sont au nombre de 25 sur 62.

- ✓ 23 ont une assise cellulaire cotée à ++.
- ✓ 12 ont de la fibrine.
- ✓ La fibrose est présente dans 20 cas et est répartie ainsi (4 à + ; 6 à ++ ; 9 à+++ et 1 à ++++). 3 n'en possèdent pas.
- ✓ 23 sur 25 ont de l'œdème, variant de + à +++.
- ✓ 23 sur 25 ont une congestion vasculaire.
- ✓ L'infiltration est modérée dans tous les cas, de + à +++.

Les stades 0 macroscopique sont au nombre de 7 sur 62. Pour ces 7 stades :

- ✓ 4 correspondent à une synoviale normale
- ✓ 2 ont seulement de la fibrose
- ✓ 1 présente des signes modérés histologiques d'inflammation.

2) Etude quantitative :

Sur 25 stades 2 ou 3 macroscopiques, 23 ont une lettre c (50 à 75 % d'occupation) et 2 ont une lettre b (25 à 50 % d'occupation).

Sur 7 stades 0, tous ont la lettre a (0 à 25 % d'occupation) sur la totalité du compartiment.

En conclusion, le score macroscopique reflète bien la modification des paramètres histologiques. L'approche quantitative est représentative de ce qui se passe sur l'ensemble de la rampe et non pas sur le seul site.

D. Etude des paramètres histologiques :

1) Etude des paramètres histologiques par rapport au stade cartilagineux :

Pour chaque biopsie, nous étudions les variations des paramètres histologiques. Ils sont classés dans le tableau en fonction du score SFA des lésions cartilagineuses classé dans un ordre croissant (Annexe p 119, 120).

- ◆ *Le nombre d'assises cellulaires* : il est plus important dans les degrés d'inflammation élevés mais peut être ++ dans les stades précoces ou tardifs d'arthrose.
- ◆ *La fibrine* : Comme nous l'avons dit, la fibrine est liée au degré d'inflammation synoviale et peut apparaître précocement ou tardivement.
- ◆ *La fibrose* : Elle est indépendante du degré d'inflammation synoviale sauf en ce qui concerne les stades 0.
- ◆ *L'œdème* : Il est dépendant du degré d'inflammation et peut exister aussi bien précocement que tardivement.
- ◆ *La vascularisation* : Les modifications vasculaires varient en fonction du degré d'inflammation et peuvent être présentes dans les stades précoces ou tardifs. La diapédèse est présente seulement si la congestion existe, mais la congestion peut ne pas s'accompagner de diapédèse.
- ◆ *L'infiltration* : Elle n'est pas dépendante du degré d'inflammation de la membrane synoviale et reste modérée dans tous les stades.

En conclusion, les 6 paramètres histologiques sont de bon marqueurs de l'inflammation synoviale, mais l'intensité d'atteinte de ces paramètres est indépendante du stade de la maladie, notamment en ce qui concerne la fibrose et l'infiltration.

2) Comparaison trochlée / rampes condyliennes :

Dans un premier temps, nous comparons les différences histologiques de chaque paramètre retrouvées dans les rampes condyliennes par rapport à ceux de la trochlée. Nous avons réalisé 17 biopsies en trochlée (25%) et 45 biopsies en rampes condyliennes.(75%).

- ✓ *Assises cellulaires et hyperplasie des franges*: Nous ne notons pas de différence entre la trochlée et les rampes condyliennes. Le nombre maximal d'assises cellulaires (+++) a été observé chez Ait dans les rampes condyliennes sans que l'on puisse toutefois porter de conclusion sur cette observation.
- ✓ *Fibrine* : 16 biopsies sur 62 présentent de la fibrine. 6 en trochlée et 10 dans les rampes. Les dépôts de fibrine s'observent quel que soit le site chez le même malade. La présence de fibrine est malade dépendant et non pas site dépendant.
- ✓ *Fibrose* : 39 biopsies sur 62 présentent de la fibrose. Seuls trois patients n'en ont pas du tout (Wag, Mou, Gam). Sur les 39 biopsies, on en retrouve 13 en trochlée (76%) et 26 dans les rampes (40%). Lorsqu'elle est présente en trochlée, la fibrose se répartit ainsi (4+, 3++, 5+++ , 1++++). Dans les rampes, on observe (5+, 10++, 10+++ , 1++++). Nous avons également comparé les variations de la fibrose en trochlée et dans les rampes : dans 8 cas sur 13, la présence de fibrose est supérieure à celle observée dans les rampes, dans un cas elle est identique, et dans 4 cas elle est inférieure. La fibrose est donc site dépendant avec une prédilection pour la trochlée mais l'intensité de la fibrose ne semble pas différente entre les sites.
- ✓ *Œdème* : 42 biopsies ont de l'œdème dont 30 dans les rampes et 12 en trochlée. Pour les 12 biopsies réalisées en trochlée, 4 ont une quantité égale à celle observée dans les rampes, 5 en ont moins et 3 en ont plus.

Chez un même malade, le degré d'œdème est extrêmement variable d'un site à l'autre avec des zones cotés 0 et des régions à +++ (Ten).

- ✓ *Congestion* : 42 prélèvements (12 en trochlée et 30 dans les rampes) ont une congestion d'intensité variable. 20 (5 en trochlée et 15 dans les rampes condyliennes) n'ont pas de congestion. Seuls 2 prélèvements sont cotés C+++ et correspondent à des biopsies de trochlée. Nous ne remarquons pas ni différences entre les sites biopsiques ni d'évolution en fonction de la gravité de la maladie.
- ✓ *Infiltration* : Sur 17 prélèvements réalisés en trochlée, 9 sont ++ ou +++, les 8 autres étant 0 ou +. L'infiltration paraît donc plus intense en trochlée. Sur les 45 biopsies de rampes condyliennes :
 - 4 sont cotés 0.
 - 25 sont cotés +.
 - 16 sont cotés ++ ou +++.

En conclusion, il n'existe pas de différence entre les rampes et la trochlée en ce qui concerne le nombre d'assises cellulaires, la fibrine, l'œdème et la congestion. La fibrose est plus fréquente dans la trochlée mais son intensité ne varie pas en fonction des sites. L'infiltration n'est pas plus fréquente dans les rampes qu'en trochlée mais la trochlée est le siège de degré d'infiltration plus marquée.

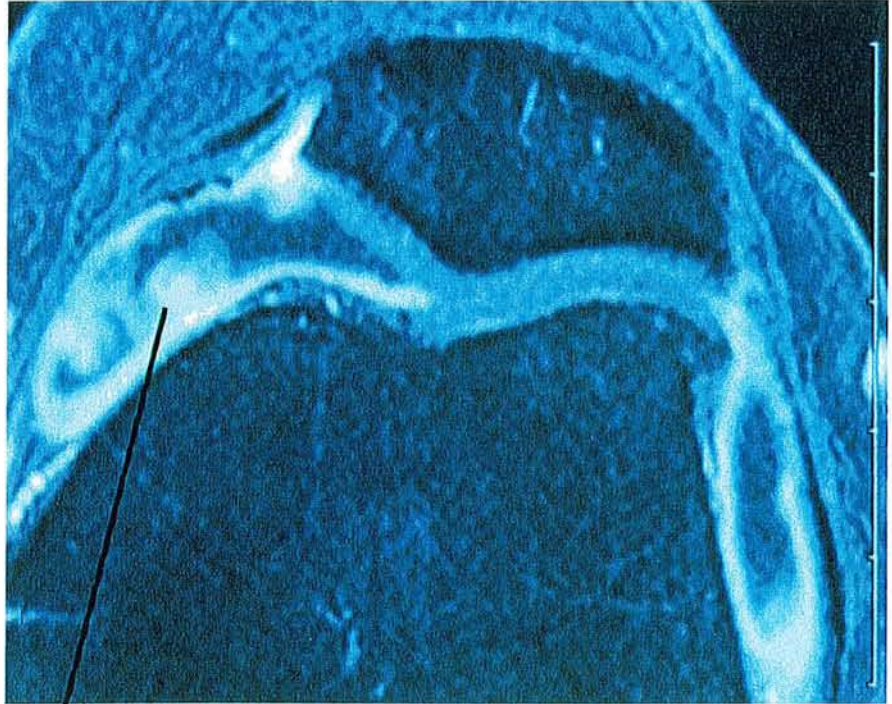
E. Confrontation anatomique des lésions cartilagineuses et synoviales

Nous proposons ici d'étudier le degré d'inflammation synoviale à proximité ou à distance des lésions cartilagineuses. Pour ce faire, nous analysons 6 patients, dont 3 (Gam, Lef, Taj) ont une gonarthrose sévère avec des lésions de stade IV, et 3 (Hat, Hoe et Mar) ont des gonarthroses débutantes. Nos biopsies n'étant réalisées que dans le compartiment fémoropatellaire, il nous paraît important de spécifier à chaque fois s'il existait ou non des lésions rotuliennes.

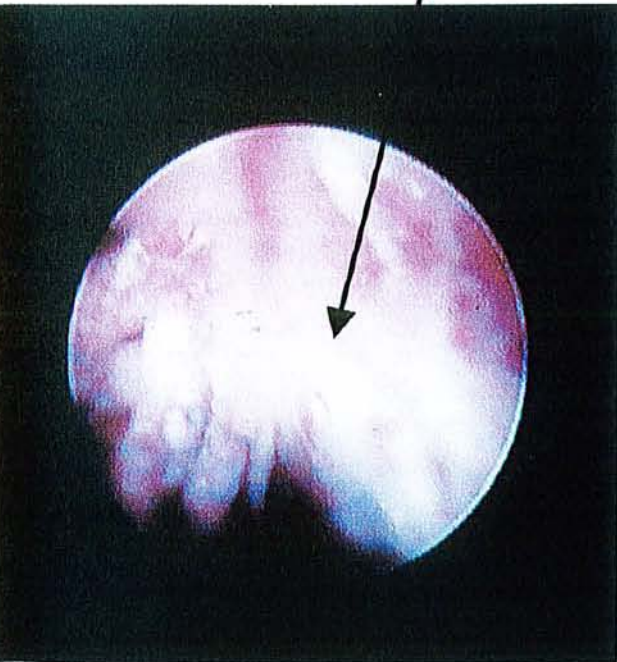
- ◆ Lef a une inflammation synoviale importante dans les cinq sites touchant les 6 paramètres de manière quasi identique et des lésions cartilagineuses sévères et disséminées (page 99).
- ◆ Hat a une inflammation synoviale marquée, confirmée histologiquement, malgré des lésions cartilagineuses très modérées, ne dépassant jamais le stade II. Ces dernières sont localisées dans le compartiment fémorotibial, le compartiment fémoropatellaire étant indemne de toute lésion (page 100)..
- ◆ Gam ne présente pas d'inflammation synoviale alors qu'il existe des lésions cartilagineuses sévères dans les différents compartiments, notamment au niveau de la rotule (stade III). (page 101).
- ◆ Hoe : L'inflammation synoviale relativement sévère est identique en région externe, interne et trochléenne. Seule la fibrose est plus marquée dans les sites C et E. Par contre, les lésions cartilagineuses ne dépassent pas le stade II.
- ◆ Taj a également une inflammation synoviale assez sévère et homogène dans les cinq sites. La seule particularité est la présence de fibrose dans la trochlée alors qu'il n'y en a pas dans les rampes. Elle présente des lésions de stade II diffuses et une lésion rotulienne de stade IV.

Inflammation sévère de la membrane synoviale à un stade avancé de gonarthrose (Lef)

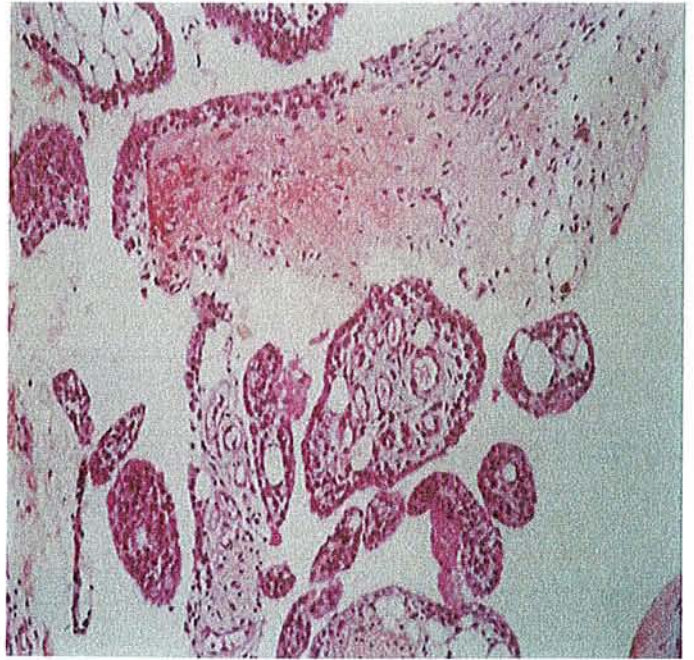
Femme de 68 ans
Indice algo-fonctionnel de Lequesne: 15/24
EVA : 53/100
Kellgren et Lawrence: 4/3
SFA: 313/600
Score synovial IRM : 12/15



Réaction inflammatoire sévère de la membrane synoviale après injection de Gd-DOTA en 3 DSPGR



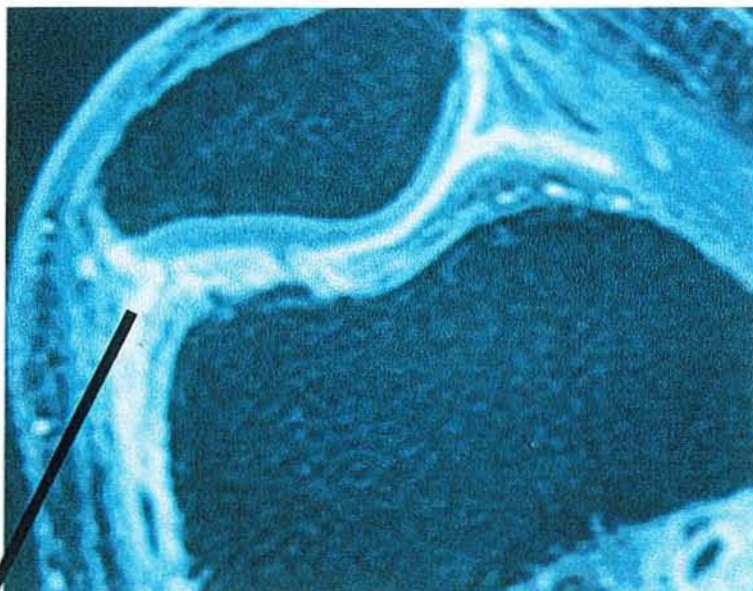
Stade 2 macroscopique



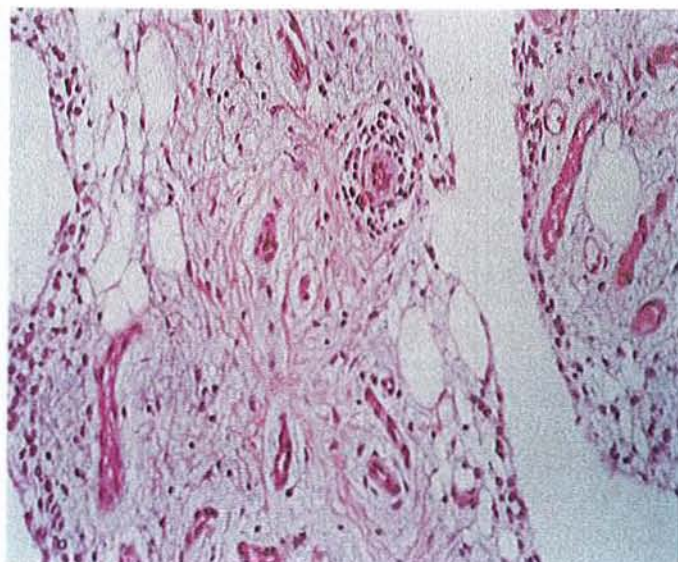
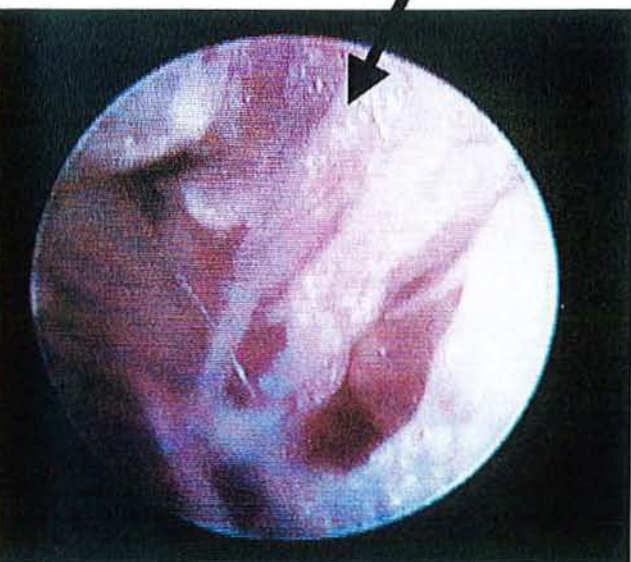
Histologie: infiltration, dépôts de fibrine, congestion, hyperplasie des franges et assises cellulaires augmentées.

Inflammation sévère de la membrane synoviale avec des lésions cartilagineuses débutantes (Hat)

Femme de 63 ans
 Indice algo-fonctionnel de Lequesne :
 14/24
 EVA : 74/100
 Kellgren et Lawrence : 1/0
 SFA : 31/600
 IRM synovial : 8/15



Réaction inflammatoire de la membrane synoviale après injection de Gd-DOTA en 3 DSPGR

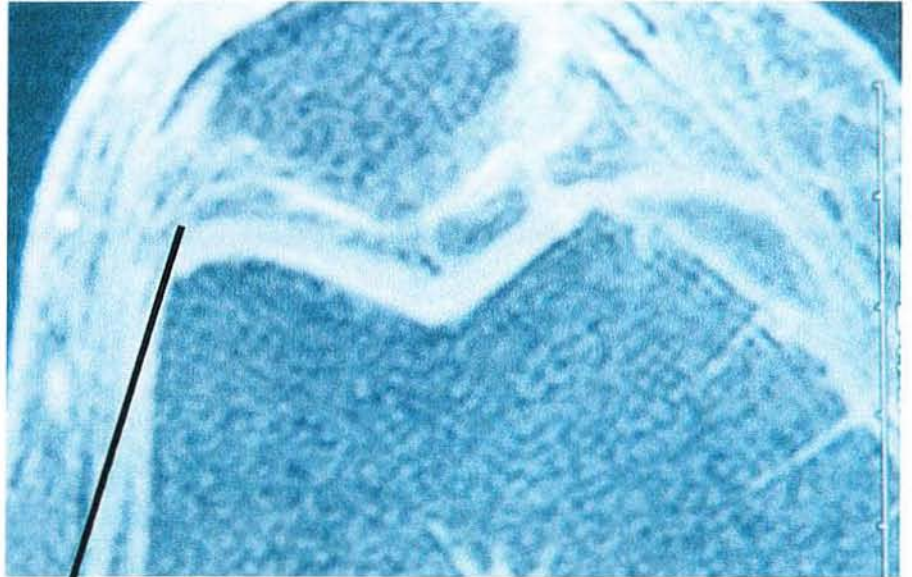


Stade 2 macroscopique

Histologie : Membrane synoviale inflammatoire, avec infiltration périvasculaire. Vaisseaux congestifs et oedématisés.

Synoviale normale malgré des lésions cartilagineuses sévères (Gam)

Homme de 61ans
 Indice algo-fonctionnel de
 Kellgren et Lawrence: 17,5/24
 OA : 62/100
 Kellgren et Lawrence: 3/2
 OA : 207/600
 Score synovial IRM : 0/15



IRM : Synoviale normale non rehaussée après injection de Gd-DOTA



Stade 1 en macroscopie



Histologie: aspect normal de la synoviale avec un tissu de soutien graisseux

- ◆ Mar : L'inflammation synoviale est modérée dans la rampe externe et la trochlée. Par contre, l'inflammation est plus sévère dans la rampe condylienne interne. Les lésions cartilagineuses sont de stade II dans tous les compartiments, sauf en région condylienne interne où l'on remarque une lésion focale de stade III.

Il nous paraît également intéressant de comparer les résultats chez des patients particuliers ayant des lésions très focales même si les cinq sites n'ont pu être biopsiés. C'est le cas de Mou, Ede et Hog.

- ◆ Hog présente une lésion cartilagineuse de stade IV en région fémorotibiale externe, alors que la rotule est de stade 0 ou I. . Par contre, les prélèvements histologiques en A, B et E présentent une inflammation synoviale identique et touchant les 6 paramètres.
- ◆ Ede présente des lésions cartilagineuses de stade IV sur la pointe de la rotule, mais les prélèvements histologiques en trochlée retrouvent une synoviale normale. Il existe également une lésion de stade III sur le condyle fémoral externe, mais les prélèvements histologiques montrant l'absence d'inflammation synoviale sont quasi similaires en A et B, seule une congestion vasculaire retrouvée en rampe interne haute étant différente.
- ◆ Mou : Il existe une lésion rotulienne droite isolée de stade III alors que la synoviale, prélevée en trochlée et dans la rampe interne, est strictement normale.

En conclusion, l'inflammation synoviale n'est pas à proximité des lésions cartilagineuses sauf dans un cas (Mar).

- 1. La réaction synoviale peut être corrélée à l'intensité des lésions cartilagineuses (Lef, Taj), rendant compte du rôle de la membrane synoviale résorbant les débris cartilagineux (membrane synoviale poubelle).**

2. Dans certains cas (Hoe, Hat), l'inflammation synoviale est discordante par rapport à la gravité des lésions cartilagineuses ($<$ ou $=$ à 2). Ces cas laissent supposer un rôle actif de la membrane synoviale dans le processus de la maladie arthrosique.
3. Enfin, on observe des lésions cartilagineuses sévères sans réaction synoviale (Gam, Ede, Mou), mais avec une douleur importante. Ceci montre la participation de l'os dans la symptomatologie arthrosique.

F. Comparaison des résultats obtenus chez les patients arthrosiques et le patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde :

Un patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde a bénéficié des mêmes examens que ceux réalisés au cours de notre étude : Une IRM avec les mêmes séquences, un examen arthroscopique au cours duquel nous avons réalisé le score SFA des lésions cartilagineuses et une étude macroscopique et histologique de la membrane synoviale.

1) Etude IRM :

Nous remarquons sur les séquences réalisées après injection de produit de contraste un rehaussement important de la membrane synoviale correspondant à un stade 3, très inflammatoire. Comparativement à des gonarthroses congestives sévères, il est difficile de différencier les deux maladies dans un site, mais au cours de la polyarthrite rhumatoïde, l'atteinte paraît plus généralisée. (score de 13 / 15). La quantité de liquide synovial est en revanche très différente (130 ml recueillis dans la PR).

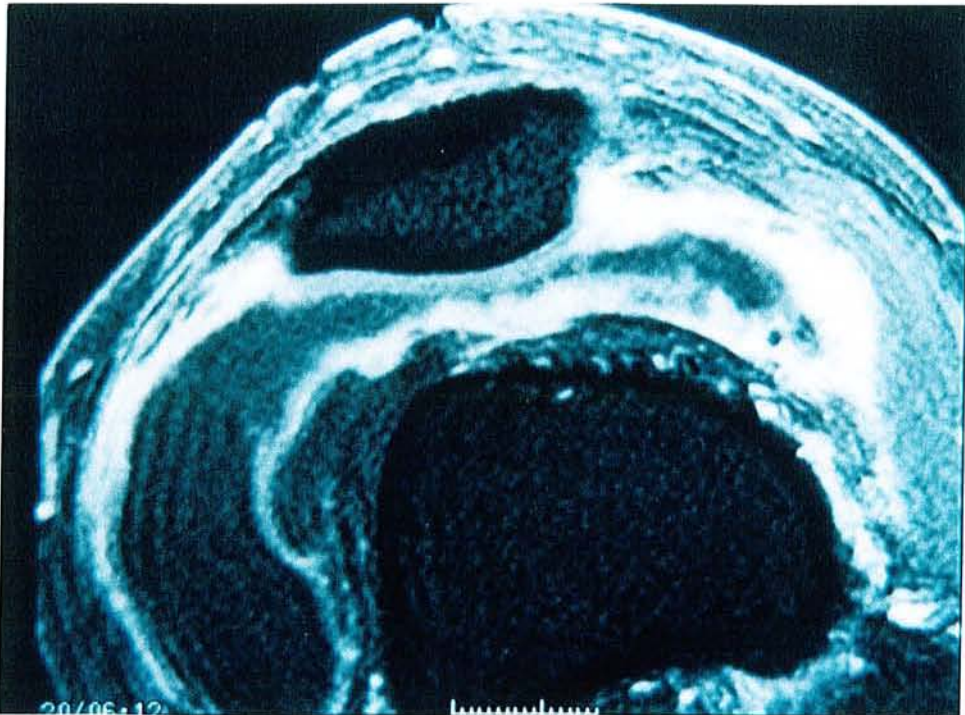


Photo n° 20 : IRM au cours de la polyarthrite rhumatoïde

2) Etude macroscopique de la membrane synoviale :

La synoviale est apparue très inflammatoire, en massue et occupant la totalité des rampes (3-d). Elle correspond à un pannus synovial. Cet aspect n'a jamais été observé au cours des gonarthroses.



Photo n° 21 : Aspect en massue au cours de la polyarthrite rhumatoïde

3) Etude histologique :

Les biopsies synoviales réalisées dans les 5 sites sont identiques et montrent une infiltration cellulaire très importante et des dépôts de fibrine accompagnés de plages de nécrose fibrinoïde. Ces aspects n'ont jamais été observés au cours de l'arthrose. Par contre, l'assise cellulaire, l'œdème la congestion et la fibrose sont variables et pas plus marqués qu'au cours de l'arthrose.

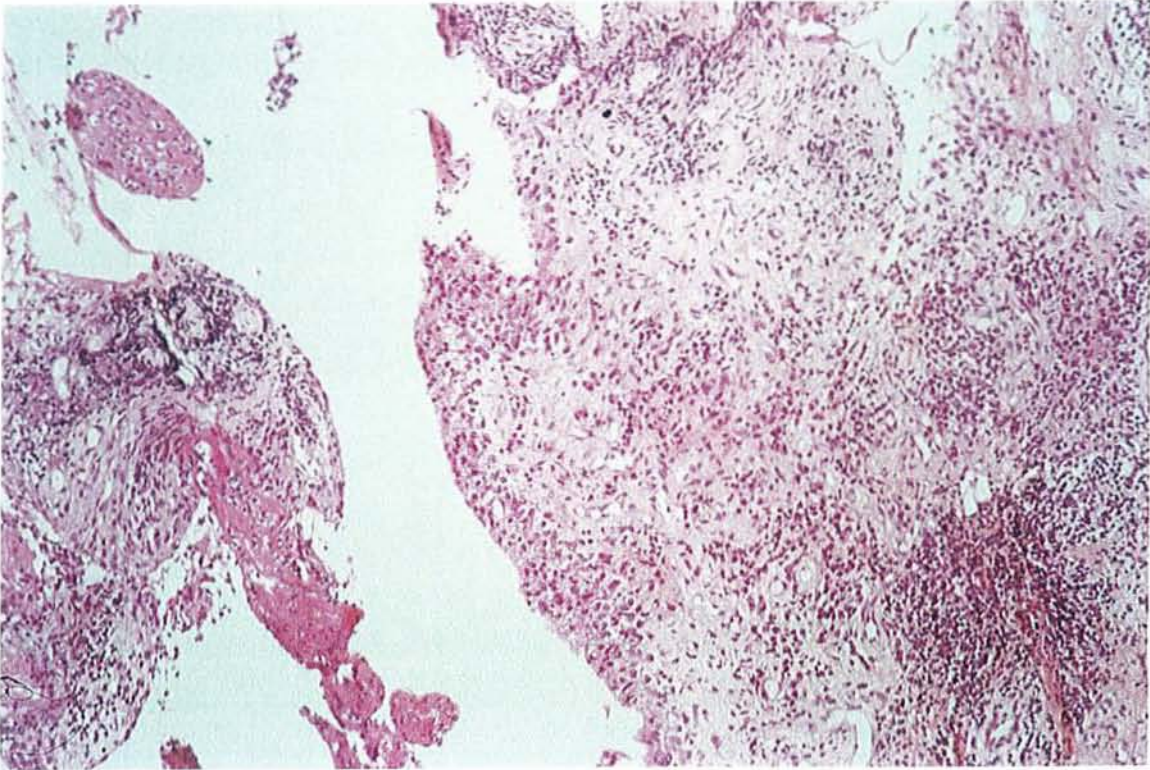


Photo n°22 : Aspect histologique au cours de la polyarthrite rhumatoïde

- Hyperplasie des franges et assise cellulaire importante
- Infiltration massive, diffuse
- Nécrose fibrinoïde
- Vaisseaux congestifs

En conclusion, l'inflammation synoviale au cours de la PR en IRM est généralisée. Macroscopiquement, son aspect est différent car l'atteinte est généralisée et diffuse. Sur le plan histologique, l'inflammation est beaucoup plus marquée pour tous les paramètres.

III. Discussion

A. But de notre étude :

Le but de notre travail est de définir la pertinence de l'IRM dans l'étude de l'inflammation synoviale. Cet examen nous permettrait ainsi d'explorer de manière non invasive les principaux tissus incriminés dans la maladie arthrosique : le cartilage, la membrane synoviale et l'os sous chondral. La proposition d'un score IRM pourrait alors être destinée à dépister l'inflammation synoviale suffisamment tôt dans le but d'une prise en charge thérapeutique optimale.

Par ailleurs, nous explorons les caractéristiques macroscopiques et histologiques de la membrane synoviale au cours de l'arthrose grâce à des scores qualitatifs et quantitatifs. Cela nous permet de rechercher l'existence des paramètres histologiques spécifiques de l'arthrose, de savoir si l'inflammation synoviale est proche des lésions cartilagineuses et si cette inflammation synoviale est différente dans les stades précoces ou tardifs.

B. Etude clinique et radiographique :

Notre population, comportant des sujets avec des lésions chondrales modérées et d'autres avec des lésions plus sévères pouvant aller jusqu'à un stade préprothétique, est très hétérogène.

Notre travail se différencie des autres études par le nombre de sujets recrutés (Fernandez-Madrid (23) n'en étudiait que 7), mais également par la diversité des lésions chondrales observées. Ostergaard (57) n'étudiait que des membranes synoviales au cours de gonarthroses de stade IV et Linblad (42) ne quantifiait pas les lésions chondrales observées.

Par ailleurs, notre population comporte deux sujets relativement jeunes. (Mou, Wag).

Quel que soit le stade de la gonarthrose, nous notons une gêne fonctionnelle et une douleur marquées qui sont indépendantes de la sévérité de la maladie. Ces phénomènes douloureux confirment donc la discordance entre le retentissement clinique et la sévérité de la maladie.

Il existe une bonne correspondance entre les scores radiographiques et les scores SFA dans près de 80 % des cas. Seul Mar présente un score radiographique élevé (3/4) avec un score SFA faible (72,5 / 600). Ce résultat souligne la difficulté à évaluer l'arthrose à partir des critères classiques de pincement de l'interligne et d'ostéophytose. Cette dernière peut exister en dehors de pincement de l'interligne chez des patients ayant eu de fortes contraintes mécaniques. Inversement, certains patients ont un score radiographique faible malgré des lésions cartilagineuses de stade III ou IV (Mou, Ede, Hat). Une gonalgie à radiographie normale doit donc conduire le praticien à réaliser une IRM pour préciser le statut cartilagineux du genou.

Ces résultats montrent bien les discordances radio-cliniques qui peuvent exister et qui rendent difficile la définition de l'arthrose.

C. Etude IRM des lésions chondrales et score SFA :

Le score IRM du cartilage permet une approche des lésions chondrales suivant leur grade, leur topographie et leur étendue.

On observe une bonne correspondance entre les valeurs obtenues en IRM et lors de l'arthroscopie, ce qui était déjà démontré lors d'un travail précédent (47).

D. Etude IRM de la membrane synoviale, comparativement aux données macroscopiques et histologiques

1) Séquences non injectées :

Au départ, nous avons calqué notre score sur celui proposé par Ostergaard (57) pour les trois séquences dont nous disposions : séquences pondérées Fast Spin Echo T2 et séquences pondérées T1 avec suppression du signal de la graisse (FMPSGR et 3D SPGR) avant et après injection de produit de contraste. Très rapidement, le calcul du score IRM sur les séquences en pondération T2 a montré des résultats discordants entre les deux lecteurs mais également avec ceux obtenus sur les séquences réalisées après injection de produit de contraste (FMPSGR et 3D SPGR). Les scores réalisés sur les séquences en pondération T2 sont surestimés par rapport à ceux obtenus après injection de Gadolinium. Cette surestimation s'explique par l'incorporation des tissus avoisinants fibrograisseux dans la lecture.

L'interprétation de l'épaississement de la membrane synoviale sur les séquences non injectées, qu'elles soient pondérées T2 comme dans notre étude, ou en écho de gradient pondérée T1 comme dans le travail de Madrid, est extrêmement difficile.

Par contre, sur les séquences non injectées avec suppression du signal de la graisse 3D SPGR et FMPSGR, la membrane synoviale est visible sous la forme d'un hypersignal par rapport aux structures adjacentes. Ces séquences ne permettent pas en revanche d'apprécier le degré d'inflammation de la membrane synoviale.

Ce sont donc les séquences réalisées rapidement après injection de produit de contraste qui permettent d'individualiser le mieux la membrane synoviale épaissie, inflammatoire, comme l'avait souligné Ostergaard (59).

Les résultats obtenus dans notre étude, en 3D SPGR ou FMPSGR, sont identiques dans nos cinq sites articulaires. Nous pouvons donc choisir l'une ou l'autre de ces séquences pour calculer notre score IRM.

2) Séquences avec injection de produit de contraste :

Des travaux ont déjà exploré la membrane synoviale en IRM après injection de produit de contraste au cours de la polyarthrite rhumatoïde (16, 53, 57). D'après ces études, le degré d'inflammation synoviale en IRM (rehaussement) est corrélé positivement au degré d'inflammation histologique et peut être considéré comme un marqueur de gravité et d'évolution de la maladie. Une étude volumique de la membrane synoviale a également montré que le score IRM basé sur l'épaississement observé sur une coupe sagittale médiane est prédictive du volume total (54).

Notre travail réalisé chez des patients atteints de gonarthrose montre que :

- ◆ La membrane synoviale normale n'est pas visible en IRM, comme cela avait déjà été démontré (10, 38, 39, 66, 69). Effectivement, les trois patients (Wag, Mou, Gam) ont un score global IRM de 0 sur 15 et l'étude histologique de la membrane confirme l'absence d'inflammation.

- ◆ Le rehaussement de la membrane synoviale en IRM évolue en fonction du degré d'inflammation. Globalement, la lecture en IRM de la membrane synoviale ne permet pas d'identifier sa nature fibrotique ou inflammatoire parce que les séquences sont réalisées trop précocement après l'injection de produit de contraste et parce qu'aucune étude cinétique n'a été réalisée. En outre, parmi les paramètres histologiques étudiés, on remarque le rôle prépondérant de la congestion et de l'œdème dans la stagnation initiale du produit de contraste dans le vaisseau synovial puis dans sa diffusion vers l'interstitium.

E. Etude de la membrane synoviale en fonction de la gravité de l'arthrose

L'inflammation de la membrane synoviale au cours de l'arthrose semble être, d'après la revue de la littérature (30, 42), directement liée au degré d'atteinte cartilagineuse. Cette membrane synoviale a longtemps été considérée comme une membrane poubelle qui résorbe les débris cartilagineux.

Au cours de notre travail, nous remarquons effectivement qu'un nombre relativement important de patients, au stade préprothétique, présente une inflammation synoviale sévère objectivée par l'examen macroscopique et histologique (Lef, Bou, Mal, Duc, Ait, Sou, Yah, Taj). Leurs cas correspondent à une réaction inflammatoire de la membrane synoviale liée à la résorption cartilagineuse (membrane synoviale poubelle).

Un patient (Gam) se différencie de cette population car il présente une gonarthrose sévère avec des lésions de stade IV, un score SFA de 207/600, une EVA et un indice algofonctionnel élevés. En IRM, l'étude de la membrane synoviale ne montre pas de rehaussement (score de 0 sur 15.). Plusieurs hypothèses peuvent se poser pour interpréter les acquisitions IRM obtenues chez ce patient :

- ✓ La synoviale est subnormale.
- ✓ La réalisation des séquences est trop précoce après l'injection, le produit de contraste étant encore dans le compartiment sanguin et n'ayant pas diffusé dans le tissu synovial.
- ✓ La synoviale est très fibrotique, ce qui entraîne un retard de diffusion du produit de contraste.

En fait notre étude macroscopique et histologique permet de répondre à ce problème en montrant l'absence d'inflammation. La première hypothèse paraît donc la plus plausible, ce qui toutefois est surprenant car les atteintes arthrosiques sévères s'accompagnent d'une réaction synoviale importante. Nous sommes donc en présence d'une gonarthrose sévère, symptomatique avec une synoviale normale faisant évoquer davantage une pathologie osseuse responsable des phénomènes douloureux.

Notre travail met en évidence un groupe de patients (Hat, Hoe, Hog) ayant une synoviale inflammatoire ce qui est confirmé par l'étude histologique, similaire aux formes sévères préprothétiques. Ces patients se différencient de ceux ayant un stade préprothétique parce qu'ils ont une atteinte cartilagineuse faible en rapport avec une arthrose débutante ou une lésion focale. Ces formes cliniques correspondent donc à une réaction précoce inflammatoire de la membrane synoviale et soulignent ainsi le rôle de ce tissu dans les premières phases de la maladie arthrosique.

Enfin certains patients ont une synoviale normale sans atteinte cartilagineuse (Wag) ou alors très modérée (Mou, Ede).

En conclusion, l'inflammation synoviale n'est pas forcément présente dans les stades évolués d'arthrose, et inversement elle peut être sévère malgré une atteinte cartilagineuse débutante, ceci confirmant le rôle important que joue la membrane synoviale au cours de la maladie arthrosique. Il s'en suit que différents types d'arthrose peuvent être observés :

- ◆ Atteinte cartilagineuse sévère avec une inflammation synoviale importante (membrane synoviale poubelle)
- ◆ Atteinte cartilagineuse sévère avec une inflammation synoviale très modérée, faisant évoquer davantage une pathologie osseuse
- ◆ Atteinte cartilagineuse modérée ou débutante avec une inflammation synoviale importante, montrant le rôle que peut jouer la membrane synoviale au cours de la maladie arthrosique.

F. Proximité entre les lésions cartilagineuses et l'inflammation synoviale :

Les précédentes études (42) avaient montré qu'au cours de l'arthrose les lésions synoviales inflammatoires pouvaient varier au sein de l'articulation mais qu'elles étaient le plus souvent proches des lésions cartilagineuses.

Au cours de notre travail, nous avons remarqué dans les gonarthroses, débutantes ou sévères, une inflammation synoviale relativement homogène dans l'articulation. Chez les sujets ayant une lésion cartilagineuse isolée, nous n'avons pas noté d'inflammation de la membrane synoviale en regard de la lésion mais une réaction synoviale similaire dans tous les compartiments sauf chez un patient qui présentait une inflammation synoviale proche des lésions cartilagineuses observées (Mar).

G. Etude histologique

Un score histologique adapté aux biopsies synoviales arthrosiques a été mis en place. Les études précédentes s'étaient inspirées de scores classiquement utilisés au cours de la polyarthrite rhumatoïde (31, 32, 35, 45, 61, 73).

Comme nous l'avons vu dans nos résultats, nous avons modifié quantitativement ces scores et avons tenu compte des spécificités observées au cours de l'arthrose comme l'œdème, la congestion et la diapédèse en plus des 5 paramètres classiques histologiques.

Notre travail souligne que la présence de fibrose ne gêne pas le degré de rehaussement de la membrane synoviale dans les premières minutes après l'injection de produit de contraste. Comme certains auteurs, nous retrouvons plus de fibrose dans la trochlée que dans les autres sites (34). Cette particularité est probablement liée au fait que les contraintes mécaniques sont plus importantes en trochlée que dans les rampes, ce qui donne une synoviale de type fibreuse et non aréolaire.

S'il apparaît que la fibrose est plus fréquemment observée dans la trochlée, deux hypothèses peuvent être émises :

- ◆ La fibrose est liée aux fortes contraintes mécaniques dans cette région.
- ◆ Cette région est le siège initial d'un processus inflammatoire avec une réaction fibrotique cicatricielle secondaire. Dans ce cas, l'infiltration cellulaire qui témoigne de la phase aiguë devrait précéder l'apparition de la fibrose, ce qui n'est pas observé chez certains patients.

La fibrine est un bon critère de gravité et d'évolutivité puisqu'elle n'existe que dans les cas d'inflammation sévère touchant tous les autres paramètres. Lorsqu'elle est présente, elle l'est dans toutes les biopsies du même patient.

Tous nos paramètres histologiques paraissent être de bons marqueurs de l'inflammation synoviale, comme cela avait déjà été montré par différents auteurs (32, 35, 45, 60, 73). Comme nous l'avions souligné auparavant, une analyse statistique sera réalisée lorsque le nombre de biopsies sera suffisant dans chaque site.

Nous observons toutefois quelques résultats discordants entre l'analyse histologique, macroscopique et l'IRM. Ces résultats sont liés au fait que les prélèvements ne sont pas réalisés exactement aux endroits correspondants aux sites IRM préchoisis.

H. Arthrose et polyarthrite rhumatoïde :

Le rôle de la membrane synoviale est bien établi comme *primumovens* au cours de la polyarthrite rhumatoïde et différents auteurs montrent que si les modifications histologiques sont les mêmes qualitativement au cours de l'arthrose et de la polyarthrite rhumatoïde, elles sont quantitativement plus importantes dans cette dernière (44, 76, 83).

Le diagnostic de rhumatisme inflammatoire ou d'arthrose pose peu de problème cliniquement. Il n'est en revanche pas facile à poser par la lecture en IRM sur un seul site. L'étude globale de l'articulation en IRM, par contre, montre un rehaussement important et diffus dans la polyarthrite rhumatoïde, ce qui est rarement observé au cours de l'arthrose. Dans notre travail d'ailleurs, le score global de Ros y est le plus élevé (13/15).

Macroscopiquement, les mêmes remarques sont valables, à savoir que l'étude globale de l'articulation montre une prolifération diffuse, massive, sous forme de pannus, alors que l'étude site par site peut révéler des similitudes entre les deux maladies.

Du point de vue histologique, il paraît toutefois difficile de confondre les deux. Nous n'avons jamais, au cours de l'arthrose, observé d'infiltration diffuse ou sous forme de nodules. Les dépôts de fibrine sont minimes et souvent isolés alors que dans la polyarthrite rhumatoïde il existe une ulcération importante avec des plages de nécrose fibrinoïde.

E- CONCLUSIONS

La gonarthrose est une maladie affectant le cartilage, fréquemment associée à une inflammation de la membrane synoviale. Nous avons donc tenté de mettre en place non seulement des scores IRM, macroscopiques et histologiques de la membrane synoviale dans 5 zones d'intérêt du genou mais également un score IRM des lésions cartilagineuses. Nos patients présentaient des gonarthroses de degré de sévérité varié.

L'épaississement de la membrane synoviale est apprécié sur ces 5 régions d'intérêt et un score IRM global chiffré sur 15 a été proposé. Dans un second temps, un score macroscopique de l'inflammation synoviale dans les mêmes sites a été mis en place au cours de la chondroscopie en fonction de l'hyperhémie, de la prolifération villositaire et de l'œdème. Enfin, des biopsies synoviales ont été réalisées dans les 5 sites pour apprécier 6 paramètres d'inflammation : le nombre d'assises cellulaires, l'hyperplasie des franges, la fibrine, la fibrose, l'œdème, la congestion vasculaire, la diapédèse et l'infiltration.

Le score IRM de la membrane synoviale montre une variabilité de l'inflammation par rapport au stade de la maladie. Ce score est corrélé au degré d'inflammation synoviale observée au cours de la chondroscopie. L'étude histologique révèle une bonne corrélation entre le degré d'inflammation synoviale pour chaque paramètre et le degré d'inflammation observé lors de la chondroscopie. Cependant, certaines particularités méritent d'être soulignées : la fibrose est plus fréquente dans la trochlée ; la fibrine est observée chez certains patients ayant des formes sévères d'inflammation synoviale ; aucun paramètre histologique ne semble lié à la durée d'évolution.

L'inflammation synoviale, toujours relativement modérée, est observée de manière diffuse dans l'articulation et pas forcément à proximité des lésions cartilagineuses. Par ailleurs, cette inflammation peut exister dans des stades tardifs mais également très précoces de la maladie arthrosique. Il conviendra donc de rechercher attentivement une poussée congestive dès les stades précoces de la gonarthrose afin de mettre en place une thérapeutique adaptée qui empêchera la destruction cartilagineuse rapide autoentretenu par l'inflammation synoviale.

F- ANNEXES

	Nom	Site	Irm	Macro	Assise	Fibrine	Fibrose	Cedème	Vaisseaux	Infiltrat	SFA
61	Wag	B	0	0-a	+ /H+	0	0	0	C- /D-	0	0
62	Wag	E	0	0-a	+ /H+	0	0	0	C- /D-	0	0
43	Mou	B	0	0-a	+ /H-	0	0	0	C- /D-	0	21
44	Mou	E	0	0-a	+ /H+	0	0	0	C- /D-	0	21
19	Hat	B	1	1-c	++ /H+	0	0	+++	C+ /D+	++	31
20	Hat	D	1	1-c	++ /H+	0	0	+++	C+ /D-	+	31
21	Hat	E	1	1-c	++ /H-	+	++	++	C- /D-	+	31
8	Ede	A	1	0-a	+ /H-	0	+	0	C- /D-	0	36,5
9	Ede	B	1	1-a	+ /H-	0	+	0	C- /D-	0	36,5
10	Ede	E	0	1-a	?	0	++	0	C- /D-	0	36,5
27	Hog	A	2	1-c	++ /H+	+	++	++	C++ /D+	++	54,5
28	Hog	B	1	1-c	++ /H+	+	++	++	C++ /D+	+	54,5
29	Hog	E	2	1-c	++ /H+	+	+	++	C++ /D+	++	54,5
38	Mar	A	1	0-a	+ /H+	0	+++	+	C- /D-	+	72,5
39	Mar	B	1	0-a	++ /H+	0	+++	++	C+ /D+	+	72,5
40	Mar	C	1	1-a	+ /H-	0	0	0	C- /D-	++	72,5
41	Mar	D	1	1-a	++ /H+	0	+++	0	C+ /D+	+	72,5
42	Mar	E	1	1-a	+ /H-	0	0	0	C- /D-	0	72,5
22	Hoe	A	3	2-c	++ /H+	+	0	+++	C+ /D+	++	84
23	Hoe	B	2	2-c	++ /H+	0	0	+++	C- /D-	++	84
24	Hoe	C	3	2-c	++ /H+	0	+++	++	C+ /D+	+	84
25	Hoe	D	2	2-c	++ /H+	0	0	+++	C++ /D+	+++	84
26	Hoe	E	2	2-c	++ /H+	0	+++	+	C++ /D+	++	84
56	Uhr	A	3	2-c	++ /H-	0	++	0	C- /D-	++	142,5
57	Uhr	B	3	2-c	++ /H-	0	+++	0	C- /D-	+	142,5
47	Taj	A	1	1-b	+ /H+	0	0	+	C- /D-	+	150
48	Taj	B	2	2-c	++ /H+	0	0	++	C++ /D+	++	150
49	Taj	C	2	1-b	+ /H+	0	+	++	C+ /D+	+	150
50	Taj	D	2	2-c	++ /H+	0	++	++	C+ /D+	++	150
51	Taj	E	1	1-b	++ /H+	0	+++	+	C+ /D+	+	150
58	Yah	C	2	2-c	++ /H+	++	+++	+	C++ /D++	++	158
59	Yah	D	2	2-c	++ /H+	++	+++	+	C++ /D+	++	158
60	Yah	E	1	2-c	++ /H+	+	+	+++	C+ /D+	++	158
45	Sou	B	1	2-c	+ /H+	0	++++	++	C+ /D-	+	171
46	Sou	D	1	2-c	+ /H+	0	+++	++	C+ /D-	+	171
11	Fer	A	1	1-b	++ /H+	0	++	++	C+ /D-	+	174,5
12	Fer	B	1	1-b	++ /H+	0	+++	+++	C++ /D+	+++	174,5
13	Fer	E	1	1-b	++ /H+	0	++++	+	C++ /D+	+++	174,5
52	Ten	A	2	2-b	++ /H+	+	0	++	C++ /D+	+	180
53	Ten	B	1	1-b	+ /H-	0	0	0	C- /D-	+	180
54	Ten	D	1	1-b	+ /H-	0	0	0	C- /D-	+	180
55	Ten	E	2	2-b	++ H+	+	+	+++	C+++ /D+	++	180
1	Ait	B	3	1-b	+++ /H+	0	++	+	C+ /D-	++	194,5
2	Ait	D	3	1-b	+++ /H+	0	+++	++	C++ /D+	+	194,5
3	Ait	E	1	3-c	++ /H+	+	+++	++	C+++ /D+	+	194,5
14	Gam	A	0	1-a	+ /H+	0	0	0	C+ /D-	+	207
15	Gam	B	0	1-a	+ /H-	0	0	0	C- /D-	+	207
16	Gam	C	0	1-a	+ /H+	0	0	0	C- /D-	+	207
17	Gam	D	0	1-a	++ /H+	0	0	0	C+ /D+	+	207
18	Gam	E	0	1-a	+ /H+	0	0	0	C+ /D+	+	207
5	Duc	C	1	1-b	+ /H-	0	0	0	C- /D-	+	221
6	Duc	D	2	1-b	++ /H-	0	+	+	C+ /D-	+	221
7	Duc	E	2	1-b	++ /H	0	++	++	C+ /D+	++	221
35	Mal	A	2	2-b	++ /H+	0	+++	++	C+ /D+ +	+	229
36	Mal	D	2	1-b	++ /H+	0	++	+++	C+ /D+	++	229
37	Mal	E	1	2-b	++ /H+	0	+++	++	C+ /D+	++	229
4	Bou	E	2	2-c	++ /H+	0	+++	++	C++ /D+	++	251
30	Lef	A	2	2-C	++ /H+	+	+	++	C+ /D-	+	313
31	Lef	B	2	2-C	++ /H+	+	++	+	C++ /D-	++	313
32	Lef	C	2	2-C	++ /H+	++	++	++	C+ /D-	+	313
33	Lef	D	3	2-C	++ /H+	+	++	+	C+ /D-	++	313
34	Lef	E	2	2-C	++ /H+	+	+	++	C++ /D+	++	313

	Nom	Site	Irm	Macro	Assise	Fibrine	Fibrose	Œdème	Vaisseaux	Infiltrat	SFA
1	Ait	B	3	1-b	+++ / H+	0	++	+	C+ / D-	++	194,5
2	Ait	D	3	1-b	+++ / H+	0	+++	++	C++ / D+	+	194,5
3	Ait	E	1	3-c	++ / H+	+	+++	++	C+++ / D+	+	194,5
4	Bou	E	2	2-c	++ / H+	0	+++	++	C++ / D+	++	251
5	Duc	C	1	1-b	+ / H-	0	0	0	C- / D-	+	221
6	Duc	D	2	1-b	++ / H-	0	+	+	C+ / D-	+	221
7	Duc	E	2	1-b	++ / H	0	++	++	C+ / D+	++	221
8	Ede	A	1	0-a	+ / H-	0	+	0	C- / D-	0	36,5
9	Ede	B	1	1-a	+ / H-	0	+	0	C- / D-	0	36,5
10	Ede	E	0	1-a	?	0	++	0	C- / D-	0	36,5
11	Fer	A	1	1-b	++ / H+	0	++	++	C+ / D-	+	174,5
12	Fer	B	1	1-b	++ / H+	0	+++	+++	C++ / D+	+++	174,5
13	Fer	E	1	1-b	++ / H+	0	++++	+	C++ / D+	+++	174,5
14	Gam	A	0	1-a	+ / H+	0	0	0	C+ / D-	+	207
15	Gam	B	0	1-a	+ / H-	0	0	0	C- / D-	+	207
16	Gam	C	0	1-a	+ / H+	0	0	0	C- / D-	+	207
17	Gam	D	0	1-a	++ / H+	0	0	0	C+ / D+	+	207
18	Gam	E	0	1-a	+ / H+	0	0	0	C+ / D+	+	207
19	Hat	B	1	1-c	++ / H+	0	0	+++	C+ / D+	++	31
20	Hat	D	1	1-c	++ / H+	0	0	+++	C+ / D-	+	31
21	Hat	E	1	1-c	++ / H-	+	++	++	C- / D-	+	31
22	Hoe	A	3	2-c	++ / H+	+	0	+++	C+ / D+	++	84
23	Hoe	B	2	2-c	++ / H+	0	0	+++	C- / D-	++	84
24	Hoe	C	3	2-c	++ / H+	0	+++	++	C+ / D+	+	84
25	Hoe	D	2	2-c	++ / H+	0	0	+++	C++ / D+	+++	84
26	Hoe	E	2	2-c	++ / H+	0	+++	+	C++ / D+	++	84
27	Hog	A	2	1-c	++ / H+	+	++	++	C++ / D+	++	54,5
28	Hog	B	1	1-c	++ / H+	+	++	++	C++ / D+	+	54,5
29	Hog	E	2	1-c	++ / H+	+	+	++	C++ / D+	++	54,5
30	Lef	A	2	2-C	++ / H+	+	+	++	C+ / D-	+	313
31	Lef	B	2	2-C	++ / H+	+	++	+	C++ / D-	++	313
32	Lef	C	2	2-C	++ / H+	++	++	++	C+ / D-	+	313
33	Lef	D	3	2-C	++ / H+	+	++	+	C+ / D-	++	313
34	Lef	E	2	2-C	++ / H+	+	+	++	C++ / D+	++	313
35	Mal	A	2	2-b	++ / H+	0	+++	++	C+ / D+ +	+	229
36	Mal	D	2	1-b	++ / H+	0	++	+++	C+ / D+	++	229
37	Mal	E	1	2-b	++ / H+	0	+++	++	C+ / D+	++	229
38	Mar	A	1	0-a	+ / H+	0	+++	+	C- / D-	+	72,5
39	Mar	B	1	0-a	++ / H+	0	+++	++	C+ / D+	+	72,5
40	Mar	C	1	1-a	+ / H-	0	0	0	C- / D-	++	72,5
41	Mar	D	1	1-a	++ / H+	0	+++	0	C+ / D+	+	72,5
42	Mar	E	1	1-a	+ / H-	0	0	0	C- / D-	0	72,5
43	Mou	B	0	0-a	+ / H-	0	0	0	C- ; / D-	0	21
44	Mou	E	0	0-a	+ / H+	0	0	0	C- ; / D-	0	21
45	Sou	B	1	2-c	+ / H+	0	++++	++	C+ / D-	+	171
46	Sou	D	1	2-c	+ / H+	0	+++	++	C+ / D-	+	171
47	Taj	A	1	1-b	+ / H+	0	0	+	C- / D-	+	150
48	Taj	B	2	2-c	++ / H+	0	0	++	C++ / D+	++	150
49	Taj	C	2	1-b	+ / H+	0	+	++	C+ / D+	+	150
50	Taj	D	2	2-c	++ / H+	0	++	++	C+ / D+	++	150
51	Taj	E	1	1-b	++ / H+	0	+++	+	C+ / D+	+	150
52	Ten	A	2	2-b	++ / H+	+	0	++	C++ / D+	+	180
53	Ten	B	1	1-b	+ / H-	0	0	0	C- / D-	+	180
54	Ten	D	1	1-b	+ / H-	0	0	0	C- / D-	+	180
55	Ten	E	2	2-b	++ H+	+	+	+++	C+++ / D+	++	180
56	Uhr	A	3	2-c	++ / H-	0	++	0	C- / D-	++	142,5
57	Uhr	B	3	2-c	++ / H-	0	+++	0	C- / D-	+	142,5
58	Yah	C	2	2-c	++ / H+	++	+++	+	C++ / D++	++	158
59	Yah	D	2	2-c	++ / H+	++	+++	+	C++ / D+	++	158
60	Yah	E	1	2-c	++ / H+	+	+	+++	C+ / D+	++	158
61	Wag	B	0	0-a	+ / H+	0	0	0	C- / D-	0	0
62	Wag	E	0	0-a	+ / H+	0	0	0	C- / D-	0	0

III) EXAMEN CLINIQUE DU GENOU :**A) SIGNES FONCTIONNELS**

1) caractéristiques de la douleur : localisation, irradiations...

2) Indice algofonctionnel de LEQUESNE :

- ***Douleur ou gêne ?***
 - la nuit ?
 - non 0
 - seulement en remuant ou selon la posture 1
 - même immobile 2
 - lors du dérouillage matinal ?
 - moins d'une minute 0
 - pendant 1 à 15 mn 1
 - pendant plus de 15 mn 2
 - lors de la station debout ou s'il faut piétiner ½ heure
 - non 0
 - oui 1
 - lorsque vous marchez ?
 - non 0
 - seulement après une certaine distance 1
 - très rapidement et de façon croissante 2
 - pour vous relever d'un siège sans l'aide des bras ?
 - non 0
 - oui 1
- ***périmètre de marche maximal en acceptant d'avoir mal***
 - aucune limitation 0
 - limité mais supérieur à 1km 1
 - environ 1 km (environ 15 mn) 2
 - 500 à 900 m (environ 8 à 15 mn) 3
 - 300 à 500 m 4
 - 100 à 300 m 5
 - moins de 100 m 6
 - une canne ou une béquille nécessaire +1
 - deux cannes ou deux béquilles nécessaires +2
- ***difficultés dans la vie quotidienne*** : néant : 0, petite, 0.5 moyenne, 1 grande, 1.5 impossible, 2
 - monter un étage ? —
 - descendre un étage ? —
 - vous accroupir ? —
 - marcher en terrain irrégulier —

TOTAL :

CHONDROSCOPIE

- Schémas récapitulatifs des lésions chondrales : (surfaces exprimées en % et gravité en stades de 0 à IV)

Tibia

Rotule

Condyle

Trochlée

- Tableau récapitulatif

Score SFA simplifié et commun aux 3 compartiments	Localisation					
	Compartiment interne		Fémoro-patellaire		Compartiment externe	
	Fémur	Tibia	Rotule	Trochlée	Fémur	Tibia
0 (Coef 0)						
I (Coef 0.14)						
II (Coef 0.34)						
III (Coef 0.65)						
IV (Coef 1.00)						
Total						

0 = cartilage normal

I = œdème et ramollissement (chondromalacie)

II = chondropathie ouverte fissuraire, superficielle

III = chondropathie fissuraire profonde

IV = os sous chondral à nu

Pour chaque localisation articulaire, la surface des différents stades correspondant doit être rapportée en pourcentage (le total de chaque colonne étant égal à 100%).

REPARTITION DE SURFACE EN % SELON L'ATTEINTE IRM

	Plateau tibial		Condyle fémoral		TOTAL
	Compartiment interne	Compartiment externe	Compartiment externe	Compartiment interne	
Stade 0					
Stade 1					
Stade 2					
Stade 3					
Stade 4					
Score total après application des coefficients					

DEFINITION DES DIFFERENTS STADES :

Stade 0 : cartilage normal

Stade 1 : épaisseur normale mais anomalie de signal

1A : hypersignal

1B : hyposignal

Stade 2 : épaisseur du cartilage diminuée de *moins* de 50%

Stade 3 : épaisseur du cartilage diminuée de *plus* de 50%

Stade 4 : mise à nu de l'os sous chondral

Pour établir le score du cartilage en IRM, on choisit d'appliquer dans le tableau précédent et dans tous ceux des pages suivantes les mêmes coefficients que ceux utilisés pour calculer le score SFA en chondroscopie, soit :

- 0 pour le stade 0 ;
- 0,14 pour le stade 1
- 0,34 pour le stade 2
- 0,65 pour le stade 3
- 1 pour le stade 4

TABLEAU RECAPITULATIF DES LESIONS SYNOVIALES EN IRM

NOM:

PRÉNOM:

DATE DE NAISSANCE:

GENOU D G

CLASSIFICATION IRM :

Stade 0 : synoviale normale

Stade 1 : épaissement linéaire ≤ 2 mm

Stade 2 : épaissement linéaire 2 à 4 mm

Stade 3 : épaissement linéaire \geq à 4 mm

	<i>FSE T₂</i>	<i>FMPSGR + G</i>	<i>3 D FSPGR+G</i>
A			
B			
C			
D			
E			
TOTAL			

SCORE MACROSCOPIQUE DE LA MEMBRANE SYNOVIALE AU COURS DE LA CHONDROSCOPIE

PATIENT :

AGE :

DATE :

GENOU :

	LIEU ANAT.	LETTRE	MINUTES	SCORE MACRO	
				Qual	Quant
BIOPSIE 1					
BIOPSIE 2					
BIOPSIE 3					
BIOPSIE 4					
BIOPSIE 5					
BIOPSIE 6					
BIOPSIE 7					
BIOPSIE 8					
BIOPSIE 9					
BIOPSIE 10					
BIOPSIE 11					
BIOPSIE 12					
BIOPSIE 13					
BIOPSIE 14					
BIOPSIE 15					

5 BIOPSIES RETENUES :

SCORE MACROSCOPIQUE GLOBAL DU GENOU : / 15

RAPPEL

Score 0 : synoviale normale.

Score 1 : synoviale avec des villosités en » herbe courte « , non hyperhémée.

Score 2 : hyperhémie et prolifération synoviale modérée.

Score 3 : atteinte sévère des deux paramètres ou aspect en massue.

Membrane synoviale

		A ext ht	B int ht	C ext bas	D int bas	E trochlée	total
IRM	FSE T2						
	FMP						
	3D SPGR						
MACRO	Macro						
	quantité						
Histologie	assise						
	fibrine						
	fibrose						
	oedème						
	vaisseaux						
	infiltration						

G- BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS ME.

An analysis of clinical studies of the use of crosslinked Hyaluronan, Hylan, in the treatment of osteoarthritis.

J Rheumatol., 1993, 20, 16-18.

2. AHLBACK.

Osteoarthritis of the knee : A radiographic investigation.

Acta. Radiol., 1968, (suppl 277), 7-72.

3. ALTMANN R, HOCHBERG M, MURPHY W.A, WOLFE F, LEQUESNE M.

Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis.

Osteoart Cartil., 1995, 3, 3-70.

4. ALTMANN R, ASCH E, BLOCH D, BOLE G and Al.

Development of the criteria for the classification and reporting of osteoarthritis : classification of osteoarthritis of the knee.

Arthritis and Rheum., 1986, 29 (8), 1039-1049.

5. AMOR B.

Chondroscopy : a new method for scoring chondropathy.

Seminar in Arthritis and Rheum., 1993, 22 (5), 289-297.

6. AMOR B.

Histoire naturelle de l'arthrose fémorotibiale.

In : Le genou traumatique et dégénératif.

Paris : Sauramps médical, 1997.-p. 15-21.-

7. AYRAL X, DOUDAGOS M.

Le lavage articulaire.

Rev Rhum., 1995, 4, 293-301.

8. AYRAL X, GUEGUEN A, LISTRAT V, BAHUAUD J, BEAUFILS P, BEGUIN J, BONVARLET JP, BOYER T and Al.

Proposition d'un score simplifié des lésions cartilagineuses du genou (score SFA simplifié).

Rev Rhum., 1994, 61 (2), 97-99.

9. BELLAMY N, BUCHANAN W.W, GOLDSMITH C.H, CAMPBELL J, STITT L.W.

Validation of WOMAC : A health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or the knee.

J Rheumatol., 1995, 15, 1833-1840.

10. BELTRAN J, CAUDILL JL, HERMAN L, KANTOR S, HUDSON P, NOTO A, BARAN A.

Rheumatoid Arthritis : MR Imaging manifestations.

Radiology., 1987, 165, 153-157.

11. BLOTMAN F, LOYAU G.

Clinical trial with chondroitin sulfate in gonarthrosis (résumé).

Ostéoarthr Cartil., 1993, 1, p68.

12. BLOTMAN F, MAHEU E, WULWIK A, CASPARD H, LOPEZ A.

Efficacité et tolérance des insaponifiables d'avocat / soja dans le traitement de la gonarthrose et de la coxarthrose symptomatique.

Rev Rhum., 1997, 12, 944-954.

13. BUCKWALTER J, HUNZIKER E.B, ROSENBERG L, COUTTS R, ADAMS M, EYRE D.R.

Articular cartilage : composition and structure.

In injury and repair of the musculoskeletal soft tissues, Chapter 9 : pp 405-425. Edited by S.L.-Y Woo and J.A. Buckwalter. Park Kidge, Illinois, The American Academic of Orthopaedic Surgeons. 1988.

14. CASTOR CW.

The microscopic structure of normal human synovial tissue.

Arthritis and Rheum., 1960, 3, 140-151.

15. CHAN W.P, LANG P, STEVENS M.P, SACK K, MAJUMDAR S and Al.

Osteoarthritis of the knee : comparison of radiography, CT and MRI to assess extent and severity.

Am. J. Roentgenol., 1994, 162, 99-103.

16. CLUNIE G, HALL-CRAGGS M, PALEY M, KING A, WILKINSON I, ELL P, EDWARDS J.

Measurement of synovial lining volume by MRI of the knee in chronic synovitis.

Ann Rheum Dis., 1997, 56, 526-534.

17. COOPER N.S, SOREN A, MC EWEN C, ROSENBERGER J.L.

Diagnostic specificity of synovial lesions

Human Pathology., 1981, 12 (4), 314-328.

18. DEAN J, MARTEL-PELLETIER J, PELLETIER J.P and Al.

Evidence for metalloprotease and metalloprotease inhibitors imbalance in human osteoarthritic cartilage.

Arthritis and Rheum., 1990, 33, 1466-76.

19. DE GROOT J, VREZIIL N and Al.

Non-enzymatic glycation of human articular cartilage reduces its susceptibility to proteolytic degradation by Rasynovial fluid.

Arthritis and Rheum., 1999, 42 (9), p253.

20. DICKSON J, HOSIE G.

Double blind, double control comparison of viscosupplementation with Hylan GF 20 (Synvisc) against diclofenac and control in knee osteoarthritis.

Arthritis and Rheum., 1998, 41 (9), p197.

21. DINARELLO C.

Biology of IL1.

Faseb J., 1988, 2, 108-115.

22. DOUGADOS M, MEZIERES M, AYRAL X.

Sensitivity to change of symptomatic outcome variables in knee osteoarthritis.

Arthritis and Rheum., 1999, 41 (9), p199.

23. DRAPE JL, THELEN P, GAY-DEPASSIER P, SILBERMANN O, BENACERRAF R.

Intraarticular diffusion of Gd-DOTA after intravenous injection in the knee: MRI evaluation.

Radiology., 1993, 188, 227-234.

24. FERNANDEZ-MADRID F, KARVONEN R, TEITGE R, MILLER P, AN T, NEGENDANK W.

Synovial thickening detected by MRI in osteoarthritis of the knee confirmed by biopsy as synovitis.

MRI., 1995, 13, 177-183.

25. FERNANDEZ-MADRID F, KARVONEN R, TEITGE R, MILLER P, NEGENDANK W.

MR features of osteoarthritis of the knee.

MRI., 1994, 12, 703-709.

26. FIFE RS, BRANDT KD, BRAUNSTEIN EM, and Al.

Relationship between arthroscopic evidence of cartilage damage and radiologic evidence of joint narrowing in early osteoarthritis of the knee.

Arthritis and Rheum., 1991, 34, 377-382.

27. FLAISER F, COMBE B.

Histologie et physiologie de la synoviale normale.

In : Encycl. Méd. Chir

Paris-France : Editions Techniques. Appareil locomoteur, 1995.-14-004-A-10.-, 5p.-

28. FORRESTER JV, BALAZS EA.

Inhibition of phagocytosis by high molecular weight hyaluronate.
Immunology., 1980, 40, 435-446.

29. FREEMONT AJ.

The physiopathology of cartilage and synovium.
Br J Rheumatol., 1996, 35 (Supp.3), 10-13.

30. GIBSON T, FAGG N, WILTON M, DYSON M.

The diagnostic value of synovial biopsy in patients with arthritis of unknown cause.
B J R., 1985, 24, 232-241.

31. GOLDENBERG D.L, COHEN A.S.

Synovial membrane histopathology in the differential diagnosis of rheumatoid arthritis, gout, pseudogout, systemic lupus erythematosus, infectious arthritis and degenerative joint disease.
Medicine., 1978, 57, 239-252.

32. HARAOUI B, PELLETIER J.P, CLOUTIER J.M, FAURE M.P, MARTEL-PELLETIER J.

Synovial membrane histology and immunopathology in Rheumatoid arthritis and osteoarthritis.
Arthritis and Rheum., 1991, 34 (2), 153-163.

33. HENDERSON D.R.F, JAYSON M.I.V, TRIBE C.R.

Lack of correlation of synovial histology with joint damage in rheumatoid arthritis.
Ann Rheum Dis., 1975, 34, 7-11.

34. HILLIQUIN P, LE DEVIC P, MENKES CJ.

Comparaison de l'efficacité des synoviorthèses et du lavage articulaire dans la gonarthrose avec épanchement.
Rev Rhum., 1996, 2, 99 108.

35. HOUGH AN, SOKOLOFF L.

Pathology, Rheumatoid Arthritis.

Edited by PD Utsinger, NJ Zvaifler, GE Ehrlich. Philadelphia, JB Lippincott, 1985.

36. HUTTON C.W, HINTON C, DIEPPE P.A.

Intraarticular variation of synovial changes in knee arthritis : Biopsy study comparing changes in patellofemoral synovium and the medial tibiofemoral synovium.

B J R., 1987, 26, 5-8.

37. JOUZEAU J.Y, TERLAIN B

L'inflammation.

Montrouge : John Libbey Eurotext, 1998.-525p.-

38. KEY J.A.

The synovial membrane of joints and bursae.

In : Special cytology.

New York : Cowdry EV, Hoeber PB eds, 1932.- p 1054-1076.-

39. KELLGREN J.H, LAWRENCE J.S.

Radiological assessment of osteoarthritis.

Ann Rheum Dis., 1957, 16, 494-501.

40. KONIG H, SIEPER J, WOLF KJ.

Rheumatoid arthritis : evaluation of hypervascular and fibrous pannus with dynamic MRI enhanced with Gd-DTPA.

Radiology., 1990, 176, 473-477.

41. KURSUNOGLU-BRAHME S, RICCIO T, WEISMAN M, RESNICK D, ZVAIFLER N, SANDERS M, FIX C.

Rheumatoid knee : Role of Gadopentata-enhanced MR Imaging.

Radiology., 1990, 176, 831-835.

42. LEONARDELLI J, CATANZARITI L.

La synoviale normale ; Données morphologiques et histophysiologiques.

Lille Médical., 1971, 16, 277-284.

43. LEQUESNE M, MERY C, SAMSON M, GERARD P.

Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee.

Scand J Rheum., 1997, 65, 85-89.

44. LINBLAD S, HEDFORD E.

Arthroscopic and immunohistologic characterization of knee joint synovitis in osteoarthritis.

Arthritis and Rheum., 1987, 30 (10), 1081-1088.

45 LINBLAD S, HEDFORD E.

Intraarticular variation in synovitis.

Arthritis and Rheum., 1985, 28 (9), 977-986.

46. LOEUILLE D, OLIVIER P, MAINARD D, GILLET P, NETTER P, BLUM A.

MRI of normal and osteoarthritic cartilage.

Arthritis and Rheum., 1998, 41 (6), 963-975.

47. LOEUILLE D. ACR 1999.**48. MAC ALINDON TEM, WATT I, MC CRAE F, GODDARD P, DIEPPE PA.**

MRI in osteoarthritis of the knee : correlation with radiographic and scintigraphic findings.

Ann Rheum Dis., 1991, 50, 14.

49. MARTEL-PELLETIER J, ZARAFULLAH M, KOMADA S, PELLETIER JP.

In vitro effects of interleukin I on the synthesis of metalloproteases, TIMP, plasminogen activators and inhibitors in human articular cartilage.

J Rheumatol., 1991 (suppl 27), 18, 80-84.

50. MAYNE R.

Cartilage collagens : what is their fonctions and are they involved in articular disease.
Arthritis and Rheum., 1989, 3, 241-246.

51. MAZIERES B, LOYAU B, MENKES CJ and Al.

Le chondroïtine sulfate dans le traitement de la gonarthrose et de la coxarthrose.
Rev Rhum., 1992, 59, 466-471.

52. MOLDOVAN F, PELLETIER JP, HAMBOR J, CLOUTIER JM, MARTEL-PELLETIER.

Collagenase-3 is preferentially localized in the deep layer of human arthritic cartilage in situ.

Arthritis and Rheum., 1997, 40, 1653-1661.

53. N'GUYEN M, DOUGADOS M, BERDAM L, AMOR B.

Diacerhein in the treatment of osteoarthritis of the hip.

Arthritis and Rheum., 1994, 37, 529-536.

54. OLIVER C, WATT I.

Intravenous MRI contrast enhancement of inflammatory synovium : A dose study.

BJR., 1996, 35, 31-35.

55. OLIVIERA SA, FELSON DT, REED JL, CIRILLO PA WALKER AM.

Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a healthy maintenance organization.

Arthritis and Rheum., 1995, 38, 1134-1141.

56. OSTERGAARD M, GIDEON P, HENRIKSEN O, LORENZEN I.

Synovial volume- A marker of disease severity in rheumatoid arthritis, Quantification by MRI.

Scand J Rheumatol., 1994, 23, 197-202.

57. OSTERGAARD M, KLARLUNG M HANSEN M, STOLTENBERG M, LORENZEN I, HENRIKSEN O.

Quantitative assessment of the synovial membrane in the rheumatoid wrist.

BJR., 1996,35, 965-971.

58. OSTERGAARD M, LORENZEN I, HENRIKSEN O.

Dynamic Gadolinium-enhanced MR Imaging in active and inactive immunoinflammatory gonarthrititis.

Acta radiology., 1994, 35, 275-281.

59. OSTERGAARD M, STOLTENBERG M, GIDEON P, SORENSEN K, LORENZEN I, HENRIKSEN O.

MRI-determined synovial membrane and joint effusion volumes.

J Rheumatol., 1996, 23, 1151-1161.

60. OSTERGAARD M, STOLTENBERG M, LOVGREEN-NIELSEN P, VOLCK B, HJORTH-JENSEN C, LORENZEN I.

MRI determined synovial membrane and joint effusion volumes in Rheumatoid arthritis and osteoarthritis.

Arthritis and Rheum., 1997, 40, 1856-1867.

61. PAUS A.C, REFSUM S, FORRE O.

Histopathologic changes in arthroscopic synovial biopsies before and after open synovectomy in patients with chronic inflammatory joint diseases.

Scand J Rheum., 1990, 19, 202-208.

62. PELOSO PM, BELLAMY N, ADAMS M and Al.

Viscosupplementation in knee osteoarthritis.

Arthritis and Rheum., 1998, 41 (9), p197.

63. PERARD D.

Proposition d'un score IRM des lésions chondrales du genou. 182p.

Th : Méd. Nancy I :1998 ;98.

64. PETERFY CH.

MRI in the assesment of synovium and cartilage.
BJR., 1996, 35, 3-5.

65. PETERFY CH.

MRI of the arthritic knee.
Radiology., 1994, 191, 413-419.

66. PEYRON J, STANESCU V.

Cartilage articulaire normal de l'adulte. Anatomie, physiologie, métabolisme, vieillissement.
Editions techniques. E M C.(Paris France), Appareil locomoteur, 14-003-A-10, 1994.

67. POIRAUDEAU S.

Effets des facteurs de croissance sur le cartilage articulaire.
La revue du praticien. 3^{ème} congrès international (numéro spécial). Déc 1996.

68. PRAYSSAC A, RAILHAC J.J, RICHARDI G, ADAM Ph, GALY-FOURCADE D, PAUL J.L, SANS N.

Imagerie des cartilages fémorotibiaux par IRM. Le genou post traumatique et dégénératif.
Bard H, Drapé J.L, Goutallier D, Laredo J.D. Sauramps médical, Edit., Paris, 1997, 49-61.

69. POLEKSIC L, MUSIKIC P, ZDRAVKOVIC D, WATT I.

MRI evaluation of the knee in rumatoid arthritis.
BJR., 1996,35, 36-39.

70. PUNZI L, SCHIAVON F RAMONDA R and Al.

The influence of intra articular hyaluronic acid on PGE2 and cAMP of synovial fluid.
Clin Exp Rheum., 1989, 7, 247-250.

71. RAVAUD P, MOULINIER L, GIRAUDEAU B and Al.

Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee.
Arthritis and Rheum., 1998, 41 (9), p196.

72. REISER MF, BONGARTZ GP, ERLEMANN R, SCHNEIDER M, PAULY T, SITTEK H, PETERS PE.

Gadolinium DTPA in Rheumatoid arthritis and related diseases : first results with dynamic magnetic resonance imaging.

Skeletal Radiology., 1989,18, 591-597.

73. ROONEY M, CONDELL D, QUILAN W, DALY L, WHELAN A, FEIGHery C, BRESNIHAN B.

Analysis of the histologic variation of synovitis in rheumatoid arthritis.

Arthritis and Rheum., 1988, 31, 956-963.

74. SMITH MM, GHOSH P.

The synthetis of hyaluronic acid by human synovial fibroblast is influenced by the nature of the hyaluronane in the extracellular environnement.

Rheumatol Int., 1997, 7, 113-122.

75. SOLITO E, RUSSO-MARIE F.

L'inflammation.

Montrouge : John Libbey Eurotext, 1998.-541p.-

76. SOREN A, KLEIN W, HUTH F.

Microscopic comparison of the synovial changes in rheumatoid arthritis and osteoarthritis.

Z Rheum., 1976, 35, 249-263.

77. SOUTEYRAND-BOULANGER J.D, AMOUROUX J.

La synoviale et le fluide synovial à l'état normal et pathologique. Structure et ultrastructure.

Nouv. Presse méd., 1972, 1 (5), 331-336.

78. SOUTEYRAND-BOULANGER J.D, AMOUROUX J.

La synoviale et le fluide synovial à l'état normal et pathologique. Fonctions de la synoviale.

Nouv. Presse méd, 1972, 1 (5), 401-406.

79. SPECTOR T.D, COOPER C.

Radiological assesment of osteoarthritis in population studies : Whither Kellgren and Lawrence ?.

Osteoart. Cartil., 1994, 1, 203-206.

80. WILLIAMS CJ, JIMENEZ SA.

Heritable diseases of cartilage caused by mutation in collagen genes.

J Rheumatol., 1995, 22 (suppl 43), 28-33.

81. WINALSKI C, ALIABADI P, WRIGHT R, SHORTKROFF S, SLEDGE C, WEISSMAN B.

Enhancement of joint fluid with intraveinously administred Gadopentetate Dimeglumine : technique,rationale, and implications.

Radiology., 1993, 187, 179-185.

82. WINALSKI CS, MULKERN RV, UTZ PJ, and al.

In vivo T2 relaxation times of synovium and joint fluid in rheumatoid arthritis: Optimization of nonenhanced MRI.

Radiology., 1994, 193, 206.

83. YATES D.B, SCOTT J.T.

Rheumatoid synovitis and joint disease.

Ann Rheum Dis. 1975, 3, 1-6.





VU

NANCY, le 17 AVRIL 2000

Le Président de Thèse

Professeur **J. POUREL**

NANCY, le 29 MAI 2000

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 2 JUIN 2000

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE :

L'arthrose est caractérisée par une dégradation cartilagineuse, associée fréquemment à une inflammation synoviale.

Nous étudions 19 patients souffrant de gonarthrose de gravité diverse. Chaque patient bénéficie successivement d'une IRM puis d'une chondroscopie dans le but d'établir des scores IRM, macroscopiques et histologiques de l'inflammation synoviale. Le score IRM de la membrane synoviale s'effectue sur des séquences pondérées T1 avec et sans injection de Gd-DOTA sur cinq sites préchoisis. Il prend en compte l'épaisseur du rehaussement. Le score macroscopique de la membrane tient compte de l'aspect qualitatif (prolifération, hyperhémie et œdème) et quantitatif. Des biopsies sont également réalisées et évaluent 6 paramètres de l'inflammation.

Nos résultats montrent que l'IRM est un outil pertinent pour évaluer l'inflammation synoviale. L'étude histologique révèle une bonne corrélation entre l'inflammation synoviale et le degré d'inflammation pour chaque paramètre, mais aucun paramètre ne semble lié à la durée d'évolution. L'inflammation synoviale n'est pas à proximité des lésions cartilagineuses et elle peut exister dans les stades les plus précoces de la maladie.

Il conviendra donc de rechercher toute poussée congestive afin de mettre en place une thérapeutique adaptée, qui empêchera la destruction cartilagineuse rapide autoentretenu par l'inflammation synoviale.

TITRE EN ANGLAIS

Synovial membrane in osteoarthritis : IRM, macroscopic and histologic analysis.

THESE : MEDECINE SPECIALISEE- ANNEE 2000

MOTS CLES :

Membrane synoviale

Arthrose

IRM

Macroscopie

Histologie

ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505-VANDEUVRE LES NANCY Cédex
