



Évaluation des lésions structurales et inflammatoires en IRM de faible champ (0,3T) dans l'arthrose digitale érosive : étude transversale et comparative avec le score radiographique de Verbruggen-Veys

Edem Allado

► To cite this version:

Edem Allado. Évaluation des lésions structurales et inflammatoires en IRM de faible champ (0,3T) dans l'arthrose digitale érosive : étude transversale et comparative avec le score radiographique de Verbruggen-Veys. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03298382

HAL Id: hal-03298382

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298382>

Submitted on 18 Oct 2021

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-thesesexercice-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>

2019

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Edem ALLADO

Le 25 Octobre 2019

Évaluation des lésions structurales et inflammatoires en IRM de faible champ (0,3T) dans l'arthrose digitale érosive : étude transversale et comparative avec le score radiographique de Verbruggen-Veys

Membre du jury :

Président : Madame le Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE

Juges : Monsieur le Professeur Damien LOEUILLE (Directeur de Thèse)

Madame le Professeur Éliane ALBUISSON

Monsieur le Professeur Bruno CHENUUEL

Monsieur le Professeur Christian ROUX



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Assesseeurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Pr Guillaume VOGIN
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
International : Pr Jacques HUBERT
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI

Président de Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

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

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUUEL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Guillaume VOGIN

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2° sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3° sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4° sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER
Professeure Louise TYVAERT

2° sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3° sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4° sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Bernard KABUTH

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

Professeur Jean PAYSANT

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

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

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

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

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4° sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2° sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3° sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4° sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2° sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3° sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4° sous-section : (*Urologie*)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie*)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3° sous-section : (*Médecine générale*)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2° sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3° sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2° sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3° sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2° sous-section : (Histologie, embryologie, et cytogénétique)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

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

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2° sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2° sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE
Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)

2° sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3° sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

2° sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE

3° sous-section : (*Immunologie*)

Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

4° sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

**48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1° sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI

2° sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3° sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP
ET RÉÉDUCATION**

2° sous-section : (*Neurochirurgie*)

Docteur Fabien RECH (stagiaire)

3° sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

**50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE
PLASTIQUE**

4° sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

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

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Anthony LOPEZ

2° sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Docteur Cyril PERRENOT

**54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-
OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

4° sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA

5° sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteure Kénora CHAU

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) *Université de Pennsylvanie (U.S.A)*
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

À notre Maître et Présidente de thèse,

Madame le Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE,

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de Rhumatologie,

Chef du service de Rhumatologie du CHRU de Nancy.

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse et de juger notre travail.

Nous vous remercions de nous avoir guidé dans notre apprentissage de la Rhumatologie durant ces années d'études. Vous nous avez partagé vos connaissances tant sur le plan clinique que sur l'imagerie. Vous nous avez appris l'excellence et l'importance d'un équilibre humain dans la quête de cette dernière.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

À notre Maître, Directeur de thèse et Juge,

Monsieur le Professeur Damien LOEUILLE,

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de Rhumatologie,

Chef du Pôle spécialité médicale du CHRU de Nancy.

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce jury et de juger notre travail après l'avoir dirigé.

Vous nous avez accompagné tout au long de ce travail ; vous nous avez orienté durant nos moments de réflexions et de doutes. Par votre écoute, vous avez su nous aider à trouver nos aspirations profondes et construire notre avenir.

Au-delà de l'apprentissage de l'échographie ostéo-articulaire et de la recherche clinique, nous retiendrons de ces moments votre bienveillance et votre confiance, moteur de notre passion pour la rhumatologie.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

À notre Maître et Juge,

Madame le Professeur Éliane ALBUISSON

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de biostatistiques et informatique médicale.

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse et de juger notre travail.

Nous vous remercions pour votre contribution à ce travail et l'accompagnement dans l'analyse des données de cette thèse.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en nous offrant la possibilité de vous accompagner dans cette quête des possibles. Vous nous encouragez à pousser notre curiosité vers l'infini et au-delà.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

À notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Bruno CHENUEL

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de Physiologie

Chef du service d'exploration fonctionnelle respiratoire et du centre universitaire de médecine du sport et activité physique adaptée.

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse et de juger notre travail.

Nous vous remercions de vos conseils. Vous nous avez fait découvrir la physiologie médicale. Nous vous remercions de nous transmettre ô combien la médecine du sport est une discipline noble et passionnante. Nous espérons avoir l'honneur de pouvoir continuer à apprendre à vos côtés.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance

À notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Christian ROUX

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de Rhumatologie.

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse et de juger notre travail.

Vous avez été à l'origine de ce projet. Nous vous remercions de votre écoute et de votre accueil au CHRU de Nice.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance

À monsieur le Docteur **Patrice PERE**, docteur en rhumatologie, je vous remercie pour vos grandes connaissances cliniques, vos quizz d'imagerie et pour votre humour.

À madame le Docteur **Anne-Christine RAT**, maître de conférence universitaire, docteur en rhumatologie, je vous remercie de m'avoir encouragé à suivre ces chemins me faisant sens.

À mes Maîtres d'internat,

- Monsieur le Professeur **Athanase BENETOS**, Professeur des Universités – Praticien hospitalier de Gériatrie et chef du Pôle MaVie – Gériatrie et soin palliatif du CHRU de Nancy
- Monsieur le docteur **Pascal DELATTE**, docteur en médecine physique et de la réadaptation, chef du service de rééducation du CH de Bar-le-Duc
- Monsieur le docteur **Nicolas ROUX**, docteur en rhumatologie, chef du service de rhumatologie des Hôpitaux privés de Metz.

Et à leurs collaborateurs et mes aînés,

- Monsieur **Mathias POUSSEL**, Professeur des Universités – Praticien hospitalier de physiologie au CHRU de Nancy, pour tes conseils, ton soutien dans l'avenir que j'entreprends.
- Madame **Elodie BAUER**, docteur de rhumatologie et praticien hospitalier pour ta disponibilité, ton sourire et la joie de vivre que tu nous transmets.
- Madame **Nathalie VOIRAND**, docteur en médecine physique et de la réadaptation, vous m'avez transmis l'importance du relationnel médecin/patient.
- **Julian, Rémy, Clémence, Marie, Julia, Marine et Oriane** pour votre compagnonnage et vos conseils au quotidien.

À mes co-internes,

- À **Julien**, notre JG, j'ai eu l'occasion de te découvrir lors de nos « cockpitages », je ne doute pas que nous continuerons à collaborer ensemble lors d'autres « vols longs courriers ». À **Alexandra** pour nos échanges autour de ta base de données légendaire. À **Gaëlle, Manon et Stéphane**, les derniers Mohicans de la rhumatologie Old School, nous comptons sur vous. Et aux jeunes, **Benjamin, Caroline, Pierre, Marie et Marion**, l'avenir vous appartient, à vous de construire la rhumatologie de demain.

À toute **l'équipe du service de Rhumatologie du CHRU de Nancy**, infirmières (mention spéciale à notre grande Cécile, Marie, Paula, Bernadette et Marie-Claude), aides-soignantes, ASH, secrétaires (mention spéciale à Marie-Odile), qui contribuent à la bonne ambiance au quotidien dans notre travail.

À toute **l'équipe de médecine physique et de la réadaptation du CH de Bar-le-Duc**, pour m'avoir accueilli dans votre service : infirmières, aides-soignantes, ASH, secrétaires, masseur-kinésithérapeutes, enseignants d'activité physique adapté, ergothérapeutes et orthophonistes.

À toute **l'équipe du service d'EFR et du CUMSAPA du CHRU de Nancy** : techniciennes de laboratoire, masseur-kinésithérapeutes, enseignants d'activité physique adapté, secrétaires. Je vous remercie de votre accueil et je suis heureux de rejoindre votre équipe.

À ma famille,

- À **ma mère**, pour m'avoir fait découvrir la beauté et la richesse des chemins de la curiosité.
- À **mon père**, pour m'avoir ouvert le champ des possibles en me confiant que « l'homme peut tout faire... ».
- À **mon grand frère Eya** pour nous avoir ouvert la voie.
- À **mon petit frère Stéphane**, continue à explorer le monde, tu es notre fierté.

À mes proches,

- À **Catarina**, pour ta patience, ton écoute et ton soutien qui m'aide à être l'homme que je suis aujourd'hui
- À **Teddy T.** pour ta présence indéfectible, « on se sait »
- À mes deux compagnons d'infortune, **Alain C.** et **Jérôme D.**, nous en avons du kilométrage ; j'aurai trop peu de ligne pour vous remercier, sans vous cela ne serait pas possible.
- A toi **Solène M.**, pour tout ce qu'on a partagé ensemble depuis cette première année de médecine.

À mes amis de longue date,

- Aux camarades de l'école Louise Michel et du collège Louis Armand : **Patrick M., Mike D., Héloïse G., Guillaume B.** et **Sourya S.**,
- Aux « anciens », **Lina R., Toufik M.** et **Lauren N.** pour plus de quinze années de complicité, de la 3^{ème} à aujourd'hui.
- A mes camarades rencontrés au C2P1, **Samy A.** et **Aghiles H.** pour les moments que nous avons partagés et que nous partagerons. Merci de votre soutien sans faille dans les moments de doutes et de succès.

À mes amis artistes,

- À **Laurent M.**, pour nos conversations autour des nuances de bleu, pour nos échanges autour du point, la ligne et le plan : merci.
- À **Dalila C.**, pour la confiance que tu m'as accordée, pour la justesse de tes mouvements et la douceur de ta sensibilité.
- À **Mathieu B.**, **Salomon M.** et **Samuel H.** pour nos créations communes.

À mes amis confrères,

- À **Sarah B.** ma petite « Swaggy », à jamais ma co-externe de RéaMed HEGP, merci pour tout.
- À **Marine A.** pour m'avoir appris à réaliser mes premiers points de suture. Pour m'avoir montré que les créatifs pouvaient trouver leur place en médecine.
- À **Laure C.** et **Mélanie G.**, pour tous ces 33 tours partagés au Blow-Up autour du comptoir de **Maxime C.**, je n'oublierai jamais ce magistral *TAILGUNNER* de Jimmy McGriff du boulevard Lobau.
- À vous **Quentin S.** et **Abdhalah K.**, pour cette année inoubliable à « BLD »,

À mes proches du monde sportif,

- À toi **Cédric N.**, nous nous sommes promis de ne jamais poser un genou à terre, où que tu sois, sache que je tâcherai de respecter notre promesse.
- À **Stéphane G.** et **André G.** pour m'avoir appris à franchir les obstacles. Vous m'avez appris à grandir.
- À mes frères de saut, **Aurel**, **Benjamin**, **Davy** et **Michel**, au plaisir de vous retrouver autour du classique 6 foulées ramenées.
- À **Christophe C.**, **Christophe T.**, **Kevin V.** pour ce 4x60m d'anthologie, notre première réussite collective.
- À **Kader K.** pour m'avoir transmis l'amour du mouvement sportif et du geste artistique.

- À **Arnaud A. Rouguy D.** et **Hugues Fabrice Z.**, l'avenir vous appartient, continuez à explorer les limites physiques du corps humain.

Aux membres et proches collaborateurs d'AFO TECH,

- À **Laurent P.** ami et mentor dans cette nouvelle et belle aventure humaine.
- À **Emmanuel D.**, plus qu'un externe, un ami merci de ta présence.
- À **Noura B.**, notre chère « tantine » 4.0, merci pour tes codes dominicaux.
- À **Charly R.** et **Romain D.**, nous avons appris à prendre soin de nos genoux pour mieux nous connaître, merci de votre présence.
- À **Alain S.** et **Jonathan R.**, alchimistes de l'impression 3D, compagnons de réflexions nocturnes.
- À **Natacha H-C**, pour ton accueil, ta générosité et ton accompagnement

A vous, **Marie G.**, **Anagathan F.**, **Mehdi S.** pour tous nos échanges et nos projets à venir

À vous **Azir M.**, **Camille C.**, **Jonathan R.**, **Karima B.**, **Solène H.** **Lionel A.** **Winston A.** **Yannis Z.**, **Audrey N.** et **Trécya T.** merci de votre présence

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 ».

ABBREVIATIONS FRANCAISES/ANGLAISES

ACR : American College of Rheumatology

AINS/ NSAIDs : anti-inflammatoire non stéroïdiens

BMLs : bone marrow lesions

CI95% : Confidence Interval of 95%

EHOA : Arthrose digitale érosive

FIHOA : Functional Index for Hand Osteoarthritis

HOA : Arthrose digitale

IPD/DIP : Inter-phalangiennes Distales

IPP/PIP : Inter-phalangiennes Proximales

IRM/MRI : imagerie par résonnance magnétique

JSN : joint space narrowing

K&L : Echelle Kellgren et Lawrence

MCP : Métacarpo-phalangiennes

OARSI : Osteoarthritis Research Society International

OMS : Office Mondial de Santé

PSoA : psoriasis arthritis

RA : rheumatoid arthritis

RR : Risque relatif

RX : radiographie conventionnelle

SpA : spondyloarthritis

SRM : standardized response mean

SYSADOA : symptomatic slow-acting drugs for OA

TMC : arthrose trapézométacarpienne

VAS : visual analogic scale

VV : the radiographic anatomical Verbruggen-Veys score

Table des matières

ABREVIATIONS FRANCAISES/ANGLAISES	19
Première partie : AVANT-PROPOS.....	22
L'ARTHROSE	22
L'ARTHROSE DIGITALE (HOA)	22
A - EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE	23
B - DEFINITION DE L'ARTHROSE DIGITALE	23
C - CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE	25
D - ARTHROSE DIGITALE EROSIVE	26
L'IMAGERIE.....	26
A- LA RADIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE.....	27
B - ÉCHOGRAPHIE.....	29
C - IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE (IRM)	29
BIBLIOGRAPHIE	31
Deuxième partie : Article.....	36
ABSTRACT	37
INTRODUCTION.....	38
METHODS.....	40
RESULTS.....	43
DISCUSSION	49
BIBLIOGRAPHIE	53
Troisième partie : PERSPECTIVES & CONCLUSION.....	57
IMPACT ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	57
METHODE D'EVALUATION	57
RELATION ENTRE LES LESIONS STRUCTURALES ET INFLAMMATOIRES	58
PERFORMANCE ET PERSPECTIVES DE L'IRM DANS L'EHOA.....	58
BIBLIOGRAPHIE	61

Première partie : AVANT-PROPOS

Maladie dégénérative touchant le cartilage et les tissus adjacents, l'arthrose est la première cause de troubles musculo-squelettiques dans les pays développés. Son impact majeur sur la qualité de vie du patient et sur ses capacités fonctionnelles induit des conséquences sociétales et économiques importantes [1]. En effet l'augmentation des hospitalisations, des actes de consultation, d'imagerie, des arrêts de travail, des demandes d'invalidité et/ou de retraite anticipée fait de cette affection un enjeu de santé publique.

Le vieillissement de la population est l'une des explications de l'augmentation du nombre de personnes atteintes par la maladie. En outre, l'Office Mondial de la Santé (OMS) envisage plus de 130 millions de personnes touchées par l'arthrose à travers le monde d'ici 2050 [2,3].

L'ARTHROSE

Le comité scientifique international de recherche sur l'arthrose (Osteoarthritis Research Society International - OARSI) définit l'arthrose comme étant : « une affection impliquant des articulations mobiles, caractérisée par un stress cellulaire et une dégradation de la matrice extracellulaire initiée par des micro- et macro-traumatismes qui activent des réponses de réparation inadaptées incluant des voies pro-inflammatoires de l'immunité innée. La maladie se manifeste d'abord par des anomalies moléculaires (métabolisme anormal des tissus articulaires), puis anatomiques et/ou physiologiques (caractérisées par une dégradation du cartilage, un remodelage osseux, la formation d'ostéophyte, une inflammation articulaire et une perte de la fonction articulaire normale)» [4].

L'arthrose est une pathologie touchant de nombreux sites : dans un ordre décroissant de prévalence le rachis, les doigts (arthrose digitale), l'arthrose de genou (gonarthrose) et la hanche (coxarthrose) [5]. Paradoxalement, bien que deuxième de ce classement, l'arthrose digitale est moins étudiée que la gonarthrose ou la coxarthrose.

L'ARTHROSE DIGITALE (HOA)

L'arthrose digitale (HOA) a la particularité de toucher des articulations non influencées mécaniquement par le poids. Elle touche principalement les InterPhalangiennes Proximales (IPP), les InterPhalangiennes Distales (IPD) et les articulations pérित्रapéziennes (arthrose

trapézométacarpienne (TMC), également appelée rhizarthrose, et l'arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne). Les lésions arthrosiques des articulations MétaCarpo-Phalangiennes (MCP) sont, elles, moins fréquentes.

A - EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

L'étude Framingham Osteoarthritis réalisée en 2011 a permis de mettre en évidence [6] :

- Une incidence cumulée de l'arthrose radiologique digitale : pour les hommes : 33,7% (IC95 % : [28,9–38,5]), et pour les femmes : 34,6% (IC 95 % : [30,2–39,1]).
- Une incidence cumulée de l'arthrose digitale symptomatique : pour les hommes 4 % (IC 95 % [2,0–6,0]), et pour les femmes : 9,7 % (IC 95 % : [6,9–12,4]) sur une période de neuf ans.

L'âge et le sexe sont les principaux facteurs de risque de l'HOA : plus l'âge augmente, plus elle est présente et préférentiellement chez les sujets féminins [7]. Il est observé une réduction significative du risque relatif chez les sujets masculins (RR combiné de 0,81 ; IC 95 % : [0,73–0,90]) [7].

La prévalence radiologique de l'HOA est de 10% dans la tranche des 40 – 49 ans, avec une prévalence après 70 ans de 90% sur la population féminine et 80% pour la population masculine) [8-12].

A savoir que la prévalence de l'arthrose varie également entre les groupes ethniques. En effet, l'HOA est plus présente chez les sujets caucasiens que chez les sujets asiatiques. [13]

Par ailleurs, l'association entre la gonarthrose et l'HOA a permis d'avancer le concept de polyarthrose. En effet, le fait de présenter l'une de ces articulations touchées par l'arthrose est un facteur de risque de survenue d'une arthrose sur un autre site. Ainsi la présence d'une arthrose digitale augmente de 30% la probabilité de développer une gonarthrose [14].

B - DEFINITION DE L'ARTHROSE DIGITALE

Plusieurs définitions de l'HOA sont utilisées dans la littérature sans qu'aucune ne fasse consensus. L'enjeu est de définir cette entité nosologique en la distinguant des

rhumatismes inflammatoires chroniques de type polyarthrite rhumatoïde, rhumatisme psoriasique et/ou arthrites microcristallines.

Actuellement plusieurs approches sont utilisées pour définir cette pathologie :

- **CLINIQUE** – Les critères de l’American College of Rheumatology (ACR) avec une sensibilité de 98% et spécificité de 92% [16].
 1. Douleur et/ou raideur dans les mains durant la majorité des jours du mois précédent.
 2. Élargissement osseux de 2 articulations parmi les 10 sélectionnées.
 3. Moins de 3 MCP gonflées.
 4. Élargissement osseux d’au moins 2 interphalangiennes distales.
 5. Déformation d’au moins 2 des 10 articulations sélectionnées.
- **RADIOLOGIQUE** – Les critères les plus fréquemment retrouvés dans la littérature sont :
 - Lésions articulaires au Kellgren–Lawrence de grade 2 ou plus sur au moins une articulation (score utilisé dans les références [6,16-21]) [20,21]
 - Lésions articulaires au Kellgren–Lawrence de grade 2 ou plus sur deux articulations (score utilisé dans la référence [22]).
 - Lésions articulaires au Kellgren–Lawrence de grade 2 ou plus sur deux articulations de groupements différents : IPP, IPD, TMC et/ou scapho-trapézo-trapézoïdienne (score utilisé dans les références [9,23]).
- **SYMPTOMATIQUE**
 - Douleur ou raideur d’au moins une articulation de la main avec une lésion radiographique au Kellgren–Lawrence de grade 2 ou plus (score utilisé dans les références [24,25]).
 - Douleur ou raideur d’au moins une articulation de la main avec une lésion radiographique au Kellgren–Lawrence de grade 2 ou plus sur la même articulation (score utilisé dans la référence [26]).
 - Mains symptomatiques avec une lésion arthrosique radiographique visible sur la même main (score utilisé dans la référence [27]).

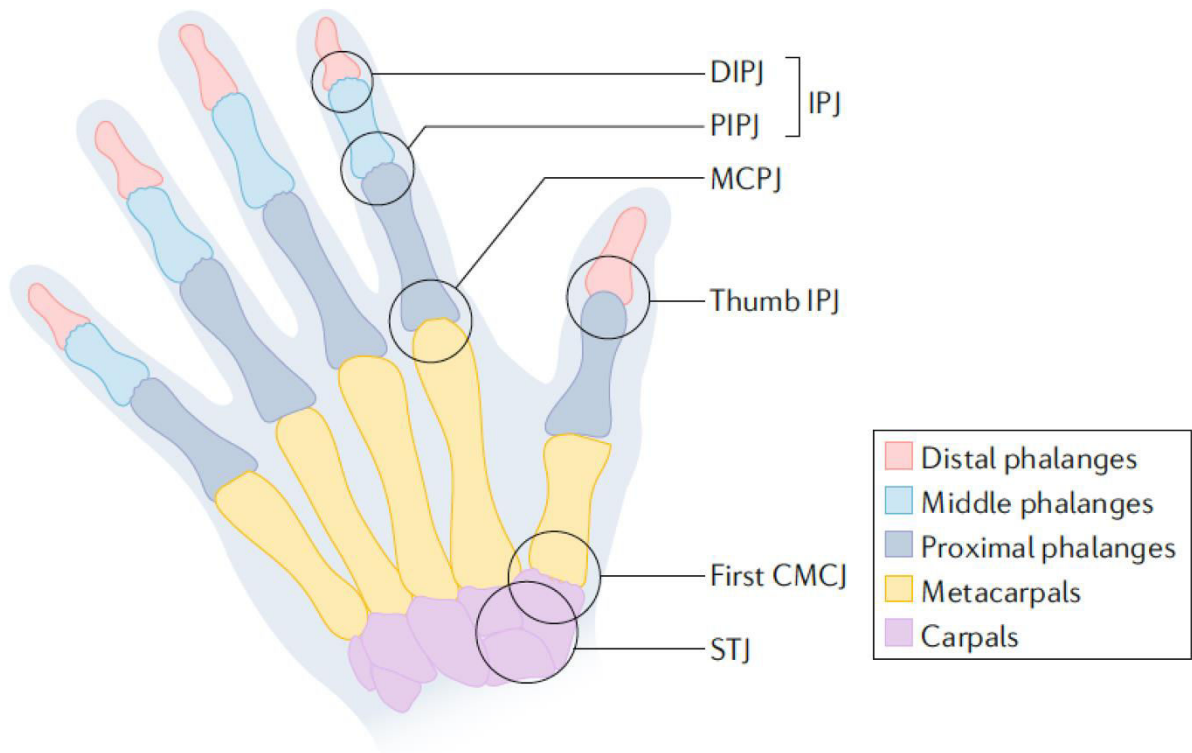


Figure 1 - Articulations de la main touchée par l'arthrose digitale [47]

C - CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE

L'arthrose n'est pas uniquement une maladie cartilagineuse, elle touche également les tissus adjacents : osseux, synoviales, musculaires, tendineux et ligamentaires notamment au niveau des insertions osseuses [28,29]. Les symptômes habituellement retrouvés sont les douleurs et gonflements articulaires ainsi que la limitation de la préhension et les restrictions des mouvements articulaires. Des nodosités articulaires sont observées au niveau des IPP et IPD ; elles sont nommées respectivement nodules de Bouchard et nodules d'Heberden. La rhizarthrose est tout aussi génératrice de déformations articulaires importantes au niveau des bases du pouce. L'apparition de ces lésions spécifiques facilite le diagnostic qui à ce stade peut être clinique. L'ensemble de ces lésions est responsable d'un préjudice esthétique, une des plaintes majeures des patients. [17]

D - ARTHROSE DIGITALE EROSIVE

L'arthrose digitale érosive (EHOA) est un phénotype distinct de l'arthrose digitale sévère, destructrice et invalidante. Elle touche principalement les femmes au niveau des IPP, IPD et a une prévalence similaire à celle de l'HOA. [30,31]. Cette forme d'arthrose plus sévère marquée par une évolution rapide est caractérisée par des poussées fréquentes impactant la qualité de vie [31-35]. La vitesse d'évolution de cette maladie est induite par la composante inflammatoire de l'EHOA. En effet, Haugen, I.K. et al ont montré un niveau d'inflammation (vascularisation importante visible par une forte activité au doppler puissance échographique) plus important dans les EHOA que les HOA. [31]

Cliniquement, l'EHOA est une entité nosologique plus bruyante que l'HOA dite arthrose digitale non érosive. Elle est également associée à une altération fonctionnelle et/ou esthétique pouvant être aussi importante que dans la polyarthrite rhumatoïde [36,37].

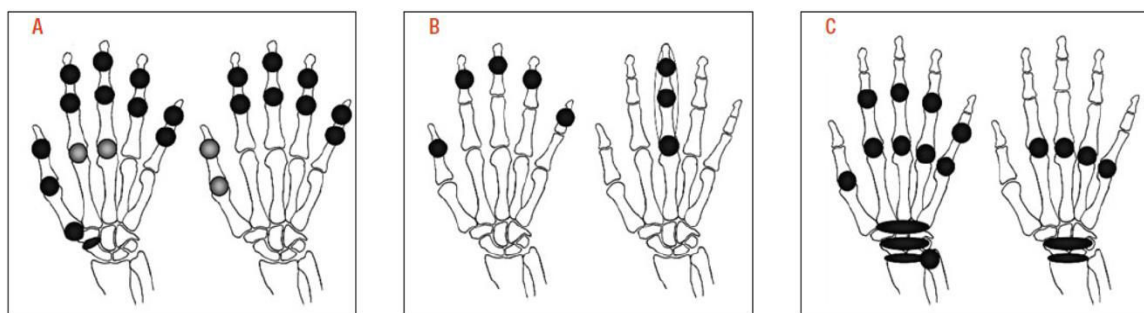


Figure 2 - Localisation des atteintes digitales dans les différents diagnostics différentiels [48]

- Arthrose digitale (à gauche) et arthrose érosive (à droite) ;
- Arthrite psoriasique (à gauche) et dactylite psoriasique (à droite) ;
- Polyarthrite rhumatoïde (à gauche) et hémochromatose (à droite).

L'IMAGERIE

A l'instar de la gonarthrose et/ou coxarthrose, les lésions élémentaires radiographiques de l'HOA sont similaires à celles des autres articulations : pincement articulaire, ostéophytes, géodes et ostéocondensation. Toutefois, l'important retentissement fonctionnel impose l'étude d'autres stratégies d'imagerie pour comprendre la physiopathologie de l'HOA. [38] Afin d'étudier la composante inflammatoire, d'autres modalités techniques ont été récemment introduites pour évaluer l'HOA : IRM et échographie.

A- LA RADIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE

La radiographie conventionnelle est la référence dans l'analyse morphologique et structurale de l'HOA. C'est un examen en deux dimensions qui utilise les rayons X pour mettre en évidence les ostéophytes, érosions, géodes et ostéocondensations. Il permet également d'apprécier indirectement l'épaisseur du cartilage par le pincement articulaire.

La radiographie reste aujourd'hui l'examen le plus utilisé en clinique et en recherche pour son faible coût, son accessibilité et sa simplicité de réalisation.

Afin d'apprécier la sévérité et/ou l'évolution de l'HOA, plusieurs scores ont été développés sans qu'aucun puisse faire consensus. Cette absence de standardisation fait suite à la grande variabilité d'approches analytiques : quantitative, qualitative, semi-quantitative. Nous allons présenter ci-dessous, trois scores représentatifs de cette variabilité et communément utilisés dans la littérature.



Figure 3 - Radiographie : Arthrose digitale des IPPs et IPDs

Echelle Kellgren et Lawrence (K&L)

Proposé en 1957, c'est historiquement le premier score développé pour apprécier les lésions arthrosiques. Connu de la communauté médicale, il est encore aujourd'hui le plus fréquemment utilisé dans la pratique clinique et en recherche [20,21]. Il repose sur une appréciation globale des lésions arthrosiques de l'articulation : 0 pour une articulation normale et 4 pour une atteinte articulaire au stade le plus avancé. Ce score ne permet pas de caractériser les lésions élémentaires de l'arthrose. De plus, ce score a la particularité de surcoter les articulations ostéophytiques par rapport à celles géodiques et/ou osteocondensées [39]. Toutefois dans certaines études, il est possible de trouver une version modifiée où chaque lésion élémentaire est gradée. Néanmoins cette approche n'a pas été validée.

Échelle anatomique de Verbruggen-Veys [40]

Ce score anatomique permet d'apprécier l'évolution de l'EHOA et HOA en plusieurs phases :

- N : normal (ou douteux)
- S : stable. Arthrose sans érosion, sans pincement total
- J : pincement total de l'interligne
- E : érosion (destruction irrégulière, anarchique)
- R : remodelage (remaniement régulier)

Cette approche qualitative permet d'apprécier l'articulation dans sa globalité. Ainsi une évolution de lésions élémentaires (osthéophytes et/ou pincement articulaire) n'est pas synonyme d'un changement de phase.

Echelle de la société internationale de recherche sur l'arthrose (Osteoarthritis Research Society International (OARSI)) [41]

C'est une échelle semi quantitative, permettant à partir d'un atlas, d'évaluer la gravité de toutes les lésions élémentaires structurales de chaque articulation. Cette analyse chronophage est le principal frein de son utilisation en pratique courante.

B - ÉCHOGRAPHIE

L'échographie est depuis deux décennies en pleine démocratisation dans la prise en charge des troubles musculo-squelettiques. En outre cette modalité d'imagerie est utilisée dans la prise en charge des rhumatismes inflammatoires chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde.

Cet examen a l'avantage d'offrir une analyse instantanée, dynamique et multiplanaire de l'articulation. C'est un examen non irradiant pouvant être une suite immédiate de l'examen clinique. L'unique inconvénient est qu'il est opérateur dépendant, ce qui peut induire une importante variabilité inter-opérateur [42]. Un score semi-quantitatif, évaluant uniquement les ostéophytes et les synovites articulaires, a été développé [43].

Dans l'HOA, en plus des lésions structurales élémentaires, cet examen permet également de mettre en évidence des lésions inflammatoires spécifiques (synovite, ténosynovite). La pénétrance articulaire incomplète des ultrasons émis par la sonde limite l'analyse à la surface de l'articulation [42]. Dans l'EHOA, la présence d'une composante inflammatoire est associée à une plus importante activité doppler puissance que dans l'HOA. L'EHOA présente également plus d'hypertrophie synoviale [44].

C - IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE (IRM)

Examen plus récemment utilisé dans l'analyse l'IRM est un examen coûteux demandant une importante durée de captation des images. Il est actuellement utilisé dans les recherches fondamentales et études cliniques sur l'HOA.

Le score Oslo hand OA MRI a permis de définir plusieurs lésions des IPP et IPD visibles : ostéophyte, pincement articulaire, érosion centrale, géode, défaut d'alignement de l'articulation, œdème osseux, ténosynovite des fléchisseurs, synovite et pathologie du ligament collatéral [45]. Ce score semi-quantitatif a bénéficié d'une évolution par le retrait de l'évaluation des ténosynovites des fléchisseurs et des pathologies du ligament collatéral et l'ajout d'une mesure de la surface de destruction articulaire. Cette mise à jour a permis de définir le score HOAMRIS (Hand OsteoArthritis MRI score) [46]. L'utilisation de ces scores a permis de confirmer que dans l'EHOA, les œdèmes osseux et les synovites sont plus présents que dans l'HOA.

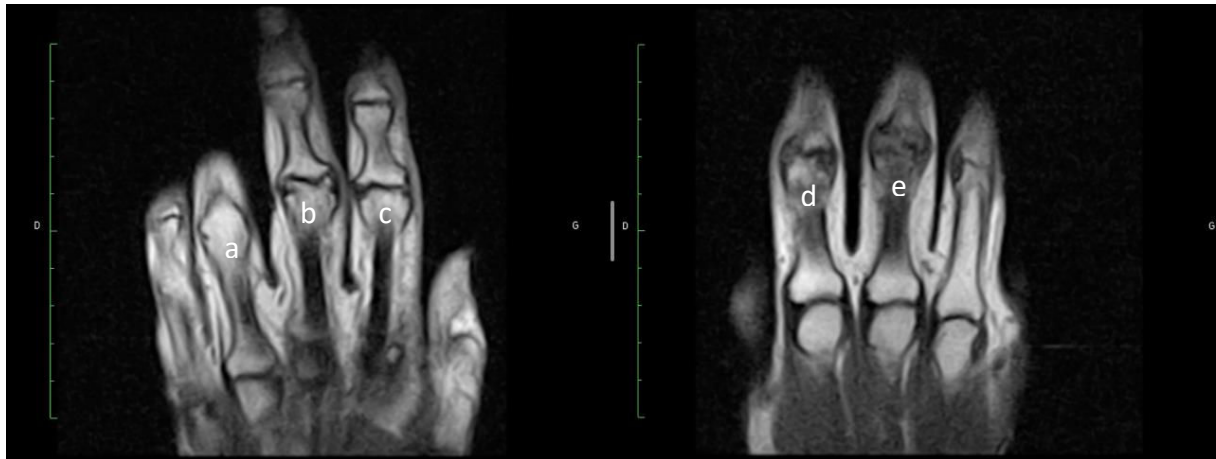


Figure 4 - IRM : Arthrose digital des IPPs et IPDs

- a – articulation ankylosée
- b – ostéophytes de grade 3
- c – érosions articulaires grade 2
- d – érosions grade 3 et ostéophyte grade 2
- e – érosions grade 3

La radiographie est, et reste, le gold standard de l'analyse de l'arthrose digitale (HOA). Sa simplicité, son faible coût et le recul sur son utilisation en font un examen de choix. Néanmoins la composante inflammatoire de l'HOA encourage à inclure de nouvelles modalités d'imagerie permettant leur évaluation : l'échographie pour sa capacité à faire un examen dynamique dans la continuité de l'examen clinique et l'IRM dans sa capacité à déterminer, coupe par coupe, les lésions et évaluer entre autre l'œdème osseux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vos T, Barber RM, Bell B, Bertozzi-Villa A, Biryukov S, Bolliger I, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2015;386: 743–800. doi:10.1016/S0140-6736(15)60692-4
2. Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, Fransen M, et al. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2014;73: 1323–1330. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204763
3. Wittenauer R, Smith L, Aden K. Background Paper 6.12 Osteoarthritis. Background Paper. 2004; 31.
4. Kraus VB, Blanco FJ, Englund M, Karsdal MA, Lohmander LS. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2015;23: 1233–1241. doi:10.1016/j.joca.2015.03.036
5. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lافeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *The Lancet*. 2011;377: 2115–2126. doi:10.1016/S0140-6736(11)60243-2
6. Haugen IK, Englund M, Aliabadi P, Niu J, Clancy M, Kvien TK, et al. Prevalence, incidence and progression of hand osteoarthritis in the general population: the Framingham Osteoarthritis Study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011;70: 1581–1586. doi:10.1136/ard.2011.150078
7. Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *British Medical Bulletin*. 2013;105: 185–199. doi:10.1093/bmb/lds038
8. Bagge E, Bjelle A, Valkenburg HA, Svanborg A. Prevalence of radiographic osteoarthritis in two elderly European populations. *Rheumatology International*. 1992;12: 33–38. doi:10.1007/BF00246874
9. Dahaghin S. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2005;64: 682–687. doi:10.1136/ard.2004.023564
10. Jacobsson L, Lindgärde F, Manthorpe R. The Commonest Rheumatic Complaints of Over Six Weeks' Duration in a Twelve-month Period in a Defined Swedish Population *Prevalences and Relationships*. *Scandinavian Journal of Rheumatology*. 1989;18: 353–360. doi:10.3109/03009748909102096
11. Hart D, Spector T, Egger P, Coggon D, Cooper C. Defining osteoarthritis of the hand for epidemiological studies: the Chingford Study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1994;53: 220–223. doi:10.1136/ard.53.4.220

12. Haara MM. Osteoarthritis of finger joints in Finns aged 30 or over: prevalence, determinants, and association with mortality. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2003;62: 151–158. doi:10.1136/ard.62.2.151
13. Zhang Y, Hunter DJ, Nevitt MC, Xu L, Niu J, Lui L-Y, et al. Association of squatting with increased prevalence of radiographic tibiofemoral knee osteoarthritis: The Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis & Rheumatism*. 2004;50: 1187–1192. doi:10.1002/art.20127
14. Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, Jordan JL, Protheroe J, Jordan KP. Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2015;23: 507–515. doi:10.1016/j.joca.2014.11.019
15. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis & Rheumatism*. 1990;33: 1601–1610. doi:10.1002/art.1780331101
16. Sowers M, Zobel D, Hawthorne VM, Carman W, Weissfeld L. Progression of osteoarthritis of the hand and metacarpal bone loss. A twenty-year followup of incident cases. *Arthritis & Rheumatism*. 1991;34: 36–42. doi:10.1002/art.1780340106
17. Hochberg MC, Lethbridge-Cejku M, Tobin JD. Bone mineral density and osteoarthritis: Data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging¹Supported in part by grants from the Arthritis Foundation, Maryland Chapter and the National Institute of Arthritis, Musculoskeletal and Skin Diseases. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2004;12: 45–48. doi:10.1016/j.joca.2003.09.008
18. Wilder FV, Barrett JP, Farina EJ. Joint-specific prevalence of osteoarthritis of the hand. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2006;14: 953–957. doi:10.1016/j.joca.2006.04.013
19. Toba N, Sakai A, Aoyagi K, Yoshida S, Honda S, Nakamura T. Prevalence and involvement patterns of radiographic hand osteoarthritis in Japanese women: the Hizen–Oshima Study. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2006;24: 344–348. doi:10.1007/s00774-006-0693-0
20. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological Assessment of Osteo-Arthrosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1957;16: 494–502. doi:10.1136/ard.16.4.494
21. Kellgren, J. H., Jeffrey, M. R. & Ball, J. *The Epidemiology of Chronic Rheumatism: Atlas of Standard Radiographs of Arthritis Vol. 2* (Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK, 1963).
22. Kämäräinen O-P, Solovieva S, Vehmas T, Luoma K, Leino-Arjas P, Riihimäki H, et al. Aggrecan core protein of a certain length is protective against hand osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2006;14: 1075–1080. doi:10.1016/j.joca.2006.04.005

23. Saleh AS, Najjar SS, Muller DC, Shetty V, Ferrucci L, Gelber AC, et al. Arterial stiffness and hand osteoarthritis: a novel relationship? *Osteoarthritis and Cartilage*. 2007;15: 357–361. doi:10.1016/j.joca.2006.09.008
24. Zhang Y. Prevalence of Symptomatic Hand Osteoarthritis and Its Impact on Functional Status among the Elderly: The Framingham Study. *American Journal of Epidemiology*. 2002;156: 1021–1027. doi:10.1093/aje/kwf141
25. Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Niu J, Goggins JP, Aliabadi P, et al. Lower prevalence of hand osteoarthritis among Chinese subjects in Beijing compared with white subjects in the United States: The Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis & Rheumatism*. 2003;48: 1034–1040. doi:10.1002/art.10928
26. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis & Rheumatism*. 1995;38: 1134–1141. doi:10.1002/art.1780380817
27. Qin J, Barbour KE, Murphy LB, Nelson AE, Schwartz TA, Helmick CG, et al. Lifetime Risk of Symptomatic Hand Osteoarthritis: The Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis & Rheumatology*. 2017;69: 1204–1212. doi:10.1002/art.40097
28. Kloppenburg M, Kroon FP, Blanco FJ, Doherty M, Dziedzic KS, Greibrokk E, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;78: 16–24. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213826
29. Tan AL, Grainger AJ, Tanner SF, Shelley DM, Pease C, Emery P, et al. High-resolution magnetic resonance imaging for the assessment of hand osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2005;52: 2355–2365. doi:10.1002/art.21210
30. Kortekaas MC, Kwok W-Y, Reijnders M, Huizinga TWJ, Kloppenburg M. In erosive hand osteoarthritis more inflammatory signs on ultrasound are found than in the rest of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2013;72: 930–934. doi:10.1136/annrheumdis-2012-201458
31. Haugen IK, Mathiessen A, Slatkowsky-Christensen B, Magnusson K, Bøyesen P, Sesseng S, et al. Synovitis and radiographic progression in non-erosive and erosive hand osteoarthritis: is erosive hand osteoarthritis a separate inflammatory phenotype? *Osteoarthritis and Cartilage*. 2016;24: 647–654. doi:10.1016/j.joca.2015.11.014
32. Slatkowsky-Christensen B, Mowinckel P, Loge JH, Kvien TK. Health-related quality of life in women with symptomatic hand osteoarthritis: A comparison with rheumatoid arthritis patients, healthy controls, and normative data. *Arthritis & Rheumatism*. 2007;57: 1404–1409. doi:10.1002/art.23079

33. Vlychou M, Koutroumpas A, Alexiou I, Fezoulidis I, Sakkas LI. High-resolution ultrasonography and 3.0 T magnetic resonance imaging in erosive and nodal hand osteoarthritis: high frequency of erosions in nodal osteoarthritis. *Clinical Rheumatology*. 2013;32: 755–762. doi:10.1007/s10067-013-2166-x
34. Addimanda O, Mancarella L, Dolzani P, Punzi L, Fioravanti A, Pignotti E, et al. Clinical and radiographic distribution of structural damage in erosive and non erosive hand osteoarthritis. *Arthritis Care & Research*. 2012; n/a-n/a. doi:10.1002/acr.21658
35. Marshall M, Nicholls E, Kwok W-Y, Peat G, Kloppenburg M, van der Windt D, et al. Erosive osteoarthritis: a more severe form of radiographic hand osteoarthritis rather than a distinct entity? *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2015;74: 136–141. doi:10.1136/annrheumdis-2013-203948
36. Kwok W-Y, Kloppenburg M, Marshall M, Nicholls E, Rosendaal FR, van der Windt DA, et al. Comparison of clinical burden between patients with erosive hand osteoarthritis and inflammatory arthritis in symptomatic community-dwelling adults: the Keele clinical assessment studies. *Rheumatology*. 2013;52: 2260–2267. doi:10.1093/rheumatology/ket267
37. Wittoek R, Cruyssen BV, Verbruggen G. Predictors of functional impairment and pain in erosive osteoarthritis of the interphalangeal joints: Comparison with controlled inflammatory arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64: 1430–1436. doi:10.1002/art.33502
38. Hammer HB, Iagnocco A, Mathiessen A, Filippucci E, Gandjbakhch F, Kortekaas MC, et al. Global ultrasound assessment of structural lesions in osteoarthritis: a reliability study by the OMERACT ultrasonography group on scoring cartilage and osteophytes in finger joints. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2016;75: 402–407. doi:10.1136/annrheumdis-2014-206289
39. Spector T, Cooper C. Radiographic assessment of osteoarthritis in population studies: whither kellgren and lawrence? *Osteoarthritis and Cartilage*. 1993;1: 203–206. doi:10.1016/S1063-4584(05)80325-5
40. Verbruggen G, Veys EM. Numerical scoring systems for the anatomic evolution of osteoarthritis of the finger joints. *Arthritis & Rheumatism*. 1996;39: 308–320. doi:10.1002/art.1780390221
41. Altman RD, Gold GE. Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2007;15: A1–A56. doi:10.1016/j.joca.2006.11.009
42. Möller I, Bong D, Naredo E, Filippucci E, Carrasco I, Moragues C, et al. Ultrasound in the study and monitoring of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2008;16: S4–S7. doi:10.1016/j.joca.2008.06.005
43. Keen HI, Lavie F, Wakefield RJ, D'Agostino M-A, Hammer HB, Hensor E, et al. The development of a preliminary ultrasonographic scoring system for features of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2007;67: 651–655. doi:10.1136/ard.2007.077081

44. Mancarella L, Magnani M, Addimanda O, Pignotti E, Galletti S, Meliconi R. Ultrasound-detected synovitis with power Doppler signal is associated with severe radiographic damage and reduced cartilage thickness in hand osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2010;18: 1263–1268. doi:10.1016/j.joca.2010.06.006
45. Haugen IK, Lillegraven S, Slatkowsky-Christensen B, Haavardsholm EA, Sesseng S, Kvien TK, et al. Hand osteoarthritis and MRI: development and first validation step of the proposed Oslo Hand Osteoarthritis MRI score. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011;70: 1033–1038. doi:10.1136/ard.2010.144527
46. Haugen IK, Ostergaard M, Eshed I, McQueen FM, Bird P, Gandjbakhch F, et al. Iterative Development and Reliability of the OMERACT Hand Osteoarthritis MRI Scoring System. *The Journal of Rheumatology*. 2014;41: 386–391. doi:10.3899/jrheum.131086
47. Marshall M, Watt FE, Vincent TL, Dziedzic K. Hand osteoarthritis: clinical phenotypes, molecular mechanisms and disease management. *Nature Reviews Rheumatology*. 2018;14: 641–656. doi:10.1038/s41584-018-0095-4
48. Maheu. E, Arthrose digitale érosive, la revue du praticien - VOL. 62 Mai 2012

Deuxième partie : Article

Assessment of structural and inflammatory lesions in erosive hand osteoarthritis on MRI (0.3T) comparatively to the radiographic anatomical Verbruggen-Veys score

Edem Allado^{1,2,3}, Ruth Wittoek⁴, Stéphanie Ferrero⁵, Eliane Albuissou^{6,7,8}, Isabelle Chary-Valckenaere¹, Christian Roux⁵, Damien Loeuille¹

AFFILIATIONS

¹ Department Rheumatology, University Hospital of Nancy, F-54000. Nancy, France.

² Department of Pulmonary Function Testing and Exercise Physiology, University Hospital of Nancy, F-54000. Nancy, France.

³ Development, Adaptation and Disadvantage. Cardiorespiratory regulations and motor control (EA 3450 DevAH), University of Lorraine, F-54505, France

⁴ Department of Rheumatology, Faculty of Medicine and Health Sciences, Laboratory for Molecular Immunology and Inflammation, Ghent University, C. Heymanslaan 10, 9000 Ghent, Belgium

⁵ Department Rheumatology, University of Cote d'Azur, Nice Hospital, Laboratory LAMHESS, EA6312. IBV CNRS IMR 7277 INSERM U1091 UNS

⁶ Pôle S2R, PARC, University Hospital, Vandoeuvre lès Nancy, France

⁷ University of Lorraine, Faculty of Medicine, InSciDens, Vandoeuvre lès Nancy, France

⁸ CNRS, Institute Elie Cartan de Lorraine, UMR 7502, Vandoeuvre-lès-Nancy, F-54506, France

KEYWORDS

erosive hand osteoarthritis, MRI scoring, conventional radiography scoring, score of Verbruggen-Veys

ABSTRACT

Objective: To evaluate the prevalences of structural and inflammatory lesions on MRI performed with a 0.3T imaging system in patients with erosive hand osteoarthritis (EHOA). Next compare them to the anatomic radiographic Verbruggen-Veys (VV) score.

Design: Fifty-five EHOA patients were studied with 0.3T contrast-enhanced MRI and radiography (RX) of their dominant hand. Structural and inflammatory lesions were scored according to the OMERACT Hand Osteoarthritis MRI Scoring System as follows: osteophytes and erosions were graded from 0 to 3, and bone marrow lesions (BMLs), synovitis and joint destruction were graded from 0 to 1. On MRI, we evaluated the presence of several structural features: N: normal, O: osteophytic lesions, E: erosive lesions, E/O: osteophytic and erosive lesions and D: joint destruction. RX was scored according to the VV system. Relations between MRI features and VV stages were analysed.

Results: MRI identified more structural lesions than RX (77.3% versus 74.8%). E/O and D were mostly found on MRI. The comparison between MRI features and RX phases on VV demonstrated significant differences concerning structural localization ($p < 0.0001$). Synovitis and BML were significantly associated with E/O and D with the following odds ratios (ORs): 8.4 (95% CI 1.8-13.6); OR: 13.7 (95% CI 2.9-21.0); OR: 15.7 (95% CI 3.2-23.5); OR: 38.5 (95% CI 9.5-57.0), respectively.

Conclusion: MRI 0.3T appears completely relevant for EHOA lesion analysis. First, MRI shows more structural lesions than RX in EHOA; second, it allows for the analysis of inflammatory lesions that are associated with more specific structural MRI features (E/O and D).

INTRODUCTION

Hand osteoarthritis (HOA) is a symptomatic disease associated with a functional disability of the same level as that in rheumatoid arthritis [1,2]. Flares with diurnal pain are present in more severe clinical forms, especially in females with erosive hand osteoarthritis (EHOA) on radiography (RX). The major predictors of HOA are advanced age, female sex, obesity and the presence of genetic factors [3,4]. To date, HOA treatment is based on pharmacological and non-pharmacological measures, and recent recommendations have been published [5-7]. There is still no recommendation for the use of conventional or biological disease-modifying antirheumatic drugs (e.g., Plaquenil, Methotrexate, Etanercept, Adalimumab or anti-interleukin-1 β), as none of these treatments demonstrated any clinical or structural efficacies in HOA [8,9].

In clinical practice, RX allows the diagnosis of HOA to be established and permits structural damage to be followed over time [10]. Several scores (Kellgren & Lawrence (K&L), Kallman, Verbruggen–Veys (VV) and OARSI) have been demonstrated to accurately evaluate HOA lesions with excellent intra- and inter-reader reproducibility [11-16]. The K&L system is a score based on joint space narrowing (JSN) and the presence of osteophytes, periarticular osicles and small pseudocystic areas. Kallmann et al. added lateral deformity and cortical collapse to the K&L criteria [13]. Finally, the OARSI system defines for the first time the terms of erosion and takes into account all other RX features previously mentioned. However, these scores are fairly sensitive to change, with a standardized response mean (SRM) calculated to be 0.3 [17].

In comparison to these scores, in which each RX HOA feature is individually scored, the VV score defines HOA radiographic features according to a more qualitative approach using anatomical changes that are categorized on a 5-grade scale: normal joint "N", stationary phase "S", loss of joint space "J", erosive phase "E" and finally the remodelling phase "R".

Ultrasound and MRI provide additional information for the early diagnosis of HOA and are able to predict RX progression in HOA [18-20]. The ability of MRI to demonstrate structural lesions (osteophytes, erosions, joint narrowing, osteosclerosis) and inflammatory lesions (synovitis and bone marrow lesions (BMLs)) not visible on RX allows for a better understanding of the pathophysiological mechanisms leading to joint destruction [21,22].

Compared to RX, MRI is also more efficient at detecting structural lesions [23]. Recently, subluxations, severe joint narrowing, osteophytes, synovitis and BMLs were identified as risk factors of progression in HOA patients who underwent MRI during follow-up [20].

Until now, MRI HOA characteristics were compared to the RX scoring system based on the K&L and/or OARSI scores [21-26]. To the best of our knowledge, no study has compared structural features and their associations in patients with EHOA on a 0.3 T MRI to the anatomical VV score in which RX lesions are presented as a more “global joint assessment”.

The purpose of this study was to evaluate the prevalence and severity of hand structural lesions (osteophytes, erosions, joint destruction) and inflammatory lesions (synovitis and bone marrow lesion) on a 0.3T MR imager and structural damage on RX using the VV system. Second, we evaluated the associations between inflammatory lesions (synovitis, BMLs) observed on MRI and structural damage observed on both MRI and RX.

METHODS

Patients

Patients with EHOA were included in the ADEM cohort in a double blind, randomized, prospective monocentric interventional study promoted by the Department of Rheumatology of Nice (clinical trial NCT01068405). This trial aims to compare the efficacy of methotrexate for the treatment of structural lesions after 12 months and the clinical symptoms at 3 months in patients with EHOA.

The inclusion criteria for the clinical trial were as follows: patients aged between 45 and 85 years, patients suffering from EHOA in the proximal interphalangeal (PIP) and distal interphalangeal (DIP) joints for more than three months; response to the ACR criteria for HOA; and a visual analogic scale (VAS) score greater than 40 mm. Patient in whom failure of symptomatic slow-acting drugs for OA (SYSADOA) occurred should have stopped their treatment at least 3 months before inclusion. Patients who received injections of hyaluronic acid in hand joints in the last 6 months and cortisone derivatives in the previous 3 months were excluded. Finally, treatment by NSAIDs or level 1 antalgics should not have been modified in the past 4 weeks before inclusion. Reliable contraception was taken throughout the duration of the trial and continued for 3 months after the cessation of treatment in women of childbearing age and for 5 months in men. Exclusion criteria were as follows: pregnant or breastfeeding women and patients with psoriasis, inflammatory rheumatic diseases (RA, SpA, PSoA, and connective tissue diseases), crystal arthropathies, severe hepatic or renal insufficiency, contraindications for the use of methotrexate, the presence of joint prosthesis in one of the joints of the hand and, finally, contraindication to MRI. To be included in this study, patients had to present with at least one eroded joint among the PIP or PID joints on bilateral hand RX.

Demographic and clinical data

The patients underwent a physical examination of the hands for PIPs, DIPs, metacarpophalangeal joints (MCPs) for a total of 14 joints. Swollen nodes and tender joints were counted (absent or present), and the visual analogic scale (VAS) was used to score hand pain (0-100 mm); the VAS was for the evaluator's global disease activity and the patient global disease activity.

All patients were asked to fill out two questionnaires: the Functional Index for Hand Osteoarthritis (FIHOA) and Dreiser's algo-functional index. The former, which consists of questions concerning three domains (pain, stiffness, and physical function), can result in a score from 0 (none) to 30 (extreme); individual items are rated on a 4-point scale from 0 (possible without difficulty) to 3 (impossible) [27]. The purpose of the self-reported Cochin Hand Functional Scale is to measure functional ability in the hand. There are 18 items in 5 subscales: kitchen (8 items), dressing (2 items), hygiene (2 items), office (2 items), and other (4 items).

Conventional hand radiography

Hand RX was performed for all patients at the baseline. The reading was performed by an experienced reader (RW) and by a junior reader (SF). The anatomical VV score was determined for both hands. This score is based on a more qualitative approach to RX features in HOA defined on 5-phase ordinal data: normal joints are classified as phase "N", stationary phase "S" (classic appearance of HOA with more osteophytic feature), loss of joint space is classified as phase "J" (disappearance of the joint space), erosive phase "E" (concurrently or just after J phase, with erosion of the subchondral bone), and a remodelling phase "R" (new irregular sclerotic subchondral plate formation, huge osteophytes are formed during this phase).

MRI of the hand

The proximal and distal interphalangeal regions from the 2nd to 5th digits of the dominant hand were evaluated on a 0.3 Tesla MR imager (C-Scan Esaote Biomedica, Genoa, Italy) at the baseline for each patient. For each sequence, axial and coronal planes were used with the following sequences: spin Echo 3DTI (Repetition Time (TR) 35, echo time (TE) 16, Field of view (FOV) 160x160, Matrix 192x192), STIR (Repetition Time (TR) 1460 ms, Echo Time (TE) 26 ms, Field of view (FOV) 190x190 mm, matrix 192x168, slice thickness 3 mm), high GE 16 T1 before and after gadolinium injection (Repetition Time (TR) 500, Echo Time (TE) 16, Field of view (FOV) 160x160, Matrix 192x192, slice thickness: 2 mm); they were selected according to the OMERACT protocol recommendations¹⁶.

MRI analysis derived from the OMERACT Hand Osteoarthritis MRI Scoring System model was performed by senior and junior readers (DL, EA) blinded to the clinical data. Related to the low spatial resolution ($0.99 \times 1.1 \text{ mm}^2$) with a slice thickness of 3 mm, we decided to score MRI features in the following manner: osteophytes (grade 0-3, distal or proximal) and erosions (grade 0-3, distal/proximal). Synovitis, BMLs and joint destruction were scored according to a binary analysis (absent/present). Intra-reader and inter-reader reliabilities were tested on a set of 20 EHOA patients representative of the study population chosen at random.

We evaluated all structural MRI features observed in EHOA and some associations because erosion and osteophytes may be observed on the same joint. Thus, five MRI joint structural features were evaluated: normal feature (N), osteophytic feature (O), erosive feature (E), erosive and osteophytic lesion feature (E/O) and feature with complete articular destruction (D).

Statistical analysis

Both descriptive and comparative analyses were conducted according to the nature and the distribution of the variables. Qualitative variables are described with frequencies and percentages; quantitative variables are reported as the mean $\pm$ SD (standard deviation) or as the median and interquartile range (IQR). The chi-square test with Fisher's exact test, if necessary, was used for the analysis. To analyse the intra-reader and inter-reader reliability, we used Cohen's kappa test according to Landis and Koch [28]. The risk α was established as 0.05 for this study. IBM™ SPSS Statistics v23 was the software used for the data analysis.

Ethical considerations

All data used were obtained from medical records of the cohort of patients. This study is registered with the Information Technology and Freedoms Commission for the University Hospital of Nice (09-029 at 18/01/2010) and was designed in accordance with the general ethical principles outlined in the Declaration of Helsinki. All patients gave their informed consent for the use of their medical data during the time period they received medical care at the University Hospital of Nice.

RESULTS

Demographic data and clinical characteristics

Among the 64 patients included in the clinical trial, 55 patients were examined on both imaging modalities (RX and MRI) and were selected for this study according to the inclusion criteria. The median age was 67 (62-72) years. The included patients suffered from severe pain and dysfunction: the mean VAS score for pain was 64.5 mm (+/-13.7); the mean evaluator's global disease activity VAS score was 63.3 mm (+/-12.3), and the mean patient global disease activity VAS score was 59.7 mm (+/-14.6). The median 14-joint counts for tenderness, nodes and swollen joints were 5 (3-8), 4 (3-5) and 3 (2-3), respectively. The median Functional Index for Hand Osteoarthritis (0-30) score and the average Cochin Hand Functional Scale (0-90) score were calculated to be 12 (7-17) and 26 (10.75-44), respectively (Table 1).

MRI reproducibility and reliability

For the MRI score, a blind evaluation of inter-reader (DL - EA) and intra-reader reproducibility (EA) was performed using Cohen's kappa on a sample of 20 patients (160 joints) with a delay of 6 weeks between the two readings. Intra-reader reproducibility values for erosion, osteophytes and destruction were 0.75 (95% CI 0.68 to 0.82), 0.77 (95% CI 0.70 to 0.83) and 0.93 (95% CI 0.84 to 1.00), respectively. For inflammatory lesions, intra-reader reproducibility for synovitis and BML was excellent, calculated at 0.91 (95% CI 0.82 to 1.00) and 0.94 (95% CI 0.84 to 1.00), respectively.

Inter-reader reproducibility values for erosion, osteophytes and destruction were 0.76 (95% CI 0.70 to 0.83), 0.78 (95% CI 0.71 to 0.84) and 0.94 (95% CI 0.84 to 1.00), respectively. For inflammatory lesions, inter-reader reproducibility valued for synovitis and BML were excellent, calculated at 0.94 (95% CI 0.85 to 1.00) and 0.96 (95% CI 0.87 to 1.00), respectively.

Inter-reader reproducibility and intra-reader reproducibility values for MRI structural features were 0.77 (95% CI 0.70 to 0.83) and 0.83 (95% CI 0.76 to 0.88), respectively.

Table 1. Baseline demographic and clinical characteristics (n=55).

Women	52 (94.5%)
Age, years	67 (62-72)
Body mass index, kg/m ²	24.3 (3.0)
Visual analogic scale for pain [0-100] (mm)	64.5 (13.7)
Evaluator's global disease activity (mm)	63.3 (12.3)
Patient global disease activity (mm)	59.7 (14.6)
Tender joint count of dominant hand [0-14])	5 (3-8)
Node joint count of dominant hand [0-14])	4 (3-5)
Swollen joint count of dominant hand [0-14])	3 (2-3)
Cochin Hand Functional Scale (0 - 90)	26 (10.75-44)
Functional index for hand osteoarthritis (FIHOA) (0 - 30)	12 (7-17)
Joint characteristics according to VV progressive score (n=440 joints - 55 patients) n (%)	
- N	109 (25%)
- S	168 (38%)
- J	15 (3%)
- E	96 (22%)
- R	52 (12%)
Patients with one or more abnormal interphalangeal joints according to MRI features (n = 55)	
- Osteophytes (≥ 1 joint)	54 (98%)
- Erosion damage (≥ 1 joint)	53 (96%)
- Bone marrow lesions (≥ 1 joint)	34 (62%)
- Synovitis (≥ 1 joint)	20 (36%)
Joint characteristics according to MRI features (n=361 joints [79 missing joints] - 55 patients) n (%)	
- N feature	82 (23%)
- O feature	71 (20%)
- E feature	12 (3%)
- E/O feature	109 (30%)
- D feature	87 (24%)

Data are presented as n (%) for dichotomous variables and as the mean (SD) or median (interquartile range: IQR) for continuous demographic variables and patient-reported outcomes according to the distribution.

For VV score: N – Normal joint; S – Stationary phase, J - Joint space phase, E – Erosive phase R – Remodelling phase

MRI and Verbruggen-Veys radiographic scoring system results

- VV radiographic scoring system: of 440 joints, 109 (25%) were considered normal (N), 168 (38%) were in the stationary phase (S), 15 (3%) were in phase J, 96 (22%) were in the erosive phase (E) and 52 (12%) were in the remodelling phase (R) (Table 2). The prevalence of osteoarthritic structural lesions was relatively higher in both DIP 2 and DIP 3 joints (n=46; 84%), followed by DIP 4 and DIP 5 joints (n=44; 80%) (Table 2).

Table 2. The prevalence of Verbruggen-Veys radiographic scoring system features in interphalangeal joints of 2th–5th fingers.

	2nd PIP n (%)	3th PIP n (%)	4th PIP n (%)	5th PIP n (%)	2nd DIP n (%)	3th DIP n (%)	4th DIP n (%)	5th DIP n (%)	TOTAL
VerbruggenVeys score	55	55	55	55	55	55	55	55	n=440
Normal phase (N)	20 (36)	16 (29)	18 (33)	15 (27)	9 (16)	9 (16)	11 (20)	11 (20)	109 (25)
Abnormal phase	35 (64)	39 (71)	37 (67)	40 (73)	46 (84)	46 (84)	44 (80)	44 (80)	331 (75)
Phase (S)	23 (42)	23 (42)	28 (51)	24 (44)	18 (33)	14 (25)	21 (38)	17 (31)	168 (38)
Phase (J)	1 (2)	2 (4)	1 (2)	1 (2)	1 (2)	1 (2)	4 (7)	4 (7)	15 (3)
Phase (E)	6 (11)	10 (18)	4 (7)	10 (18)	17 (31)	19 (35)	15 (27)	15 (27)	96 (22)
Phase (R)	5 (9)	4 (7)	4 (7)	5 (9)	10 (18)	12 (22)	4 (7)	8 (15)	52 (12)

The number (%) of affected joints is presented

- MRI scoring system: among the 361 joints available on MRI, 279 joints (77%) presented at least one osteoarthritic joint feature (osteophytes, erosions, BMLs, synovitis and destruction). Osteophytes and erosions were present in 266 (74%) and 206 (57%) patients, respectively. Both lesions were simultaneously present in 196 patients (54%). Concerning inflammatory lesions, the prevalences of BMLs and synovitis were 14% and 8%, respectively (Table 3).

Table 3. The prevalence of MRI in interphalangeal joints of 2th–5th fingers.

	2nd PIP n (%)	3th PIP n (%)	4th PIP n (%)	5th PIP n (%)	2nd DIP n (%)	3th DIP n (%)	4th DIP n (%)	5th DIP n (%)	TOTAL (n=361)
MRI (Total)	53	51	53	50	36	35	39	44	
Osteoarthritis*									
Presence	43 (81)	39 (77)	39 (74)	42 (84)	31 (86)	31 (89)	25 (64)	29 (66)	279 (77)
Osteophytes									
Absence	13 (25)	14 (28)	15 (28)	8 (16)	8 (22)	5 (14)	15 (39)	17 (39)	95 (26)
Presence	40 (75)	37 (72)	38 (72)	42 (84)	28 (78)	30 (86)	24 (61)	27 (61)	266 (74)
- Grade 1	5	3	8	8	2	3	5	2	36
- Grade 2	22	16	18	23	12	11	11	13	126
- Grade 3	13	18	12	11	14	16	8	12	104
Erosions									
Absence	27 (51)	16 (31)	26 (49)	25 (50)	8 (22)	9 (26)	20 (51)	24 (55)	155 (43)
Presence	26 (49)	35 (69)	27 (51)	25 (50)	28 (78)	26 (74)	19 (49)	20 (45)	206 (57)
- Grade 1	7	11	7	7	8	7	5	3	55
- Grade 2	6	10	10	10	8	3	5	7	59
- Grade 3	13	14	10	8	12	16	9	10	92
BMLs									
Presence	10 (19)	12 (24)	7 (13)	6 (12)	6 (17)	3 (9)	3 (8)	4 (9)	51 (14)
Synovitis									
Presence	7 (13)	10 (20)	6 (11)	2 (4)	1 (3)	0 (0)	3 (8)	0 (0)	29 (8)
Destruction									
Presence	12 (23)	11 (22)	8 (15)	6 (12)	14 (39)	16 (46)	8 (21)	12 (27)	87 (24)

The number (%) of affected joints is presented - BMLs, bone marrow lesions;

* osteoarthritis: presence of a one abnormal joint

Concordance between MRI and RX for structural damage

Among the 55 patients, 361 joints were assessed on both RX and MRI. MRI showed 82 normal joints versus 91 on RX. MRI showed a higher prevalence of joints with structural lesions than RX (77.3% versus 74.8% - $p < 0.001$) (Table 4).

The concordance for the diagnosis of a normal joint on both imaging methods was low (35%); the same was true for the diagnosis of structural features of the joints (Table 4).

Table 4. The agreement between MRI features and RX for the interphalangeal joints of 2nd–5th finger.

MRI feature		N feature	O feature	E feature	E/O feature	D feature	Total
Verbruggen – Veys	N	31 (34.1%)	22 (24.2%)	7 (7.7%)	21 (23.1%)	10 (11.0%)	91 (25.2%)
	S	42 (28.4%)	35 (23.6%)	2 (1.4%)	53 (35.8%)	16 (10.8%)	148 (41.0%)
	J	0 (0.0%)	4 (30.8%)	1 (7.7%)	6 (46.2%)	2 (15.4%)	13 (3.6%)
	E	6 (8.2%)	5 (6.8%)	0 (0.0%)	15 (20.5%)	47 (64.4%)	73 (20.2%)
	R	3 (8.3%)	5 (13.9%)	2 (5.6%)	14 (38.9%)	12 (33.3%)	36 (10.0%)
p < 0.001							
TOTAL		82 (22.7%)	71 (19.7%)	12 (3.3%)	109 (30.2%)	87 (24.1%)	361

For VV score: N – Normal joint; S – Stationary phase, J - Joint space phase, E – Erosive phase R – Remodelling phase

Concordance between inflammatory MRI lesions and structural lesions on both RX and MRI features

The incidence of synovitis and BMLs tended to increase with increasing structural damage severity (Table 5). Patients with feature D presented more inflammatory MRI lesions than did patients with other features. For synovitis, 29 joints (8.0%) presented intra-articular inflammation, with a lower prevalence in normal joints (3.4%) compared to feature D joints (41.4%). An association between the MRI structural features and synovitis prevalence was observed ($p < 0.001$) (Table 5).

Fifty-one joints (14.1%) presented BMLs. The association between MRI structural features and BMLs was significant ($p < 0.001$). More than half of the joints with BMLs corresponded to feature D joints (Table 5).

Analysis of the relationship between inflammatory lesions on MRI and the anatomical VV score did not reach statistical significance according to the different sub-scores (synovitis and BMLs Chi-square tests yielded $p = 0.30$ and $p = 0.83$, respectively).

Table 5. The agreement between MRI features and inflammatory MRI lesions of the interphalangeal joints of the 2nd–5th fingers.

Features		Feature N (n=82)	Feature O (n=71)	Feature E (n=12)	Feature E/O (n=109)	Feature D (n=87)	Total (n=361)
Synovitis	0	81 (24.4%)	67 (20.2%)	11 (3.3%)	98 (29.5%)	75 (22.6%)	332 (92.0%)
	p < 0.001	1	1 (3.4%)	4 (13.8%)	1 (3.4%)	11 (37.9%)	29 (8.0%)
BMLs	0	81 (26.1%)	67 (21.6%)	12 (3.9%)	91 (29.4%)	59 (19.0%)	310 (85.9%)
	p < 0.001	1	1 (2.0%)	4 (7.8%)	0 (0.0%)	18 (35.3%)	51 (14.1%)

NA, not applicable -BMLs, bone marrow lesions

Inflammatory MRI lesion features according to MRI structural features

Joints with E/O and D presented significantly more synovitis and BMLs than did normal joints (Table 6). For E/O and D, the odds ratios for synovitis were 8.4 (95% CI 1.8 to 13.6; p=0.017) and 13.7 (95% CI 2.9 to 21.0; p=0.001), respectively. The same observation was made for BMLs: E/O: OR 15.7 (95% CI 3.2 to 23.5; p<0.001) and D: OR 38.5 (95% CI 9.5 to 57.0; p<0.001).

Table 6. The ORs (95% CI) for the presence of MRI features in the interphalangeal joints of the 2nd–5th fingers with different MRI features.

Features	Feature N	Feature O	Feature E	Feature E/O	Feature D
Synovitis	1.0	3.9 (0.5 to 8.3)	7.4 (1.8 to 30.7)	8.4 (1.8 to 13.6)	13.7 (2.9 to 21.0)
		p = 0.369	p = 0.240	p = 0.017	p = 0.001
BMLs	1.0	3.9 (0.6 to 8.9)	N/A*	15.7 (3.2 to 23.5)	38.5 (9.5 to 57.0)
		p = 0.369	-	p < 0.001	p < 0.001

Joints without osteoarthritis (feature N) served as the reference.

NA, not applicable - BMLs, bone marrow lesions - OR, odds ratio; CI, confidence interval

* any patient have Erosive Feature and BMLs

DISCUSSION

To the best of our knowledge, this is the first study aiming to compare structural damage according to the anatomical VV score to inflammatory and structural 0.3 T MRI features in a large sample of patients with EHOA. This study presented a new qualitative approach to EHOA lesions through the anatomical VV score and an MRI assessment based on 5 different features: N: normal joint, O: joint with only osteophytic lesion, E: joint with only erosive lesion, E/O: joint with osteophyte and erosion and D: destroyed joint [29]. This differs from previous studies in which each elementary lesion (e.g., osteophyte, erosion, joint space narrowing, bone attrition) on MRI and RX is graded independently in terms of severity, and then the lesions are compared to each other [21-23,27-29].

As described by other authors using other RX scoring, we confirmed that MRI detects more structural lesions, e.g., osteophytes, erosion and destruction, than RX at the joint level, whereas only 70% of the joints available on RX were scored on MRI. As previously described, we confirmed a low concordance between MRI and RX with regard to the assessment of normal and abnormal joints [23]. Interestingly, we showed that inflammatory lesions were mainly observed in joints with destruction but also in joints in which both erosion and osteophytes were present (E/O and D).

Radiography and MRI structural damage

Our results are in agreement with those of previous studies [30,31]. On MRI, structural lesions also affected the DIP joints. In order, the joints most commonly affected were the 3rd DIPs (89%), followed by the 2nd DIPs (86%) and the 2nd PIPs (81%) (table 3); the results were in agreement with those of previous studies [23,32].

At the joint level, 74% (n=266) of joints were osteophytic and 57% (n=206) were. In 106 patients with HOA explored with 1T MRI, Haugen et al. found the same level of structural lesions with 86.4% and 50.8% joints with osteophytic and erosive lesions, respectively [23]. That study was conducted in HOA patients with a large majority of EHOA (%). On 1.5T MRI, Ramonda et al. also found a similar prevalence for osteophytes (73.9%) and erosions (51.1%) in a population exclusively with HOA [32]. Data from the literature also

showed more structural lesions on MRI than RX using the Kellgren and Lawrence radiographic scoring system [23]. The superior performance of MRI can be explained by a better contrast of the different joint structures and by multiplanar image acquisitions, which are able to confirm joint abnormalities in several planes. While RX has the highest spatial resolution imaging ($100\mu\text{m}^2$), this technique is limited by its contrast resolution being restricted to calcified joint structures and to its acquisition in two dimensions.

Inflammatory lesions

Synovitis and BMLs are observed in EHOA when severe structural damage is observed on RX¹⁹. Haugen et al. demonstrated in HOA that BML prevalence increased with increasing structural damage severity, with odds ratios ranging from 2.6 (95% CI 1.2 to 5.4) to 11 (95% CI 5.5 to 21) for grade 1 and grades 3-4, respectively, with normal joints as the reference group [23]. However, the prevalence of synovitis was less associated with structural damage, with ORs ranging from 1.5 (95% 1.0 to 2.1) for Kellgren and Lawrence grade 1 to 1.4 (95% 1.0 to 2.2) for Kellgren and Lawrence grade 4. In our patients, 51 and 29 joints exhibited BMLs (14%) and synovitis (8%), respectively. The prevalence of BMLs in our patients is similar to that in Haugen et al. (12.8%), whereas the prevalence of synovitis is lower in our study (8% versus 65.7%) [23]. This difference can be explained by a lower spatial resolution (0.3 Tesla MRI scanner), thus limiting detection only to the most severe synovitis. In fact, the prevalence of synovitis in the Haugen et al. study (1.0 Tesla MRI scanner) diminished to 22.3% when considering only the most severe grade (over 2) [21].

In a pilot study, Tan et al. investigated differences in MRI features between patients suffering from hand psoriatic arthritis (PsA) and patients suffering from HOA [33]. They found similar features on MRI for both diseases, with more inflammatory lesions in the collateral ligaments and extensor tendons and more enthesitis in DIP joints for PsA patients [33]. However, this study was performed on a 1.5 T MRI scanner with a dedicated coil protocol permitting the acquisition of a very high spatial resolution (160–200 μm) images that are unavailable in clinical practice [34]. In our study, infra millimetric erosion, tenosynovitis, and BMLs localized near ligament insertion could not be visualized on 0.3 T machine with lower spatial resolution. For this reason, we decided to grade BML and synovitis joint destruction in a binary manner. Using this MRI scoring method, we demonstrated the ability

to score structural and inflammatory features on a 0.3T scanner with a method that was highly reproducible between two readers (junior and senior) ($K>0.75$).

Limits

The small number of patients included is one of the limitations of this study. Detailed joint analysis shows that only 70% and 94% of the DIPs and PIPs available on RX were scored by MRI. Thus, the absolute number of MRI lesions (both structural and inflammatory) is probably underestimated, limiting the statistical power of the analysis for the DIP joints but not for the PIP joints. We knew from Haugen et al. that HOA lesions visible on RX are associated with tenderness at the joint level [1]. Moreover, the development of an erosive RX lesion is an independent factor predicting tenderness joints¹. The lack of clinical data at the joint level for swollen, node, and tenderness joints did not permit the determination of any relationship between the clinical data and MRI features (structural and inflammatory lesions) or between the clinical data and RX features.

In conclusion, this study demonstrates that MRI on a 0.3T scanner is highly reproducible and able to depict structural and inflammatory lesions in a sample of patients with EHOA. We showed that E/O and D were more commonly associated with synovitis and BMLs. Data are currently being collected to evaluate the responsiveness of MRI features and inflammatory lesions on MRI at one year of follow-up.

ACKNOWLEDGMENTS AND ROLE OF THE FUNDING SOURCE

This work was supported by a grant from the « Clinical Research Hospital Program » from the French Ministry of Health obtained by Pr ch roux

AUTHOR CONTRIBUTIONS

EA: data analysis and interpretation, Statistical expertise, manuscript writing; RW, image analysis and manuscript drafting; SF, image analysis; EA: data analysis and interpretation, Statistical expertise; ICV, drafting of manuscript; CR, gait experiments, data analysis and drafting of manuscript, Obtaining funding; DL, conception and design of the study, data analysis and interpretation, manuscript drafting.

COMPETING INTEREST STATEMENT

All of the authors declare that they have no conflicts of interest.

RESEARCH INVOLVING HUMAN PARTICIPANTS

All procedures performed in studies involving human participants were conducted in accordance with the ethical standards of the institutional research committee and with the 1964 Helsinki declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

INFORMED CONSENT

For this type of study, formal consent is not required.

BIBLIOGRAPHIE

1. Haugen IK, Slatkowsky-Christensen B, Bøyesen P, van der Heijde D, Kvien TK. Cross-sectional and longitudinal associations between radiographic features and measures of pain and physical function in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2013;21: 1191–1198. doi:10.1016/j.joca.2013.04.004
2. Slatkowsky-Christensen B, Mowinckel P, Loge JH, Kvien TK. Health-related quality of life in women with symptomatic hand osteoarthritis: A comparison with rheumatoid arthritis patients, healthy controls, and normative data. *Arthritis & Rheumatism*. 2007;57: 1404–1409. doi:10.1002/art.23079
3. Wiecezoreck.M RatA-C. Généralités sur l'arthrose : épidémiologie et facteurs de risque. EMC - Appareil locomoteur. 2017;12: 1–11. doi:10.1016/S0246-0521(17)70463-9
4. Michou L. Génétique de l'arthrose digitale. *Revue du Rhumatisme*. 2011;78: 134–139. doi:10.1016/j.rhum.2010.08.002
5. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, Alekseeva L, Arden NK, Bijlsma JW, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2007;66: 377–388. doi:10.1136/ard.2006.062091
6. Conaghan PG, Dickson J, Grant RL. Care and management of osteoarthritis in adults: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;336: 502–503. doi:10.1136/bmj.39490.608009.AD
7. Kloppenburg M, Kroon FP, Blanco FJ, Doherty M, Dziedzic KS, Greibrokk E, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;78: 16–24. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213826
8. Kloppenburg M, Peterfy C, Haugen IK, Kroon F, Chen S, Wang L, et al. Phase IIa, placebo-controlled, randomised study of lutikizumab, an anti-interleukin-1 α and anti-interleukin-1 β dual variable domain immunoglobulin, in patients with erosive hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018; annrheumdis-2018-213336. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213336
9. Kloppenburg M, Ramonda R, Bobacz K, Kwok W-Y, Elewaut D, Huizinga TWJ, et al. Etanercept in patients with inflammatory hand osteoarthritis (EHOA): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;77: 1757–1764. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213202

10. Hunter DJ, Arden N, Cicuttini F, Crema MD, Dardzinski B, Duryea J, et al. OARSI Clinical Trials Recommendations: Hand imaging in clinical trials in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2015;23: 732–746. doi:10.1016/j.joca.2015.03.003
11. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological Assessment of Osteo-Arthrosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1957;16: 494–502. doi:10.1136/ard.16.4.494
12. Kallman DA, Wigley FM, Scott WW, Hochberg MC, Tobin JD. The longitudinal course of hand osteoarthritis in a male population. *Arthritis & Rheumatism*. 1990;33: 1323–1332. doi:10.1002/art.1780330904
13. Kallman DA, Wigley FM, Scott WW, Hochberg MC, Tobin JD. New radiographic grading scales for osteoarthritis of the hand. Reliability for determining prevalence and progression. *Arthritis & Rheumatism*. 1989;32: 1584–1591. doi:10.1002/anr.1780321213
14. Verbruggen G, Veys EM. Numerical scoring systems for the anatomic evolution of osteoarthritis of the finger joints. *Arthritis & Rheumatism*. 1996;39: 308–320. doi:10.1002/art.1780390221
15. Altman RD, Gold GE. Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2007;15: A1–A56. doi:10.1016/j.joca.2006.11.009
16. Bijsterbosch J, Haugen IK, Malines C, Maheu E, Rosendaal FR, Watt I, et al. Reliability, sensitivity to change and feasibility of three radiographic scoring methods for hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011;70: 1465–1467. doi:10.1136/ard.2010.143479
17. Maheu E, Cadet C, Gueneugues S, Ravaud P, Dougados M. Reproducibility and sensitivity to change of four scoring methods for the radiological assessment of osteoarthritis of the hand. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2006;66: 464–469. doi:10.1136/ard.2006.060277
18. Mathiessen A, Haugen IK, Slatkowsky-Christensen B, Bøyesen P, Kvien TK, Hammer HB. Ultrasonographic assessment of osteophytes in 127 patients with hand osteoarthritis: exploring reliability and associations with MRI, radiographs and clinical joint findings. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2013;72: 51–56. doi:10.1136/annrheumdis-2011-201195
19. Vlychou M, Koutroumpas A, Alexiou I, Fezoulidis I, Sakkas LI. High-resolution ultrasonography and 3.0 T magnetic resonance imaging in erosive and nodal hand osteoarthritis: high frequency of erosions in nodal osteoarthritis. *Clinical Rheumatology*. 2013;32: 755–762. doi:10.1007/s10067-013-2166-x

20. Haugen IK, Slatkowsky-Christensen B, Bøyesen P, Sesseng S, van der Heijde D, Kvien TK. MRI findings predict radiographic progression and development of erosions in hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2016;75: 117–123. doi:10.1136/annrheumdis-2014-205949
21. Haugen IK, Ostergaard M, Eshed I, McQueen FM, Bird P, Gandjbakhch F, et al. Iterative Development and Reliability of the OMERACT Hand Osteoarthritis MRI Scoring System. *The Journal of Rheumatology*. 2014;41: 386–391. doi:10.3899/jrheum.131086
22. Haugen IK, Lillegraven S, Slatkowsky-Christensen B, Haavardsholm EA, Sesseng S, Kvien TK, et al. Hand osteoarthritis and MRI: development and first validation step of the proposed Oslo Hand Osteoarthritis MRI score. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011;70: 1033–1038. doi:10.1136/ard.2010.144527
23. Haugen IK, Bøyesen P, Slatkowsky-Christensen B, Sesseng S, Bijsterbosch J, van der Heijde D, et al. Comparison of features by MRI and radiographs of the interphalangeal finger joints in patients with hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2012;71: 345–350. doi:10.1136/annrheumdis-2011-200028
24. Haugen IK, Slatkowsky-Christensen B, Faraj K, van der Heijde D, Kvien TK. The comparison of magnetic resonance imaging and radiographs to assess structural progression over 5 years in hand osteoarthritis. *Rheumatology*. 2016; kew419. doi:10.1093/rheumatology/kew419
25. Haugen IK, Mathiessen A, Slatkowsky-Christensen B, Magnusson K, Bøyesen P, Sesseng S, et al. Synovitis and radiographic progression in non-erosive and erosive hand osteoarthritis: is erosive hand osteoarthritis a separate inflammatory phenotype? *Osteoarthritis and Cartilage*. 2016;24: 647–654. doi:10.1016/j.joca.2015.11.014
26. Mathiessen A, Slatkowsky-Christensen B, Kvien TK, Hammer HB, Haugen IK. Ultrasound-detected inflammation predicts radiographic progression in hand osteoarthritis after 5 years. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2016;75: 825–830. doi:10.1136/annrheumdis-2015-207241
27. Poole JL. Measures of hand function: Arthritis Hand Function Test (AHFT), Australian Canadian Osteoarthritis Hand Index (AUSCAN), Cochin Hand Function Scale, Functional Index for Hand Osteoarthritis (FIHOA), Grip Ability Test (GAT), Jebsen Hand Function Test (JHFT). *Arthritis Care & Research*. 2011;63: S189–S199. doi:10.1002/acr.20631
28. Landis JR, Koch GG. The Measurement of Observer Agreement for Categorical Data. *Biometrics*. 1977;33: 159. doi:10.2307/2529310

29. Verbruggen G, Wittoek R, Cruyssen BV, Elewaut D. Morbid anatomy of “erosive osteoarthritis” of the interphalangeal finger joints: an optimised scoring system to monitor disease progression in affected joints. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2010;69: 862–867. doi:10.1136/ard.2009.112714
30. Punzi L. Erosive osteoarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2004;18: 739–758. doi:10.1016/j.berh.2004.05.010
31. Punzi L, Frigato M, Frallonardo P, Ramonda R. Inflammatory osteoarthritis of the hand. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2010;24: 301–312. doi:10.1016/j.berh.2009.12.007
32. Ramonda R, Favero M, Vio S, Lacognata C, Frallonardo P, Belluzzi E, et al. A recently developed MRI scoring system for hand osteoarthritis: its application in a clinical setting. *Clinical Rheumatology*. 2016;35: 2079–2086. doi:10.1007/s10067-016-3303-0
33. Tan AL, Grainger AJ, Tanner SF, Emery P, McGonagle D. A high-resolution magnetic resonance imaging study of distal interphalangeal joint arthropathy in psoriatic arthritis and osteoarthritis: Are they the same? *Arthritis & Rheumatism*. 2006;54: 1328–1333. doi:10.1002/art.21736
34. Grainger AJ, Farrant JM, O'Connor PJ, Tan AL, Tanner S, Emery P, et al. MR imaging of erosions in interphalangeal joint osteoarthritis: is all osteoarthritis erosive? *Skeletal Radiology*. 2007;36: 737–745. doi:10.1007/s00256-007-0287-5

Troisième partie : PERSPECTIVES & CONCLUSION

Cette étude a permis d'évaluer l'apport de l'utilisation d'une IRM de faible champ (0,3 Tesla) dans l'évaluation des lésions structurales et inflammatoires chez les patients atteints d'arthrose digitale érosive (EHOA). Les résultats issus de cette analyse sont en cohérence avec ceux retrouvés dans la littérature analysant l'IRM dans l'EHOA.

IMPACT ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

L'impact économique et sur la qualité de vie des patients atteints d'arthrose digitale (HOA) et plus largement l'arthrose en font un enjeu majeur de santé publique. À ce jour le traitement de l'EHOA repose sur des mesures pharmacologiques et non pharmacologiques [1, 2,3]. Sur le plan symptomatique, des antalgiques comme le PARACETAMOL, les AINS (topiques ou systémiques), sulfate de chondroïtine ou encore l'éducation thérapeutique du patient fondée sur la réduction des facteurs de risque ont montré une efficacité. Les traitements conventionnels et/ou biologiques des rhumatismes articulaires inflammatoires (PLAQUENIL, METHOTREXATE, ETANERCEPT, LUTIKIZUMAB) n'ont pas démontré d'efficacité sur le plan structural [3, 4,5].

L'importance en recherche d'un examen comme l'IRM repose sur son apport dans la compréhension de la physiopathologie de l'EHOA. Une meilleure compréhension de cette maladie offrirait la possibilité de nouvelles perspectives thérapeutiques.

METHODE D'EVALUATION

L'IRM est l'unique examen permettant d'analyser l'ensemble des lésions structurales et inflammatoires d'une articulation atteinte par une EHOA. Actuellement, l'analyse des lésions structurales et inflammatoires à l'IRM dans l'EHOA se fait via des scores semi-quantitatifs (Oslo Hand Osteoarthritis MRI score et OMERACT hand osteoarthritis MRI scoring system) [6,7]. L'utilisation d'une gradation en 4 stades pour chaque lésion est chronophage et nuit à l'intégration de tels scores en pratique clinique.

Le score de Kellgren et Lawrence utilisé en radiographie, bien que moins précis, présente l'avantage de permettre une analyse globale de l'articulation : plus adapté à la pratique clinique. La mise en place d'une approche similaire est indispensable pour l'utilisation en pratique courante de l'IRM.

Nous avons tâché, dans cette étude, de regrouper les lésions pour avoir une approche globale de l'articulation. Cette approche qualitative est basée sur l'association d'un « morphotype » à chaque articulation (N – Normal, E – uniquement érosive, O – uniquement ostéophytique, E/O : érosive et ostéophytique et D – articulation détruite). Cette approche moins chronophage et plus intuitive devra être utilisée sur des cohortes plus importantes et dans des études longitudinales afin d'évaluer sa puissance et sa validité.

RELATION ENTRE LES LESIONS STRUCTURALES ET INFLAMMATOIRES

Haugen et al. ont montré que les lésions inflammatoires, type œdème osseux et/ou synovites, ont une prévalence plus importante dans les articulations ayant des lésions structurales radiographiques avancées. [8] Les résultats de cette étude s'inscrivent dans cette constatation en mettant en évidence une association entre les lésions inflammatoires (synovites et œdèmes osseux) et les groupes articulaires E/O et D aux lésions structurales les plus avancées. Cette observation fait suspecter l'effet des mécanismes inflammatoires sur la prolifération des lésions structurales à l'instar des rhumatismes inflammatoires.

Toutefois cette étude étant transversale, elle ne nous permet pas d'affirmer un effet prédictif des lésions inflammatoires à *baseline* sur une évolution structurale des lésions articulaires. Une analyse longitudinale sur une période assez longue pour discerner une évolution structurale (au moins un an) serait indispensable pour définir les facteurs IRM (groupes N, O, E, E/O et D) prédictifs d'une évolution de l'EHOA.

D'autres études ont mis en évidence que les synovites et les œdèmes osseux sont associés aux douleurs dans l'EHOA.

PERFORMANCE ET PERSPECTIVES DE L'IRM DANS L'EHOA

A l'instar de notre recherche, plusieurs études ont confirmé que l'IRM a une meilleure sensibilité dans la détection des lésions structurales des inter-phalangiennes [8]. Cela est principalement induit par l'analyse en coupe et multi-planaire de l'IRM permettant d'avoir une vision volumique de l'articulation contrairement à la radiographie standard donnant une image en superposition de plans. Par exemple, une vision coupe par coupe permettrait de ne pas omettre des lésions érosives qui seraient masquées par des lésions ostéophytiques sur une radiographie standard.

Les performances de cette modalité d'imagerie en font un outil adapté à la compréhension de la physiopathologie de l'EHOA. Tan et al. ont utilisé une IRM 3.0T pour caractériser les différences entre les patients atteints d'un rhumatisme psoriasique par rapport à ceux souffrant d'une EHOA [9]. Les deux pathologies présentaient des lésions similaires avec comme différence la présence d'une inflammation plus importante sur les ligaments collatéraux, les tendons extenseurs et les enthèses des IPD chez les patients atteints d'un rhumatisme psoriasique.

De futures études utilisant et comparant l'IRM à l'histologie et/ou aux reconstitutions 3D scanographiques des articulations restent à envisager pour améliorer notre compréhension de cette pathologie.

En conclusion, sur le plan clinique, cette étude a permis de mettre en évidence l'intérêt de l'utilisation d'une IRM de faible champ électromagnétique (0.3 Tesla) dans le dépistage de lésions structurales et inflammatoires chez des patients atteints d'EHOA. Il en découle que l'utilisation d'une approche qualitative globale dans l'évaluation des articulations nous permettrait de nous affranchir d'IRM de champs plus importants. Cependant, cette vision devra être validée avant toute démocratisation.

Enfin sur le plan scientifique, l'association entre les lésions inflammatoires et les lésions structurales mériterait d'être étudiée sur des études longitudinales offrant une possibilité d'éprouver cette approche qualitative globale dans le temps.

BIBLIOGRAPHIE

1. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, Alekseeva L, Arden NK, Bijlsma JW, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: Report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2007;66: 377–388.
2. Conaghan PG, Dickson J, Grant RL. Care and management of osteoarthritis in adults: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2008;336: 502–503. doi:10.1136/bmj.39490.608009.AD
3. Kloppenburg M, Kroon FP, Blanco FJ, Doherty M, Dziedzic KS, Greibrokk E, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;78: 16–24.
4. Kloppenburg M, Peterfy C, Haugen IK, Kroon F, Chen S, Wang L, et al. Phase IIa, placebo-controlled, randomised study of lutikizumab, an anti-interleukin-1 α and anti-interleukin-1 β dual variable domain immunoglobulin, in patients with erosive hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018; annrheumdis-2018-213336.
5. Kloppenburg M, Ramonda R, Bobacz K, Kwok W-Y, Elewaut D, Huizinga TWJ, et al. Etanercept in patients with inflammatory hand osteoarthritis (EHOA): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;77: 1757–1764.
6. Haugen IK, Ostergaard M, Eshed I, McQueen FM, Bird P, Gandjbakhch F, et al. Iterative Development and Reliability of the OMERACT Hand Osteoarthritis MRI Scoring System. *The Journal of Rheumatology*. 2014;41: 386–391.
7. Haugen IK, Lillegraven S, Slatkowsky-Christensen B, Haavardsholm EA, Sesseng S, Kvien TK, et al. Hand osteoarthritis and MRI: development and first validation step of the proposed Oslo Hand Osteoarthritis MRI score. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2011;70: 1033–1038.
8. Haugen IK, Bøyesen P, Slatkowsky-Christensen B, Sesseng S, Bijsterbosch J, van der Heijde D, et al. Comparison of features by MRI and radiographs of the interphalangeal finger joints in patients with hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2012;71: 345–350.
9. Tan AL, Grainger AJ, Tanner SF, Emery P, McGonagle D. A high-resolution magnetic resonance imaging study of distal interphalangeal joint arthropathy in psoriatic arthritis and osteoarthritis: Are they the same? *Arthritis & Rheumatism*. 2006;54: 1328–1333.

RÉSUMÉ

Objectif : Évaluer la prévalence des lésions structurales et des lésions inflammatoires sur une IRM de faible champ (0.3T) chez des patients atteints d'arthrose digitale érosive (EHOA). Comparer les lésions structurales IRM et radiologiques analysées par le score anatomique de Verbruggen-Veys (VV).

Matériel et méthode : 55 patients EHOA ont bénéficié d'une IRM de faible champ 0,3T et d'une radiographie standard (RX) de leur main dominante. Les lésions structurales ont été évaluées selon le OMERACT Hand Osteoarthritis MRI Scoring System : les ostéophytes et les érosions ont été classées en 4 grades allant de 0 à 3 ; les lésions destructrices et les lésions inflammatoires (œdème osseux -BML- et synovite) ont bénéficié d'une évaluation binaire. Les lésions structurales IRM ont été classées en 5 groupes : N, normal ; O, lésions uniquement ostéophytiques, E, lésions uniquement érosives, E/O, lésions ostéophytiques et érosives et D, destruction des articulations. Les lésions structurales radiographiques ont été analysées selon le score anatomique de VV. L'association entre les lésions structurales IRM et RX a été analysée.

Résultats : L'IRM met en évidence plus de lésions structurales que la RX (77,3% versus 74,8%). Les groupes E/O et D présentent le plus d'articulations atteintes. La comparaison entre les 5 groupes IRM et les 5 phases lésionnelles du score anatomique de VV a mis en évidence une distribution significativement différente ($p < 0,0001$). Les synovites et les BML sont associées significativement à E/O et D avec les Odds Ratios (OR) suivants: pour les synovites 8,4 (IC à 95%: 1,8-13,6) et 13,7 (IC 95% 2,9-21,0). Pour les BML : 15,7 (IC 95% 3,2-23,5) et 38,5 (IC 95% 9,5-57,0), respectivement.

Conclusion : L'IRM de faible champ (0.3T) semble être appropriée à l'analyse des lésions EHOA. Premièrement, l'IRM montre plus de lésions structurales que la RX dans EHOA; deuxièmement, l'IRM permet d'analyser les lésions inflammatoires qui sont associées à des caractéristiques structurales des groupes E/O et D.

TITRE EN ANGLAIS: Assessment of structural and inflammatory lesions in erosive hand osteoarthritis on MRI (0.3T) comparatively to the radiographic anatomical Verbruggen-Veys score

THÈSE DE MÉDECINE SPÉCIALISÉE EN RHUMATOLOGIE (2019)

MOTS CLEFS : arthrose digitale érosive, IRM, radiographie standard, Score de Verbruggen-Veys

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
