



**HAL**  
open science

## La persistance d'une inflammation articulaire locale infra-clinique est associée à une altération de la microarchitecture osseuse des têtes métacarpiennes au cours de la polyarthrite rhumatoïde en faible activité

Shuing Kong, Hervé Locrelle, Adamah Amouzougan, Delphine Denarié, Philippe Collet, Béatrice Pallot Prades, Thierry Thomas, Hubert Marotte

### ► To cite this version:

Shuing Kong, Hervé Locrelle, Adamah Amouzougan, Delphine Denarié, Philippe Collet, et al.. La persistance d'une inflammation articulaire locale infra-clinique est associée à une altération de la microarchitecture osseuse des têtes métacarpiennes au cours de la polyarthrite rhumatoïde en faible activité. *Revue du Rhumatisme*, 2019, 86, pp.301 - 304. 10.1016/j.rhum.2019.01.002 . hal-03486210

**HAL Id: hal-03486210**

**<https://hal.science/hal-03486210>**

Submitted on 20 Dec 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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

# **La persistance d'une inflammation articulaire locale infra-clinique est associée à une altération de la microarchitecture osseuse des têtes métacarpiennes au cours de la polyarthrite rhumatoïde en faible activité**

Shuing Kong<sup>1</sup>, Hervé Locrelle<sup>1</sup>, Adamah Amouzougan<sup>1</sup>, Delphine Denarié<sup>1</sup>, Philippe Collet<sup>1</sup>,  
Béatrice Pallot Prades<sup>1</sup>, Thierry Thomas<sup>1,2</sup>, Hubert Marotte<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Service de Rhumatologie, Centre hospitalo universitaire, 42023 Saint-Etienne, France

<sup>2</sup> SAINBIOSE, INSERM U1059, Université de Lyon, 42023 Saint-Etienne, France

Correspondant :

Hubert Marotte

SAINBIOSE, INSERM U1059, LBTO, faculté de médecine, 42023 Saint Etienne

France

Téléphone : +33-477-12-76-43

Fax : +33-477-12-75-77

E-mail : [hubert.marotte@chu-st-etienne.fr](mailto:hubert.marotte@chu-st-etienne.fr)

## RESUME

**Objectifs :** Les altérations osseuses au niveau sous-chondral au cours de la polyarthrite rhumatoïde (PR) font toujours l'objet de recherches. Chez les patients atteints de PR en rémission, l'évolution des dommages de l'os sous-chondral reste inconnue. La persistance d'une inflammation infra-cliniques dans l'articulation pourrait être responsable d'une perte osseuse locale.

**Méthodes :** Trente-deux patients atteints de PR traités par biomédicaments en faible activité depuis au moins 6 mois et présentant une érosion sur la deuxième ou la troisième tête métacarpienne ont été inclus dans cette étude pilote. Ils ont été séparés en deux groupes en fonction de l'inflammation locale entourant le site de l'érosion évaluée par examen échographique doppler. Les paramètres corticaux et trabéculaires de la tête métacarpienne ont ensuite été évalués par tomodensitométrie quantitative périphérique haute résolution (HR-pQCT) et comparés dans les deux groupes.

**Résultats :** Vingt patients atteints de PR ont été inclus dans le groupe « érosion Doppler positif » (ED+) et douze dans le groupe « érosion Doppler négatif » (ED-). Aucune différence n'a été observée dans leurs caractéristiques cliniques ou biologiques. En ce qui concerne la microarchitecture osseuse, la densité corticale et l'épaisseur étaient similaires dans les groupes. Au sein du réseau trabéculaire, si aucune différence de volume osseux n'a été observée, la densité trabéculaire et le nombre de travées étaient diminués ( $p < 0,001$  et  $p < 0,05$  respectivement), alors que la séparation trabéculaire et l'index d'hétérogénéité étaient augmentés dans le groupe ED+ par rapport au groupe ED- ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion :** Chez les patients atteints de PR présentant une faible activité de la maladie sous biomédicaments, la persistance d'une inflammation locale était associée à une altération du compartiment trabéculaire. La densité trabéculaire était le paramètre le plus fortement modifié et pourrait être un marqueur clé pour évaluer de l'effet thérapeutique sur les lésions osseuses périarticulaires.

Mots-clés : polyarthrite rhumatoïde, microarchitecture osseuse, HRpQCT, inflammation

# 1. Introduction

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire articulaire chronique à l'origine d'une perte osseuse périarticulaire et généralisée à un stade précoce de la maladie [1]. Les patients atteints de PR développent des érosions marginales qui peuvent entraîner des dommages articulaires structurels et fonctionnels irréversibles. Parmi les articulations touchées, les articulations des mains et plus particulièrement les métacarpophalangiennes (MCP) sont les premières à présenter des lésions osseuses de la PR, ce qui est possiblement expliqué par des facteurs anatomiques et biomécaniques [2]. À ce jour, la radiographie classique est considérée comme la méthode de référence pour évaluer les dommages articulaires structuraux de la PR. En dépit d'une grande spécificité pour la détection d'érosion au niveau des mains, sa sensibilité reste faible pour déceler les érosions à un stade précoce. L'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie (US) ou la tomodensitométrie (TDM) ont été utilisées pour améliorer le dépistage des modifications précoces et la surveillance de la progression de la maladie [3,4]. Le scanner quantitatif périphérique haute résolution (HR-pQCT) est un dispositif *in vivo* non invasif évaluant les paramètres de microarchitecture osseuse et de densité minérale osseuse volumétrique (vBMD) dans les compartiments corticaux et trabéculaires. Avec sa haute résolution spatiale de 80 µm et une très faible irradiation, l'HR-pQCT permet d'évaluer le risque fracturaire indépendamment de la DMO surfacique évaluée par absorptiométrie osseuse biphotonique (DXA) [5]. Récemment, des études ont montré la capacité de l'HR-pQCT à évaluer la microarchitecture osseuse de la main [6], avec la détection et la quantification des lésions osseuses périarticulaires, telles que les érosions [7-8], les ostéophytes [9] et l'interligne articulaire [10] chez les patients atteints de PR.

L'analyse HRpQCT, en particulier, a révélé une perte osseuse aux 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> têtes métacarpiennes (TM2 et TM3) de la main dominante à un stade précoce de la PR, principalement dans le compartiment trabéculaire [11]. De plus, la porosité de l'os cortical a été observée sur ces

mêmes sites chez les patients présentant des anticorps anti-protéines citrullinées (ACPA) avant l'apparition de la maladie [12]. Les biomédicaments ont révolutionné la prise en charge de la PR en termes d'amélioration clinique et de blocage des dommages structuraux [13]. Cependant, on ignore si des dommages osseux sous-chondraux peuvent encore survenir chez les patients atteints de PR en rémission clinique [14], ce qui pourrait laisser supposer que des modifications inflammatoires infracliniques même mineures de l'articulation peuvent induire une perte osseuse locale. En effet, certaines études ont montré une discordance entre la rémission clinique et la persistance d'une synovite détectée par Doppler puissance (PDUS) ou par IRM, ce qui suggère un risque de progression des lésions articulaires [3,15]. À ce jour, aucune association n'a été rapportée entre inflammation articulaire locale résiduelle et altération de la microarchitecture osseuse. Nous avons donc testé cette hypothèse au niveau des TM de l'articulation métacarpo-phalangienne (MCP). [16]. Ainsi, l'objectif de notre étude était de comparer la microstructure osseuse des têtes métacarpiennes mesurée par HR-pQCT chez des patients atteints de PR à faible activité, selon la persistance ou non de l'inflammation locale évaluée par examen échographique.

## **2. Méthodes**

### **2.1. Patients**

Pour cette étude pilote, 32 patients atteints de PR remplissant les critères ACR/EULAR 2010 ont été recrutés de mai 2013 à janvier 2016. Tous les patients ont été traités avec des biomédicaments et présentaient une faible activité de la maladie (DAS28 <3,2) depuis au moins 6 mois avec une corticothérapie à dose stable depuis au moins 3 mois égale ou inférieure à 5 mg par jour de prédnisone et au moins une érosion au niveau de la TM2 ou la TM3 détectée par échographie. Les critères d'exclusion étaient la grossesse ou l'allaitement, les pathologies pouvant modifier le métabolisme osseux, y compris le traitement par l'acide zolédronique ou le dénosumab. L'étude a été menée conformément à la déclaration d'Helsinki

et a été approuvée par le Comité de Protection des Personnes. Tous les sujets ont donné leur consentement éclairé avant l'inclusion. Les caractéristiques démographiques et cliniques de la population incluse ont été recueillies.

## **2.2. Procédures d'imagerie**

Pour détecter une érosion et évaluer l'inflammation articulaire des MCP2 ou MCP3, nous avons utilisé un appareil d'échographie doté d'une sonde multifréquence linéaire MyLab60 (EsaoteMedical SAS, Saint-Germain-en-Laye). L'érosion osseuse était définie par une interruption de la surface osseuse intra-articulaire visible dans 2 plans orthogonaux. Les patients ont été séparés en deux groupes selon la présence ou non d'une inflammation locale évaluée par PDUS au niveau de l'articulation présentant l'érosion à l'aide d'un score semi-quantitatif américain précédemment décrit. Le groupe « érosion doppler positif » (ED +) a été défini par les grades 2 ou 3 et « érosion doppler négatif » (ED-) par les grades 0 et 1 du MCP2 ou du MCP3 avec une bonne reproductibilité [17].

Les paramètres volumétriques de la DMO et de la microarchitecture ont été évalués par HR-pQCT (XtremeCT, ScancoMedical AG, Bassersdorf, Suisse) au niveau de la TM2 ou de la TM3 présentant une érosion détectée à l'échographie. La main de chaque participant était maintenue dans une attelle thermoformée. Une image radiographique dorsopalmaire après repérage a été obtenue pour définir la région d'intérêt (ROI) comprenant les TMs. Les acquisitions scannographiques ont été obtenues en utilisant des paramètres standards (60 kVp, 1000  $\mu$ A, temps d'intégration de 100 ms, matrice de reconstruction 1536 $\times$ 1536) conformément au protocole du groupe d'étude XTrEme-CT dans la polyarthrite rhumatoïde (SPECTRA) [18] avec une dose efficace d'environ 3  $\mu$ Sv par mesure.

Au niveau des TMs évaluées, les paramètres de densité osseuse suivants ont été mesurés comme décrit précédemment [19] : le volume osseux (BV/TV, %), la densité minérale osseuse (en mg hydroxyapatite (HA)/cm<sup>3</sup>), les paramètres structuraux (tels que le nombre de travées (Tb.N, millimètre-1) et les paramètres corticaux (l'épaisseur corticale,

mm)). L'épaisseur trabéculaire (Tb.Th, mm) et l'espacement intertrabéculaire (Tb.Sp, mm) sont dérivés du BV/TV et de Tb.N comparativement à l'histomorphométrie osseuse standard. L'écart-type de  $1/\text{Tb.N}$  ( $\text{Tb.Sp} * \text{SD}$ ) a été utilisé pour refléter l'hétérogénéité du réseau trabéculaire. Le nombre de coupes sur les TMs évaluées était de 92. La reproductibilité des mesures des paramètres osseux des TMs est bonne [11].

### **2.3. Analyses statistiques**

En raison du faible effectif, les caractéristiques démographiques, les données biologiques et des paramètres microarchitecturaux des TMs ont été comparées entre les groupes ED+ et ED- ou selon le statut ACPA en utilisant des tests non paramétriques (test de Mann-Whitney et test  $\chi^2$ ). Le degré de signification statistique a été fixé à 0,05 et toutes les données ont été analysées en utilisant GraphPadPrism 5.0 (logiciel GraphPad, Inc., San Diego, CA, USA).

## **3. Résultats**

### **3.1. Caractéristiques démographiques**

Les trente-deux patients atteints de PR inclus dans l'étude partageaient les principales caractéristiques de patients atteints de PR traités avec biomédicaments. Douze figuraient dans le groupe ED+ et 20 dans le groupe ED- (Tableau 1). L'âge, la taille, le poids, l'IMC, la durée de la maladie, l'activité de la maladie, le statut sérologique, les biomarqueurs inflammatoires, la dose de glucocorticoïdes et le traitement par bisphosphonate étaient semblables dans les deux groupes. Les ACPA étaient présents chez 10 (83 %) et 14 (66 %) patients dans les groupes ED+ et ED-, respectivement (non significatif, NS). Le méthotrexate était utilisé chez 16/20 patients (80 %) du groupe ED- contre 7/12 (58,3 %) du groupe ED+ (NS).

### **3.2. Comparaison sur la vBMD et la microarchitecture osseuse des TMs (Table2)**

Les paramètres corticaux D<sub>ort</sub> et C.Th étaient similaires dans les deux groupes. Au niveau du compartiment trabéculaire, alors que le BV/TV et la Tb.Th n'étaient pas différents, la D<sub>trab</sub> et le Tb.N étaient significativement plus faibles dans le groupe ED+ par rapport au groupe ED- ( $P < 0,001$  et  $P < 0,05$ , respectivement). De plus, le Tb.Sp et le Tb.Sp\*SD étaient plus élevés dans le groupe ED+ que dans le groupe ED- ( $P < 0,05$  pour les deux). Cependant, aucune différence n'a été observée selon le statut ACPA. Dans le sous-groupe de patients positifs pour les ACPA, le Tb.N, le Tb.Sp et le Tb.Sp\*SD étaient encore plus faibles dans le groupe ED+ par rapport au groupe ED- ( $P < 0,05$  pour les deux = 0,016).

## **4. Discussion**

La persistance d'une inflammation locale malgré une faible activité clinique dans la PR peut avoir des effets délétères sur la microarchitecture osseuse sous-chondrale. Ainsi, de telles observations pourraient potentiellement modifier la procédure d'évaluation de la maladie et la stratégie thérapeutique. Dans cette étude, en utilisant l'HRpQCT, nous avons étudié pour la première fois les modifications de la microstructure osseuse liées à l'inflammation locale entourant l'érosion osseuse évaluée par PDUS. Les paramètres trabéculaires mesurés dans la région de l'os sous-chondral des TMs étaient significativement modifiés chez les patients présentant une inflammation en Doppler par rapport à ceux qui en sont dépourvus. En effet, ces altérations étaient à la fois quantitatives et qualitatives avec une densité trabéculaire plus faible, un nombre de travées plus faible associé à une discontinuité et une hétérogénéité du réseau trabéculaire plus élevées, reflétées par une valeur plus élevée de l'espacement intertrabéculaire. En outre, la D<sub>trab</sub> était le plus altérée par l'inflammation avec deux sous-ensembles différents.

Il a été démontré que la perte osseuse périarticulaire au cours des premiers stades de la PR est principalement liée aux taux élevés de cytokines pro-inflammatoires systémiques tels que le facteur de nécrose tumorale (TNF), l'interleukine (IL)-1 et l'IL-6 entraînant une activation des ostéoclastes par la voie de RANKL [20]. Dans la PR établie, nos résultats suggèrent que la microarchitecture périarticulaire est toujours sensible à l'inflammation locale avec une atteinte trabéculaire évidente. Ces observations concordent avec celles de nos études précédentes qui montraient une DMO trabéculaire mesurée par HRpQCT des TMs diminuée chez les patients atteints de PR par rapport aux témoins et dans la PR établie par rapport à la PR précoce [11]. On retrouve les mêmes constatations chez les rongeurs sur des données de micro-CT [21]. Cela suggère également un processus continu de perte osseuse, en particulier dans le compartiment trabéculaire induit par la persistance de l'inflammation [11]. Cette détérioration du compartiment trabéculaire est critique chez les patients atteints de PR, car leurs paramètres trabéculaires sont plus altérés aux TMs et au radius distal que chez les femmes ménopausées indemnes de maladie inflammatoire [22]. Comme la tête métacarpienne est en situation intra-articulaire [16], son compartiment trabéculaire, en particulier la Dtrab, pourrait être considéré comme un « marqueur » de l'inflammation de l'articulation.

La présence d'ACPA est connue comme un facteur important de dommages structuraux avec la preuve de sa capacité à induire une porosité corticale et des érosions dans la phase préclinique de la PR [12]. Chez les patients PR en faible activité, aucune différence n'a été observée selon le statut ACPA. Puisque l'effet de l'inflammation locale était encore significatif pour la majorité des paramètres chez les patients ACPA +, la persistance de l'inflammation locale a un effet plus important que le statut de l'ACPA sur le remodelage osseux local. En d'autres termes, chez les patients PR en faible activité de la maladie sans inflammation locale persistante, le statut d'ACPA n'avait aucun effet sur les paramètres de l'os trabéculaire et cortical.

Notre travail présente certaines limites. Premièrement, il s'agit d'une étude transversale et de faible effectif. Un suivi longitudinal des paramètres microarchitecturaux est nécessaire pour confirmer ces résultats. Deuxièmement nous avons utilisé une méthode semi-automatique pour

sélectionner la région d'intérêt lors de l'analyse de la structure osseuse, car nous avons souhaité réduire le biais de mesure introduit par la présence d'érosions et d'ostéophytes.

Nous avons donc démontré pour la première fois que chez les patients atteints de PR ayant une faible activité de la maladie, la persistance d'une inflammation articulaire locale en regard d'une érosion osseuse est associée à une altération du réseau osseux trabéculaire au niveau de la TM. Sous réserve que des études longitudinales confirment nos observations, nous pouvons déduire que l'évaluation des patients atteints de PR devrait être reconsidérée en prenant en compte des critères plus stricts de rémission et d'objectifs thérapeutiques, avec par exemple la mesure objective de l'inflammation infra-clinique locale.

### **Financement**

Ce travail a bénéficié du soutien du centre hospitalier universitaire de Saint-Etienne (AOL 1208092); et du groupe Pfizer (Passerelle 2013\_XI174940).

### **Les conflits d'intérêts :**

Tous les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt pour ce travail.

## References

- [1] Roux C. Osteoporosis in inflammatory joint diseases. *Osteoporos Int* 2010;22:421–33.
- [2] Tan AL, Tanner SF, Conaghan PG, Radjenovic A, O'Connor P, Brown AK, et al. Role of metacarpophalangeal joint anatomic factors in the distribution of synovitis and bone erosion in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48:1214–22.
- [3] Foltz V, Gandjbakhch F, Etchepare F, Rosenberg C, Tanguy ML, Rozenberg S, et al. Power Doppler ultrasound, but not low-field magnetic resonance imaging, predicts relapse and radiographic disease progression in rheumatoid arthritis patients with low levels of disease activity. *Arthritis Rheum* 2012;64:67–76.
- [4] McGonagle D, Conaghan PG, O'Connor P, Gibbon W, Green M, Wakefield R, et al. The relationship between synovitis and bone changes in early untreated rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1999;42:1706–11.
- [5] Boutroy S, Bouxsein ML, Munoz F, Delmas PD. In vivo assessment of trabecular bone microarchitecture by high-resolution peripheral quantitative computed tomography. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6508–15.
- [6] Lespessailles E, Ibrahim-Nasser N, Toumi H, Chapurlat R. Contribution of high resolution peripheral quantitative CT to the management of bone and joint diseases. *Joint Bone Spine* 2018;85:301-6.
- [7] Finzel S, Englbrecht M, Engelke K, Stach C, Schett G. A comparative study of periarticular bone lesions in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:122–7.
- [8] Ibrahim-Nasser N, Marotte H, Valery A, Salliot C, Toumi H, Lespessailles E. Precision and sources of variability in the assessment of rheumatoid arthritis erosions by HRpQCT. *Joint Bone Spine* 2018;85:211-7.
- [9] Stach CM, Bäuerle M, Englbrecht M, Kronke G, Engelke K, Manger B, et al. Periarticular bone structure in rheumatoid arthritis patients and healthy individuals assessed by high-resolution computed tomography. *Arthritis Rheum* 2010;62:330–9.
- [10] Burghardt AJ, Lee CH, Kuo D, Majumdar S, Imboden JB, Link TM, et al. Quantitative in vivo HR-pQCT imaging of 3D wrist and metacarpophalangeal joint space width in rheumatoid arthritis. *Ann Biomed Eng* 2013;41:2553–64.
- [11] Fouque-Aubert A, Boutroy S, Marotte H, Vilayphiou N, Bacchetta J, Miossec P, et al. Assessment of hand bone loss in rheumatoid arthritis by high-resolution peripheral quantitative CT. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1671–6.
- [12] Kleyer A, Finzel S, Rech J, Manger B, Krieter M, Faustini F, et al. Bone loss before the clinical onset of rheumatoid arthritis in subjects with anticitrullinated protein antibodies. *Ann Rheum Dis* 2014;73:854–60.
- [13] Tam L-S. The Role of High-resolution Peripheral Quantitative Computed Tomography as a Biomarker for Joint Damage in Inflammatory Arthritis. *J Rheumatol* 2016;43:1911–3.
- [14] Lillegraven S, Prince FH, Shadick NA, Bykerk VP, Lu B, Frits ML, et al. Remission and radiographic outcome in rheumatoid arthritis: application of the 2011 ACR/EULAR remission criteria in an observational cohort. *Ann Rheum Dis* 2012;71:681–6.
- [15] McGonagle D, Conaghan PG, O'Connor P, Gibbon W, Green M, Wakefield R, et al. The relationship between synovitis and bone changes in early untreated rheumatoid arthritis: A controlled magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum* 1999;42:1706–11.
- [16] Simon D, Kleyer A, Stemmler F, Simon C, Berlin A, Hueber AJ, et al. Age- and Sex-Dependent Changes of Intra-articular Cortical and Trabecular Bone Structure and the Effects of Rheumatoid Arthritis. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res* 2017;32:722–30.
- [17] Szkudlarek M, Court-Payen M, Jacobsen S, Klarlund M, Thomsen HS, Østergaard M. Interobserver agreement in ultrasonography of the finger and toe joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48:955–62.

- [18] Barnabe C, Feehan L, SPECTRA (Study Group for XTrEme-CT in RA). High-resolution peripheral quantitative computed tomography imaging protocol for metacarpophalangeal joints in inflammatory arthritis: the SPECTRA collaboration. *J Rheumatol* 2012;39:1494–5.
- [19] Fouque-Aubert A, Boutroy S, Marotte H, Vilayphiou N, Bacchetta J, Miossec P, et al. Assessment of hand bone loss in rheumatoid arthritis by high-resolution peripheral quantitative CT. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1671–6.
- [20] Walsh NC, Crotti TN, Goldring SR, Gravallesse EM. Rheumatic diseases: the effects of inflammation on bone. *Immunol Rev* 2005;208:228–51.
- [21] Courbon G, Cleret D, Linossier M-T, Vico L, Marotte H. Early Subchondral Bone Loss at Arthritis Onset Predicted Late Arthritis Severity in a Rat Arthritis Model. *J Cell Physiol* 2017;232:1318–25.
- [22] Yang H, Yu A, Burghardt AJ, Virayavanich W, Link TM, Imboden JB, et al. Quantitative characterization of metacarpal and radial bone in rheumatoid arthritis using high resolution-peripheral quantitative computed tomography. *Int J Rheum Dis* 2017;20:353–62.

**Table 1. Caractéristiques de la population PR selon l'inflammation locale**

	<b>Érosion Doppler positif (n = 12)</b>	<b>Érosion Doppler négatif (n = 20)</b>	<b>P valeurs</b>
<b>Femme, n (%)</b>	8 (66.7)	15 (75)	NS
<b>Age (years), médiane [interquartile]</b>	69 [47-78]	62 [42-77]	NS
<b>TM2/TM3 évaluée</b>	11/1	17/3	NS
<b>Taille (cm), médiane [interquartile]</b>	166 [147-180]	163 [147-180]	NS
<b>Poids (kg), médiane [interquartile]</b>	70.5 [48-100]	70 [51-82]	NS
<b>IMC, médiane [interquartile]</b>	26.52 [21-35]	24.8 [18.7-33.7]	NS
<b>Durée de la maladie (années), médiane [interquartile]</b>	20 [6-40]	15 [6-39]	NS
<b>DAS28, médiane [interquartile]</b>	1.87 [0.84-2.85]	2.38 [0.97-3.2]	NS
<b>VS (mm/h), médiane [interquartile]</b>	6 [2-21]	8 [2-40]	NS
<b>CRP (mg/L), médiane [interquartile]</b>	2 [0-6.6]	1.45 [0-12.5]	NS
<b>FR +, n (%)</b>	9 (75)	14 (70)	NS
<b>ACPA +, n (%)</b>	10 (83)	13 (66)	NS
<b>Biomédicaments (n, %)</b>			
- TNFi	6 (50)	14 (70)	
- Tocilizumab	5 (42)	2 (11)	
- Abatacept	1 (8)	4 (19)	
<b>Durée du biomédicament (années), médiane [interquartile]</b>	5 [2-11]	6 [2-11]	NS
<b>Methotrexate, n (%)</b>	7 (58)	16 (80)	NS
<b>Corticothérapie en cours, n (%)</b>	2 (17)	0 (0)	NS
<b>Biphosphonate en cours/passé, n (%)</b>	1 (8)/0 (0)	1 (5)/0 (0)	NS

TM : tête métacarpienne; IMC : indice de masse corporelle; DAS28 : Disease Activity Score of 28 joints; VS : vitesse de sédimentation; CRP : C-reactive protein; FR : facteur rhumatoïde; ACPA : anticorps anti-peptide citrulliné; TNFi : inhibiteurs du tumor necrosis factor; n : nombre de sujets ; NS : non significatif

**Table 2. Impact de la persistance d'une inflammation articulaire sur la microarchitecture osseuse et selon le statut ACPA**

	Patients ACPA +							P valeurs in ACPA + ED+ vs. ED-
	ED+ (n = 12)	ED- (n = 20)	ACPA+ (n = 24)	ACPA- (n = 8)	ED+ (n = 10)	DE- (n = 14)	P valeurs ACPA+ vs. ACPA-	
<b>BV/TV</b> (%)	0.194 [0.142-0.223]	0.195 [0.153-0.246]	0.19 [0.142-0.148]	0.18 [0.153-0.246]	19.3 [16.6-20.3]	20.6 [17.4-22.6]	NS	NS
<b>Dtrab</b> (mg/cm <sup>3</sup> )	232.6 [170.1-267.7]	485 [269.7-635.9]	278.6 [170.1-143.4]	269.7 [185.3-599.7]	250.3 [203.0-499.2]	411.2 [259.2-485.0]	<0.001	NS
<b>Dcort</b> (mg/cm <sup>3</sup> )	468.5 [321.6-601.9]	498.9 [369.7-735.9]	459.1 [321.6-601]	471.4 [269.7-635.9]	449.1 [368.5-506.5]	498.5 [425.1-544.7]	NS	NS
<b>Tb.N</b> (mm <sup>-1</sup> )	2.018 [1.520-2.700]	2.340 [1.480-3.040]	2.32 [1.52-3.04]	2.14 [1.48-2.71]	1.94 [1.70-2.19]	2.39 [2.28-2.45]	<0.05	< 0.05
<b>Tb.Sp*SD</b> (mm)	0.3155 [0.119-0.621]	0.197 [0.092-0.501]	0.23 [0.09-0.62]	0.23 [0.10-0.50]	0.35 [0.24-0.62]	0.18 [0.15-0.24]	<0.05	< 0.05
<b>C.Th</b> (mm)	0.14 [0.04-0.33]	0.115 [0.04-0.94]	0.13 [0.04-0.37]	0.09 [0.05-0.94]	0.13 [0.12-0.27]	0.12 [0.05-0.21]	NS	NS
<b>Tb.Th</b> (mm)	0.091 [0.077-0.131]	0.083 [0.065-0.119]	0.08 [0.06-0.13]	0.09 [0.07-0.11]	0.09 [0.08-0.11]	0.08 [0.07-0.10]	NS	NS
<b>Tb.Sp</b> (mm)	0.4015 [0.288-0.529]	0.341 [0.251-0.573]	0.36 [0.25-0.53]	0.38 [0.28-0.57]	0.42 [0.37-0.48]	0.34 [0.32-0.36]	<0.05	< 0.05

Les valeurs correspondent aux médianes et aux interquartiles 25-75. ACPA : anticorps anti-peptide citrulliné; ED : érosion Doppler; BV/TV : volume osseux/volume tissulaire; Dtrab : densité osseuse trabéculaire DCort : densité osseuse corticale; Tb.N : nombre de travées; Tb.Sp\*SD : déviation standard de l'espacement intertrabéculaire; Ct.Th : épaisseur corticale; Tb.Th : épaisseur trabéculaire; Tb.Sp : espacement intertrabéculaire; NS : non significatif