

Le diagnostic de l'arthrite rhumatoïde précoce (ARP)

Early rheumatoid arthritis (ERA) diagnosis

J. Bentin

Clinique de Rhumatologie, C.H.U. Brugmann

RESUME

Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (PR) doit satisfaire aux critères de l'American Rheumatism Association (ARA), la présence d'érosions articulaires sur les clichés radiologiques étant souvent requise pour affiner le diagnostic. Le concept d'ARP s'est imposé à la suite du manque de réponse thérapeutique de la PR avérée. La "fenêtre d'opportunité" se définit comme un cadre temporel dans la phase précoce de la maladie plus réceptif à la réponse thérapeutique qui est une chance réelle de changer le cours et le pronostic de la PR.

Pour atteindre cet objectif, les techniques d'imagerie d'échographie musculo-squelettique (EMS) et d'imagerie en résonance magnétique (IRM) ainsi que les tests sérologiques, génétiques et environnementaux (fumeurs de tabac) se sont affinés.

Le succès d'une telle initiative passe par une coordination sans faille entre le médecin de première ligne et le médecin spécialiste.

Rev Med Brux 2007 ; 28 : 295-300

ABSTRACT

The rheumatoid arthritis (RA) diagnosis is based on the ARA criteria, even though the radiological joint erosions are often a requirement to make a definite diagnosis. The early rheumatoid arthritis (ERA) concept was thought of following the poor therapeutic response of the established RA. The "window of opportunity" is defined as a time frame in the early phase of the disease in which the therapeutic response is favoured, and thus giving a real chance to modify the course and the prognosis of RA.

To achieve such a goal, new imaging modalities have been developed (MRI and Musculoskeletal ultrasonography – MSU), together with new serologic, inflammatory markers, genetic tests and taking into account the environmental impact (such as tobacco smokers).

Such an issue can be achieved with a tight collaboration between the primary care physician and the rheumatology speciality care.

Rev Med Brux 2007 ; 28 : 295-300

Key words : early arthritis, window of opportunity, MRI, MSU

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique qui se caractérise par une inflammation articulaire, associée à des manifestations sérologiques auto-réactives. Seul un traitement ciblé modifie le pronostic de l'affection.

Dans le passé, ces rhumatismes inflammatoires étaient marqués par une évolution péjorative. Pour mémoire, le terme désuet de PCE (Polyarthrite Chronique Evolutive), abandonné depuis 30 ans mais encore toujours colporté par la littérature non éclairée, nous rappelait l'évolution inéluctable de cette affection.

L'arrivée des traitements de fond (modifiant le cours de cette maladie, par exemple les sels d'or) ont

ouvert des perspectives encourageantes, celles de ralentir voire d'arrêter le processus immuno-inflammatoire. La littérature a proposé le concept de rémission lorsque la maladie est quiescente sous traitement (aucun signe clinique d'évolution), et parle de rémission soutenue, lorsque sans traitement, l'affection ne réapparaît plus.

Cependant, l'évolution clinique de la PR (comme on peut le rencontrer dans d'autres maladies auto-immunitaires) est parfois fluctuante. On observe aussi des rémissions spontanées, très déconcertantes pour le malade ou le thérapeute lorsqu'elle récidive, si d'aventure le médecin n'était pas averti de la chronicité de l'affection. Les guérisons (spontanées ?) sont le plus

souvent à mettre au crédit d'erreur de diagnostic (par exemple une affection virale d'évolution spontanément favorable).

POURQUOI L'ARTHRITE PRECOCE ?

A la différence des infections, expression d'un processus de réactions immédiates impliquant l'immunité **innée** (exemple polynucléaires), les maladies auto-immunes (A.I.), telle que la PR, sont l'expression de processus complexes impliquant l'immunité **acquise**. Il en résulte un emballement immunitaire et des réactions successives, cumulatives et finalement débilitantes pour les articulations (par exemple l'apparition du facteur rhumatoïde (FR) suivie de plaintes articulaires, enfin des signes radiologiques tels que la chondrolyse et les érosions articulaires).

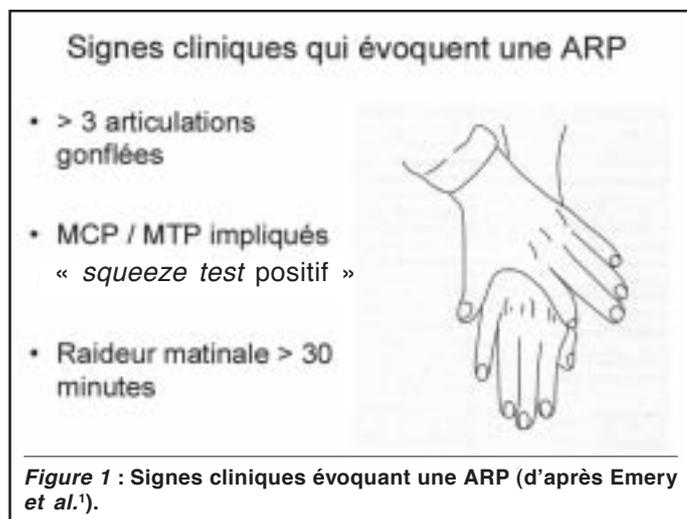
L'observation de ces maladies A.I., d'évolution lentement progressive, nous a appris que la durée de la maladie est un facteur déterminant du pronostic de l'affection. Plus précoce les traitements sont administrés, plus grandes sont les chances de rémission.

En réalité, les processus immuno-pathologiques en cours seront mieux maîtrisés dans leur phase précoce.

Pour réussir dans cette approche, nous devons œuvrer avec le concours de plusieurs acteurs : en première ligne, le médecin de famille qui sera alerté par les plaintes articulaires¹ (Figure 1), et qui sera motivé par l'enjeu, le diagnostic précoce. En deuxième ligne, le médecin spécialiste qui conduira de manière experte une mise au point appropriée. L'espoir pour nos patients d'obtenir une rémission, mais aussi d'infléchir le pronostic de l'affection (l'absence d'érosion ou l'arrêt de celle-ci), est à la portée de chacun si nous saisissons l'opportunité du traitement précoce.

BASES RATIONNELLES POUR UNE INTERVENTION PRECOCE.

Certains l'ont appelée la "fenêtre d'opportunité"², si l'on s'empresse d'intervenir avant l'apparition



des dommages irréversibles, à un stade où l'affection est réversible.

Quand débute l'ARP ?

On reconnaît au facteur rhumatoïde (FR) la manifestation d'un trouble immunitaire qui précède souvent de plusieurs années l'expression clinique de la PR. L'identification des anticorps dirigés contre des peptides citrullinés (ou anti-CCP*) précède la PR de 14 ans et le FR de 2,8 années en moyenne³. Le dosage du FR combiné aux anti-CCP est plus performant pour poser le diagnostic d'ARP, comparé à chaque test pris individuellement⁴.

L'augmentation de la CRP (de haute sensibilité) précède le début de l'affection (avec ou sans anomalies immunologiques).

L'association génétique entre les gènes localisés dans le système génétique HLA (HLA-DR) et la susceptibilité à développer la PR est depuis longtemps évoquée. Une hypothèse est actuellement évoquée, celle de l'épitope partagé ou *shared epitope* (SE). Il s'agit d'une séquence de nucléotides codée sur les allèles DR-4, DR-1 ou DR-10 qui est trouvée associée à la PR⁵.

L'identification d'un tel patrimoine génétique de prédisposition (tel que le SE), notamment chez ceux exprimant au moins un allèle de ce SE, et chez qui l'anti-CCP est positif, augmente de 67 fois le risque de développer la maladie.

Plus récemment, un facteur environnemental a été identifié. Les "gros" fumeurs, qui de surcroît sont porteurs du SE et homozygotes, ont jusqu'à 34 fois plus de risques de développer une PR⁶. Dans l'ARP, les fumeurs débutent à un âge plus précoce et ont souvent un FR IgA et IgM positif. Ils ont tendance à développer des nodules rhumatoïdes⁷.

Au-delà des troubles sérologiques, l'imagerie médicale et l'arthroscopie peuvent aussi contribuer au diagnostic précoce, en ciblant des articulations cliniquement silencieuses.

L'échographie et l'IRM peuvent identifier une synovite avant leur expression clinique. Elles contribuent à renforcer le diagnostic de la PR dans sa phase préclinique.

L'arthroscopie du genou a aussi documenté une atteinte de la synoviale (macroscopique et microscopique) précédant l'expression clinique.

Ces investigations rendent compte du manque de sensibilité de l'examen clinique pour détecter la maladie dans sa phase précoce. Malheureusement, au

* Les anti-CCP lient les protéines dans lesquelles le résidu ARGinine est déimidé en CITRULLINE par la "peptyl arginine deaminase" (PAD).

moment où le patient se présente chez le spécialiste avec une maladie articulaire inflammatoire, le processus immunitaire et inflammatoire est déjà bien engagé.

Donc, l'activation de la PR est multifactorielle : le terrain génétique, l'implication du système immunitaire et le rôle de facteurs environnementaux.

Quand poser le diagnostic ?

Contrairement aux infections où l'identification du germe est requise pour poser le diagnostic, la PR est affaire de probabilité. Le tableau clinique de la PR doit satisfaire un certain nombre de critères⁸ (ARA 1987 – Tableau) pour finalement poser le diagnostic. Le problème majeur tient au fait que, dans la phase précoce, le tableau clinique d'une arthropathie post virale ou spondylarthropathie précoce ou autre arthrite indifférenciée peut aussi rencontrer les critères de l'ARA. L'enjeu pour la prise en charge de l'ARP, c'est établir la phase inflammatoire, ensuite prédire la persistance de l'affection.

Une durée d'au moins 12 semaines de présence de l'arthrite⁹ est actuellement retenue comme le meilleur signe de persistance de la PR. Ceci est en opposition avec les critères proposés par l'ARA (Tableau).

Pourquoi une intervention précoce ?

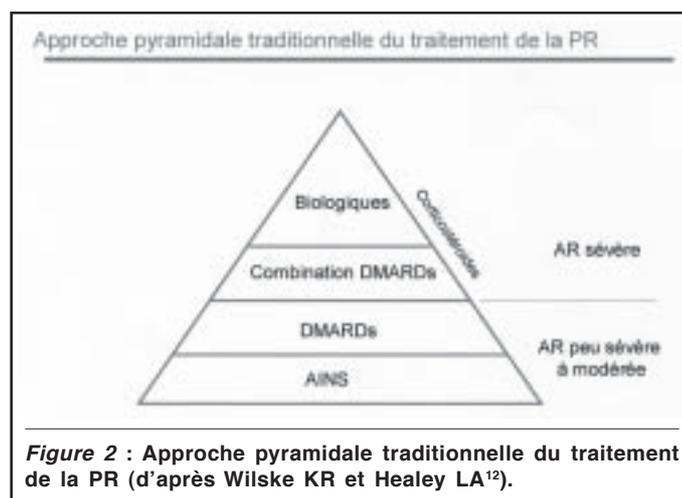
Jusqu'aux années '90, la thérapeutique conventionnelle proposait une approche timide en débutant avec des médicaments les moins toxiques et les moins efficaces (par exemple : antalgiques, AINS). Ceux sensés être plus nocifs étaient prescrits en seconde intention : corticoïdes, traitements de fond ou DMARDs (*disease modifying antirheumatic drugs*). C'était l'approche " pyramidale " (Figure 2). C'est dans cet état d'esprit (l'appréhension de la toxicité !) que les DMARDs étaient initiés seulement quand les patients développaient des érosions objectivées radiologiquement.

Les études de cohortes de polyarthrites à la fin des années '80 ont marqué un tournant en démontrant que les délais dans l'administration des traitements efficaces dans l'arthrite étaient corrélés avec la dégradation fonctionnelle et la mortalité à long terme. C'est la naissance du concept de la " pyramide inversée " : agressivité thérapeutique d'emblée, pour contrer l'évolution péjorative.

Tableau : Critères diagnostiques de la PR
(d'après Arnett *et al.*⁸).

| Critères diagnostiques de la PR (Critères de l'ARA 1987) | |
|--|--|
| 1 . Raideur matinale | |
| 2 . Arthrite d'au moins 3 articulations | |
| 3 . Arthrite touchant la main | |
| 4 . Arthrite symétrique | |
| 5 . Nodules rhumatoïdes | |
| 6 . Présence de facteur rhumatoïde | |
| 7 . Signes radiographiques | |
| Présence de 4 sur 7 critères. > de 6 semaines pour les critères 1-4. | |
| d'après Arnett <i>et al.</i> (8) | |

La précocité diagnostique n'est pas seulement dictée par la meilleure efficacité d'action sur les processus immuno-inflammatoires, mais aussi par la nécessité de prévenir les érosions articulaires. Cela renforce le paradigme : inflammation \times temps = dommage. Il est actuellement démontré que les remaniements radiologiques, le déficit de fonction ainsi que la perte minérale osseuse apparaissent très tôt après le diagnostic. Dans les PR précoces (< 6 mois de symptômes), 40 % des patients avaient des érosions¹⁰. Grâce à l'IRM, un œdème osseux précurseur de l'érosion articulaire a pu être documenté chez des patients seulement après 4 semaines de symptômes¹¹.



Quels sont les outils nécessaires au diagnostic de l'ARP ?

Le CRP est un marqueur sensible de l'inflammation. Toutefois, un taux de CRP élevé est aussi corrélé avec la perte de fonction articulaire, la densité minérale et la progression des érosions articulaires. Inversement, la normalisation du CRP traduit aussi le contrôle clinique de la maladie¹³.

Les érosions articulaires se développent à la suite de l'agression articulaire par la synovite qui libèrent des médiateurs inflammatoires (TNF- α et IL-1), qui contribuent à leur tour à l'activation des ostéoclastes.

Certains marqueurs sériques pourraient témoigner de cette destruction articulaire. Le ratio Ostéoprotégérine / RANKL dans le sérum (qui est un reflet de l'activité ostéoclastique) pourrait être inversement corrélé avec la destruction osseuse chez

les patients qui n'ont pas encore été traités par les DMARDs^{14*}.

L'amélioration des techniques d'imagerie (IRM et échographie) a aussi permis d'affiner le diagnostic dans sa phase précoce. Si 90 % des patients développent des érosions objectivées radiologiquement dans les deux ans, l'IRM a démontré des signes d'atteinte articulaire pour ces patients en moyenne deux ans avant son expression radiologique¹⁵.

En IRM, l'hypertrophie synoviale précède l'œdème osseux qui est suivi de l'érosion articulaire. Sans synovite, pas d'érosion articulaire. Plus important, la réduction de la synovite se traduit en IRM par une réduction de l'œdème osseux et l'arrêt de la dégradation osseuse¹⁶.

Cependant, l'absence de signe clinique de la maladie et la poursuite des érosions articulaires sont souvent observées. Ceci s'explique par le délai qui existe entre l'impact articulaire objectivé par Rx et l'évolution sub-clinique de la synovite.

On comprend que l'intervention précoce aura pour objectif le contrôle de la synovite, avec comme perspective le contrôle de celle-ci dans sa phase sub-clinique, pas toujours étayée par le CRP, mais mieux cerné par l'IRM ou plus singulièrement par l'échographie.

D'autre part, si les dommages articulaires sont précoces, la réversibilité de la perte fonctionnelle est aussi liée à la durée de la maladie. On utilise un questionnaire d'évaluation de la santé ou *Health Assessment Questionnaire* (HAQ). Des patients avec une maladie d'une durée inférieure à 2 ans avaient une amélioration significative du HAQ après traitement, nettement supérieure au groupe dont la maladie était plus avancée.

Même la réponse au traitement de fond varie en fonction de l'ancienneté de l'affection. Inférieure à 1 an, on observe 53 % de répondeur, alors que le pourcentage de répondeur diminue en fonction de la durée de la maladie¹⁷.

Précocité des signes cliniques et diagnostics alternatifs

Si la précocité du diagnostic est un gage de bon pronostic pour la PR, le diagnostic de certitude n'est pas toujours acquis. Malgré 12 semaines d'évolution, certains tableaux cliniques restent confus. Des alternatives diagnostiques seront dès lors évoquées :

- L'**oligo-arthrite** est retenue lors d'une atteinte de 5 articulations ou moins. Le diagnostic peut être évoqué dans les atteintes articulaires séronégatives (FR-), telles que l'arthrite réactionnelle ou les arthrites associées aux affections inflammatoires du tube digestif (exemple Crohn). Ces affections affectent principalement de jeunes populations, et sont souvent invalidantes. Si le pronostic est

globalement favorable, les réponses thérapeutiques au traitement de fond restent incertaines¹⁸.

- L'**arthrite psoriasique** (A.Pso) précoce est reconnue comme une entité différente de la PR. Le FR est en général négatif. Elle affecterait 10 à 15 % des patients présentant du psoriasis. Elle peut représenter jusqu'à 10 à 15 % des consultations de la clinique de l'arthrite précoce¹⁹. Actuellement, l'observation nous conduit à considérer l'A.Pso comme une affection pouvant évoluer de manière péjorative. L'ignorance de cette entité clinique (souvent confondue avec l'arthrose !), couplée à l'impact négatif sur la qualité de la vie ou la fonction articulaire, ont des répercussions sur la qualité du travail, voire l'espérance de vie. Ceci a conduit la communauté des rhumatologues à poser un diagnostic plus ciblé (et précoce si possible) et proposer des stratégies thérapeutiques plus efficaces, à l'image de la PR.
- L'arthrite précoce **indifférenciée** rassemble un groupe d'arthrites qui se définit par l'aspect hétérogène du tableau articulaire. Certains patients sont en phase précoce d'une arthrite qui rencontrera les critères de la PR ultérieurement. D'autres expriment une forme fruste ou partielle des critères d'une maladie définie ou une affection inconnue mais qui est amenée à se différencier avec le temps. Donc, cette classe hétérogène d'arthrite doit nous renforcer dans la poursuite de la mise au point et du suivi de ces patients.

QUELS SONT LES OUTILS D'IMAGERIE QUI CONTRIBUENT AU DIAGNOSTIC DE L'ARTHRITE PRECOCE ?

L'examen radiologique (Rx)

*Intérêt dans le **diagnostic** de l'arthrite inflammatoire précoce ?*

- Rx des mains et pieds associé à l'examen clinique facilite le diagnostic de la PR, comparée à la clinique seule.
- La déminéralisation juxta-articulaire des articulations métacarpophalangiennes (MCP) est un signe suggestif de la PR.
- La résorption péri-articulaire ne peut différencier la PR de l'A.Pso. L'ostéophytose marginale péri-articulaire est plutôt associée à l'A.Pso.
- Le profil d'atteinte articulaire : souvent des atteintes articulaires symétriques (MCP) dans la PR et asymétriques (IPP et IPD) dans l'A.Pso.

*Intérêt dans le **dommage** articulaire ?*

- Un score articulaire est utilisé²⁰ (celui de Sharp van der Heijde Score – SHS), qui somme le nombre d'érosions articulaires et pincements articulaires (chondrolyse). Avec des films sensibles, les

* RANKL en liant le récepteur RANK stimule les ostéoclastes. L'Ostéprotégérine en occupant ce récepteur prévient la stimulation par le RANKL, et inhibe les ostéoclastes.

changements articulaires peuvent être appréciés à peine après trois mois d'évolution. Intérêt dans le bilan d'évolution et la réponse aux thérapeutiques anti rhumatismales.

- Débat sur la notion de " guérison " articulaire, lorsque le bilan des érosions articulaires tente à régresser. S'agit-il de comblement des érosions, fibrose, ou reconstitution de l'os cortical ? En aucun cas, une articulation entièrement dégradée ne se reconstitue.

L'échographie musculo-squelettique (EMS)

L'intérêt de l'EMS est apparu il y a deux décennies. L'avantage de la méthode, c'est l'information immédiate, l'aide au diagnostic et les actes thérapeutiques ciblées (écho guidée). La limitation, c'est la dépendance à l'investigateur et l'image en temps réel, qui ne se résume pas toujours par un cliché statique.

- *Erosions articulaires* : un avantage certain de l'EMS sur la Rx conventionnelle dans l'arthrite précoce, c'est la capacité de détecter les petites érosions qui passent inaperçues à la Rx. L'EMS, comme l'IRM (imagerie en résonance magnétique), sont très sensibles et reproductibles pour détecter les érosions articulaires supérieures à Rx conventionnelle au niveau des MCP, IPP, poignet et MTP²¹. L'IRM serait plus fiable que l'EMS pour détecter les érosions du poignet d'accès moins aisé pour la sonde d'échographie. Inversement, l'EMS serait plus performante dans l'étude des MTP²².
- *Synovites et ténosynovites* : dans la phase précoce, l'EMS pourrait être plus utile que l'IRM pour objectiver un épanchement synovial ou dans la gaine tendineuse²³. L'EMS apparaît beaucoup plus sensible que l'examen clinique pour objectiver des synovites des petites ou grosses articulations.
- L'EMS couplé au doppler est capable d'objectiver le degré inflammatoire de la synovite, à la mesure de l'IRM dynamique²⁴. L'EMS avec doppler aiderait à caractériser le niveau d'activité de la maladie, et surtout refléter l'amélioration clinique sous traitement.

L'imagerie en résonance magnétique (IRM)

Technique qui permet de visualiser l'ensemble des structures articulaires (synoviale, tendon, ligament, cartilage et os). Pas d'irradiation, donc l'examen peut être répété sans problème lié à l'irradiation.

Quelques inconvénients pénalisent son utilisation : la durée de l'examen, la limitation d'accès de la machine (délai), l'utilisation de produit de contraste, l'inconfort (bruit, position, espace confiné). La nécessité de ne pas bouger durant l'examen pénalise le rhumatisant avec des raideurs mal contrôlées.

- *Erosions articulaires* : un réel avantage, c'est la détection d'érosions plusieurs mois avant la Rx. Le processus détecté par l'IRM est de même nature

que celui objectivé par la Rx, mais précède celui-ci d'environ 2 ans¹⁵.

- *Œdème osseux* : se définit comme une altération de l'os trabéculaire, à l'interface articulaire du processus inflammatoire, suggestif d'un œdème. Il semble lié à la sévérité de la synovite et précède l'érosion articulaire.

L'IRM est dès lors utile pour l'aide au diagnostic précoce. L'objectivation d'une synovite dans la phase précoce est prédictive de l'apparition d'érosions articulaires. Plus encore, l'œdème osseux articulaire semble corrélé avec le pronostic fonctionnel à 6 ans²⁵.

EN CONCLUSION

Le concept de " fenêtre d'opportunité " est fondé sur l'existence d'un cadre temporel qui rend l'ARP plus réceptive à la réponse thérapeutique. Il en résulte une réponse plus favorable et concrètement offre une meilleure chance de rémission. Tenant compte de l'évolution péjorative de la PR par son caractère inflammatoire, progressif et dégradant les articulations, cette approche pour détecter et traiter la maladie dans sa phase précoce a profondément modifié le cours de cette affection.

Pour atteindre cet objectif, il faudra l'observation attentive du médecin de première ligne qui sera alerté par l'enjeu du diagnostic précoce de la maladie (Figure 2). Grâce au développement de l'imagerie (EMS et IRM) qui objective l'affection dans la phase pré radiologique, et les tests sérologiques (FR, Ant-CCP), le médecin spécialiste précisera le diagnostic. Lorsque le diagnostic sera établi, il pourra débiter le traitement de fond sans tarder. Une réponse partielle, voire insuffisante, aux traitements de première ligne (DMARDs), doit donner accès sans hésiter aux traitements biologiques (prescrits par les rhumatologues).

BIBLIOGRAPHIE

1. Emery P, Breedveld FC, Dougados M *et al.* : Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis : evidence based development of clinical guide. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61 : 290-7
2. Quinn MA, Emery P : Window of opportunity in early rheumatoid arthritis : possibility of altering the disease process with early intervention. *Clin Exp Rheum* 2003 ; 21 (Suppl 31) : S154-7
3. Nielen MJ, van Schaardenburg D, Reesink HW *et al.* : Specific autoantibodies precede the symptoms of rheumatoid arthritis : a study of serial measurements in blood donors. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50 : 380-6
4. Matsui T, Shimada K, Ozawa N *et al.* : Diagnostic utility of anticyclic citrullinated peptide antibodies for very early rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol* 2006 ; 33 : 2390-7
5. Gregersen PK, Silver J, Winchester RJ : The shared epitope hypothesis. An approach to understanding the molecular genetics of susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1987 ; 30 : 1205-13
6. Padyukov L, Silva C, Stolt P *et al.* : A gene-environment interaction between smoking and shared epitope genes in HLA-

- DR provides a high risk of seropositive rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50 : 3085-92
7. Papadopoulos NG, Alamanos Y, Voulgari PV *et al.* : Does cigarette smoking influence disease expression, activity and severity in early arthritis patients ? *Clin Exp Rheumatol* 2005 ; 23 ; 861-6
 8. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA *et al.* : The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatism arthritis. *Arthritis Rheum* 1988 ; 31 : 315-24
 9. Green M, Marzo-Ortega H, McGonagle D *et al.* : Persistence of mild, early inflammatory arthritis : the importance of disease duration, rheumatoid factor and the shared epitope. *Arthritis Rheum* 1999 ; 42 : 2184-8
 10. Hannonen P, Mottinen T, Hakola M, Oka M : Sulfasalazine in early rheumatoid arthritis : a 48 week double-blind, prospective, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum* 1993 ; 36 : 1501-9
 11. McGonagle D, Conaghan PG, O'Connor P *et al.* : The relationship between synovitis and bone change in early untreated rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1999 ; 42 : 1706-11
 12. Wilske KR, Healey LA : Remodelling the pyramid : a concept whose time has come. *J Rheumatol* 1999 ; 16 : 565-7
 13. Stenger AAME, Van Leuween MA, Houtman PM *et al.* : Early effective suppression of inflammation in rheumatoid arthritis reduces radiographic progression. *Br J Rheumatol* 1998 ; 37 : 1157-63
 14. Geussens PP, Landewe RBM, Garnero P *et al.* : The ratio of circulating osteoprotegerin to RANKL in early rheumatoid arthritis predicts later joint destruction. *Arthritis Rheum* 2006 ; 54 : 1772-7
 15. Ostergaard M, Hansen M, Stoltenberg M *et al.* : New radiographic bone erosions in the wrists of patients with rheumatoid arthritis are detectable with magnetic resonance imaging a median of two years. *Arthritis Rheum* 2003 ; 48 : 2128-31
 16. Conaghan PG, O'Connor P, McGonagle D *et al.* : Elucidation of the relationship between synovitis and bone damage : a randomized magnetic resonance imaging study of individual joints in patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003 ; 48 : 64-71
 17. Anderson JJ, Wells G, Verhoeven AC, Felson DT : Factors predicting response to treatment in rheumatoid arthritis : the importance of disease duration. *Arthritis Rheum* 2000 ; 43 : 22-9
 18. Egmse C, Hansen TM, Andersen LS *et al.* : Limited effect of sulphasalazine treatment in reactive arthritis : a randomized double blind placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 1997 ; 56 : 32-6
 19. Kane D, Stafford L, Bresnihan B, Fitzgerald O : A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis : an early synovitis clinic experience. *Rheumatology (Oxford)* 2003 ; 42 : 1460-8
 20. Van der Heijde D, Dankert T, Nieman F *et al.* : Reliability and sensitivity to change of a simplification of the Sharp/van Der Heijde radiological assessment in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 1999 ; 38 : 941-7
 21. Szkularek M, Naverstad E, Klarlund M *et al.* : Ultrasonography of the metatarsophalangeal joint in rheumatoid arthritis : comparison with resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50 : 2103-12
 22. Magnani M, Salizzoni E, Mule R *et al.* : Ultrasonography detection of early bone erosions in the metacarpophalangeal joints with rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2004 ; 22 : 743-8
 23. Hoving JL, Buchbinder R, Hall S *et al.* : A comparison of magnetic resonance imaging, sonography, and radiography of the hand with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2004 ; 31 : 663-75
 24. Szkularek M, Court-Payen M, Strandberg C *et al.* : Power Doppler ultrasonography for assessment of synovitis in the metacarpophalangeal joints of patients with rheumatoid arthritis : a comparison with dynamic magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 2001 ; 44 : 2018-23
 25. Benton N, Stewart N, Crabbe J *et al.* : MRI of the wrist in early rheumatoid can be used to predict functional outcome at 6 years. *Ann Rheum Dis* 2004 ; 63 : 555-61

Correspondance et tirés à part :

J. BENTIN
 C.H.U. Brugmann
 Service de Rhumatologie
 Place A. Van Gehuchten 4
 1020 Bruxelles

Travail reçu le 9 juillet 2007 ; accepté dans sa version définitive le 16 juillet 2007.