



**HAL**  
open science

# Facteurs associés à une dysfonction myocardique infraclinique évaluée par échocardiographie en mode “ speckle tracking imaging ” chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et de spondylarthrite

Marc Villedon de Naide

## ► To cite this version:

Marc Villedon de Naide. Facteurs associés à une dysfonction myocardique infraclinique évaluée par échocardiographie en mode “ speckle tracking imaging ” chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et de spondylarthrite. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02474300

**HAL Id: dumas-02474300**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02474300>**

Submitted on 11 Feb 2020

**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.



UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE  
pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
par

VILLEDON DE NAIDE, Marc

Présentée et soutenue publiquement le 09 octobre 2019

FACTEURS ASSOCIÉS A UNE DYSFONCTION MYOCARDIQUE  
INFRACLINIQUE ÉVALUÉE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE EN MODE « SPECKLE  
TRACKING IMAGING » CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE POLYARTHRITE  
RHUMATOÏDE ET DE SPONDYLARTHRITE

Directeur de thèse :

Madame TOURNADRE Anne, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Président du jury :

Monsieur SOUBRIER Martin, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur BOIRIE Yves, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur ANDRE Marc, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur CLERFOND Guillaume, Docteur, Cardiologie, CHU Clermont-Ferrand



UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE  
pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
par

VILLEDON DE NAIDE, Marc

Présentée et soutenue publiquement le 09 octobre 2019

FACTEURS ASSOCIÉS A UNE DYSFONCTION MYOCARDIQUE  
INFRACLINIQUE ÉVALUÉE PAR ECHOCARDIOGRAPHIE EN MODE « SPECKLE  
TRACKING IMAGING » CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE POLYARTHRITE  
RHUMATOÏDE ET DE SPONDYLARTHRITE

Directeur de thèse :

Madame TOURNADRE Anne, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Président du jury :

Monsieur SOUBRIER Martin, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur BOIRIE Yves, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur ANDRE Marc, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur CLERFOND Guillaume, Docteur, Cardiologie, CHU Clermont-Ferrand



## UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

---

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE D'Auvergne

: **JOYON** Louis  
: **DOLY** Michel  
: **TURPIN** Dominique  
: **VEYRE** Annie  
: **DULBECCO** Philippe  
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre  
: **FONTAINE** Jacques  
: **BOUTIN** Christian  
: **MONTEIL** Jean-Marc  
: **ODOUARD** Albert  
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT  
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION  
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE  
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA

: **BERNARD** Mathias  
: **DEQUIEDT** Vianney  
: **WILLIAMS** Benjamin  
: **HENRARD** Pierre

FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE  
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **PEYRARD** Françoise  
: **PAQUIS** François



**UFR DE MEDECINE  
ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES**

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice  
: **CHAZAL** Jean

DOYEN

: **CLAVELOU** Pierre

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **ROBERT** Gaëlle

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

### **PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques – CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mmes GLANDDIER Phyllis - LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LEVAL Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - Mme MOINADE Simone - MM. MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - RAYNAUD Elie - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. RISTORI Jean-Michel - ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

### **PROFESSEURS EMERITES :**

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOIX Alain - DAUPLAT Jacques - DETEIX Patrice - ESCHALIER Alain - IRTIUM Bernard - JACQUETIN Bernard - KEMENY Jean-Louis – Mme LAFEUILLE Hélène – MM. LEMERY Didier - LESOURD Bruno - LUSSON Jean-René - RIBAL Jean-Pierre

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

### **PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENALT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M. PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M. SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M. BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Jean-Michel	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme DUCLOS Martine	Physiologie
M. SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique



**PROFESSEURS DE**

**1ère CLASSE**

M.	DECHELOTTE Pierre	Anatomie et Cytologie Pathologique
M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophtalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique

M. GUY Laurent	Urologie
M. TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M. ANDRE Marc	Médecine Interne
M. BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M. CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. COSTES Frédéric	Physiologie
M. FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M. MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique

**PROFESSEURS DE**

**2ème CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Fédérico	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire

Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

## PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne

Médecine Générale

M. CAMBON Benoît

Médecine Générale

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -  
PRATICIENS HOSPITALIERS**

***MAITRES DE CONFERENCES***

***HORS CLASSE***

Mme CHAMBON Martine

Bactériologie Virologie

Mme BOUTELOUP Corinne

Nutrition

***MAITRES DE CONFERENCES DE***

***1ère CLASSE***

M. MORVAN Daniel

Biophysique et Traitement de l'Image

Mlle GOUMY Carole

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

Mme FOGLI Anne

Biochimie Biologie Moléculaire

Mlle GOUAS Laetitia

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. MARCEAU Geoffroy

Biochimie Biologie Moléculaire

Mme MINET-QUINARD Régine

Biochimie Biologie Moléculaire

M. ROBIN Frédéric

Bactériologie

Mlle VERONESE Lauren

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mle MIRAND Andrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mle COSTE Karen	Pédiatrie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
Mle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie

**MAITRES DE CONFERENCES DE  
2ème CLASSE**

Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. MASDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

Mme BONHOMME Brigitte	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

## MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. TANGUY Gilles	Médecine Générale
M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale

## À NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

**Monsieur le Professeur Martin SOUBRIER**

Professeur des Universités, Praticien hospitalier

Faculté de médecine Clermont-Ferrand

Rhumatologie

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury et nous vous en remercions.

Touchés par votre éthique et votre empathie, impressionnés par vos connaissances et votre expérience, nous avons pour vous la plus grande admiration.

Votre pertinence clinique est un exemple pour nous tous.

Veillez recevoir ma plus grande reconnaissance.

## **À NOTRE JURY DE THÈSE**

### **Madame le Professeur Anne TOURNADRE**

Professeur des Universités, Praticien hospitalier

Faculté de médecine Clermont-Ferrand

Rhumatologie

Vous nous faites l'honneur d'être membre de ce jury.

Vous êtes à l'origine de ce projet de thèse. Vous m'avez accompagné tant dans cette thèse que dans d'autres travaux. Vous m'avez énormément appris au cours de mon cursus et je vous suis profondément reconnaissant.

### **Monsieur le Professeur Yves BOIRIE**

Professeur des Universités, Praticien hospitalier

Faculté de médecine Clermont-Ferrand

Nutrition humaine

Vous nous faites l'honneur d'être membre de ce jury.

Je vous remercie très sincèrement d'être présent aujourd'hui

### **Monsieur le Professeur Marc ANDRE**

Professeur des Universités, Praticien hospitalier

Faculté de médecine Clermont-Ferrand

Médecine interne



Vous nous faites l'honneur d'être membre de ce jury.

Professeur, je vous remercie pour votre enseignement à l'occasion de mon stage en médecine interne. J'ai appris beaucoup de choses à vos côtés dans vos domaines d'expertise.

**Monsieur le Docteur Guillaume CLERFOND**

Docteur en médecine, Praticien hospitalier

CHU de Clermont-Ferrand

Cardiologie et Maladies vasculaires

Vous nous faites l'honneur d'être membre de ce jury.

Dr CLERFOND, vous avez été très disponibles pour m'encadrer dans le recueil des données échocardiographiques.

J'ai appris beaucoup sur l'échocardiographie et notamment le strain et rédigeant ce travail.

Je vous remercie de votre grande disponibilité et je vous remercie très sincèrement d'être présent aujourd'hui.

## DÉDICACES PERSONELLES

**À mes parents**, je vous remercie de votre indéfectible soutien tout au long de mon cursus médical. Vous n'avez pas toujours été physiquement présents mais j'ai toujours pu compter sur vous dans les moments les plus difficiles.

**À ma sœur**, merci pour ton soutien.

**À ma grand-mère**, je te remercie pour l'amour inconditionnel que tu me porte.

**À Bastien et Bachi, Judicaël et Christian**, je vous remercie pour les moments passés ensemble.

**À mes co-internes** : Benjamin, Florent, Manon, on a passé de bons moments durant notre formation et on a tous appris ensembles. Aux plus jeunes : Marine, Bastien, Aurore, vous allez assurer la suite, je compte sur vous.

**À mes chefs de clinique** : Charlotte qui m'a appris beaucoup comme co-interne puis chef, Rody et Louis qui m'ont encadrés en médecine interne, Gaëlle, Julien, Lucie, Zuzana et les autres, vous m'avez tous appris beaucoup de choses.

**Au docteur Sylvain Mathieu** qui m'a appris la pathologie rachidienne,

**Aux docteurs Marion Couderc et Jean-michel Rouveix** pour leur contribution à ma formation en échographie,

**Au docteur Jean-jacques Dubost** pour ses conseils toujours éclairés,

**Au docteur Sandrine Malochet** notre spécialiste de l'os,

**Aux docteurs Bernard Maillet, Sophie Franc, Denis Verriere, Dominique Meyer** qui m'ont enseigné la rhumatologie libérale,

**Au docteur Bernard Maillet** qui m'a appris à infiltrer.

**À l'équipe du service de rhumatologie** : ce fut un plaisir de travailler avec vous, je suis fier de poursuivre un bout de chemin à vos côtés.

Table des matières	
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>21</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>22</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b> .....	<b>23</b>
POPULATION ÉTUDIÉE.....	23
GROUPE CONTROLE .....	24
DONNÉES CLINIQUES ET D’IMAGERIE .....	24
DONNÉES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES.....	25
ÉVALUATION DE LA COMPOSITION CORPORELLE EN DXA.....	27
STATISTIQUE .....	28
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>28</b>
CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION À L’INCLUSION.....	28
ÉVALUATION ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE À L’INCLUSION .....	29
CORRÉLATIONS DU STRAIN À L’INCLUSION.....	30
VARIATION DU STRAIN À M12 ( $\Delta$ SGL) ET CORRÉLATION AUX CARACTÉRISTIQUES DE LA MALADIE	31
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>32</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>39</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>40</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

Anti-CCP : *Anti-Cyclic Citrullinated Peptides*

ASDAS : *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*

BASDAI : *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*

BASFI : *Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*

BASMI : *Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index*

CDAI : *Clinical Disease Activity Index*

CV : CardioVasculaire

DAS28 : *Disease Activity Index*

DMARD : *Disease-Modifying Antirheumatic Drugs*

DXA : *Dual-energy X-ray Absorptiometry*

EVA : Echelle Visuelle Analogique

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

FDRCV : Facteur De Risque CardioVasculaire

FFMI : *Fat Free Mass Index*

FMI : *Fat Mass Index*

HAD : *Hospital Anxiety and Depression scale*

HAQ : *Health Assessment Questionnaire*

IMC : Indice de Masse Corporelle

LBAT : *Lower Body Adipose Tissue*

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

RAID : *Rheumatoid Arthritis Impact of Disease*

RCV : Risque CardioVasculaire

SAT : *Subcutaneous Adipose Tissue*

SDAI : *Simple Disease Activity Index*

SGL : Strain Global Longitudinal

SMI : *Skeletal Muscle Index*

SpA : SpondyloArthrite

STI : *Speckle Tracking Imaging*

TAPSE : *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*

TDI : *Tissue Doppler Imaging*

VAT : *Visceral Adipose Tissue*

## LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

### TABLEAUX :

<b>Tableau 1</b> : principales caractéristiques des PR à l'inclusion.....	45
<b>Tableau 2</b> : principales caractéristiques des SpA à l'inclusion.....	45
<b>Tableau 3a</b> : données échocardiographiques (hors strain) chez les polyarthrites et les contrôles sains à M0.....	46
<b>Tableau 3b</b> : données échocardiographiques (hors strain) chez les spondyloarthrites et les contrôles sains à M0.....	46
<b>Tableau 4a</b> : association entre le strain et les paramètres clinicobiologiques initiaux chez les PR (coefficient de corrélation Spearman, * $p < 0,05$ ).....	47
<b>Tableau 4b</b> : association entre le strain et les paramètres clinicobiologiques initiaux chez les SpA (coefficient de corrélation Spearman, * $p < 0,05$ ).....	47
<b>Tableau 5</b> : association entre le strain à M0 et les paramètres de composition corporelle chez les PR et SpA (coefficient de corrélation Spearman, * $p < 0,05$ ).....	48
<b>Tableau 6</b> : variation du SGL à M12 selon la réponse au traitement chez les PR et les SpA.....	48

### FIGURES :

<b>Figure 1</b> : définition de la ROI pour mesure du strain sur logiciel EchoPAC BT12.....	49
<b>Figure 2</b> : mesure du Strain sur logiciel EchoPAC BT12.....	49
<b>Figure 3</b> : diagramme de flux des PR et des SpA.....	50

## RÉSUMÉ

**Objectifs.** Bien que le risque cardiovasculaire (CV) et la mortalité soient augmentés dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) et la spondylarthrite (SpA), les mécanismes conduisant à cet excès de risque CV ne sont pas clairement établis. L'imagerie par strain qui analyse la déformation myocardique permet une détection précoce des maladies CV (MCV). Les objectifs de l'étude étaient d'évaluer la dysfonction myocardique infraclinique par strain chez des patients sans MCV et d'analyser les facteurs associés, particulièrement la composition corporelle qui pourrait impacter les comorbidités cardio-métaboliques.

**Méthodes.** Une échocardiographie bidimensionnelle et doppler avec analyse du strain a été réalisée à l'instauration d'un premier traitement biologique et après un an de suivi chez les patients atteints de PR et de SpA sans facteurs de risque CV. Les patients ont été comparés à des témoins appariés selon l'âge et le sexe avec une échocardiographie normale et aucun facteur de risque cardiovasculaire. Les associations entre le strain global longitudinal (SGL) et épicaudique ventriculaire gauche, les caractéristiques de la maladie et la composition corporelle (DXA) ont été analysées chez les PR et SpA.

**Resultats.** 20 PR (âge  $58 \pm 10$  ans, 75 % de femmes, évoluant depuis  $8 \pm 7$  ans, DAS28  $4,1 \pm 1,2$ ) et 40 patients SpA axiale (âge  $43 \pm 11$  ans, 47 % d'hommes, évoluant depuis  $7 \pm 10$  ans, BASDAI  $56 \pm 18$ ) ont été inclus. 11 PR et 30 SpA ont eu une deuxième évaluation du SGL après 1 an de biothérapie. A l'inclusion, les PR ( $-19,8$  ; IC95%  $-20,9$  à  $-18,7$  vs  $-21,6$  ; IC95%  $-22,3$  à  $-20,9$  ;  $p=0,001$ ) mais pas les SpA ( $-20,1$  ; IC95%  $-21,2$  à  $-19,1$  vs  $-18,5$  ; IC95%  $-20,4$  à  $-16,6$  ;  $p=0,06$ ) avaient un SGL altéré par rapports aux contrôles. De plus, 9 PR (45%) et 22 SpA (55%) avaient un SGL altéré (seuil  $> -19,7$ ) contre seulement 3 et 18 contrôles appariés ( $p=0,03$  et  $p=0,32$ ). Chez les PR, ni le SGL ni le strain épicaudique, ni la variation de SGL à 12 mois n'étaient corrélés à la composition corporelle ou avec l'activité de la maladie. Dans les SpA, la valeur du SGL était corrélée à l'activité de la maladie (ASDAS-CRP  $r=0,3613$   $p<0,05$ , CRP  $r=0,4826$   $p<0,05$ ). Le SGL s'est amélioré chez les SpA après 12 mois de traitement ( $-20,7$ , IC95%  $-22,0$ ,  $-19,5$  vs  $-21,8$ , IC95%  $-22,7$ ,  $-20,8$ ,  $p=0,0244$ ) mais pas chez les PR. Les variations du SGL chez les SpA étaient significativement associées aux valeurs initiales de CRP ( $r=0,4061$   $p<0,05$ ), VS ( $r=0,3677$   $p<0,05$ ) et EVA asthénie ( $r=-0,4065$   $p<0,05$ ). Dans les SpA, la masse grasse totale, le pourcentage de masse grasse, le FMI et le tissu adipeux sous-cutané étaient associés ( $p<0,05$ ) à un meilleur SGL et strain épicaudique. Le ratio VAT/SAT et la masse maigre totale étaient significativement associés à une altération du strain épicaudique.

**Conclusion.** Cette étude confirme une dysfonction myocardique infraclinique chez les patients atteints de rhumatismes inflammatoires et sans MCV, améliorée sous traitement par biologique chez les SpA. Une corrélation significative a été trouvée avec l'activité de la maladie et la composition corporelle chez les SpA mais pas les PR.

## INTRODUCTION

Le risque cardiovasculaire (RCV) et la morbi mortalité cardiovasculaire (CV) sont augmentés dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) et la spondyloarthrite (SpA)[1].

Pour la PR l'augmentation du RCV est de l'ordre de 50%[2] avec une augmentation du risque d'infarctus du myocarde de l'ordre de 70%[3]. Le risque d'évoluer vers une insuffisance cardiaque est multiplié par deux par rapport à la population générale[4]. Cet excès de risque n'est pas entièrement expliqué par les facteurs de risques cardiovasculaires (FDRCV) classiques[5] et la PR est considérée comme un FDRCV à part entière aussi important que le diabète[6]. Dans la SpA, l'insuffisance aortique et les troubles de conduction sont connus de longue date mais il est maintenant clairement établi qu'il existe une augmentation du RCV[7] et une altération de la fonction ventriculaire gauche[8].

La technologie « Speckle Tracking Imaging (STI) » est une technique de poursuite des signatures acoustiques[9,10] permettant l'analyse de la fonction myocardique grâce à la mesure de la déformation myocardique ou strain, dans les trois composantes de la déformation (longitudinale, circonférentielle et radiale), de façon indépendante de l'angle d'insonification et du mouvement translationnel lié à la respiration. Elle est reproductible. Cette technique permet une analyse précise de la fonction myocardique segmentaire et globale[11,12] à un stade précoce infraclinique d'une cardiopathie gauche avant l'apparition des anomalies retrouvées en échocardiographie conventionnelle[13,14].

Plusieurs études ont montré une altération du strain global longitudinal (SGL) chez des PR asymptomatiques comparativement à des témoins sains [15–18]. La diminution du SGL semble être présente dès le stade précoce de la maladie[19] et chez des patients naïfs de traitement[20], traduisant une augmentation du RCV. Les facteurs associés à ce risque sont mal connus mais l'inflammation systémique et les perturbations métaboliques tels que l'insulinorésistance et l'altération de la composition corporelle pourraient participer à cet excès de risque[21]. Dans la SpA, l'altération du strain a été très peu étudiée[22].

Dans la PR, il a été retrouvé qu'un indice de masse corporelle (IMC) bas était associé à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire d'un facteur 2 à 3 par rapport à la population générale[23]. Ceci s'explique par l'altération de la composition corporelle chez ces patients associant sarcopénie et dépôts de graisse ectopique [21]. Ces altérations de la composition corporelle sont corrélées à l'activité et à la sévérité de la PR ainsi qu'à une altération de la qualité de vie[24]. Dans la SpA, la prévalence de la sarcopénie est également corrélée à la sévérité de la maladie et à l'inflammation, même si les résultats sont parfois discordants[25,26]. La technique d'absorptiométrie biphotonique à rayons-X (DXA) permet d'évaluer trois compartiments de la composition corporelle, à savoir la masse maigre, la masse grasse et la masse osseuse. Elle permet aussi l'évaluation des deux compartiments de la masse grasse qui ont un profil métabolique différent[27] : le tissu adipeux sous cutané (SAT) et le tissu adipeux viscéral (VAT). Le VAT et la graisse ectopique notamment intra musculaire correspondent à la graisse métaboliquement active, fortement associé à l'insulinorésistance et aux pathologies cardiovasculaires [28–30].

Les objectifs de l'étude sont de comparer la prévalence des anomalies infra cliniques de la fonction myocardique systolique par l'étude du SGL chez les patients atteints de PR et de SpA à la population générale et de déterminer si ces anomalies sont corrélées aux caractéristiques cliniques et biologiques de la maladie ainsi qu'aux altérations de la composition corporelle évaluées en DXA.

## MATERIEL ET METHODES

### POPULATION ETUDIEE

Les patients ont été analysés à partir de la cohorte RCVRIC (Risque CardioVasculaire et Rhumatismes Inflammatoires Chroniques), un PHRC local issu du service de Rhumatologie du CHU de Clermont-Ferrand. L'objectif de cette cohorte est un suivi longitudinal conjoint des comorbidités cardiovasculaires, du profil lipidique et de la composition corporelle des patients souffrant d'un rhumatisme inflammatoire (PR et SpA). Les patients ont été inclus depuis Avril 2014. Ils devaient être majeurs, répondre aux critères ACR/EULAR 2010 pour la PR[31] et



ASAS pour la SpA axiale[32] ou périphérique[33]. Ils pouvaient avoir reçu un ou plusieurs DMARD (disease-modifying antirheumatic drugs) conventionnels (Méthotrexate, Léflunomide, Sulfazalazine ou hydroxychloroquine) pour les PR et des AINS ou DMARD conventionnel pour les SpA. Tous les patients étaient naïfs de biothérapie à l'inclusion. Seuls les patients inclus entre 2015 et février 2019 et ayant bénéficié à la fois d'une étude de composition corporelle par DXA et d'une évaluation du 2D strain en échocardiographie ont été analysés. Pour l'analyse du strain, les patients atteints de diabète, d'insuffisance rénale, d'hypertension artérielle, de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque ou avec un antécédent d'évènement cardiovasculaire ont été exclus. Les patients atteints de PR et de SpA ont été analysés séparément. L'étude a été approuvée par un comité d'éthique local et tous les patients ont signé un consentement éclairé avant l'inclusion.

#### **GROUPE CONTROLE**

Un groupe de témoins sains a été apparié selon l'âge et le sexe aux patients en 1 pour 1. Ces témoins étaient issus de la cohorte C3S, constituée de sujets sans antécédent de maladie cardiovasculaire ou de pathologie chronique, ne recevant pas de traitement, non diabétiques et non hypertendus recrutés au CHU de Clermont-Ferrand. Les échocardiographies des témoins ont été réalisées entre juillet 2017 et septembre 2018.

#### **DONNEES CLINIQUES ET IMAGERIE**

Les données démographiques, cliniques, la durée d'évolution de la maladie, la présence de facteurs rhumatoïdes, des anti-CCP et la présence de l'allèle l'HLA B27 ont été recueillis à l'inclusion. Pour les PR, la présence d'érosions radiographiques aux mains et au pied et pour les SpA la présence d'une sacroiliite radiographique ou à l'IRM ont été reportées. Les marqueurs de l'inflammation (CRP (mg/l) et VS (mm/h)) étaient mesurés à l'inclusion. Les paramètres d'activité de la PR (DAS28, DAS28CRP, SDAI et CDAI) et de la SpA (BASDAI, ASDAS-VS et ASDAS-CRP) ainsi que les indices de qualité de vie (RAID pour la PR, HAQ) étaient recueillis. Enfin le BASMI, indice d'évaluation de la mobilité rachidienne, et le BASFI,

score fonctionnel, étaient aussi recueillis pour les SpA. L'IMC a été calculé pour tous les patients et la fonction musculaire a été évaluée par la force musculaire à la main dominante (Handgrip) et par les performances musculaires (test de marche de 6 minutes). Le temps de sédentarité a été évalué par la question 16 du questionnaire GPAQ. Finalement, le retentissement psychologique a été évalué par les questionnaires HAD anxiété et dépression. Les traitements en cours ont été recueillis (DMARDs conventionnels, anti-TNF alpha, corticothérapie et anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)). La réponse thérapeutique après 12 mois de traitement a été évaluée pour les PR par les critères de réponse EULAR, soit une amélioration du DAS28 de au moins 1,2 points si le DAS28 était supérieur à 5,1 points, soit une amélioration de au moins 0,6 points si le DAS28 était inférieur ou égal à 5,1 points. La rémission DAS28 était définie par une valeur inférieure à 2,6 points. Pour les SpA la réponse BASDAI était définie par une diminution de au moins 50% ou 20 points (sur un total de 100) du BASDAI après 12 mois de traitement par rapport au BASDAI à l'inclusion. Une réponse cliniquement pertinente était définie par la diminution du score ASDAS de au moins 1,1 points et une réponse clinique majeure était définie par une diminution du score ASDAS de au moins 2,2 points.

## **DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES**

### ***Echocardiographie transthoracique***

Les échocardiographies transthoraciques ont été pratiquées entre 2015 et 2019, selon un protocole standardisé sur un échographe Vivid 9 (GE Vingmed, Horton, Norway) par deux échographistes expérimentés. Le post traitement des images d'échocardiographie a été réalisé offline, sur une station de travail avec le logiciel General Electric (EchoPAC BT12), au laboratoire d'échocardiographie du CHU de Clermont-Ferrand.

Les analyses quantitatives ont été pratiquées selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie[34]. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) a été

évaluée en biplan par la méthode de sommation des disques (règle de Simpson modifiée). La mesure du diamètre ventriculaire gauche et de l'épaisseur du septum interventriculaire a été réalisée en mode M selon les recommandations. Les paramètres doppler d'évaluation de la fonction diastolique ont été recueillis selon la pratique standard[35].

Le ratio 2xépaisseur télédiastolique de la paroi postérieure/diamètre du ventricule gauche définissait une géométrie concentrique si  $>0.42$ [36]. Les vitesses diastoliques des ondes trans-mitral E (Early diastolic velocity of transmitral flow) et A (late diastolic velocity of trans mitral flow) et le temps de décélération de l'onde E ont été enregistrés. Le ratio E/A calculé a été utilisé pour classier le profil mitral en type 1 ( $E/A < 1$ ), 2 ( $E/A < 2$ ) ou 3 ( $E/A > 2$ ). Les mesures suivantes ont été pratiquées en doppler tissulaire (TDI) à l'anneau mitral en coupe 4 cavités en septal et en latéral : vitesse de l'onde S mitrale, vitesses des ondes Em (early diastolic velocity) et Am (late diastolic velocity) mesurées en septal et en latéral, ainsi que le ratio E/Em. Ces paramètres ont été utilisés pour identifier une dysfonction diastolique tel que proposé par Redfield et al[37].

La fonction systolique du ventricule droit a été estimée par le TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion)[38]. Une dysfonction systolique du ventricule droit était retenue si le TAPSE était inférieur à 17mm[36].

### ***Echocardiographie en mode STI***

Le strain longitudinal a été mesuré par Speckle Tracking Imaging sur le logiciel General Electric (EchoPAC BT12, figures 1 et 2). Le peak systolique du strain longitudinal a été mesuré en coupe 4 cavités, 3 cavités et 2 cavités. La moyenne des strains endocardique, myocardique et épicaudique dans ces 3 coupes a été rapportée comme la valeur du strain global longitudinal. Le strain épicaudique a été individualisé.

Pour la mesure du strain, des boucles de 5 battements ont été enregistrées. Les mesures de strain ont été réalisées en post traitement selon les recommandations européennes sur la station EchoPAC sur 3 cycles cardiaques, puis moyennées entre elles. Toutes les mesures ont été pratiquées par le même investigateur.

Le strain mesure la déformation myocardique et correspond à un changement de longueur d'un segment. Il représente le rapport entre la valeur finale du segment - la valeur initiale, rapportée à la valeur initiale. Quand le segment se raccourcit, le pourcentage de déformation est négatif, car le segment final est plus petit que l'initial due à la contraction du muscle. Ainsi plus la contraction est forte, plus la valeur du strain est négative.

Selon les données de méta-analyse du constructeur, la valeur normale du SGL était de  $-21.5\% \pm 2\%$ . Une valeur de strain global longitudinal anormale a été définie par un SGL  $> -19.7\%$  selon les recommandations[36,39].

La variabilité inter-observateur a été mesurée sur 10 patients sélectionnés au hasard, en pratiquant une mesure du strain sur les mêmes boucles.

#### **EVALUATION DE LA COMPOSITION CORPORELLE EN DEXA**

Une analyse de la composition corporelle par DXA (HOLOGIC Discovery A S/N 85701) a été réalisée pour chaque patient. La masse grasse, la masse maigre et la masse osseuse ont été étudiées sur corps entier puis sur des régions d'intérêt (appendiculaire aux 4 membres, tronc, régions gynoïdes et androïdes) à partir du logiciel validé par les constructeurs (Version 4.02 HOLOGIC Apex). Les pourcentages de masse grasse et de masse maigre ont été calculés par le rapport de la masse grasse (grammes) et maigre (grammes) respectivement rapportés à la masse totale (grammes). Les valeurs de FMI (Fat Mass Index) ont été calculées par le rapport de la masse grasse totale sur la taille au carré ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) et celles du FFMI (Fat Free Mass Index) par le rapport de la masse maigre totale + masse osseuse sur la taille au carré ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ). Le SMI (Squelettal Muscle Mass Index) a été calculé par le rapport de la masse

maigre appendiculaire (aux 4 membres) sur la taille au carré (Kg/m<sup>2</sup>). Le ratio de la masse grasse tronculaire définissant une répartition androïde a été calculé sur la masse grasse du tronc (grammes) divisée par la masse grasse des deux membres inférieurs (grammes). La répartition de la masse grasse a été évaluée en séparant le tissu adipeux viscéral VAT (cm<sup>2</sup>) et le tissu adipeux sous-cutané SAT (cm<sup>2</sup>) à partir de la région d'intérêt de l'abdomen selon une méthode développée et validée par le constructeur [40].

## STATISTIQUE

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 13, StataCorp, College Station, US). Les paramètres de nature catégorielle sont exprimés par des effectifs et pourcentages tandis que les variables de nature quantitative sont présentées en termes de moyenne  $\pm$  écart-type ou médiane [intervalle interquartile], au regard de leur distribution statistique. La normalité a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk. Les comparaisons entre patients présentant une maladie rhumatismale (PR ou SpA) et les sujets témoins ont considéré des tests statistiques appariés : test de Student (apparié) ou test de Wilcoxon pour les variables de nature quantitative et test de Stuart-Maxwell pour les variables catégorielles. Dans un second temps, des coefficients de corrélation (Pearson ou Spearman, au regard de la distribution statistique des variables à l'étude) ont été estimés afin d'étudier les relations entre variables quantitatives et les valeurs de strain, ou leurs variations. Les comparaisons entre groupes indépendants (i.e. strain selon différentes variables catégorielles) ont considéré le test t de Student ou le test de Mann-Whitney si les conditions du t-test n'étaient pas respectées. L'hypothèse d'homoscédasticité a été étudiée par le test de Fisher-Snedecor. Les comparaisons pour les paramètres de nature catégorielle ont été analysées par le test du Chi<sup>2</sup> ou le cas échéant le test exact de Fisher. Enfin, une analyse de sensibilité a été réalisée afin d'étudier la nature statistique des données manquantes. Aucune méthode d'imputation n'a été proposée. Une différence a été considérée comme statistiquement significative quand le degré de signification était inférieur au risque d'erreur de 1<sup>ère</sup> espèce fixé à 5%.

## RESULTATS

### CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION A L'INCLUSION

Sur 173 patients avec une PR inclus dans RCVRIC entre 2014 et janvier 2019, 29 avaient déjà bénéficié d'une biothérapie et ont été exclus, parmi les 144 patients restant, 20 patients sans antécédents de maladie cardiovasculaire, de diabète ou d'hypertension artérielle ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique et ont été inclus dans l'étude ([figure 3](#)). Vingt sujets contrôles sains, sans antécédent leur ont été appariés et les deux groupes étaient similaires sur le sexe ( $p=1$ ) et sur l'âge ( $56,6\pm 10,0$  ans chez les patients et  $54,7\pm 10,1$  ans dans le groupe témoin). Les principales caractéristiques des patients sont présentées dans le [Tableau 1](#). Les patients étaient majoritairement des femmes (75%) dont la maladie évoluait en moyenne depuis  $7,7\pm 7,4$  ans. Les polyarthrites étaient majoritairement séropositives (80% de facteurs rhumatoïdes et 90% d'anti-CCP) et érosives (52,6%). Les PR étaient actives (DAS28-VS et DAS28-CRP moyen respectivement à  $4,1\pm 1,2$  et  $3,9\pm 1,0$ ) avec un handicap mesuré par le HAQ à  $0,8\pm 0,7$ . Quarante-vingt-dix pourcents avait déjà reçu du méthotrexate et 45% avait une corticothérapie à l'inclusion (en moyenne  $6,8\pm 1,2$  mg de prednisone par jour). Seize patients ont initié une biothérapie à l'inclusion (12 anti TNF, 2 tocilizumab et 2 abatacept).

Sur 226 patients avec une SpA inclus dans RCVRIC entre 2014 et janvier 2019, 31 avaient déjà bénéficié d'une biothérapie et ont été exclus, parmi les 195 patients restant, 40 ont été inclus et appariés à 40 sujets sains ([figure 3](#)). Les deux groupes étaient similaires sur le sexe ( $p=1$ ) et l'âge ( $42,5\pm 11,1$  ans chez les patients et  $44,8\pm 11,3$  ans dans le groupe témoin). Les principales caractéristiques des patients sont présentées dans le [Tableau 2](#). Il y avait 21 femmes et 19 hommes dans le groupe spondyloarthrite et la maladie évoluait en moyenne depuis  $7,3\pm 10,3$  ans. Tous les patients remplissaient les critères ASAS de SpA axiale, 30% avaient une sacroiliite radiographique (dont 75% d'hommes) et 57.5% avaient une sacroiliite à l'imagerie, soit radiographique soit à l'IRM (dont 60% de femmes). 79.4% des patients étaient porteurs du HLA B27. Les SpA étaient actives avec un BASDAI en moyenne à  $55,8\pm 18,4/100$  et ASDAS CRP à  $3,0\pm 0,8$ . Le handicap fonctionnel mesuré par le HAQ et le BASFI était élevé

(respectivement  $0,7\pm 0,3$  et  $43,9\pm 19,7$ ). 70% des patients étaient sous AINS et un seul sous corticoïdes. 31 patients (77.5%) ont initié un traitement par anti-TNF (3 infliximab, 6 étanercept, 7 adalimumab, 4 certolizumab, 12 golimumab) et 1 par anti IL17.

### **EVALUATION ECHOCARDIOGRAPHIQUE A L'INCLUSION**

Les caractéristiques échocardiographiques à la baseline sont présentées dans le Tableaux 3a et 3b.

#### ***Fonction systolique du ventricule gauche***

##### *Fraction d'éjection du ventricule gauche*

Parmi les patients atteints de PR, tous avaient une FEVG normale. Un sujet contrôle avait une FEVG modérément altérée. Chez les spondyloarthrites, deux patients avaient une FEVG modérément altérée contre 1 sujet contrôle. La FEVG était en moyenne similaire chez les malades et les témoins.

##### *Strain global longitudinal*

Une valeur de SGL anormale était définie si  $> -19.7\%$ . A l'inclusion, le SGL était significativement plus bas dans la population PR que chez les contrôles ( $-19,8$  ; IC95%  $-20,9$  à  $-18,7$  vs  $-21,6$  ; IC95%  $-22,3$  à  $-20,9$  ;  $p=0,0014$ ) mais pas pour les SpA ( $-20,1$  ; IC95%  $-21,2$  à  $-19,1$  vs  $-18,5$  ; IC95%  $-20,4$  à  $-16,6$  ;  $p=0,0579$ ). Un SGL altéré a été retrouvé chez 9 PR (45%) versus 3 contrôles (15%,  $p=0.03$ ) et 22 SpA (55%) versus 18 contrôles (45 %,  $p=0.31$ ).

#### ***Fonction diastolique du ventricule gauche***

La prévalence d'un profil mitral de Type 1, témoignant d'une anomalie de la relaxation était significativement plus élevée chez les patients dans le groupe PR versus contrôles (65%

versus 25%,  $p=0.01$ ). En revanche il n'y avait pas de différence dans le groupe SpA versus contrôle (respectivement 20.5% versus 17.9%,  $p=0.73$ ).

La prévalence de la dysfonction diastolique était la même dans les groupes PR et SpA versus contrôle. Le temps de décélération de l'onde E était significativement plus long chez les PR ( $p=0,01$ ). L'épaisseur du septum interventriculaire en diastole (SIVd) était significativement plus importante chez les PR comparativement aux contrôles ( $p=0,0004$ ) traduisant une tendance à l'hypertrophie ventriculaire gauche.

### **CORRELATION DU STRAIN A L'INCLUSION**

Dans le groupe PR, il n'y avait aucune corrélation entre le strain et les paramètres clinicobiologique et de composition corporelle (Tableau 4a et 5). Il n'y avait pas de différence selon le sexe (femmes  $-19,9\pm 2,5$  vs hommes  $-19,5\pm 1,3$  ;  $p=0,5127$ ), la présence d'érosion radiologiques (présentes  $-19,9\pm 2,4$  vs absentes  $-19,7\pm 2,4$  ;  $p=0,8065$ ), d'anti-CCP (présents  $-20,1\pm 1,9$  vs absents  $-18,4\pm 0,8$  ;  $p=0,1360$ ), de FR (présents  $-19,6\pm 2,4$  vs absents  $-19,3\pm 1,3$  ;  $p=0,5147$ ), la prise d'AINS (oui  $-19,6\pm 1,5$  vs non  $-19,8\pm 2,4$  ;  $p=0,6338$ ) , de méthotrexate (oui  $-19,9\pm 2,2$  vs non  $-19,0\pm 3,5$  ;  $p=0,8011$ ) ou de corticoïdes (oui  $-19,8\pm 2,2$  vs non  $-19,8\pm 2,4$  ;  $p=0,97$ ).

Dans le groupe SpA, le SGL était significativement plus mauvais si la CRP était élevée ( $p<0,05$ ) et si la maladie était active selon l'ASDAS CRP ( $p<0,05$ ) (Tableau 4b). Les femmes avaient une meilleure valeur de SGL que les hommes ( $-21,4\pm 3,4$  vs  $-18,6\pm 1,8$  ;  $p=0,0139$ ), et le SGL avait tendance à être plus altéré en cas de sacroiliite radiographique mais de façon non significative ( $-18,9\pm 2,1$  vs  $-20,7\pm 3,4$  ;  $p=0,1178$ ). En revanche la présence de l'allèle HLA B27, la prise d'AINS ou de méthotrexate n'étaient pas associés à une altération du strain (respectivement HLA B27 :  $-20,0\pm 3,0$  vs  $-20,6\pm 3,8$  ;  $p=0,9445$ . AINS :  $-20,6\pm 3,4$  vs  $-20,5\pm 2,5$  ;  $p=0,4606$ . Méthotrexate :  $-18,2\pm 2,5$  vs  $-20,3\pm 3,1$  ;  $p=0,4022$ ). Enfin la validation des critères ASAS périphériques ou la présence d'une sacroiliite (radiographique ou à l'IRM) n'étaient pas



non plus associés au strain (respectivement  $-20,1 \pm 2,7$  vs  $-20,1 \pm 3,2$  ;  $p=0,7763$  et  $-20,3 \pm 3,1$  vs  $-19,6 \pm 3,3$  ;  $p=0,4441$ ).

Pour les paramètres de composition corporelle dans la SpA (Tableau 6), la masse grasse totale ( $p<0,05$ ), le pourcentage de masse grasse ( $p<0,05$ ), le FMI ( $p<0,05$ ), et la SAT ( $p<0,05$ ) étaient associés à un meilleur SGL et strain épicaudique. Le ratio VAT/SAT et la masse maigre totale étaient significativement associés à une altération du strain épicaudique. Il n'y avait pas d'association statistiquement significative avec les autres paramètres.

#### **VARIATION DU STRAIN A M12 ( $\Delta$ SGL) ET CORRELATION AUX CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE**

11 patients avec une PR (55%) avaient une échocardiographie de contrôle à 12 mois. Dix patients avaient reçu un traitement (6 avaient reçu de l'étauercept, 2 de l'abatacept, 1 de l'infliximab et 1 de l'adalimumab). Il n'y avait pas de variation du SGL pour ces patients (SGL= $-20,4$ , IC95%  $-21,6$ ,  $-19,3$  vs  $-20,1$ , IC95%  $-22,0$ ,  $-18,2$ ,  $p=0,3645$ ). En revanche on notait une altération du strain épicaudique ( $-17,4$ , IC95%  $-18,5$ ,  $-16,3$  vs  $-14,7$ , IC95%  $-16,1$ ,  $-13,2$ ,  $p=0,0009$ ).

30 SpA (75%) avaient une échocardiographie de contrôle à 12 mois. Vingt-cinq avaient reçu un traitement (7 avaient reçu de l'adalimumab, 7 du golimumab, 6 de l'étauercept, 3 de l'infliximab, 1 du certolizumab et 1 du sécukinumab). Le SGL était significativement meilleur après traitement (SGL= $-20,7$ , IC95%  $-22,0$ ,  $-19,5$  vs  $-21,8$ , IC95%  $-22,7$ ,  $-20,8$ ,  $p=0,0244$ ). En revanche il n'y avait pas de variation du strain épicaudique ( $-18,4$ , IC95%  $-19,6$ ,  $-17,3$  vs  $-18,7$ , IC95%  $-19,6$ ,  $-17,9$ ,  $p=0,2080$ ).

Pour les PR il n'y avait pas d'association entre  $\Delta$ SGL et le sexe (femmes  $-0,4 \pm 10,3$  vs hommes  $-2,5 \pm 22,7$  ;  $p=0,8501$ ). La présence d'érosion n'était pas non plus associée à  $\Delta$ SGL ( $-0,4 \pm 10,3$  vs  $-2,5 \pm 22,7$  ;  $p=0,8501$ ). En revanche, la présence de FR était associée à une dégradation du strain à M12 ( $-4,7 \pm 13,9$  vs  $14,6 \pm 5,8$  ;  $p=0,0339$ ) et la présence d'anti-CCP était associée

mais de façon non statistiquement significative à la dégradation du strain ( $-3,1 \pm 13,9$  vs  $18,7 \pm 0,0$  ;  $p=0,1138$ ). Il y avait une association marquée mais non significative entre un CDAI initial élevé et une amélioration du SGL. Enfin il n'y avait aucune autre association significative entre la variation du strain et les paramètres clinicobiologiques (Tableau 4a), y compris selon la réponse EULAR ou la rémission à M12 (Tableau 6).

Pour les SpA, l'amélioration du SGL à M12 était significativement associée à une valeur de CRP et de VS initialement élevées ( $p < 0,05$ ) et à une EVA asthénie initialement basse ( $p < 0,05$ ) (Tableau 4b). L'amélioration du SGL était aussi associée à la présence initiale d'une sacroiliite radiographique ( $12,5 \pm 9,2$  vs  $3,7 \pm 14,6$  ;  $p=0,0353$ ). Il y avait une tendance non significative à l'amélioration du SGL chez les patients répondeurs par rapport aux patients non répondeurs (Tableau 5). Par contre il n'y avait pas de variation selon le sexe (femmes  $4,2 \pm 14,6$  vs hommes  $10,0 \pm 11,7$  ;  $p=0,2541$ ), la présence de l'allèle HLA B27 ( $6,3 \pm 13,8$  vs  $6,6 \pm 14,7$  ;  $p=0,7557$ ), d'une sacroiliite (radiographique ou IRM) ( $5,5 \pm 12,0$  vs  $8,7 \pm 18,3$  ;  $p=0,8512$ ) ou la validation des critères ASAS périphériques ( $7,7 \pm 13,8$  vs  $6,1 \pm 14,0$  ;  $p=0,8548$ ).

## DISCUSSION

Notre étude confirme que le SGL est altéré dans une population de patients atteints de PR comparativement à des témoins sains de même âge et de même sexe. Dans notre population de SpA, le SGL apparaît lui aussi altéré même s'il n'y a pas de différence significative avec la population contrôle. La prévalence d'un SGL altéré s'élève à 45% des patients PR contre 15% des sujets sains, et chez 55% des patients SpA contre 45% des contrôles. Ces résultats suggèrent une altération de la fonction systolique infraclinique dans la PR et la SpA en l'absence d'antécédents et de facteurs de risque cardiovasculaires et sont en accord avec les données de la littérature.

Dans la PR, plusieurs études retrouvent une altération du strain comparativement à des populations de sujets sains mais la plupart de ces études n'ont pas exclu les patients avec

antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires. Peu d'étude en revanche ont analysé les données en fonction d'une valeur seuil afin d'estimer la proportion de sujets atteints d'une dysfonction systolique infraclinique. Seulement deux autres études[41,42] menées par Cioffi et al ont étudié la prévalence d'un strain altéré dans une population de PR et retrouvaient une altération du strain chez 24% des patients[41].

Dans la SpA il existe beaucoup moins de données, Chen et al[43] avaient été les premiers à rapporter une altération significative du SGL dans une population de 104 SpA axiales comparativement à des sujets sains et avaient retrouvé une corrélation entre le SGL et l'atteinte structurale radiographique. Une autre étude portant sur 26 SpA répondant aux critères de New York modifiés et 26 contrôles sains[44] retrouvaient une altération significative du strain dans le groupe SpA. Deux études plus récentes[45,46] retrouvaient des résultats similaires. Ozen et al[46] retrouvaient même une altération du SGL sous anti-TNF. Nos résultats sont cohérents avec ces données démontrant une proportion importante de patients atteints de SpA ayant un SGL altéré. Néanmoins, nous n'avons pas démontré de différence significative comparé au groupe contrôle mais la valeur du SGL moyen dans notre groupe contrôle n'était pas cohérente avec le strain moyen dans la population générale[36] suggérant un biais lors de la sélection des témoins dans le groupe contrôle.

Aucune corrélation n'a été retrouvée entre le SGL et les paramètres d'activité de la maladie dans le groupe PR. Si l'inflammation systémique chronique reste le mécanisme principal supposé des atteintes cardiaques au cours de la PR, les résultats des différentes études publiées concernant une corrélation entre le strain et l'activité de la maladie sont contradictoires. En effet, certaines études n'ont pas mis en évidence de lien entre le SGL et l'inflammation ou l'activité de la maladie[15,17,19,41]. En revanche, Lo Gullo et al[47] ont retrouvé dans une étude portant sur 41 patients atteints de PR, une corrélation forte entre une altération du SGL et le DAS28 ( $r=0.908$ ,  $p<0.001$ ) mais le DAS28 était en moyenne peu élevé ( $3.61 \pm 0.88$ ). Dans leur étude portant sur 119 patients atteints de PR, Midtbø et al ont séparé les PR en deux groupes selon le SDAI. Un SDAI $>3.3$  était associé à un SGL plus mauvais

mais aussi à une prévalence plus élevée de l'hypertension artérielle, or il est connu que l'hypertension artérielle est associée à une altération du SGL[48]. De plus, le SGL n'a été évalué qu'en coupe 4 cavités dans cette étude, cela pouvant être une cause de biais puisque certains auteurs rapportent des atteintes régionales du strain[15]. Enfin une autre étude[20] portant sur des PR de diagnostic récent retrouvait de façon statistiquement significative un meilleur SGL chez les patients avec les PR les plus actives et il était évoqué par les auteurs une probable phase de compensation cardiaque en cas d'inflammation élevée au stade précoce de la maladie.

Dans notre étude, nous avons mis en évidence une corrélation significative entre l'altération du strain et l'inflammation (CRP) ou l'activité de la maladie (ASDAS CRP), mais uniquement dans la population des SpA du fait d'un probable manque de puissance dans les PR. Une telle corrélation n'a pas été retrouvée dans les études antérieures. Cela semble cohérent avec l'hypothèse inflammatoire de l'altération myocardique dans les rhumatismes inflammatoires chroniques. Dans la PR, la prévalence d'une dysfonction diastolique est bien décrite[49] et est associée à l'activité de la maladie[50]. Nous avons retrouvé en effet une forte prévalence de dysfonction diastolique dans notre étude. Celle-ci serait en rapport avec une fibrose et une hypertrophie myocardique[51,52] probablement médiée par l'action des cytokines pro-inflammatoires[53,54]. Ces anomalies pourraient également contribuer à l'altération du strain en dehors d'une inflammation active. Par ailleurs, nous avons étudié l'influence de la mise en route d'une biothérapie sur l'évolution du SGL, ce qui n'a jamais été étudié à notre connaissance. Nos résultats sont non significatifs mais il semble qu'il y ait une amélioration du SGL dans les SpA tandis que chez les PR on retrouve une stabilité voire une tendance à l'aggravation. Cela pourrait s'expliquer par des mécanismes différents conduisant à la dysfonction myocardique avec peut-être un rôle prépondérant de la fibrose myocardique pour la PR.

Il n'y a pas à notre connaissance d'étude portant sur l'évolution du SGL après introduction de biothérapie dans les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC). Dans notre étude, il n'a

pas été retrouvé de variation du SGL après 1 an de traitement dans le groupe PR pour les 11 patients qui avaient bénéficié d'une échocardiographie de contrôle. En revanche nous avons retrouvé une amélioration significative du SGL après traitement chez les 30 patients du groupe SpA qui avaient bénéficié d'une échocardiographie à 12 mois et cette amélioration était significativement corrélée au degré d'inflammation initiale. Il est à noter que parmi ces trente patients, cinq n'ont pas été traités par biothérapie, ce qui pourrait induire un biais, cependant le défaut de traitement devrait plutôt sous-estimer l'amélioration du SGL. Cela pourrait donc signifier que l'altération du strain en rapport avec l'inflammation systémique chronique est réversible après traitement de la maladie.

Un autre intérêt de notre étude est l'analyse des corrélations entre le strain et les données de composition corporelle en DXA. A notre connaissance, il n'y a pas de donnée sur ce sujet dans la littérature. Il est maintenant admis qu'outre l'inflammation systémique, et les désordres métaboliques, les modifications de la composition corporelle ont un impact sur le risque cardiovasculaire dans les RIC. Ainsi dans la PR, un IMC bas est associé à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire d'un facteur 2 à 3[23]. Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre composition corporelle et strain dans la PR. En revanche dans le groupe SpA nous avons retrouvé une corrélation statistiquement significative entre un meilleur SGL et la masse grasse, notamment sous cutanée. Un bon SGL était aussi associé mais de façon non statistiquement significative à un ratio VAT/SAT bas, et il n'y avait aucune association entre le VAT et le strain. Une hypothèse pour expliquer ces résultats serait un rôle de tampon métabolique de la graisse sous cutanée, en effet, la graisse sous cutanée, notamment aux membres inférieurs (lower body SAT, LBAT) aurait un rôle protecteur en diminuant le risque cardiovasculaire, et cela pourrait s'expliquer par une action de tampon métabolique de l'afflux des lipides alimentaires et par un mécanisme de protection des autres tissus contre la lipotoxicité liée à l'excès de lipides et aux dépôts ectopiques de graisse[55]. D'autres éléments pourraient expliquer ces résultats. Une étude conduite sur des rats soumis à un régime riche en lipides et développant un phénotype d'obésité androïde a

mis en évidence une amélioration de la fonction myocardique en rapport avec une meilleure réserve coronarienne en lien avec différents mécanismes, notamment une activité vasodilatatrice de l'endothélium augmentée du fait d'une meilleure sensibilité au monoxyde d'azote, ou encore du fait d'une meilleure oxydation phosphorylante mitochondriale favorisant l'activité mécanique cardiaque est augmentée[56,57]. Le phénomène pourrait être médié par un enrichissement en acide arachidonique (C20:4 n-6) des phospholipides cardiaques qui favorise la perfusion coronaire et améliore les performances cardiaques pour subvenir aux contraintes liées à l'excédent pondéral[57].

Il a été retrouvé que la graisse épicardique était plus abondante chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, en présence d'une fibrillation auriculaire ou d'un diabète de type 2, indépendamment de l'indice de masse corporelle[58]. Cette relation pourrait s'expliquer par une action métabolique de la graisse épicardique, induisant une insulino-résistance et favorisant la formation de la plaque d'athérome[59–61]. Une étude récente portant sur 20 patients obèses et 19 contrôles a retrouvé une association entre la graisse épicardique et le strain atrial gauche[62]. Dans notre étude, nous avons analysé spécifiquement le strain épicardique en faisant l'hypothèse qu'il pourrait y avoir une altération du mouvement des couches épicardiques du myocarde en rapport avec une augmentation de la graisse épicardique. Nous avons retrouvé une corrélation entre un meilleur strain épicardique et la masse grasse notamment sous cutanée. Un mauvais strain épicardique était quant à lui corrélé avec un ratio VAT/SAT plus important ce qui rejoint les données obtenues avec le strain global (SGL). Toutefois, la mesure du strain épicardique correspond au mouvement du versant épicardique du myocarde et non pas au mouvement de l'épicarde lui-même qui pourrait être mieux individualisé en IRM[63].

L'échocardiographie en mode STI permet une analyse fine et reproductible de la déformation et contractilité myocardique et permet de détecter précocement une altération de la fonction myocardique. Il existe déjà des implications en pratique clinique, par exemple dans la prise en charge des patients traités par chimiothérapie cardiotoxiques[64]. Dans notre étude, nous

avons retrouvé une altération du SGL dans nos populations de rhumatismes inflammatoires chroniques pourtant exempts de risque ou de maladie cardiovasculaire. La question d'une implication thérapeutique de l'utilisation de l'échocardiographie en mode STI dans ces populations reste entière. Cioffi et al[41,42] sont à notre connaissance les seuls à avoir étudié la valeur pronostique d'un strain diminué chez des patients atteints de PR sans autre FDRCV et un SGL altéré était le seul élément prédictif des hospitalisations de cause cardiovasculaire au cours du suivi.

Notre étude présente plusieurs points forts, notamment le design prospectif, la présence de groupes contrôles et l'analyse séparée des patients PR et SpA. Par ailleurs nous avons fait le choix d'exclure les patients porteurs de FDRCV, ce qui a été au détriment de l'effectif. De plus, nos patients étaient tous naïfs de biothérapie, ce qui permet de s'affranchir de l'effet de celles-ci sur la mesure du strain. Enfin nous avons utilisé une valeur seuil pour déterminer la prévalence d'un strain altéré et donc d'une dysfonction myocardique infraclinique dans notre population. Le choix de la valeur seuil a été établi sur à la fois les données constructeur et sur des données de méta-analyse, toutefois les valeurs seuil fonction de l'âge, du sexe et des pathologies spécifiques ne sont pas validées.

La principale faiblesse de notre étude concernait le faible effectif, notamment dans la population des PR, ce qui a pu être responsable d'une perte de puissance dans les corrélations statistiques. La principale raison de ce faible effectif était notre choix d'exclure les patients porteurs de FDRCV, or la prévalence de ces facteurs de risque est élevée dans cette population[65]. L'autre faiblesse de notre travail concerne l'absence de mise en évidence d'une différence statistiquement significative entre le strain des SpA et leur population contrôle, alors que les valeurs de strain retrouvées sont nettement en dessous des valeurs attendues dans la population générale[36]. Il y a vraisemblablement eu des biais lors du recrutement dans la population des sujets contrôles.

## CONCLUSION

Cette étude confirme une dysfonction myocardique infraclinique chez les patients atteints de rhumatismes inflammatoires et sans MCV. La dysfonction myocardique s'est améliorée sous traitement biologique chez les SpA mais pas chez les PR. Une association significative avec l'activité et la sévérité de la maladie est chez les SpA mais pas les PR. La masse grasse et particulièrement le tissu adipeux sous-cutané étaient associés à un meilleur strain global et épicardique à l'inverse du ratio tissu adipeux viscéral/tissus adipeux sous-cutané suggérant un effet protecteur ou tampon de la graisse sous-cutanée.

Clermont-Ferrand, le 16/9/19  
Pierre CLAVÉLOU  
Doyen - Directeur



Clermont-Ferrand, le 09-09-2019  
Le Président du Jury



- 1 Tournadre A, Mathieu S, Soubrier M. Managing cardiovascular risk in patients with inflammatory arthritis: practical considerations. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2016;**8**:180–91. doi:10.1177/1759720X16664306
- 2 Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, *et al.* Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum* 2008;**59**:1690–7. doi:10.1002/art.24092
- 3 Lindhardsen J, Ahlehoff O, Gislason GH, *et al.* The risk of myocardial infarction in rheumatoid arthritis and diabetes mellitus: a Danish nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis* 2011;**70**:929–34. doi:10.1136/ard.2010.143396
- 4 Edvardsen T, Helle-Valle T, Smiseth OA. Systolic dysfunction in heart failure with normal ejection fraction: speckle-tracking echocardiography. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;**49**:207–14. doi:10.1016/j.pcad.2006.08.008
- 5 Crowson CS, Nicola PJ, Kremers HM, *et al.* How much of the increased incidence of heart failure in rheumatoid arthritis is attributable to traditional cardiovascular risk factors and ischemic heart disease? *Arthritis Rheum* 2005;**52**:3039–44. doi:10.1002/art.21349
- 6 Peters MJL, van Halm VP, Voskuyl AE, *et al.* Does rheumatoid arthritis equal diabetes mellitus as an independent risk factor for cardiovascular disease? A prospective study. *Arthritis Rheum* 2009;**61**:1571–9. doi:10.1002/art.24836
- 7 Mathieu S, Gossec L, Dougados M, *et al.* Cardiovascular profile in ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res* 2011;**63**:557–63. doi:10.1002/acr.20364
- 8 Szabo SM, Levy AR, Rao SR, *et al.* Increased risk of cardiovascular and cerebrovascular diseases in individuals with ankylosing spondylitis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2011;**63**:3294–304. doi:10.1002/art.30581
- 9 Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, *et al.* Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:1988–2001. doi:10.1016/j.jacc.2006.08.030
- 10 Gorcsan J, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol* 2011;**58**:1401–13. doi:10.1016/j.jacc.2011.06.038
- 11 Esch BT, Warburton DER. Left ventricular torsion and recoil: implications for exercise performance and cardiovascular disease. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2009;**106**:362–9. doi:10.1152/jappphysiol.00144.2008
- 12 Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, *et al.* Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2011;**24**:277–313. doi:10.1016/j.echo.2011.01.015
- 13 Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, *et al.* Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2007;**20**:539–51. doi:10.1016/j.echo.2006.10.013
- 14 Buckberg G, Hoffman JIE, Nanda NC, *et al.* Ventricular torsion and untwisting: further insights into mechanics and timing interdependence: a viewpoint. *Echocardiogr Mt Kisco N* 2011;**28**:782–804. doi:10.1111/j.1540-8175.2011.01448.x

- 15 Fine NM, Crowson CS, Lin G, *et al.* Evaluation of myocardial function in patients with rheumatoid arthritis using strain imaging by speckle-tracking echocardiography. *Ann Rheum Dis* 2014;**73**:1833–9. doi:10.1136/annrheumdis-2013-203314
- 16 Baktir AO, Sarli B, Cebicci MA, *et al.* Preclinical impairment of myocardial function in rheumatoid arthritis patients. Detection of myocardial strain by speckle tracking echocardiography. *Herz* 2015;**40**:669–74. doi:10.1007/s00059-014-4068-3
- 17 Benacka O, Benacka J, Blazicek P, *et al.* Speckle tracking can detect subclinical myocardial dysfunction in rheumatoid arthritis patients. *Bratisl Lek Listy* 2017;**118**:28–33. doi:10.4149/BLL\_2017\_006
- 18 Cioffi G, Viapiana O, Ognibeni F, *et al.* Combined Circumferential and Longitudinal Left Ventricular Systolic Dysfunction in Patients with Rheumatoid Arthritis without Overt Cardiac Disease. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2016;**29**:689–98. doi:10.1016/j.echo.2016.01.004
- 19 Sitia S, Tomasoni L, Cicala S, *et al.* Detection of preclinical impairment of myocardial function in rheumatoid arthritis patients with short disease duration by speckle tracking echocardiography. *Int J Cardiol* 2012;**160**:8–14. doi:10.1016/j.ijcard.2011.03.012
- 20 Løgstrup BB, Deibjerg LK, Hedemann-Andersen A, *et al.* Left ventricular function in treatment-naive early rheumatoid arthritis. *Am J Cardiovasc Dis* 2014;**4**:79–86.
- 21 Kerekes G, Nurmohamed MT, González-Gay MA, *et al.* Rheumatoid arthritis and metabolic syndrome. *Nat Rev Rheumatol* 2014;**10**:691–6. doi:10.1038/nrrheum.2014.121
- 22 Ozkaramanli Gur D, Ozaltun DN, Guzel S, *et al.* Novel imaging modalities in detection of cardiovascular involvement in ankylosing spondylitis. *Scand Cardiovasc J SCJ* 2018;**52**:320–7. doi:10.1080/14017431.2018.1551564
- 23 Kremers HM, Nicola PJ, Crowson CS, *et al.* Prognostic importance of low body mass index in relation to cardiovascular mortality in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2004;**50**:3450–7. doi:10.1002/art.20612
- 24 GILES JT, BARTLETT SJ, ANDERSEN RE, *et al.* Association of Body Composition With Disability in Rheumatoid Arthritis: Impact of Appendicular Fat and Lean Tissue Mass. *Arthritis Rheum* 2008;**59**:1407–15. doi:10.1002/art.24109
- 25 Røren Nordén K, Dagfinrud H, Løvstad A, *et al.* Reduced Appendicular Lean Body Mass, Muscle Strength, and Size of Type II Muscle Fibers in Patients with Spondyloarthritis versus Healthy Controls: A Cross-Sectional Study. *ScientificWorldJournal* 2016;**2016**:6507692. doi:10.1155/2016/6507692
- 26 Plasqui G, Boonen A, Geusens P, *et al.* Physical activity and body composition in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res* 2012;**64**:101–7. doi:10.1002/acr.20566
- 27 Shepherd JA, Ng BK, Sommer MJ, *et al.* Body composition by DXA. *Bone* 2017;**104**:101–5. doi:10.1016/j.bone.2017.06.010
- 28 Phillips GB, Jing T, Heymsfield SB. Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction. *Metabolism* 2003;**52**:784–90. doi:10.1016/s0026-0495(03)00072-6

- 29 Delmonico MJ, Harris TB, Visser M, *et al.* Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *Am J Clin Nutr* 2009;**90**:1579–85. doi:10.3945/ajcn.2009.28047
- 30 Marcus RL, Addison O, Dibble LE, *et al.* Intramuscular adipose tissue, sarcopenia, and mobility function in older individuals. *J Aging Res* 2012;**2012**:629637. doi:10.1155/2012/629637
- 31 Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, *et al.* 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 2010;**69**:1580–8. doi:10.1136/ard.2010.138461
- 32 Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009;**68**:777–83. doi:10.1136/ard.2009.108233
- 33 Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, *et al.* The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis* 2011;**70**:25–31. doi:10.1136/ard.2010.133645
- 34 Lang RM, Bierig M, Devereux RB, *et al.* Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2005;**18**:1440–63. doi:10.1016/j.echo.2005.10.005
- 35 Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, *et al.* Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2002;**15**:167–84.
- 36 Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;**16**:233–70. doi:10.1093/ehjci/jev014
- 37 Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, *et al.* Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003;**289**:194–202. doi:10.1001/jama.289.2.194
- 38 Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, *et al.* Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;**18**:1301–10. doi:10.1093/ehjci/jex244
- 39 Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of, Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;**17**:412. doi:10.1093/ehjci/jew041
- 40 Tournadre A, Pereira B, Dutheil F, *et al.* Changes in body composition and metabolic profile during interleukin 6 inhibition in rheumatoid arthritis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2017;**8**:639–46. doi:10.1002/jcsm.12189

- 41 Cioffi G, Viapiana O, Ognibeni F, *et al.* Prognostic Role of Subclinical Left Ventricular Systolic Dysfunction Evaluated by Speckle-Tracking Echocardiography in Rheumatoid Arthritis. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2017;**30**:602–11. doi:10.1016/j.echo.2017.02.001
- 42 Cioffi G, Ognibeni F, Dalbeni A, *et al.* High prevalence of occult heart disease in normotensive patients with rheumatoid arthritis. *Clin Cardiol* 2018;**41**:736–43. doi:10.1002/clc.22926
- 43 Chen Y, Chung H-Y, Zhao C-T, *et al.* Left ventricular myocardial dysfunction and premature atherosclerosis in patients with axial spondyloarthritis. *Rheumatology* 2015;**54**:292–301. doi:10.1093/rheumatology/keu337
- 44 Ustun N, Kurt M, Nacar AB, *et al.* Left ventricular systolic dysfunction in patients with ankylosing spondylitis without clinically overt cardiovascular disease by speckle tracking echocardiography. *Rheumatol Int* 2015;**35**:607–11. doi:10.1007/s00296-014-3130-z
- 45 Midtbø H, Semb AG, Matre K, *et al.* Left Ventricular Systolic Myocardial Function in Ankylosing Spondylitis. *Arthritis Care Res* 2019;**71**:1276–83. doi:10.1002/acr.23765
- 46 Ozen S, Ozen A, Unal EU, *et al.* Subclinical cardiac disease in ankylosing spondylitis. *Echocardiogr Mt Kisco N* 2018;**35**:1579–86. doi:10.1111/echo.14103
- 47 Lo Gullo A, Rodríguez-Carrio J, Aragona CO, *et al.* Subclinical impairment of myocardial and endothelial functionality in very early psoriatic and rheumatoid arthritis patients: Association with vitamin D and inflammation. *Atherosclerosis* 2018;**271**:214–22. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2018.03.004
- 48 Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, *et al.* Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2013;**26**:185–91. doi:10.1016/j.echo.2012.10.008
- 49 Sharma A, Kaushik R, Kaushik RM, *et al.* Echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction in rheumatoid arthritis - a case-control study. *Mod Rheumatol* 2015;**25**:552–7. doi:10.3109/14397595.2014.998404
- 50 Sakthiswary R, Das S. Predictors of diastolic dysfunction in rheumatoid arthritis. *Saudi Med J* 2015;**36**:525–9. doi:10.15537/smj.2015.5.10751
- 51 Holmström M, Koivuniemi R, Korpi K, *et al.* Cardiac magnetic resonance imaging reveals frequent myocardial involvement and dysfunction in active rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2016;**34**:416–23.
- 52 Ntusi NAB, Piechnik SK, Francis JM, *et al.* Diffuse Myocardial Fibrosis and Inflammation in Rheumatoid Arthritis: Insights From CMR T1 Mapping. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;**8**:526–36. doi:10.1016/j.jcmg.2014.12.025
- 53 Yndestad A, Damås JK, Øie E, *et al.* Role of inflammation in the progression of heart failure. *Curr Cardiol Rep* 2007;**9**:236–41. doi:10.1007/BF02938356
- 54 Kong P, Christia P, Frangogiannis NG. The pathogenesis of cardiac fibrosis. *Cell Mol Life Sci CMLS* 2014;**71**:549–74. doi:10.1007/s00018-013-1349-6

- 55 Neeland IJ, Poirier P, Després J-P. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation* 2018;**137**:1391–406. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617
- 56 Leger T, Hininger-Favier I, Capel F, *et al.* Dietary canolol protects the heart against the deleterious effects induced by the association of rapeseed oil, vitamin E and coenzyme Q10 in the context of a high-fat diet. *Nutr Metab* 2018;**15**. doi:10.1186/s12986-018-0252-4
- 57 Mourmoura E, Chaté V, Couturier K, *et al.* Body adiposity dictates different mechanisms of increased coronary reactivity related to improved in vivo cardiac function. *Cardiovasc Diabetol* 2014;**13**:54. doi:10.1186/1475-2840-13-54
- 58 van Woerden G, Gorter TM, Westenbrink BD, *et al.* Epicardial fat in heart failure patients with mid-range and preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2018;**20**:1559–66. doi:10.1002/ejhf.1283
- 59 Salazar J, Luzardo E, Mejías JC, *et al.* Epicardial Fat: Physiological, Pathological, and Therapeutic Implications. *Cardiol Res Pract* 2016;**2016**. doi:10.1155/2016/1291537
- 60 Nagy E, Jermendy AL, Merkely B, *et al.* Clinical importance of epicardial adipose tissue. *Arch Med Sci AMS* 2017;**13**:864–74. doi:10.5114/aoms.2016.63259
- 61 Wu Y, Zhang A, Hamilton DJ, *et al.* Epicardial Fat in the Maintenance of Cardiovascular Health. *Methodist DeBakey Cardiovasc J* 2017;**13**:20–4. doi:10.14797/mdcj-13-1-20
- 62 Evin M, Broadhouse KM, Callaghan FM, *et al.* Impact of obesity and epicardial fat on early left atrial dysfunction assessed by cardiac MRI strain analysis. *Cardiovasc Diabetol* 2016;**15**. doi:10.1186/s12933-016-0481-7
- 63 Okayama S, Ayako S, Somekawa S, *et al.* Feasibility of dual gradient-echo in-phase and opposed-phase magnetic resonance imaging for the evaluation of epicardial fat. *Acta Radiol Stockh Swed 1987* 2011;**52**:723–9. doi:10.1258/ar.2011.100454
- 64 Plana JC, Galderisi M, Barac A, *et al.* Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2014;**27**:911–39. doi:10.1016/j.echo.2014.07.012
- 65 Siebert S, Lyall DM, Mackay DF, *et al.* Characteristics of rheumatoid arthritis and its association with major comorbid conditions: cross-sectional study of 502 649 UK Biobank participants. *RMD Open* 2016;**2**:e000267. doi:10.1136/rmdopen-2016-000267

Tableau 1 : principales caractéristiques des PR à l'inclusion

<b>Polyarthrites rhumatoïdes, n=20</b>			
Age (années) ; moyenne ± SD	57,9±9,7	RAID ; moyenne ± SD	5,3±2,3
Sexe (féminin), n (%)	15 (75)	HAQ ; moyenne ± SD	0,8±0,7
Durée d'évolution (années) ; moyenne ± SD	7,7±7,4	HAD-dépression ; moyenne ± SD	6,5±2,7
Erosions, n (%)	10 (52,6)	HAD-anxiété ; moyenne ± SD	8,5±3,5
Facteurs rhumatoïdes, n (%)	16 (80)	VS (en mm/h) ; moyenne ± SD	20,3±17,9
Anti-CCP, n (%)	18 (90)	CRP (en mg/l) ; moyenne ± SD	17,2±30,3
DAS28 VS ; moyenne ± SD	4,1±1,2	<b>Traitement à l'inclusion :</b>	
DAS28 CRP ; moyenne ± SD	3,9±1,0	AINS ; n (%)	3 (15)
SDAI ; moyenne ± SD	20,9±9,2	Corticoïdes ; n (%)	9 (45)
CDAI ; moyenne ± SD	19,0±9,2	DMARD ; n (%)	20 (100)
IMC (en kg/m <sup>2</sup> ) ; moyenne ± SD	25,3±4,3	Méthotrexate ; n (%)	18 (90)

Tableau 2 : principales caractéristiques des SpA à l'inclusion

<b>Spondyloarthrites n=40</b>			
Age (années) ; moyenne ± SD	42,9±10,6	ASDAS-VS ; moyenne ± SD	2,8±0,8
Sexe (masculin), n (%)	18 (45)	ASDAS-CRP ; moyenne ± SD	3,0±0,8
Durée d'évolution (années) ; moyenne ± SD	7,3±10,3	IMC ; moyenne ± SD	26,1±4,4
SpA axiale ; n (%)	40 (100)	HAQ ; moyenne ± SD	0,7±0,3
Critères de New York ; n (%)	12 (30)	HAD-dépression ; moyenne ± SD	6,2±3,8
SpA périphérique ; n (%)	6 (15)	HAD-anxiété ; moyenne ± SD	9,0±3,4
Critères CASPAR ; n (%)	2 (5)	VS (en mm/h) ; moyenne ± SD	13,0±14,3
Sacroiliite radiographique ; n (%)	12 (30)	CRP (en mg/l) ; moyenne ± SD	6,8±7,3
Sacroiliite IRM ou radiographique ; n (%)	30 (75)	<b>Traitement à l'inclusion :</b>	
HLA B27 ; n (%)	31 (79,4)	AINS ; n (%)	28 (70)
BASDAI ; moyenne ± SD	55,8±18,4	Corticoïdes ; n (%)	1 (2,5)
BASFI ; moyenne ± SD	43,9±19,7	DMARD ; n (%)	2 (5)
BASMI ; moyenne ± SD	3,5±0,9	Méthotrexate ; n (%)	2 (5)

Tableau 3a : données échocardiographiques (hors strain) chez les polyarthrites et les

	PR A M0	CONTROLES A M0	P
SIVD (MM) ; MOYENNE ± SD	9,6±2,5	7,2±1,5	<b>0.0004</b>
PPVGD (MM) ; MOYENNE ± SD	9±2,1	8,0±1,3	0.1227
DTDVG (MM) ; MOYENNE ± SD	44,9±5,7	46,0±5,9	0.4768
FEVG SIMPSON (%) ; MOYENNE ± SD	63,5±6,1	62,7±6,0	0.6502
VOLUME OG D (CM <sup>2</sup> ) ; MOYENNE ± SD	48,0±12,6	49,6±15,8	0.7212
PIC E/A MOYENNE ± SD	0,9±0,2	1,2±0,2	<b>0.0001</b>
PIC E/EM LAT MOYENNE ± SD	6,2±1,9	6,8±1,8	0.2944
PIC E/EM LAT>10 ; N (%)	0 (0)	1 (5)	0.3173
TDE (MS) ; MOYENNE ± SD	233,6±53,4	191,8±32,7	<b>0.0145</b>
GEOMETRIE CONCENTRIQUE ; N (%)	5 (29,4)	2 (11,7)	0.18
GEOMETRIE CONCENTRIQUE ; MOYENNE ± SD	0,4±0,1	0,3±0,0	0.0854
TAPSE (MM) ; MOYENNE ± SD	23,9±6,2	22,2±2,6	0.4068
DYSFONCTION DIASTOLIQUE VG ; N (%)	5 (25)	3 (15)	0.4142
PROFIL MITRAL TYPE 1 ; N (%)	13 (65)	5 (25)	<b>0.0114</b>
PROFIL MITRAL TYPE 2 ; N (%)	7 (35)	15 (75)	<b>0.0114</b>
PROFIL MITRAL TYPE 3 ; N (%)	0 (0)	0 (0)	.
DYSFONCTION VD ; N (%)	0 (0)	0 (0)	.

contrôles sains à M0

Tableau 3b : données échocardiographiques (hors strain) chez les spondyloarthrites et les

	SPA A M0	CONTROLES A M0	P
SIVD (MM) ; MOYENNE ± SD	8,9±2,3	8,4±2,3	0.30
PPVGD (MM) ; MOYENNE ± SD	9,1±2,9	8,3±1,5	0.1677
DTDVG (MM) ; MOYENNE ± SD	46,5±4,6	48,2±5,2	0.1576
FEVG SIMPSON (%) ; MOYENNE ± SD	61,7±6,1	63,5±5,8	0.2301
VOLUME OG D (CM <sup>2</sup> ) ; MOYENNE ± SD	37,6±12,0	33,4±18,9	0.2112
PIC E/A MOYENNE ± SD	1,3±0,3	1,2±0,2	0.2221
PIC E/EM LAT MOYENNE ± SD	5,5±1,9	6,1±1,7	0.1562
PIC E/EM LAT>10 ; N (%)	1 (3)	1 (3)	1
TDE (MS) ; MOYENNE ± SD	207,0±39,6	201,1±44,7	0.5485
GEOMETRIE CONCENTRIQUE ; N (%)	11 (33,3)	5 (15,1)	0.11
GEOMETRIE CONCENTRIQUE ; MOYENNE ± SD	0,3±0,1	0,3±0,0	0.0731
TAPSE (MM) ; MOYENNE ± SD	23,9±4,6	22,3±2,9	0.0759
DYSFONCTION DIASTOLIQUE VG ; N (%)	15 (37,5)	9 (22,5)	0.1088
PROFIL MITRAL TYPE 1 ; N (%)	8 (20,5)	7 (17,9)	0.7389
PROFIL MITRAL TYPE 2 ; N (%)	31 (79,4)	32 (82,0)	0.7389
PROFIL MITRAL TYPE 3 ; N (%)	0	0	.
DYSFONCTION VD ; N (%)	2 (5)	0 (0)	0.1573

contrôles sains à M0

Tableau 4a : association entre le strain et les paramètres clinicobiologiques initiaux chez les PR (coefficient de corrélation Spearman, \*p<0,05)

	SGL (%)	ΔSGL (%)
AGE (ANNEES)	-0.2737	-0.3545
IMC (KG/M <sup>2</sup> )	-0.1094	-0.4738
DUREE D'EVOLUTION (ANNEES)	0.2083	0.0455
<b>ACTIVITE DE LA PR</b>		
DAS28CRP	-0.1936	-0.1030
DAS28VS	-0.2574	0.3091
CDAI	0.1984	0.5167
SDAI	-0.0572	0.2606
VS (MM)	-0.2640	0.2661
CRP (MG/L)	-0.3409	-0.5046
<b>RETENTISSEMENT FONCTIONNEL PR</b>		
EVA ASTHENIE (MM)	0.4359	0.3424
HAD ANXIETE	0.0894	0.2682
HAD DEPRESSION	-0.2038	-0.1480
HAQ	-0.5308	-0.3333
RAID	-0.0857	0 ?

Tableau 4b : association entre le strain et les paramètres clinicobiologiques initiaux chez les SpA (coefficient de corrélation Spearman, \*p<0,05)

	SGL (%)	ΔSGL (%)
AGE (ANNEES)	-0.0912	0.0085
IMC (KG/M <sup>2</sup> )	-0.2505	-0.0276
BASMI	0.0133	0.2625
DUREE D'EVOLUTION (ANNEES)	-0.2038	0.0463
<b>ACTIVITE DE LA SPA</b>		
BASDAI	0.0826	-0.1234
ASDAS-VS	0.2767	0.1866
ASDAS-CRP	<b>0.3613*</b>	0.2496
VS (MM)	0.2436	<b>0.3677*</b>
CRP (MG/L)	<b>0.4826*</b>	<b>0.4061*</b>
<b>RETENTISSEMENT FONCTIONNEL SPA</b>		
EVA ASTHENIE (MM)	-0.2064	<b>-0.4065*</b>
HAD ANXIETE	0.0906	0.0921
HAD DEPRESSION	-0.3122	0.0011
HAQ	0.0785	0.1182
BASFI	0.1238	0.0942



Tableau 5 : association entre le strain à M0 et les paramètres de composition corporelle chez les PR et SpA (coefficient de corrélation Spearman, \*p<0,05)

	SLG PR (%)	Strain épicardique PR (%)	SGL SpA (%)	Strain épicardique SpA (%)
<b>Composition corporelle DXA, n=20 PR, n=38 SpA</b>				
Masse grasse totale (kg)	-0.2321	-0.4464	<b>-0.4963*</b>	<b>-0.4483*</b>
% masse grasse	-0.1821	-0.4357	<b>-0.4821*</b>	<b>-0.4910*</b>
FMI (kg/m <sup>2</sup> )	-0.2071	-0.4464	<b>-0.4638*</b>	<b>-0.4603*</b>
Surface tissu adipeux viscéral (VAT ; cm <sup>2</sup> )	0.0105	-0.1820	-0.0550	-0.0025
Surface tissu adipeux sous-cutané (SAT ; cm <sup>2</sup> )	-0.1549	-0.2707	<b>-0.3473*</b>	<b>-0.4083*</b>
VFAT/SFAT (%)	0.2481	0.2090	0.2109	<b>0.3367*</b>
Masse grasse tronculaire / membres inférieurs	0.2286	-0.0929	0.0078	0.1186
Masse maigre totale (kg)	-0.0643	0.0929	0.3014	<b>0.3611*</b>
FFMI (kg/m <sup>2</sup> )	0.2500	0.3929	0.1533	0.2133
SMI (kg/m <sup>2</sup> )	0.0750	0.2679	0.1528	0.2743

Tableau 6 : variation du SGL à M12 selon la réponse au traitement chez les PR et les SpA

	<b>REPONDEURS ; N (MOYENNE ΔSGL ± SD )</b>	<b>NON REPONDEURS ; N (MOYENNE ΔSGL ± SD )</b>	<b>P</b>
<b>SPONDYLOARTHrites</b>			
<b>REPONSE BASDAI</b>	17 (9.84±16.41)	10 (3.35±8.21)	0.32
<b>REPONSE ASDAS</b>			
<b>SEUIL 1.1</b>	11 (12.75±15.87)	11 (4.21±8.07)	0.28
<b>SEUIL 2</b>	5 (17.93±18.35)	17 (5.70±10.15)	0.10
<b>POLYARTHRITES RHUMATOÏDES</b>			
<b>REPONSE EULAR</b>	5 (-4.92±17.16)	6 (1.93±13.34)	0.58
<b>REMISSION DAS</b>	5 (-4.73±19.57)	5 (5.48±5.81)	0.25

Figure 1 : définition de la ROI pour mesure du strain sur logiciel EchoPAC BT12

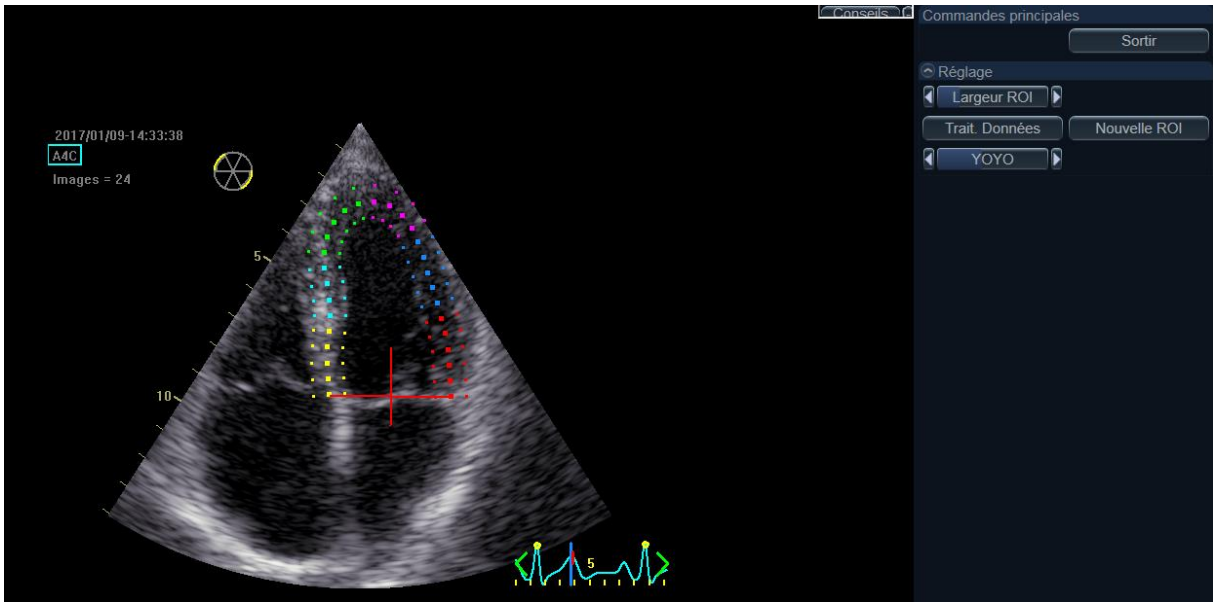


Figure 2 : mesure du Strain sur logiciel EchoPAC BT12

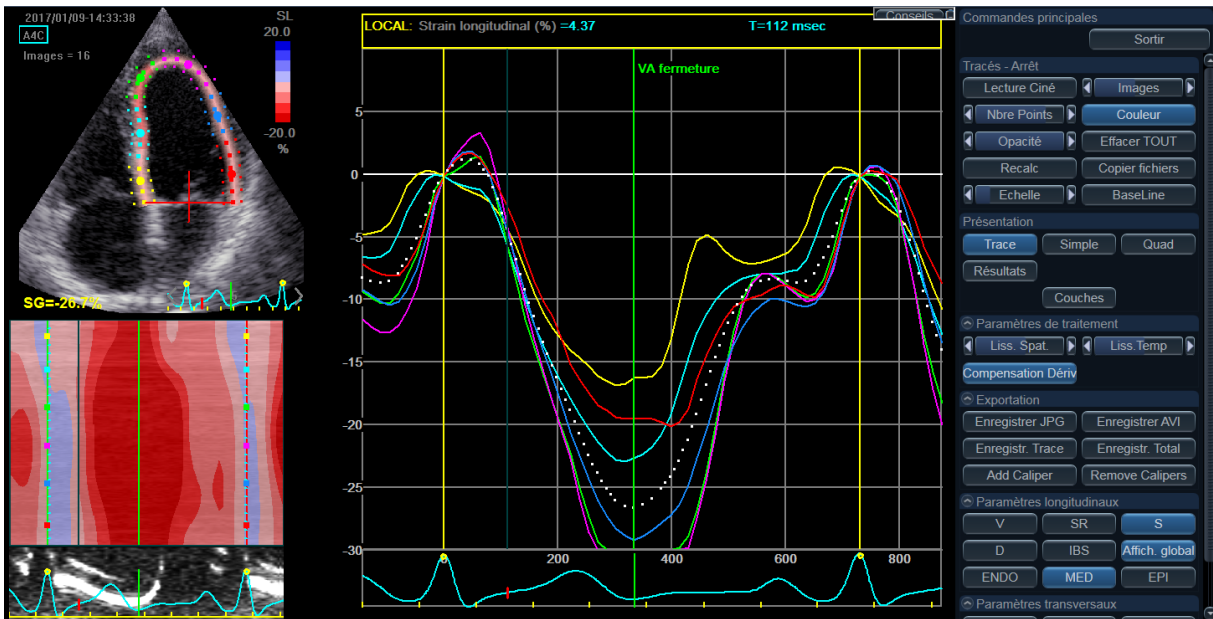
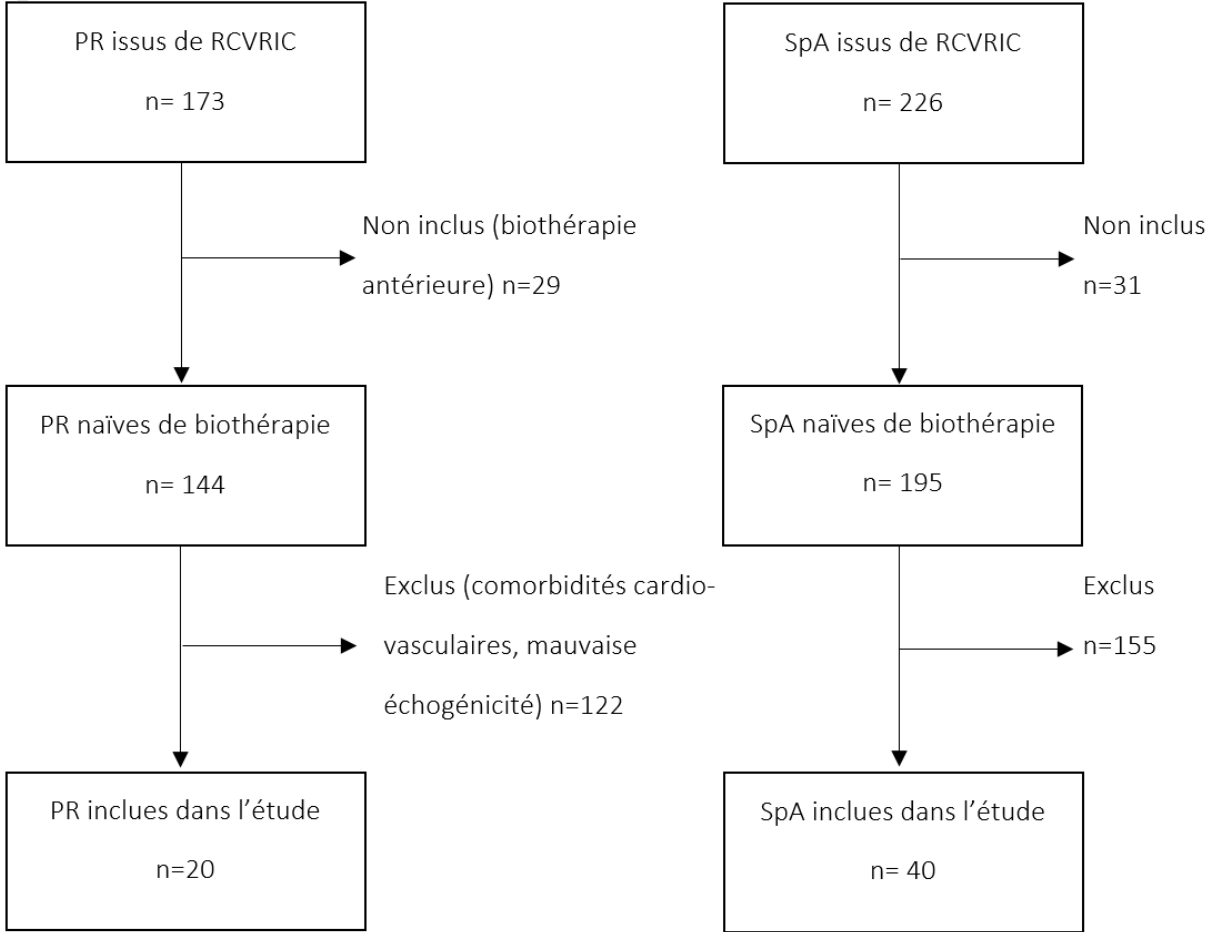


Figure 3 : diagramme de flux des PR et des SpA



## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

## **(Conseil national de l'ordre des médecins)**

### **SERMENT D'HIPPOCRATE**

Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

## RÉSUMÉ

**Objectifs.** Bien que le risque cardiovasculaire (CV) et la mortalité soient augmentés dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) et la spondylarthrite (SpA), les mécanismes conduisant à cet excès de risque CV ne sont pas clairement établis. L'imagerie par strain qui analyse la déformation myocardique permet une détection précoce des maladies CV (MCV). Les objectifs de l'étude étaient d'évaluer la dysfonction myocardique infraclinique par strain chez des patients sans MCV et d'analyser les facteurs associés, particulièrement la composition corporelle qui pourrait impacter les comorbidités cardio-métaboliques.

**Méthodes.** Une échocardiographie bidimensionnelle et doppler avec analyse du strain a été réalisée à l'instauration d'un premier traitement biologique et après un an de suivi chez les patients atteints de PR et de SpA sans facteurs de risque CV. Les patients ont été comparés à des témoins appariés selon l'âge et le sexe avec une échocardiographie normale et aucun facteur de risque cardiovasculaire. Les associations entre le strain global longitudinal (SGL) et épicaudique ventriculaire gauche, les caractéristiques de la maladie et la composition corporelle (DXA) ont été analysées chez les PR et SpA.

**Résultats.** 20 PR (âge  $58 \pm 10$  ans, 75 % de femmes, évoluant depuis  $8 \pm 7$  ans, DAS28  $4,1 \pm 1,2$ ) et 40 patients SpA axiale (âge  $43 \pm 11$  ans, 47 % d'hommes, évoluant depuis  $7 \pm 10$  ans, BASDAI  $56 \pm 18$ ) ont été inclus. 11 PR et 30 SpA ont eu une deuxième évaluation du SGL après 1 an de biothérapie. A l'inclusion, les PR ( $-19,8$  ; IC95%  $-20,9$  à  $-18,7$  vs  $-21,6$  ; IC95%  $-22,3$  à  $-20,9$  ;  $p=0,001$ ) mais pas les SpA ( $-20,1$  ; IC95%  $-21,2$  à  $-19,1$  vs  $-18,5$  ; IC95%  $-20,4$  à  $-16,6$  ;  $p=0,06$ ) avaient un SGL altéré par rapports aux contrôles. De plus, 9 PR (45%) et 22 SpA (55%) avaient un SGL altéré (seuil  $> -19,7$ ) contre seulement 3 et 18 contrôles appariés ( $p=0,03$  et  $p=0,32$ ). Chez les PR, ni le SGL ni le strain épicaudique, ni la variation de SGL à 12 mois n'étaient corrélés à la composition corporelle ou avec l'activité de la maladie. Dans les SpA, la valeur du SGL était corrélée à l'activité de la maladie (ASDAS-CRP  $r=0,3613$   $p<0,05$ , CRP  $r=0,4826$   $p<0,05$ ). Le SGL s'est amélioré chez les SpA après 12 mois de traitement ( $-20,7$ , IC95%  $-22,0$ ,  $-19,5$  vs  $-21,8$ , IC95%  $-22,7$ ,  $-20,8$ ,  $p=0,0244$ ) mais pas chez les PR. Les variations du SGL chez les SpA étaient significativement associées aux valeurs initiales de CRP ( $r=0,4061$   $p<0,05$ ), VS ( $r=0,3677$   $p<0,05$ ) et EVA asthénie ( $r=-0,4065$   $p<0,05$ ). Dans les SpA, la masse grasse totale, le pourcentage de masse grasse, le FMI et le tissu adipeux sous-cutané étaient associés ( $p<0,05$ ) à un meilleur SGL et strain épicaudique. Le ratio VAT/SAT et la masse maigre totale étaient significativement associés à une altération du strain épicaudique.

**Conclusion.** Cette étude confirme une dysfonction myocardique infraclinique chez les patients atteints de rhumatismes inflammatoires et sans MCV, améliorée sous traitement par biologique chez les SpA. Une corrélation significative a été trouvée avec l'activité de la maladie et la composition corporelle chez les SpA mais pas les PR.