Nouvelle étude interactive du CRI

**Enquête nationale sur les atteintes cardiaques inflammatoires des spondyloarthrites (péricardite, myocardite)**

Juliette Tennenbaum

Dr Mekinian Arsène

Pr Fain Olivier

Service de médecine interne, Hôpital Saint Antoine, Sorbonne Université

**Rationnel de l’étude :**

Les spondyloarthrites regroupent la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires et les spondyloarthrites indifférenciées.

Certaines des manifestations extra-articulaires sont bien connues, avec la prévalence des uvéites estimée à 25% contre 0,2 à 1% en population générale (selon le statut HLA B27) ; du psoriasis à 9,3 % contre 0,3 à 2,5% et des manifestations digestives à 6,8% contre 0,01 à 0,5% [1]. Leur présence en association aux manifestations articulaires a des conséquences en termes de choix des thérapeutiques systémiques (notamment le recours précoce aux antagonistes de TNF alpha) [2].

Les atteintes cardiaques sont historiquement décrites, avec peu d’études de prévalence bien menées. Leur fréquence globale dans la spondylarthrite ankylosante est estimée entre 2-10%. Les troubles de conduction intracardiaques et les valvulopathies aortiques de type insuffisance aortique sont les plus rapportés [3, 4, 5]. Les atteintes valvulaires peuvent se compliquer d’une dysfonction cardiaque principalement diastolique, qui peut également être primitive [6]. Le mécanisme principal décrit, à partir de séries nécrologiques, est la fibrose inflammatoire qui semblerait débuter à la racine de l’aorte et toucher les valvules aortiques, pouvant s’étendre au nœud atrio-ventriculaire [7]. Le facteur de risque principal de survenue des manifestations sus-citées semble être la durée d’évolutivité de la maladie [8, 9]

Les myopéricardites ont, quant à elles, été peu rapportées en association aux spondyloarthrites, contrairement à la polyarthrite rhumatoïde. Dans la série historique de Wilkinson de 1958, sur 220 patients porteurs de spondylarthrite ankylosante, seules 2 péricardites ont été retrouvées [14]. Espositio et al. rapportent un cas de péricardite récidivante considérée idiopathique, dans un contexte de rhumatisme psoriasique évoluant depuis une dizaine d’années, d’évolution favorable sous antagonistes de TNF alpha [15]. Mitoff and al. ont décrit un cas de myocardite à cellules géantes chez une patiente atteinte de spondylarthrite ankylosante, ayant conduit à la transplantation cardiaque - avec cependant comme facteur confondant une hypersensibilité médicamenteuse [16].

Nous avons récemment observé l’efficacité des antagonistes de TNF alpha chez 2 patients présentant des épisodes de péricardites chroniques récidivantes dans un contexte de spondyloarthrite pré existante, ainsi qu’un cas de myocardite récidivante inexpliquée, pour laquelle la question d’un traitement par antagoniste de TNF alpha se pose.

Dans la littérature, plusieurs études chez l’animal et in vitro ont montré que l’expression du TNF dans les cardiomyocytes était impliquée dans la pathogénie de la myocardite et de la dysfonction cardiaque [17, 18]. Une étude récente évalue l’effet des anti TNF alphasur l’inflammation myocardiquepar IRM cardiaque chez des sujets atteints de rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante et rhumatisme psoriasique) exempts de cardiopathie clinique ; et montre une diminution de l’inflammation myocardique, l’œdème et le rehaussement tardif à 6 mois post anti-TNF à taux significatifs par rapport à des témoins [19].

**Objectifs de l’étude :**

- Décrire les atteintes cardiaques inflammatoires associées aux spondyloarthites et les caractéristiques associées à cette atteinte (en comparaison avec un groupe contrôle de spondyloarthites sans atteinte cardiovasculaire)

- Décrire la prise en charge et en particulier la réponse aux biothérapies

**Critères d’inclusion** :

- spondylarthrite ankylosante (critères ASAS) ou rhumatisme psoriasique (critères CASPAR) ou arthrite réactionnelle d’évolution chronique supérieure à 6 mois (critères diagnostiques issus de [20]).

- atteinte cardiaque inflammatoire :

* péricardite chronique récidivante (au moins 3 épisodes caractéristiques avec confirmation d’un épanchement péricardique à l’échographie cardiaque et /ou IRM cardiaque),
* myocardite (tableau clinico-biologique compatible avec une IRM cardiaque montrant un aspect de myocardite)
* Absence d’autres étiologies retrouvées pour les atteintes cardiaques

Si vous disposez de telles observations, vous pouvez :

- soit remplir la fiche d’observation ci-jointe et nous la transmettre par fax, mail ou courrier postal - soit nous contacter au arsene.mekinian@php.fr, et nous réaliserons le recueil de données

Tous les collègues seront coauteurs de la publication et des présentations de cette étude.

Bibliographie :

1. Stolwijk C, van Tubergen A, Castillo-Ortiz JD, et al. Prevalence of extra-articular manifestations in patients with ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis 2015;74:65–73.
2. Elewaut D, Matucci-Cerinic M. Treatment of ankylosing spondylitis and extra-articular manifestations in everyday rheumatology practice. Rheumatology (Oxford) 2009;48:1029–35.
3. O'Neill TW, Bresnihan B. The heart in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 1992;51(6):705–706. doi: 10.1136/ard.51.6.705
4. Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis – cardiac manifestations. Clin Exp Rheumatol 2002;20:S11–15.
5. Ozkan Y. Cardiac involvement in ankylosing spondylitis. J Clin Med Res 2016; 8: 427–430
6. Gould BA, Turner J, Keeling DH, Hickling P, Marshall AJ. Myocardial dysfunction in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 1992;51(2):227–232. doi: 10.1136/ard.51.2.227
7. Bulkley BH, Roberts WC. Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation. Description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients. Circulation 1973;48:1014–27.
8. Graham D C, Smythe H A. The carditis and aortitis of ankylosing spondylitis. Bull Rheum Dis 1958; 9:171-4.
9. Roldan CA, Chavez J.Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1397-404
10. Lassalle C, Lonchampt M. Thoraco-abdominal aortitis in ankylosing spondylitis: A case report and review of literature. [J Mal Vasc.](https://www-ncbi-nlm-nih-gov.sirius.parisdescartes.fr/pubmed/?term=Thoraco-abdominal+aortitis+in+ankylosing+spondylitis%3A+A+case+report+and+review+of+literature) 2011 Jun;36(3):200-8
11. Soubrier M, Dubost JJ. Maladie de Takayasu et spondylarthrite ankylosante: une association probablement non fortuite. Presse Med 1997;26:610.
12. Gan F, Fei Y. The characteristics of patients having ankylosing spondylitis associated with Takayasu’s arteritis. Clin Rheumatol (2014) 33:355–358
13. Rivière E, Arnaud L. Takayasu arteritis and spondyloarthritis: coincidence or association? A study of 14 cases. J Rheumatol 2017; 44: 1011–1017.
14. Wilkinson M, Bywaters E G L. Clinical features and course of ankylosing spondylitis as seen in a follow up of 222 hospital referred cases. Ann Rheum Dis 1958; 17: 209-28
15. Esposito M, Giuanta A. Resolution of idiopathic recurrent pericarditis in a psoriatic arthritis patient treated with etanercept. EJD, vol. 22, n ◦ 1, January-February 2012
16. Mitoff P, Mesana T. Giant cell myocarditis in a patient with a spondylarthropathy after a drug hypersensitivity reaction, Can J Cardiol. 2013 Sep;29(9):1138.e7-8.
17. Bryant D, Becker L. Cardiac failure in transgenic mice with myocardial expression of tumor necrosis factor-alpha. Circulation. 1998;97(14):1375.
18. Satoh M, Nakamura M. Expression of tumor necrosis factor-alpha--converting enzyme and tumor necrosis factor-alpha in human myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2000;36(4):1288
19. Ntobeko A, Ntusi. Anti-TNF modulation reduces myocardial inflammation and improves cardiovascular function in systemic rheumatic diseases. International journal of cardiology 270 (2018) 253-259
20. Selmi C, Gershwin ME. Diagnosis and classification of reactive arthritis. Auto immun Rev. 2014 ; 13 : 546–9