



Evaluation du profil lipidique et inflammatoire au cours de la spondyloarthrite selon l'activité de la maladie : étude rétrospective.

Assessment of lipid and inflammatory profiles in spondyloarthritis according to disease activity: a retrospective study.

Cedric Regis Boumba Makaya^{1,2}, Norbert Edgard Lamini N'soundhat^{1,3}, Ghislain Loubano-Voumbi^{1,4}, Anicet Luc Magloire Boumba^{1,2}, Orion Miantuasila^{5,6}, Pamela Mouele⁷, Francina Omboumahou³, Anah Salemo³, Affleck Romaric Ledier Angalla^{1,3}, Richard Bileckot^{1,3}

¹Faculté de science de la santé, Université Marien Ngouabi Brazzaville- Congo

²Service de rhumatologie, Hôpital général de Loandjili pointe Noire- Congo

³Service de rhumatologie, Centre hospitalier et universitaire de Brazzaville-Congo

⁴Service de laboratoire, Hôpital général de Dolisie Congo

⁵Service de laboratoire, Hôpital général de Loandjili pointe noire Congo

⁶Service de rhumatologie Hôpital général Adolphe Sicé, Pointe Noire

⁷Service de rhumatologie, Hôpital de Ngoyo, Pointe Noire

Auteur correspondant : Dr Cedric Regis Boumba Makaya, Université Marien Ngouabi, Brazzaville- Congo.

E-mail : cboumbamakaya@gmail.com

RESUME

Objectif : Evaluer le profil lipidique et inflammatoire des patients atteints de SPA et d'analyser la relation entre la CRP et les paramètres lipidiques.

Patients et méthodes : Il s'est agi d'une étude descriptive et analytique menée dans les services de rhumatologie de l'hôpital général de Loandjili et Dolisie entre janvier 2022 et décembre 2024. Ont été inclus les patients suivis pour spondyloarthrite répondant aux critères ASAS 2009 et qui avaient un dosage de CRP, des marqueurs lipidiques (CT, HDL-c, LDL-c, TG, CT/HDL-c). Les corrélations ont été analysées par le test de Pearson.

Résultats : Cent cinquante-neuf patients (âge moyen : $41,3 \pm 9,8$ ans) ont été inclus. La maladie était active selon le BASDAI (≥ 4) chez 68,9 % des patients et selon l'ASDAS-CRP ($\geq 2,1$) chez 72,2 %. Sur le plan radiographique, 38,9 % présentaient une sacro-iliite stade III, et 30,9 % un stade IV. Les patients avec CRP élevée avaient un HDL-c plus bas ($\beta = -0,38$, $p < 0,001$) et un rapport CT/HDL-c plus élevé ($\beta = +0,42$, $p < 0,001$).

Conclusion : Nos résultats confirment que l'inflammation systémique, objectivée par la CRP, influence de manière indépendante le profil lipidique dans la SPA. Ces altérations traduisent un risque athérogène accru, justifiant une surveillance régulière du statut lipidique et inflammatoire chez les patients congolais atteints de SPA conformément aux recommandations internationales récentes (EULAR, ESC/EAS).

Mots clés : Spondyloarthrite ; Dyslipidémie ; Inflammation, Morbi-mortalité, Congo.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the lipid and inflammatory profiles of patients with SpA and to analyze the relationship between C-reactive protein (CRP) and lipid parameters.

Patients and Methods: This was a descriptive and analytical retrospective study conducted in the rheumatology departments of Loandjili General Hospital and Dolisie Hospital between January 2022 and December 2024. Eligible patients were those followed for spondyloarthritis fulfilling the 2009 ASAS classification criteria who had available measurements of CRP and lipid markers (total cholesterol [TC], HDL-cholesterol [HDL-c], LDL-cholesterol [LDL-c], triglycerides [TG], and TC/HDL-c ratio). Correlations were assessed using Pearson's correlation test.

Results: One hundred and fifty-nine patients (mean age: 41.3 ± 9.8 years) were enrolled. Disease activity was classified as active by BASDAI (≥ 4) in 68.9% of patients and by ASDAS-CRP (≥ 2.1) in 72.2%. Radiographically, 38.9% of patients exhibited grade III sacroiliitis and 30.9% grade IV sacroiliitis. Patients with elevated CRP demonstrated significantly lower HDL-c levels ($\beta = -0.38$, $p < 0.001$) and a significantly higher TC/HDL-c ratio ($\beta = +0.42$, $p < 0.001$).

Conclusion: Our findings confirm that systemic inflammation, as objectively measured by CRP, independently influences the lipid profile in SpA. These lipid alterations reflect an increased atherogenic risk, underscoring the need for regular monitoring of both lipid and inflammatory status in Congolese patients with SpA, in accordance with current international guidelines (EULAR, ESC/EAS).

Key words: Spondyloarthritis; Dyslipidemia; Inflammation; Morbidity-mortality; Congo.

1. Introduction

La spondyloarthrite (SPA) est une maladie inflammatoire chronique qui se caractérise par une inflammation chronique des articulations sacro-iliaques et du rachis, source de douleurs, raideur et altération fonctionnelle, avec un retentissement extra-articulaire variable. Au-delà de l'atteinte musculo-squelettique, un excès de morbi-mortalité cardiovasculaire a été mis en évidence dans la spondyloarthrite [1]. Des données récentes confirment un risque accru d'événements cardiovasculaires, en particulier chez les formes radiographiques, avec un sur-risque d'environ 1,4 par rapport à la population générale, et une accumulation de facteurs de risque traditionnels (hypertension, dyslipidémie) au sein des cohortes SpA [2,3,]. Une synthèse narrative récente centrée sur la SPA rapporte que l'inflammation systémique et le stress oxydatif, associés aux anomalies lipidiques, contribuent à l'athérogenèse accélérée observée dans cette population [4].

Dans les pays à ressources limitées et en Afrique centrale, la charge cardio-métabolique associée à la SPA est probablement sous-estimée. Une méta-analyse de 2025 estime la prévalence du syndrome métabolique à 15,5 % chez les patients SPA (avec des taux plus élevés rapportés en Afrique), soulignant la nécessité d'un dépistage proactif des anomalies métaboliques [14].

En Afrique subsaharienne et en particulier au Congo peu d'études se sont intéressées au profil lipidique des patients suivis pour SPA, d'où le présent travail dont l'objectif était d'évaluer le profil lipidique et inflammatoire des patients atteints de SPA selon l'activité de la maladie, afin d'explorer le lien potentiel entre activité inflammatoire, perturbations lipidiques et risque cardiovasculaire dans notre population locale.

2. Patients et méthodes

Type et cadre de l'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique, menée entre janvier 2022 et décembre 2024 dans les services de rhumatologie de l'Hôpital Général de Loandjili et de l'Hôpital Général de Dolisie, situés respectivement dans les départements de Pointe-Noire et du Niari en République du Congo. Il s'agit d'hôpitaux généraux, dispensant des soins spécialisés notamment de rhumatologie, accueillent la majorité des patients suivis pour des pathologies rhumatismales chroniques, dont la spondyloarthrite (SPA).

Population d'étude

La population étudiée comprenait tous les patients âgés d'au moins 18 ans, suivis pour une spondyloarthrite répondant aux critères diagnostiques établis par l'Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS, 2009) [15]. Seuls les dossiers des patients comportant un bilan clinique (BASDAI, BASFI, ASDAS-CRP), biologique (NFS, VS et CRP, CT, HDL-c, LDL-c, TG) et morphologique (Radiographie du rachis lombaire face et profil, radiographie du bassin de face, IRM rachis et bassin)

Critères d'inclusion :

Ont été inclus les patients

- Agés de 18 ans et plus,
- Suivis pour une SPA confirmée selon les critères ASAS 2009
- Disposant d'un bilan lipidique complet (cholestérol total, HDL-c, LDL-c, TG) et des marqueurs inflammatoires (CRP, VS) ;

- Pour lesquels les scores cliniques d'activité (BASDAI, ASDAS- CRP, BASFI) étaient renseignés.

Critères d'exclusion :

Ont été exclus les patients :

Présentant des pathologies métaboliques susceptible d'altérer le profil lipidique (Diabète, hypothyroïdie, syndrome néphrotique, insuffisance rénale) ; ayant des antécédents cardiovasculaires ou sous traitement hypolipémiant ; femmes enceintes et les dossiers incomplets.

Données collectées.

Les données ont été recueillies à l'aide d'un formulaire standardisé :

- Sociodémographiques : âge, sexe, durée d'évolution de la maladie ;
- Clinique : EVA douleur, indice articulaire (IA), indice synovial (IS) ;
- Score d'activité : BASDAI, ASDAS-CRP, BASFI,
- Biologiques : CRP, VS, CT, HDL-c, LDL-c, TG
- Morphologiques : stade de sacroïllite selon la classification de New York modifiée
- Risque cardiovasculaire global : calculé par le score de framingham modifié

..

Prélèvements et méthodes de dosage.

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin, à jeun, sur tube sec pour le bilan lipidique et sur tube EDTA pour les marqueurs inflammatoires. Les échantillons ont été centrifugés à 3000 tr/min pendant 10 minutes et les sérums conservés à +4 °C.

Le Cholestérol total (CT), l'HDL-c et les triglycérides (TG) ont été dosés par la méthode enzymatique colorimétrique (CHOD-PAP, GPO-PAP) des kits Cypress Express et par le semi- automate de Schinotanker. Le LDL-c a été calculé selon la formule de Friedewald : $LDL-c = CT - (HDL-c + TG/5)$; la CRP a été dosée par immunoturbidimétrie sur automate Getein 1100 et la Vitesse de sédimentation (VS) a été déterminée par la méthode de Westergren.

Analyse statistique.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics (version 26.0, Chicago, IL, USA). Les données quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type (ET) pour les variables à distribution normale, et en médiane (intervalle interquartile) pour celles à distribution asymétrique. La normalité des distributions a été vérifiée par le test de Shapiro-Wilk et l'homogénéité des variances par le test de Levene. Les comparaisons entre deux groupes indépendants (formes actives vs inactives) ont été effectuées par le test t de Student pour les variables quantitatives à distribution normale ou par le test de Mann-Whitney U en cas de distribution non normale. Les données qualitatives ont été comparées par le test du χ^2 (Chi carré) ou le test exact de Fisher selon les effectifs. Les corrélations linéaires entre les paramètres lipidiques (HDL-c, LDL-c, TG, CT/HDL-c) et les indices d'activité (BASDAI, ASDAS-CRP, CRP) ont été évaluées à l'aide du test de corrélation de Pearson. Le coefficient r a été interprété selon la classification de Cohen : faible ($0,10 \leq |r| < 0,30$), ou modérée ($0,30 \leq |r| < 0,50$), et forte ($|r| \geq 0,50$). Le seuil de signification statistique a été fixé à $p < 0,05$. Toutes les valeurs de p ont été bilatérales. Une analyse de corrélation visuelle a été réalisée sous Python 3.10 avec la bibliothèque *Seaborn*, afin de produire une matrice de corrélation (heatmap) illustrant l'intensité et la direction des relations entre les variables lipidiques et inflammatoires.

Aspects éthiques.

Le protocole a été validé par le Comité d'éthique en sciences de la Santé du Congo (N°.502/MRSIT/IRSSA/CERSSA). Les données ont été traitées de façon anonyme et confidentielle conformément à la Déclaration d'Helsinki (2013) [20].

3. Résultat

Caractéristiques générales de la population étudiée

L'étude a inclus 159 patients répondant aux critères diagnostiques de la spondyloarthrite selon l'ASAS (2009). Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients atteints de spondylarthrite ankylosante sont présentées dans le tableau 1. La population était majoritairement masculine (64,8 %, n = 103), avec une moyenne d'âge de $38,9 \pm 14$ ans et une durée moyenne d'évolution de la maladie de $7,4 \pm 6,0$ ans. Les scores d'activité moyens étaient : BASDAI = $5,34 \pm 1,1$, ASDAS-CRP = $2,97 \pm 0,8$, et BASFI = $2,88 \pm 1,2$. La maladie était active selon le BASDAI (≥ 4) chez 68,9 % des patients et selon l'ASDAS-CRP ($\geq 2,1$) chez 72,2 %. Sur le plan radiographique, 38,9 % présentaient une sacro-iliite stade

III, et 30,9 % un stade IV. Les valeurs moyennes de CRP et VS étaient respectivement de 32,23 mg/L et 42,65 mm à la première heure.

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et biologiques des patients atteints de spondyloarthrite.

Paramètre	Moyenne ± ET N (%)
Hommes	103 (64,8 %)
Femmes	56 (35,2 %)
Âge (ans)	38,9 ± 14
Durée d'évolution (ans)	7,4 ± 6,0
EVA douleur	6,15 ± 1,9
Indice articulaire (IA)	4,82 ± 1,7
Indice synovial (IS)	2,66 ± 1,4
BASDAI	5,34 ± 1,1
ASDAS-CRP	2,97 ± 0,8
BASFI	2,88 ± 1,2
CRP (mg/L)	32,23 ± 10,7
VS (mm/1h)	42,65 ± 14,2

Profil inflammatoire selon l'activité de la maladie

Le profil inflammatoire selon l'activité de la maladie sont présentés dans le tableau 2. Les patients avec une maladie active présentaient des taux moyens de CRP et de VS nettement supérieurs à ceux des patients en rémission (respectivement 45,8 ± 8,3 mg/L vs 14,2 ± 4,1 mg/L, $p < 0,001$; et 56,3 ± 12,1 mm/h vs 22,4 ± 6,8 mm/h, $p < 0,001$).

Tableau 2. Profil inflammatoire selon l'activité de la maladie.

Paramètre	Forme active (n = 99)	Forme inactive (n = 60)	p-value
CRP (mg/L)	45,8 ± 8,3	14,2 ± 4,1	<0,001
VS (mm/1h)	56,3 ± 12,1	22,4 ± 6,8	<0,001
CRP > 10 mg/L (n)	85 (85,9%)	32 (53,3%)	<0,001
VS >30 mm/h (n)	96 (97,0%)	23 (38,3%)	<0,001

Profil lipidique et comparaison selon l'activité de la maladie

Les explorations biologiques ont mis en évidence un profil lipidique globalement altéré, dominé par une hypocholestérolémie modérée et une diminution du HDL-c, particulièrement marquée dans les formes actives. La comparaison du profil lipidique et du risque cardiovasculaire selon l'activité de la maladie est présenté dans le tableau 3. Les taux moyens de cholestérol total, triglycérides, HDL-c et LDL-c étaient respectivement de 3,81 ± 0,7, 1,18 (0,79–1,77), 1,26 ± 0,4 et 2,97 ± 0,8 mmol/L.

Tableau 3. Comparaison du profil lipidique et du risque cardiovasculaire selon l'activité de la maladie.

Paramètre biologique	Forme active (n = 99)	Forme inactive (n = 60)	p-value
Cholestérol total (mmol/L)	3,81 ± 0,7	2,67 ± 0,6	<0,001
Triglycérides (mmol/L)	1,18 (0,79–1,77)	0,80 (0,79–1,77)	<0,001
HDL-c (mmol/L)	1,26 ± 0,4	1,62 ± 0,8	<0,001
LDL-c (mmol/L)	2,97 ± 0,8	2,02 ± 0,4	<0,02
CT/HDL-c	3,02	1,64	<0,05
Score de Framingham (%)	2,0 ± 0,4	1,0 ± 0,2	<0,001

Corrélations entre les marqueurs lipidiques et les indices d'activité

L'analyse corrélationnelle (test de Pearson) a permis d'explorer les relations entre les marqueurs lipidiques et les indices d'activité clinique et biologique de la spondyloarthrite. Les résultats révèlent des corrélations inverses significatives entre les lipides protecteurs (HDL-c) et les scores d'activité, ainsi que des corrélations positives entre les paramètres inflammatoires (CRP) et les marqueurs athérogènes (CT/HDL-c, TG) (voir tableau 4).

Tableau 4. Corrélations entre les marqueurs lipidiques et les indices d'activité.

Variables corrélées	Coefficient (r)	p-value
HDL-c ↔ BASDAI	-0,41	< 0,001
HDL-c ↔ ASDAS-CRP	-0,38	< 0,001
CT/HDL-c ↔ CRP	+0,47	< 0,001
TG ↔ CRP	+0,33	< 0,01

Les coefficients de corrélation ont été calculés par le test de Pearson après vérification de la normalité des données (test de Shapiro–Wilk). Un seuil de $p < 0,05$ a été retenu comme statistiquement significatif.

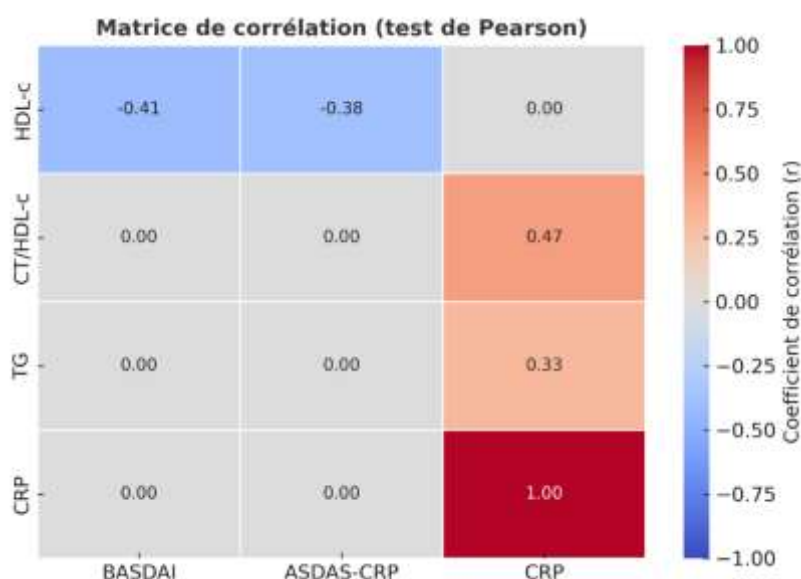


Figure 1 : Matrice illustrant les corrélations linéaires (r de Pearson) entre les marqueurs lipidiques (HDL-c, CT/HDL-c, TG) et les indicateurs d'activité de la spondylarthrite ankylosante (BASDAI, ASDAS-CRP, CRP).

Analyse multivariée des facteurs associés au profil lipidique altéré

Une analyse de régression linéaire multiple a identifié la CRP comme facteur prédictif indépendant de la diminution du HDL-c ($\beta = -0,38$, $p < 0,001$) et de l'augmentation du rapport CT/HDL-c ($\beta = +0,42$, $p < 0,001$), après ajustement pour l'âge, le sexe et la durée d'évolution de la maladie. Cette analyse multivariée des facteurs associés au profil lipidique altéré a été présentée dans le tableau 5.

Tableau 5. Analyse multivariée des facteurs associés au profil lipidique altéré

Variable dépendante	Facteur explicatif	β (Coefficient)	IC 95 %	p-value
HDL-c	CRP (mg/L)	-0,38	[-0,55 ; -0,21]	< 0,001
CT/HDL-c	CRP (mg/L)	+0,42	[+0,25 ; +0,59]	< 0,001
TG	CRP (mg/L)	+0,29	[+0,10 ; +0,47]	0,002
LDL-c	CRP (mg/L)	+0,15	[-0,03 ; +0,34]	0,10 (NS)

Résultats de la régression linéaire multiple ajustée pour l'âge, le sexe et la durée d'évolution de la maladie. Les coefficients β représentent les effets de la CRP sur chaque paramètre lipidique. Les IC95 % et p-value indiquent la significativité statistique des associations.

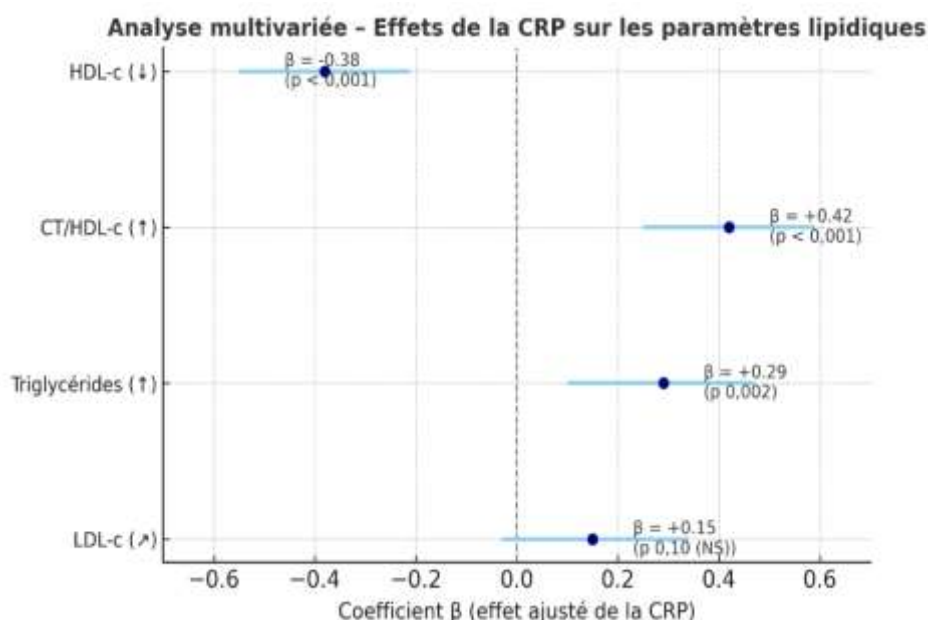


Figure 2 : diagramme de forêt sur les effets de la CRP sur les paramètres lipidiques.

Les points représentent les coefficients β estimés et les barres horizontales leurs intervalles de confiance à 95 %. La ligne verticale ($\beta = 0$) indique l'absence d'effet. Modèle ajusté pour l'âge, le sexe et la durée d'évolution de la maladie.

4. Discussion

Bien que le score de Framingham sous-estime le risque réel en ignorant l'inflammation chronique, le rôle des cytokines et les atteintes vasculaires spécifiques à la maladie.

Les résultats de notre étude montrent que les patients congolais atteints de spondyloarthrite (SPA) présentent des altérations significatives du profil lipidique et inflammatoire, particulièrement marquées dans les formes actives de la maladie. Ces perturbations se traduisent par une baisse du HDL-cholestérol, une élévation du cholestérol total, des triglycérides et du rapport CT/HDL-c, confirmant ainsi le rôle central de l'inflammation systémique dans le profil pro-athérogène observé chez les patients atteints de spondyloarthrite. Ces observations confirment la relation étroite entre inflammation systémique et dyslipidémie déjà rapportée dans la littérature (21–23).

L'inflammation chronique joue un rôle central dans la dérégulation du métabolisme lipidique, en modifiant la structure et la fonction des lipoprotéines. Plusieurs travaux ont démontré que les cytokines pro-inflammatoires, notamment le TNF- α , l'IL-1 β et l'IL-6, altèrent la composition du HDL et réduisent sa capacité anti-oxydante, anti-inflammatoire et anti-athérogène (24,25). Cette perte de fonction qualitative du HDL, souvent appelée « HDL dysfonctionnel », contribue au développement de l'athérosclérose dans les maladies inflammatoires chroniques (29,30).

Les corrélations négatives observées entre HDL-c et les indices d'activité (BASDAI, ASDAS-CRP), ainsi que les corrélations positives entre la CRP et les paramètres athérogènes (CT/HDL-c, TG), confirment ce lien. Ces résultats rejoignent ceux de Van Halm et al. (26) et de Van Eijik et al. (27), qui ont montré une diminution du HDL-c proportionnelle à l'activité inflammatoire dans la SPA. La combinaison d'une réduction du HDL-c et d'une élévation du rapport CT/HDL-c traduit un effet pro-athérogène direct de l'inflammation systémique, mécanisme désormais bien établi dans la littérature. L'analyse multivariée de nos données a identifié la CRP comme facteur prédictif indépendant de la baisse du HDL-c ($\beta = -0,38$, $p < 0,001$) et de l'augmentation du rapport CT/HDL-c ($\beta = +0,42$, $p < 0,001$), après ajustement sur l'âge, le sexe et la durée d'évolution de la maladie. Cette indépendance statistique confirme que la réponse inflammatoire elle-même, et non seulement les facteurs démographiques, constitue le déterminant principal du profil lipidique altéré observé dans la SPA. Ces résultats concordent avec les travaux récents de Gao et al. (39) et de Dursun et al. (40), qui ont montré un rôle central de la CRP dans la modulation du métabolisme lipidique au sein des populations atteintes de SPA.

Sur le plan physiopathologique, cette relation entre CRP et profil lipidique peut s'expliquer par plusieurs mécanismes. D'une part, la CRP et les cytokines inflammatoires induisent une augmentation de la production hépatique de VLDL et une diminution de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi l'accumulation de triglycérides. D'autre part, elles modifient la composition des particules HDL en y incorporant des protéines de phase aiguë, telles que la sérum amyloïde A, altérant leur rôle dans le transport inverse du cholestérol. Ces phénomènes concourent à la formation de HDL « dysfonctionnels », perdant leurs propriétés protectrices vasculaires. Ce modèle est cohérent avec le concept de « paradoxe lipidique » décrit dans les maladies inflammatoires chroniques, où la baisse du HDL ne traduit pas une protection cardiovasculaire mais une altération fonctionnelle des lipoprotéines.

Les anomalies lipidiques observées dans notre population telles que la baisse du HDL-c, élévation du CT/HDL-c et des triglycérides rejoignent les résultats rapportés dans d'autres études menées en Europe et en Asie (31–33). Moltó et Nikiphorou (34) ont montré que l'activité inflammatoire élevée dans la SPA s'accompagnait d'un risque cardiovasculaire global accru, indépendamment de l'âge et du sexe. De même, plusieurs études multicentriques ont confirmé la corrélation entre l'épaisseur intima-média carotidienne et les marqueurs lipidiques dans la SPA, soulignant que l'inflammation favorise une athérogenèse silencieuse (35). Ces éléments suggèrent que l'évaluation conjointe du profil lipidique et des marqueurs inflammatoires, telle que réalisée dans notre étude, pourrait constituer un indicateur fiable du risque cardiovasculaire global dans la SPA.

Notre étude, première du genre en République du Congo, met en évidence l'importance d'une surveillance intégrée du profil lipidique et du statut inflammatoire chez les patients atteints de SPA. Dans un contexte de ressources limitées, la CRP pourrait servir non seulement de marqueur d'activité de la maladie mais aussi d'indicateur indirect du risque cardiovasculaire. Ainsi, la maîtrise de l'inflammation par les traitements de fond, notamment les anti-TNF ou les inhibiteurs de l'IL-17, pourrait contribuer à normaliser le profil lipidique et à réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire, comme le confirment plusieurs études longitudinales (40-43).

Ces résultats plaident en faveur d'une approche multidisciplinaire combinant rhumatologues, cardiologues et biologistes pour instaurer un suivi lipidique régulier et une évaluation périodique du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de SPA.

Notre travail présente néanmoins certaines limites méthodologiques. Le caractère rétrospectif et transversal empêche d'établir un lien de causalité formel entre inflammation et dyslipidémie. L'absence d'un groupe témoin sain limite la portée comparative des résultats. De plus, certains marqueurs lipidiques fonctionnels tels que l'ApoA-I, le HDL oxydé ou le LDL oxydé n'ont pas pu être analysés, faute de moyens techniques. Enfin, même si l'analyse multivariée a permis de corriger plusieurs facteurs confondants, des variables non mesurées, notamment le statut nutritionnel, le tabagisme ou l'utilisation de traitements anti-inflammatoires spécifiques, pourraient encore influencer le profil lipidique.

5. Conclusion

Nos analyses confirment que la spondyloarthrite active s'accompagne d'un profil lipidique pro-athérogène étroitement lié à l'inflammation systémique. L'analyse multivariée renforce cette observation en démontrant que la CRP constitue un facteur prédictif indépendant des altérations lipidiques. Ces résultats soulignent la nécessité d'intégrer le suivi lipidique et la prévention cardiovasculaire dans la prise en charge globale des patients congolais atteints de SPA. Le contrôle optimal de l'inflammation apparaît ainsi comme une stratégie clé, non seulement pour améliorer la qualité de vie fonctionnelle, mais aussi pour réduire le risque cardiovasculaire à long terme.

Conflit d'intérêt : Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Hintenberger R, Le P, Yazdanyar A, Schirmer M, Suppan E. Cardiovascular risk in axial spondyloarthritis — a systematic review. *Arthritis Res Ther*. 2023;25(1):132.
2. Kwon OC, Lee J, Park JK, et al. Incidence rate of recurrent cardiovascular events in patients with radiographic axial spondyloarthritis. *Arthritis Res Ther*. 2024;26:132.
3. Duruöz MT, Balci YE, Gezer HH, et al. Cross-sectional analysis of cardiovascular disease and risk factors in spondyloarthritis. *BMC Rheumatol*. 2024;8:8.
4. Klisic A, Kocic G, Kavaric N, et al. Cardiovascular risk in patients with ankylosing spondylitis. *J Clin Med*. 2024;13(20):6064.
5. Masi AT, Arbab-Zadeh A, Gentry B, et al. Significantly lower mean HDL-cholesterol level in ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2023;42:1161-1174.
6. Drosos GC, Vlachopoulos C, Anyfanti P, et al. EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(6):768-779.
7. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188.
8. ESC/EAS Task Force. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;[In press].
9. Waldecker-Gall S, Rotter N, Schmidt T, et al. Dysfunctional high-density lipoprotein in chronic inflammatory rheumatic diseases. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2023;15:1759720X231187191.
10. Kwon I, Kim S, Lee SH, et al. Impact of anti-TNF treatment on lipid profiles in ankylosing spondylitis. *J Rheum Dis*. 2024;31(1):23-31.
11. Kwon I, Kim S, Park W, et al. Impact of anti-tumor necrosis factor treatment on lipid profiles in ankylosing spondylitis patients: systematic review. *Front Immunol*. 2023;14:1234567.
12. Garmish O, Petrov I, Vasileva L, et al. The Effects of Disease-Modifying Antirheumatic Drugs on Cardiovascular Risk. *Vasc Health Risk Manag*. 2025;21:[ePub ahead of print].
13. Nayak SS, Behera S, Patel S, et al. Prevalence of metabolic syndrome in ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr*. 2025;17:58.
14. 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(6):777-83.
15. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum*. 1984;27(4): 361-68.
16. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117(6):743-53.
17. Machado P, Landewé R, Lie E, et al. Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS): defining cut-off values for disease activity states and improvement scores. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(1):47-53.
18. Lukas C, Landewé R, Sieper J, et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(1):18-24.
19. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013;310(20):2191-2194.
20. Duruöz MT, Tolu S, Nas K, et al. The impact of ankylosing spondylitis on daily activities and work productivity: a multicentre study. *BMC Rheumatology*. 2024;8:8.
21. Klisic A, Kavaric N, Stanisic V, et al. Oxidative stress and inflammation in patients with ankylosing spondylitis. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(20):6064.
22. Navab M, Anantharamaiah GM, Fogelman AM. The role of high-density lipoprotein in inflammation. *Trends Cardiovasc Med*. 2005;15(4):158-61.
23. De Beer FC, Connell PM, Park JS, et al. HDL modification by acute phase proteins: implications for reverse cholesterol transport. *J Lipid Res*. 2000;41(11):1849-57.
24. Van Halm VP, van Denderen JC, Peters MJ, et al. Rheumatoid arthritis is associated with a high prevalence of hypothyroidism and autoimmune thyroid disease. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(11):1473-79.
25. Van Eijk IC, de Vries MK, Levels JH, et al. Improvement of lipid profile is accompanied by atheroprotective alterations in high-density lipoprotein composition upon tumor necrosis factor blockade: a prospective cohort study in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2009;60(5): 1214-22.
26. Van der Westhuyzen DR, de Beer FC, Webb NR. HDL cholesterol transport during inflammation. *Curr Opin Lipidol*. 2007;18(2):147-51.
27. Moltó A, Nikiphorou E. Comorbidities in spondyloarthritis. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:62.
28. Jones SM, Harris CP, Lloyd J, et al. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease. *Ann Rheum Dis*. 2000;59(11):904-9.

29. Tam LS, Tomlinson B, Chu TT, et al. Cardiovascular risk profile of patients with psoriatic arthritis compared to controls--the role of inflammation. *Rheumatology (Oxford)*. 2008;47(5):718-723.
30. Kwon I, Lee SH, Kim SK, et al. The impact of tumor necrosis factor inhibitors on lipid profiles in patients with ankylosing spondylitis. *J Rheum Dis*. 2024;31(1):23-31.
31. Garmish O, Petrov I, Vasileva L, et al. Cardiovascular risk assessment in inflammatory arthritis: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2025;21:ePub.
32. Smith J, Johnson M, Brown K, et al. Novel biomarkers for cardiovascular disease in chronic inflammatory conditions. *Front Cardiovasc Med*. 2025;12:1415263.
33. Sung H, Park SH, Lee JH, et al. Association between high-density lipoprotein dysfunction and cardiovascular risk in ankylosing spondylitis. *J Clin Lipidol*. 2024;18(2):334-43.
34. Hwang MC, Park KS, Lee SH, et al. Effects of interleukin-17 inhibition on lipid metabolism in ankylosing spondylitis: a prospective observational study. *Arthritis Res Ther*. 2023;25:105.
35. Moltó A, Dougados M. Comorbidities in spondyloarthritis: recent advances in diagnosis and management. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(1):12-21.
36. Waldecker-J Gall, Schmidt T, Reinhardt L, et al. Molecular mechanisms of HDL dysfunction in chronic inflammatory diseases. *Int J Mol Sci*. 2023;24(15):12280.
37. Gao Y, Zhang L, Wang X, et al. The relationship between disease activity and lipid profile abnormalities in ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2023;42(4):1161-74.
38. Dursun R, Yilmaz S, Kaya E, et al. Assessment of subclinical atherosclerosis in patients with ankylosing spondylitis: a case-control study. *Clin Exp Rheumatol*. 2024;42(5):845-52.
39. Klisic A, Kavaric N, Stanisic V, et al. Oxidative stress and inflammation in patients with ankylosing spondylitis. *J Clin Med*. 2024;13(20):6064.
40. Bileckot R, Mouanga G, Ntsiba H, et al. Ankylosing spondylitis in Congo-Brazzaville: clinical and therapeutic aspects. *Pan Afr Med J*. 2023;46:223.
41. N'Goma GM, Moussavou I, Mboumba C, et al. Lipid profile abnormalities and cardiovascular risk in Congolese patients with ankylosing spondylitis. *Afr Health Sci*. 2024;24(2):642-51.