



Profil lipidique des spondylarthrites

MEMOIRE PRESENTE PAR

DOCTEUR OULAHIR SOUMIA

Née le 16 Septembre 1990 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE
EN MEDECINE

OPTION : RHUMATOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur : HARZY Taoufik

Rapporteur : Pr. HASSIKOU Hasna

PR. HARZY TAOUFIK
Chef de Service
de Rhumatologie
CHU DE FES
INPE : 101 071 603

Session Juin-2021

Médecin Colonel H. HASSIKOU
Professeur de Rhumatologie
Chef de Service de Rhumatologie
Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknès
INPE : 101123479



Profil lipidique des spondylarthrites

MEMOIRE PRESENTE PAR

DOCTEUR OULAHIR SOUMIA

Née le 16 Septembre 1990 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : RHUMATOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur : HARZY Taoufik

Rapporteur : Pr. HASSIKOU Hasna

Session Juin-2021



DEDICACES

À ceux qui me sont les plus chers

À ceux qui ont toujours cru en moi

À ceux qui m'ont toujours encouragé Je dédie ce mémoire à...



A mes très chers parents Jamila AZMI et Lhoussaine OULAHIR

*De tous les parents, vous étiez les meilleurs, vous avez su m'entourer
d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens
du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager.

*Votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont
fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma
considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon
instruction et mon bien être.*

*Que ce travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos
innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.*

*Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur
pour que vous demeuriez le flambeau illuminant notre chemin.*

A mon frère Youssef et à ma sœur Imane,

Mes amis, mes avocats et mes amours, ma vie n'aurait pas le même goût sans vous, vous étiez toujours là durant tout le chemin, vous êtes sans doute le meilleur cadeau que papa et maman m'ont offert. Pour tous ces moments de joie et de bonheur, pour tous ces moments obscurs où vous étiez ma bougie je vous dis Merci. Je vous aime énormément et éternellement. Je vous souhaite un avenir brillant, plein de bonheur et de réussite. Puisse dieu, nous garder, à jamais, unis et entourés de tendresse, joie et

Prosperité.

REMERCIEMENTS

A notre cher Maître, Monsieur le Professeur

Taoufik Harzy

C'est avec une grande émotion et un profond respect et estime qu'on a l'honneur d'écrire ce modeste mot afin de vous rendre hommage et de vous formuler notre profonde gratitude.

*Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.
Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui n'a jamais épargné d'efforts pour nous octroyer une formation meilleure.
Vous avez montré à notre égard beaucoup de patience et un indéfectible soutien. Vos qualités humaines et professionnelles, votre rigueur et droiture nous serviront certainement d'exemple dans notre carrière.
Nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours disciples dévoués*

A notre chère Maître et rapporteur Madame Professeur

Hasna Hassikou

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Vous avez prodigués avec patience et indulgence infinie, vos précieux conseils.

Vous étiez toujours disponibles et soucieuse de nous donner la meilleure formation qui puisse être. Vos qualités humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué.

Nous vous remercions vivement et nous vous exprimons notre profond respect et notre sincère gratitude.

A notre chère Professeure Nessrine AKASBI :

Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves.

*Nous avons toujours admiré la simplicité et la facilité de votre abord et largement
bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Vos
hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours
suscité notre profond respect. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre
profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie.*

A notre chère Professeuse Imane EL MEZOUAR

*On n'oubliera jamais vos conseils, vos soucis de transmettre les
connaissances, votre bienveillance et simplicité.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre haute considération,
de notre sincère reconnaissance et profond respect.*

A ma très chère collègue et amie Dr Fatima zahra Mahha

Où que la vie nous mène, je me souviendrai toujours de tous les moments de joie et de réussite qu'on a vécus ensemble tout au long de notre parcours de résidanat.

Merci pour ton amitié, ta gentillesse, ton soutien et ton grand coeur.

Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans ta vie professionnelle que privée.

A tous mes collègues résidents du service de Rhumatologie

Je vous remercie pour le travail d'équipe et pour tout ce que nous avons partagé pendant la période de notre formation.

A l'aimable Mme Mouna et Mr Attar Majors du service :

Je vous remercie tout particulièrement pour votre aide, votre gentillesse et votre bonté exceptionnelle.

A toute l'équipe paramédicale du service de rhumatologie du CHU de Fès et de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès

Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères et ma profonde gratitude.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail



Table des matières :

INTRODUCTION.....	23
METHODE.....	26
1. Le type d'étude.....	27
2. Le déroulement de l'étude.....	27
3. Critères d'inclusion.....	27
4. Critères d'exclusion.....	28
5. Méthodologie.....	28
RESULTATS.....	32
I. Etude descriptive de la population étudiée.....	33
1. Caractères socio-démographiques de la population.....	33
2. Les antécédents.....	35
3. Les Caractéristiques cliniques de la spondylarthropathie.....	37
4. L'activité de la maladie :.....	42
5. Le retentissement fonctionnel (BASFI).....	43
6. Les facteurs de sévérité.....	43
7. Bilans biologiques.....	44
8. Données radiologiques.....	47
9 Traitement.....	51
II. Etude analytique.....	53

1. Analyse bi-variée.....	53
2. Etude multi-variée.....	58
DISCUSSION.....	59
I. DEFINITION.....	60
II. PHYSIOPATHOLOGIE.....	61
I. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	62
II. Affections cardiovasculaires.....	65
III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	68
1. prévalence et incidence de la dyslipidémie au cours SA	68
2. Répartition selon le sous-type.....	70
3. Données socio-démographiques.....	71
IV. DIAGNOSTIC POSITIF.....	76
1. Données cliniques.....	76
2. Données biologiques.....	87
3. Données radiologiques.....	90
4. Traitement.....	95
RESUME.....	108
BIBLIOGRAPHIE.....	111
ANNEXE.....	124

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADO : Antidiabétiques oraux
- AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
- AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien
- ALAT : Alanine aminotransférases
- AR : arthrite réactionnelle
- ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- ASAS : Assessment of Spondylo–Arthritis international Society
- ASAT :Aspartate aminotransférases
- ASDAS : Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score
- ATCD : Antécédents
- BASDAI : Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
- BASFI : Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index
- CA : Calcémie
- CRP : C–Réactive protéine
- CV : Cardiovasculaire
- DAS : Disease activity score
- DMARDS : Disease modifying anti rheumatic drugs
- DMO : ostéodensitométrie
- EULAR : European Ligue Againt Rheumatism
- EVA : Echelle visuelle analogique
- FV : Fractures vertébrales
- HB : Hémoglobine
- HDL : High density lipoprotein
- HLA : Human Leucocyte Antigen

- HTA : Hypertension artérielle
- IL : Interleukine
- IMC : Indice de masse corporelle
- LDL : Low density lipoprotein
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin
- MTX : Méthotrexate
- OR : Odds Ratio
- PR : Polyarthrite Rhumatoïde
- RP : Rhumatisme Psoriasique
- SA : Spondyloarthrite
- SI : sacro ilite
- SLZ : Salazopyrine
- SpA : spondylarthrite ankylosante
- TDM : Tomodensitométrie
- TNF : Tumor Necrosis Factor
- VS : Vitesse de sédimentation

Liste des tableaux et Figures :**❖ Tableau :**

- Tableau 1 : Répartition selon les antécédents médicaux.
- Tableau 2 : Répartition ATCDs médicamenteux.
- Tableau 3 : Répartition selon le sous type de la spondylarthrite
- Tableau 4 : analyse d'association entre les traitements associés à l'anti-TNF α et la maintenance thérapeutique
- Tableau 5 : Données du bilan phosphocalcique
- Tableau 6: Données du bilan lipidique
- Tableau 7 : Comparaison de nos résultats avec différentes études sur la maintenancethérapeutique des anti- TNF α
- Tableau 8 : comparaison entre les paramètres socio-démographiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée
- Tableau 9 : comparaison entre les paramètres cliniques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée
- Tableau 10 : comparaison entre les paramètres biologiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée
- Tableau 11 : comparaison entre les paramètres radiologiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée
- Tableau 12 : comparaison entre les scores BASDAI, ASDAS et BASFI et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée
- Tableau 13 : comparaison entre les facteurs de sévérité et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée
- Tableau 14 : comparaison entre les paramètres thérapeutiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée

- Tableau 15 : Les facteurs associés à la présence de la dyslipidémie chez nos patients atteints de la SA en analyse multi-variée
- Tableau 16 : Prévalence de la dyslipidémie (%) au cours de la spondylarthropathie.
- Tableau 17 : Prévalence de la dyslipidémie (%) selon le sous-type de la SA
- Tableau 18 : Répartition des sous types de SA selon les séries de la littérature.
- Tableau 19 : Age et sex-ratio de la SA selon les différentes séries de la littérature.
- Tableau 20 : Rhumatisme familial et tabagisme dans les séries de la littérature.
- Tableau 21 : l'atteinte pelvi rachidienne dans les différentes séries de la littérature.
- Tableau 22 : l'atteinte périphérique dans les différentes séries de la littérature.
- Tableau 23 : Fréquence des uvéites dans les séries de la littérature.
- Tableau 24 : Fréquence d'atteinte pulmonaire dans des séries de la littérature.
- Tableau 25 : Fréquence des fractures vertébrales au cours des spondylarthrites
- Tableau 26 : Moyennes de la VS et la CRP dans les différentes séries.
- Tableau 27 : Fréquence de l'HLA B27 dans les différentes séries.
- Tableau 28 : Données des IRM SI dans les différentes séries de la littérature.
- Tableau 29 : Traitement reçus au cours de la SA dans la littérature.

❖ Figure :

- Figure 1 : Répartition des groupes d'études
- Figure 2 : Répartition de la spondylarthrite selon le sexe
- Figure 3 : Répartition de la SA selon l'âge
- Figure 4 : Répartition de la SA selon l'origine géographique
- Figure 5 : Répartition de la SA selon l'état matrimonial
- Figure 6 : Prévalence de la dyslipidémie selon le sous type de la SA
- Figure 7 : Répartition selon l'atteinte axiale de la SA
- Figure 8 : Répartition selon l'atteinte périphérique de la SA

- Figure 9 : Répartition des enthésopathies périphériques
- Figure 10 : Répartition des manifestations cliniques de la SA
- Figure 11 : Répartition des atteintes extra articulaires
- Figure 12 : Répartition selon l'activité axiale de la maladie
- Figure 13 : Répartition selon l'activité périphérique de la maladie
- Figure 14 : Répartition selon les signes de gravité de la SA
- Figure 15 : Résultats du syndrome inflammatoire
- Figure 16 : Profil HLA B27
- Figure 17 : Répartition d'atteinte radiologique
- Figure 18 : Répartition selon la prise d'AINS
- Figure 19 : Répartition du traitement de fond reçus chez nos patients
- Figure 20 : les spondylarthrites
- Figure 21 : Processus de formation de plaque d'athérome
- Figure 22 : Comparaison d'âge moyen de SA entre notre série et celles de la littérature.
- Figure 23 : Les différentes attitudes anormales observées dans la spondylarthrite ankylosante
- Figure 24 : Représentation de l'enthèse du tendon d'Achille
- Figure 25 : Relation entre l'inflammation systémique lors de la SA et le risque cardiovasculaire

❖ Photo :

- Photo 1 : Radiographie standard du bassin de face objectivant une sacro iliite stade 3 bilatérale
- Photo 2 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro iliite stade 4 bilatérale

-

- Photo 3 : Radiographie standard du rachis de profil A- Syndesmophytes B- Romanus et mise au carré des vertèbres
- Photo 4 : Radiographie du talon montrant un aspect floride d'enthésopathie calcanéenne avec blindage postérieur
- Photo 5 : TDM des sacro-iliaques montrant une condensation des berges de la sacro-iliaque droite avec multiples érosions
- Photo 6 : IRM des sacro-iliaques, séquence T1, coupe coronale, montrant un hyposignal de l'os sous chondral des berges iliaques et sacrées des deux sacro-iliaques
- Photo 7 : IRM des sacro-iliaques, séquence T2, coupe coronale, montrant un hypersignal de l'os sous chondral des berges iliaques et sacrées de la sacro-iliaque droite
- Photo 8 : Uvéite à hypopion au cours d'une uvéite psoriasique.
- Photo 9 : A-Psoriasis cutané B-Ongles psoriasiques
- Photo 10 : Différents stades de sacroiliite radiologique
- Photo 11 : Scanner (coupe axiale) : Sacro-iliite débutante
- Photo 12 : Scanner (coupe axiale) : Sacro-iliite évolutive
- Photo 13 : Coupes frontales pondérées en hypo signal T1 (A), hyper signal T2 avec saturation des graisses (B), en hyper signal T1 après injection de produit de contraste (C). Sacroiliite gauche évoluée avec synovite

INTRODUCTION

Les spondylarthrites ou les spondylarthropathies (SA) sont un groupe de rhumatismes inflammatoires communs regroupant plusieurs entités cliniques. Bien que chaque type de SA ait sa propre présentation spécifique, ils partagent tous un certain nombre de caractéristiques cliniques, radiologiques telles que des lombalgies inflammatoires, une atteinte pelvienne, une atteinte des enthèses et des articulations périphériques, ainsi que des facteurs génétiques, en particulier une forte association avec l'antigène d'histocompatibilité HLA-B27.

La maladie est souvent à début juvénile, et son évolution est marquée par l'ankylose résultant d'une ossification des enthèses et aboutissant à une raideur rachidienne ainsi qu'un retentissement fonctionnel majeur.

Les SA ne comportent pas uniquement des manifestations rhumatismales, elles peuvent également présenter des complications extra-articulaires dont certaines peuvent engager le pronostic fonctionnel et même vital.

Le risque cardiovasculaire est augmenté au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques. Les facteurs de risque traditionnels (tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, obésité) pourraient être plus fréquents chez les patients ayant une SA que chez la population générale. Cependant, ils n'expliquent pas à eux seuls l'augmentation du risque observé car, après ajustement des facteurs du risque cardiovasculaires traditionnels (âge, sexe, tabagisme, diabète, hypercholestérolémie, pression artérielle systolique), le risque d'événements cardiaques n'est que très discrètement diminué.

L'élément déterminant qui semble expliquer l'augmentation du risque cardiovasculaire est l'inflammation chronique responsable d'une part de la formation de la plaque d'athérome, et d'autre part potentialisant l'apparition des facteurs de risques traditionnels notamment la dyslipidémie qui a un rôle athérogène majeur.

A la lumière de ce travail, on propose une étude rétrospective transversale, portant sur 128 patients atteints de SA répertoriés en deux groupes l'un associé à une dyslipidémie, et l'autre sans dyslipidémie vus ou hospitalisés au sein du service de Rhumatologie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail-Meknès sur une période étalée entre 2014 et 2020 et dont l'objectif est d'étudier les facteurs prédictifs de perturbation du bilan lipidique aux cours des SA, déterminer la prévalence de la dyslipidémie chez les patients atteints de SA, ainsi que la corrélation entre le profil lipidique et l'évolution des SA.

MATERIEL ET METHODE

1. Le type d'étude

Notre travail est une étude rétrospective transversale de type descriptive et analytique menée dans le service de Rhumatologie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMIM), portant sur les malades atteints de Spondylarthrite (SA) répondant aux critères ASAS (annexe 1) et/ou CASPAR (annexe 2) pour le rhumatisme psoriasique (RP) vus ou hospitalisés au service sur une période de 6 ans étalée entre 2014 et 2020, soit un total de 128 patients divisés en 2 groupes : un groupe avec dyslipidémie représenté par 71 patients et un deuxième groupe sans dyslipidémie dont le nombre est 57.

2. Le déroulement de l'étude

Nous avons récolté en premier temps les données de 128 patients en se basant sur les dossiers cliniques archivés au service Rhumatologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès. Parmi ces données, nous avons déploré des renseignements manquantes/non existantes ni sur les dossiers ni sur la base de données. De même, tracer l'évolution du profil lipidique chez nos patients dyslipidémiques, rarement y'a eu des bilans réalisés depuis le moment du diagnostic de la maladie jusqu'à période de l'étude. Dans un deuxième temps, pour ajouter quelques données manquantes dans notre étude notamment le sous-type de SA, les données du bilan inflammatoire ainsi que les traitements prescrits auparavant chez les patients ; nous n'avons pas trouvé les dossiers archivés de 17 patients.

3. Critères d'inclusion

Nous avons retenu les patients répondant aux critères diagnostiques ASAS ou critères New-York modifiés de la SA, vus ou hospitalisés et traités au service de Rhumatologie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail-Meknès.

4. Critères d'exclusion

On a exclu tous les patients dont les dossiers sont non disponibles ou non exploitables.

5. Méthodologie

5.1. Recueil des données

Le recueil des données a compris :

5.1.1. Les caractères sociodémographiques (SD)

Le sexe, l'âge de début, le tabagisme, l'activité physique (sédentaire ou pas), le niveau éducationnel (scolarisés, études secondaires, études supérieures, analphabètes), l'origine géographique (milieu urbain ou rural), l'état matrimonial (célibataire ou marié).

5.1.2. Antécédents

Les ATCDS personnels (tabagisme, hypertension artérielle, diabète, lithiase rénale, hypertrophie de prostate, tuberculose, psoriasis, goutte, insuffisance rénale, dépression, goitre, glaucome) familiaux (Spondylarthropathies, Polyarthrite rhumatoïde, maladie de Behçet), et gynécologiques (ménopause). On a récolté les anciens traitements reçus ou encore prescrits chez quelques patients.

5.1.3. Caractéristiques des SA

a. Sous-type de la SA

On a reparti les patients selon les sous-types de la SA entre spondylarthrite ankylosante (SpA), les rhumatismes psoriasiques (RP), l'arthrite réactionnelle (AR), les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires (MICI/RCO) et les spondylarthrites indifférenciées.

b. Délai de diagnostic

Il s'agit du délai entre le début des symptômes et le diagnostic de la SA.

c. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques des patients recueillis sont réparties entre syndrome pelvirachidien, syndrome articulaire périphérique, atteinte enthésopathique périphérique et syndrome extra-articulaire.

d. Activité de la maladie

Le degré d'activité a été déterminé à l'aide de scores composites : Bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI) (annexe 3), Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) pour l'atteinte axiale et Disease Activity Score 28 (DAS 28) pour l'atteinte périphérique.

La SA est considérée comme active si le BASDAI était ≥ 4 (sur une échelle de 0 à 10).

Concernant l'ASDAS :

- Activité faible si ASDAS $< 1,3$.
- Activité modérée si $1,3 \leq \text{ASDAS} < 2,1$.
- Activité élevée si $2,1 \leq \text{ASDAS} < 3,5$.
- Activité très élevée si ASDAS $\geq 3,5$.

Concernant DAS 28 :

- Activité élevée si DAS28 $> 5,1$
- Activité modérée si $3,2 < \text{DAS28} \leq 5,1$
- Activité faible si DAS28 $\leq 3,2$
- Rémission si DAS28 est $< 2,6$

e. Retentissement fonctionnel

Le retentissement fonctionnel de la SA a été évalué selon le score de BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) (annexe 4).

Un retentissement fonctionnel est considérable si BASFI ≥ 4 (sur une échelle de 0 à 10).

f. Sévérité de la maladie

Les facteurs de sévérité notés sont : l'âge jeune de début ≤ 16 ans, la coxite radiologique, l'uvéite, et le syndrome inflammatoire biologique. Une maladie est considérée comme sévère si un de ces critères est présent.

g. Bilans biologiques

- Les marqueurs inflammatoires, à savoir la CRP et la VS :
 - Un taux de protéine C réactive supérieur à 6mg/L (> 6 mg/L) a été considérée comme positif.
 - La vitesse de sédimentation est considérée élevée si elle est supérieure à $(l'âge + 10) / 2$ chez la femme ou si elle est supérieure à $l'âge / 2$ chez l'homme.
- La Glycémie à jeun.
- Ionogramme sanguin comportant le calcium et le phosphore.
- L'Hémoglobininémie.
- Acide urique.
- Un bilan lipidique avec mesure de cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol et triglycérides.
- Un typage antigène HLA-B27.
- Bilan rénal.
- Bilan hépatique avec mesure d'Aspartate aminotransférases (ASAT), d'Alanine aminotransférases (ALAT) et de bilirubine totale.

h. Données radiologiques :

La présence de sacro-iliite a été objectivée par les examens radiologiques suivants :

- La radiographie standard des sacro-iliaques.
- L'Imagerie par résonance magnétique (IRM).

- Tomodensitométrie (TDM).

Pour mesurer la densité osseuse des patients on a eu recours à l'ostéodensitométrie par l'absorptiométrie biphotonique.

i. Traitement

Les différents traitements procurés aux patients :

- Le traitement symptomatique : Les AINS.
- Les traitements de fond :
 - Classiques : La sulfasalazine, le méthotrexate, –
 - Biologiques : Les anti-TNF alpha.

5.2 Analyse statistique

Les données ont été saisies et codées sur un fichier Microsoft Excel puis analysées à l'aide du Logiciel SPSS version 20 en utilisant les tests de comparaison de moyenne et de pourcentage (test T de student et test de Khi-2) et cela en deux étapes:

- La première étape : C'est une étude descriptive de la population étudiée et les différentes données.
- La deuxième étape : C'est une étude analytique grâce à une analyse bivariable entre les deux groupes ; le groupe ayant une SA avec dyslipidémie et le groupe atteints de la SA non associé à la dyslipidémie, ensuite une analyse multivariée afin de déterminer les facteurs prédictifs de perturbation du bilan lipidique aux cours des SA.

Le seuil de significativité a été de $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Etude descriptive de la population étudiée

Cent vingt-huit patients atteints de la Spondylarthrite ont été inclus dans notre travail repartis entre 2 groupes : un groupe de 71 (55,5%) avec dyslipidémie et un groupe de 57 sans dyslipidémie (44,5%).

La répartition selon les groupes d'études est représentée sur la figure 1.

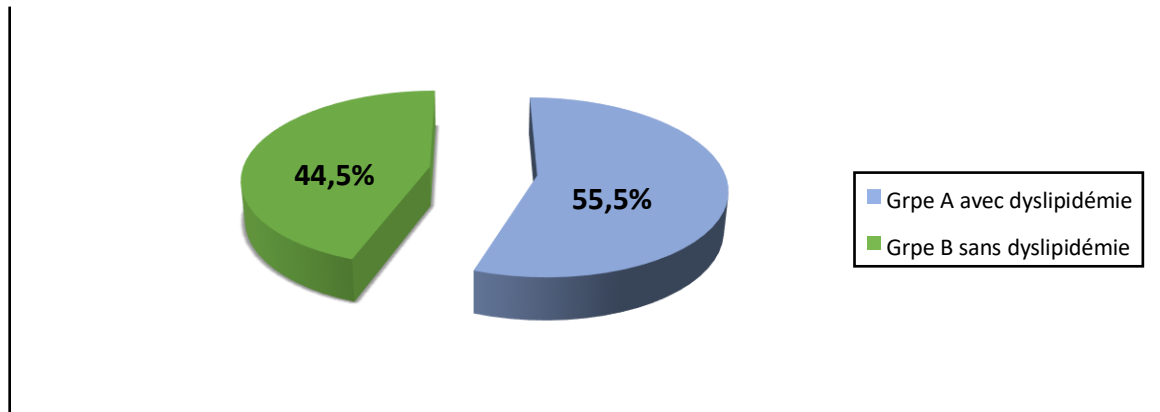


Figure 1 : Répartition des groupes d'études (n=128).

1. Caractères socio-démographiques de la population

1.1 Le sexe

Dans notre étude on note une légère prédominance masculine avec 65 hommes (50,8 %) contre 63 femmes (49,2 %), et un sexe-ratio (H/F) : 1,03.

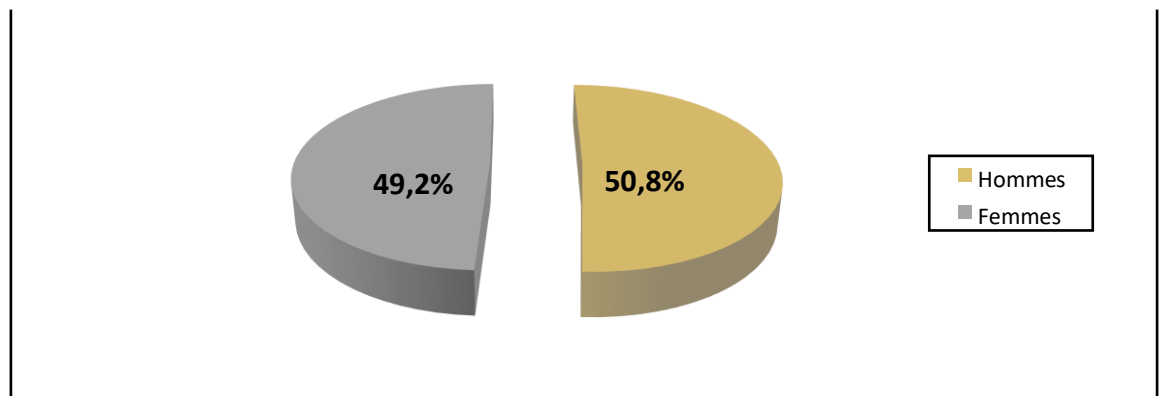


Figure 2 : Répartition de la spondylarthrite selon le sexe (n=128).

1.2 L'âge

Les patients recrutés dans notre étude ont un âge moyen de 45,34 +/- 14,74 ans avec des extrêmes de 14 et 75 ans.

- 2 patients (1,6%) ont moins de 16 ans.
- 29 patients (22,7%) ont entre 17 et 30 ans.
- 31 patients (24,2%) ont entre 31 et 45 ans.
- 66 patients (51,5%) ont plus de 45 ans.

La répartition selon la tranche d'âge est représentée sur la figure 3.

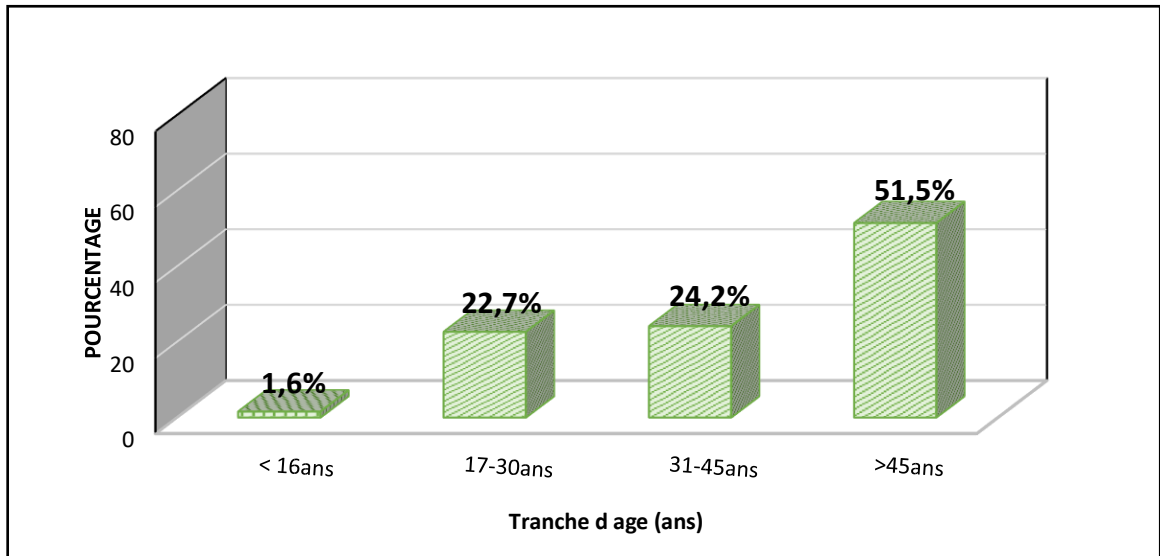


Figure 3 : Répartition de la SA selon l'âge (n=128).

1.3 Tabagisme

Parmi nos 128 patients, 6 patients (4,7%) étaient tabagiques.

1.4 L'activité physique

Cette donnée n'était pas mentionnée dans les dossiers.

1.5 Le niveau éducationnel

Le niveau éducationnel (scolarisés, études secondaires, études supérieures, analphabètes) n'a été mentionné dans aucun dossier clinique des patients.

1.6 Origine géographique

La majorité de nos patients viennent du milieu urbain soit 102 patients (79,7%) et 23 seulement (18%) sont issus du milieu rural, et l'origine de 3 patients (2,3%) est non précisé.

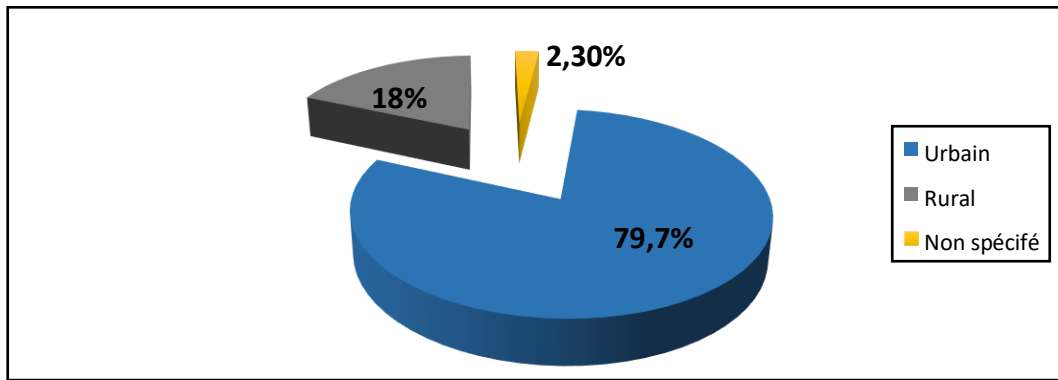


Figure 4 : Répartition de SA selon l'origine géographique (n=128).

1.7 Etat matrimonial

En ce qui concerne l'état matrimonial de nos patients :

- 25 patients (19,5 %) sont célibataires.
- 103 patients (80,5 %) sont mariés.

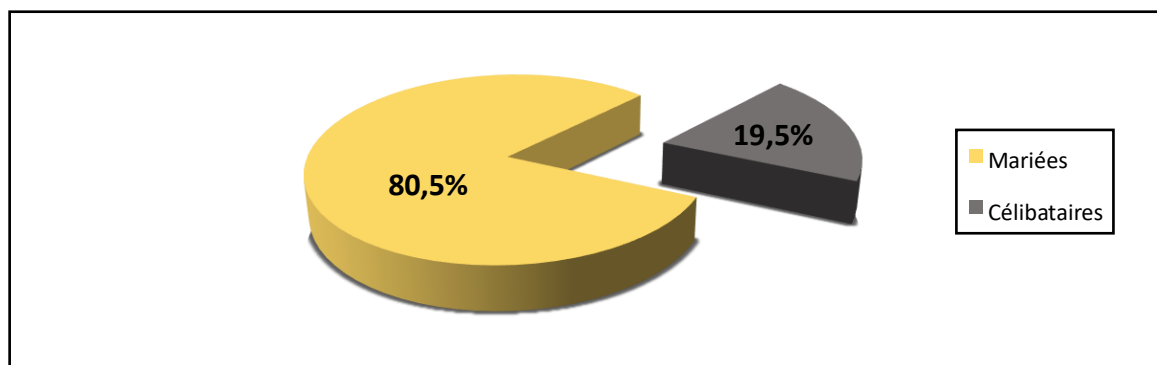


Figure 5 : Répartition de SA selon l'état matrimonial (n=128).

2. Les antécédents

Quatre-vingt et onze patients (71,1%) n'ont eu aucun ATCD pathologique.

Les antécédents médicaux chez les 37 patients restants sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : Répartition selon les antécédents médicaux (n=128).

Antécédents	Nombre (n)	Pourcentage %
Tabagisme	6	4,6
Glaucome	1	0,8
HTA	9	7,0
Diabète	11	8,6
Lithiase rénale	1	0,8
Tuberculose	1	0,8
Psoriasis	1	0,8
Goutte	3	2,3
Insuffisance rénale	1	0,8
Dépression	1	0,8
Goitre	2	1,6
Total	37	28,9

Vingt-trois (18%) patientes étaient ménopausées au moment du diagnostic.

Quatre avaient des ATCD familiaux (3,12%) : SA (2 cas), polyarthrite rhumatoïde (1 cas) et maladie de Behçet (1 cas).

En ce qui concerne la prise de toxique notamment médicamenteux, 18 patients étaient sous différents traitements :

Tableau 2 : Répartition ATCDs médicamenteux (n=18).

Antécédents	Nombre
Anti-HTA	9
ADO/Insuline	6
Hormone thyroïdienne	2
Antiagrégant plaquettaire	1
Antigoutteux	1
Statine	3
Anti-inflammatoire intestinal	1
Antihistaminique	1
Antidépresseur	2
ARA-II	1
Neuroleptiques	1
Antidiabétique	1
Beta-2-mimétique	1

3. Les Caractéristiques cliniques de la spondylarthropathie

3.1 Répartition selon le sous-type des SA

La spondylarthrite était dominante avec un pourcentage de 57% suivie du rhumatisme psoriasique 39,6%, les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires, les arthrites réactionnelles 0,9%, 1,6% des cas étaient non classés.

Tableau 3 : Répartition selon le sous type de spondylarthropathie.

Sous types	Pourcentage (%)
Spondylarthrite ankylosante	57,0
Rhumatisme psoriasique	39,6
Arthrite réactionnelle	0,9
Associé au MICI	0,9
SAPHO	0
Spondylarthropathie indifférencié	0
Non classés	1,6

3.2 Prévalence de la dyslipidémie chez l'ensemble des SA

La prévalence de la dyslipidémie dans notre étude était de 55,5 % avec un total de 71 patients dyslipidémiques parmi les 128 patients atteints de la SA. La répartition de la prévalence de la dyslipidémie selon le sous-type de SA était comme suit :

Tableau 4 : La prévalence de la dyslipidémie en fonction du sous-type de SA.

Sous types	Nombre de cas	Prévalence (%)
Spondylarthrite ankylosante	50	70,4
Rhumatisme psoriasique	20	28,1
Arthrite réactionnelle	0	0
Associé au MICI	0	0
SAPHO	0	0
Spondylarthropathie indifférencié	0	0
Non classés	1	0,71

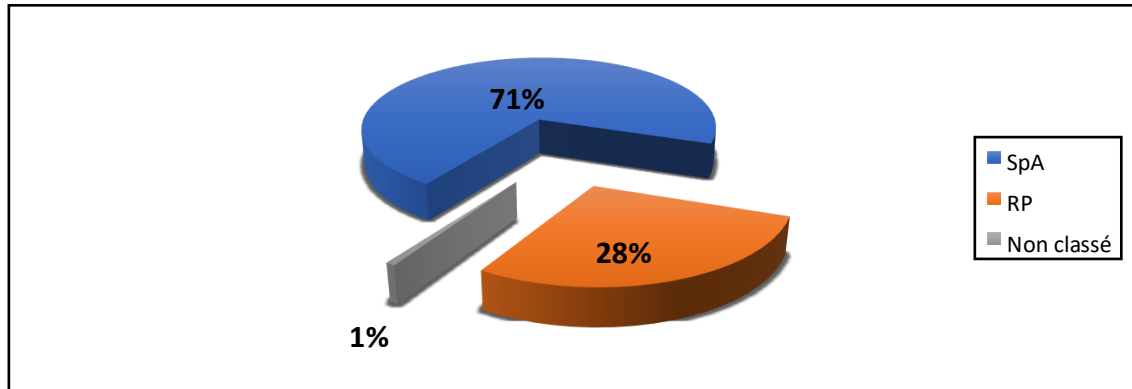


Figure 6 : Prévalence de la dyslipidémie selon le sous-type de SA

3.3 Délai diagnostic

Le délai moyen entre les premiers symptômes et le moment du diagnostic est de 77,59 +/- 93,29 mois avec des extrêmes 0 à 384 mois (soit 6 ans et 5 mois).

3.4 Atteinte articulaire

3.4.1 Syndrome pelvirachidien (axial)

- 104 patients ont présenté des rachialgies soit 81,3%.
 - 23 cas de rachialgies avec une raideur cervicale soit 18%.
 - 18 ont des rachialgies avec une raideur dorsale soit 14,1%.
- 60 patients ont présenté des fessalgies inflammatoires soit 46,9%.
- 46 patients ont des lombalgies avec une raideur lombaire équivalent à 35,9%.

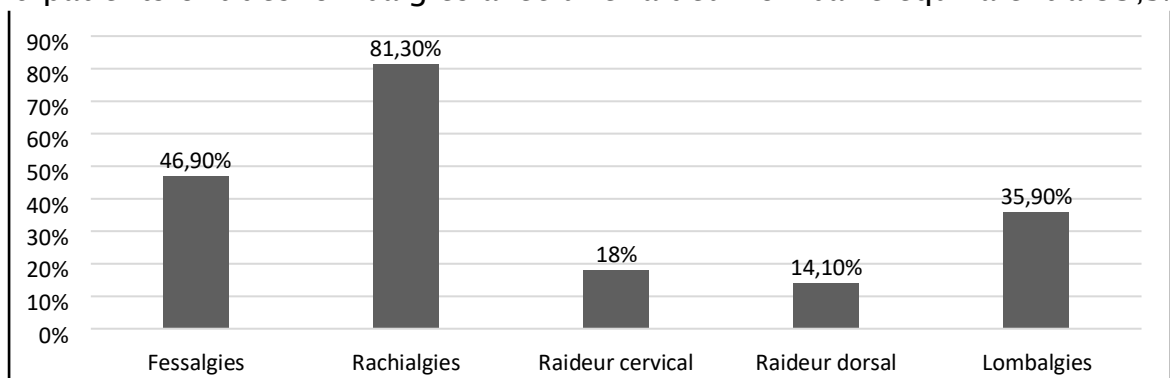


Figure 7 : Répartition selon l'atteinte axiale de la SA (n=128).

3.4.2 Syndrome articulaire périphérique

- 91 patients (71,1%) se sont plaints d'arthralgies inflammatoires.

- 78 patients (60,9%) ont présenté une arthrite.

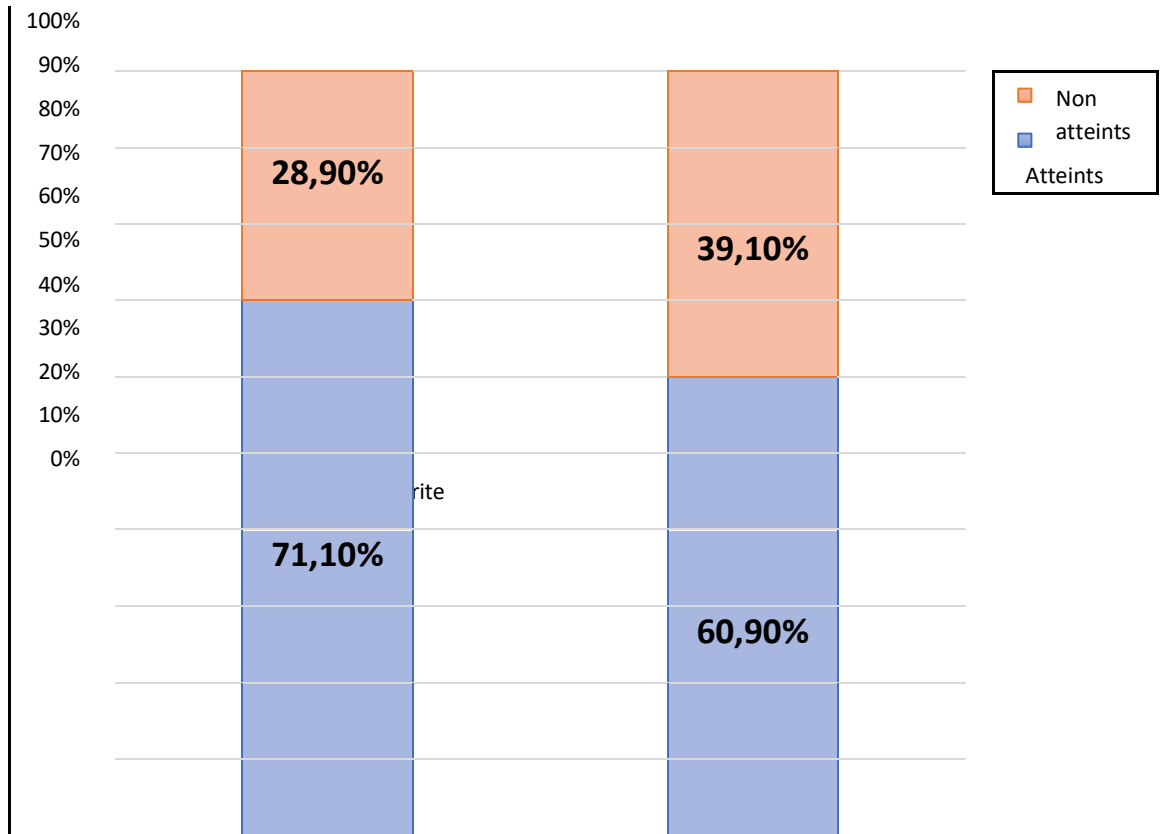


Figure 8 : Répartition atteinte périphérique de la SA (n=128).

3.4.3 Atteinte enthésique

Quatre-vingt-treize patients (72,7%) souffraient d'enthésopathie.

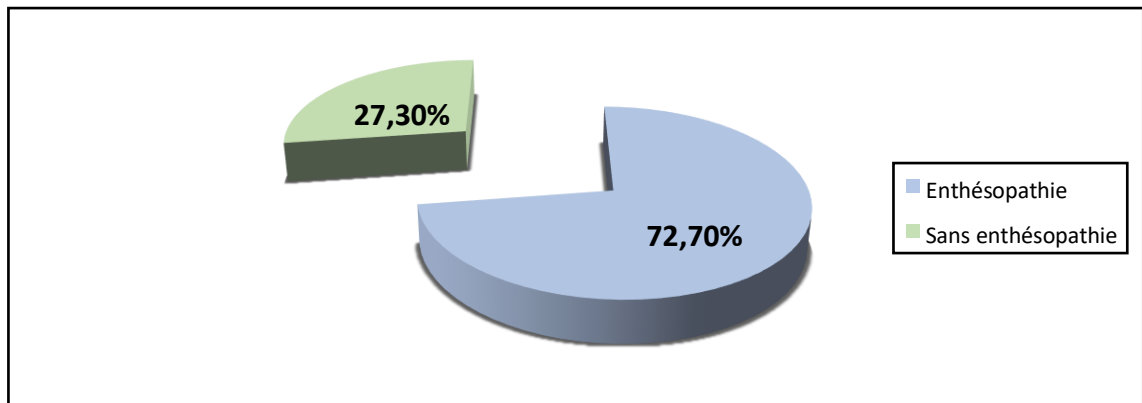


Figure 9 : Répartition des enthésiopathies périphériques (n=128).

Répartition clinique des différents symptômes de la spondylarthrite est représentée sur le graphique ci-dessous :

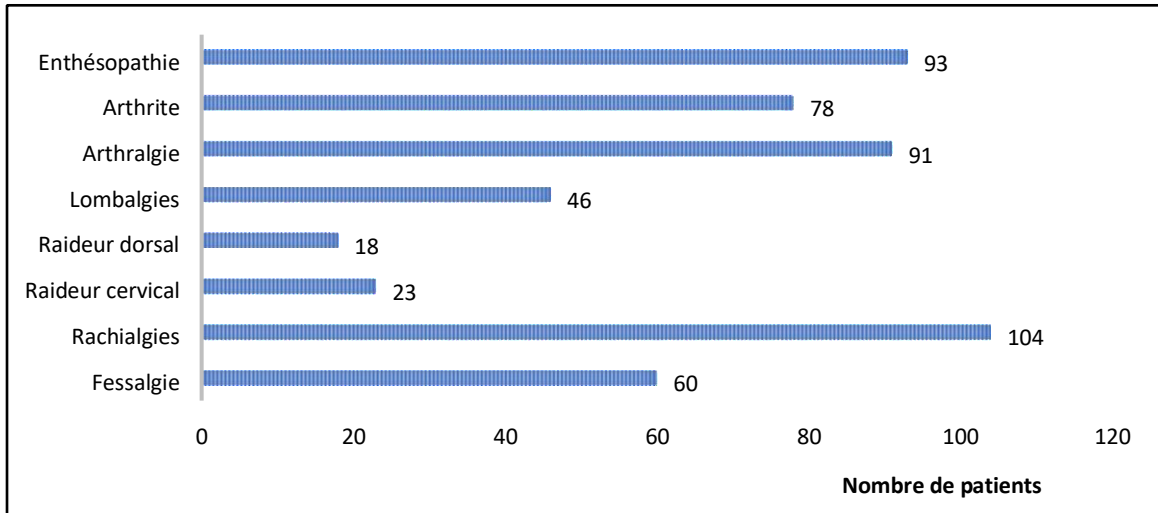


Figure 10 : Répartition des manifestations cliniques de la SA (n=128).

3.5 Les manifestations extra-articulaires

Dans notre population, 101 patients (78,9%) n'ont pas présenté une atteinte extra articulaire, alors que 27 patients (21,1%) en avaient :

- 20 patients (15,6%) ont eu un syndrome sec.
- 5 patients (3,9%) ont eu une uvéite.
- 2 patients (1,6%) ont eu une atteinte pulmonaire (tuberculose).

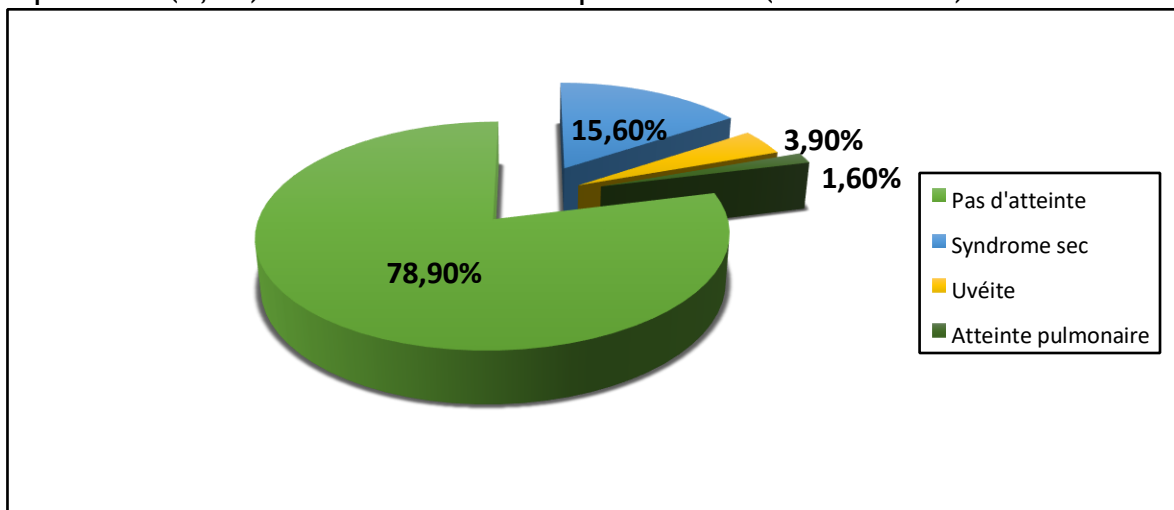


Figure 11 : Répartition des atteintes extra-articulaires (n=128).

4. L'activité de la maladie :

4.1 Activité axiale (BASDAI/ASDAS) :

(82,1%) se sont présentés avec une maladie active au moment du diagnostic, (17,9%) n'ont pas une maladie active.

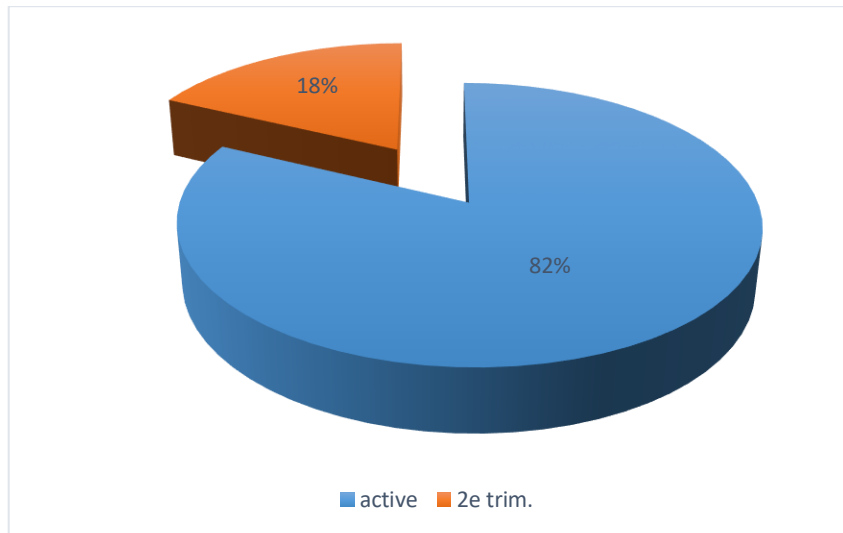


Figure 12 : Répartition selon l'activité axiale de la maladie.

Le BASDAI moyen est de 5,39 $\pm$ 1,92 avec des extrêmes de 0,0 à 8,5 sur une échelle de 0 à 10.

L'ASDAS moyen est de 3,26 $\pm$ 1,38 avec des extrêmes de 0,0 à 5,9 sur une échelle de 0 à 10.

4.2 Activité périphérique (DAS 28 CRP) :

(50%) se sont présentés avec une maladie active.

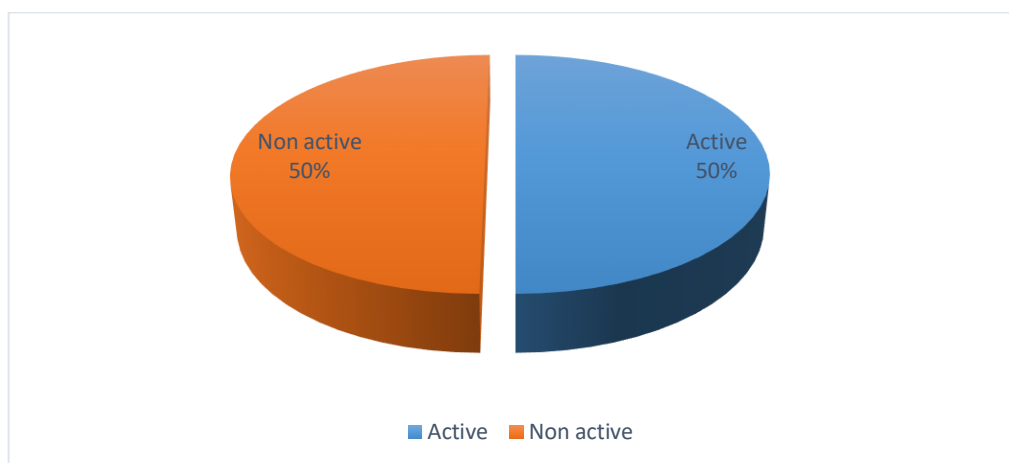


Figure 13 : Répartition selon l'activité périphérique de la maladie.

Le DAS28 CRP moyen est de 2,84 $\pm$ 1,51 avec des extrêmes de 0,8 à 6,8.

5. Le retentissement fonctionnel (BASFI)

Le BASFI moyen est de 4,95 $\pm$ 2,24 avec des extrêmes de 0,0 à 8,1 sur une échelle de 0 à 10.

6. Les facteurs de sévérité

○ L'âge jeune du début ≤ 16 ans :

Cinq patients (4%) ont eu un début juvénile de la maladie avec des extrêmes de 12 et 16 ans, et 123 patients (96%) ont développé la maladie après l'âge de 16 ans.

L'âge moyen de début de la maladie est de 38,36 $\pm$ 14,11 ans avec des extrêmes de 12 à 69.

○ La présence d'une coxite :

Dix-neuf patients (14,8%) ont présenté une coxite radiologique.

○ La présence d'une uvéite :

Cinq patients ont eu une uvéite (3,9%).

○ Le syndrome inflammatoire biologique :

Soixante-trois patients ont eu un syndrome inflammatoire (49,2%).

La répartition selon les signes de gravité est représentée sur la figure 13.

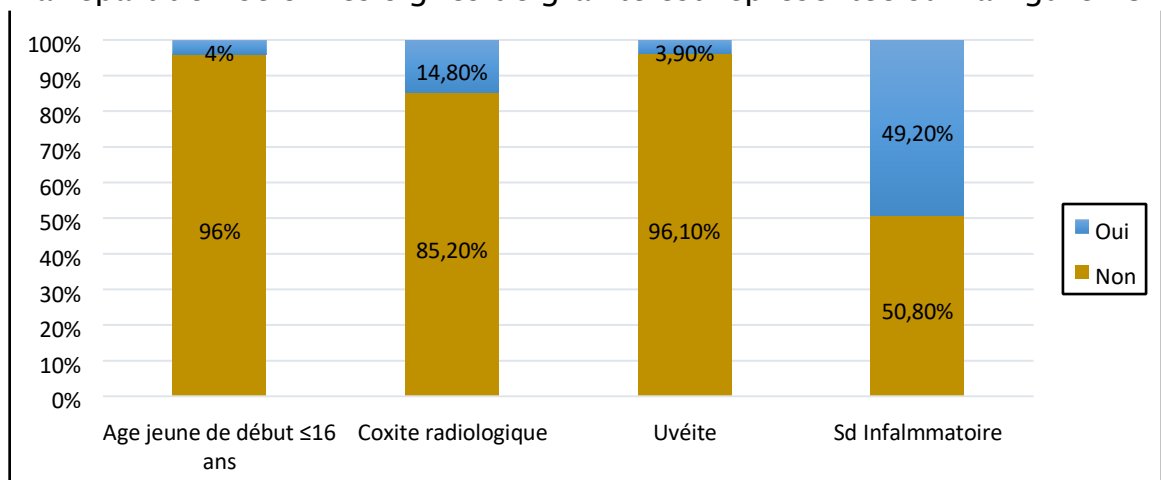


Figure 14 : Répartition selon les signes de gravité de la SA (n=128).

7. Bilans biologiques

7.1 Hémogramme

Le taux d'hémoglobine moyen a été de $12,97 \pm 1,75$ mg/dl avec des extrêmes de 9 à 17. Une anémie a été présentée chez 43 parmi 109 patients (39,4%).

7.2 Vitesse de sédimentation et Protéine C Réactive

La vitesse de sédimentation moyenne a été de $39,15 \pm 27,55$ mm par heure avec des extrêmes de 3 à 115.

Soixante-trois patients (49,2%) de notre population ont eu un syndrome inflammatoire avec VS supérieure à 25 mm/h chez 65 parmi les 107 patients (60,7%). La moyenne de la Protéine C Réactive a été de $21,75 \pm 40,930$ mg/L avec des extrêmes de 0 à 327, et 64 parmi 118 patients (54,23%) ont eu une CRP supérieure à 6mg/l.

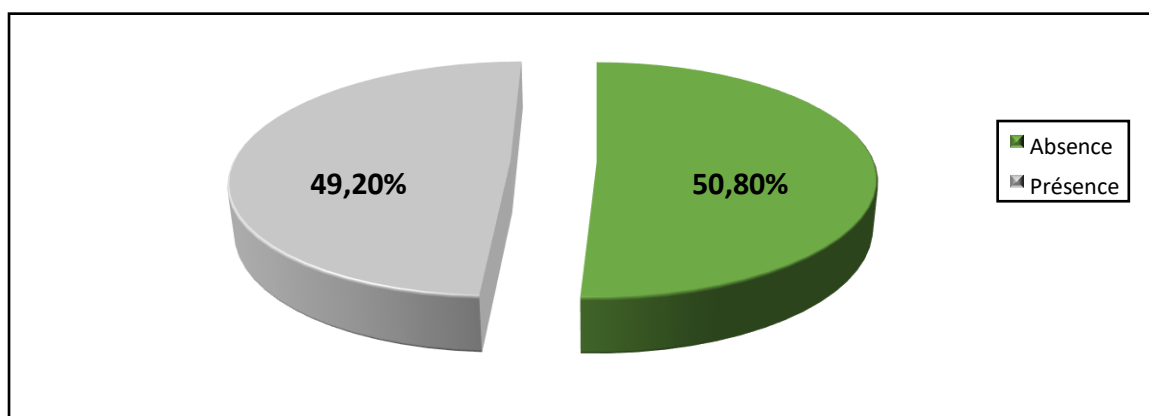


Figure 15 : Résultats du syndrome inflammatoire.

7.3 Bilan phosphocalcique

Les moyennes $\pm$ écart types, les valeurs minimales et maximales du bilan phosphocalcique sont résumées sur le tableau 5.

Tableau 5 : Données du bilan phosphocalcique.

Bilan	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Calcémie (mg/l)	107	81,00	108,00	94,73	5,307
Phosphorémie (mg/l)	103	3,00	48,00	31,06	5,901

Seize patients (14,9%) ont eu une hypocalcémie avec un taux inférieur à 90 mg/L et 3 patients (2,8%) ont eu une hypercalcémie avec un taux supérieur à 105 mg/L. Douze patients (11,65%) ont présenté une hypophosphorémie avec un taux inférieur à 25mg/L, et un seul cas (0,97%) a présenté une hyperphosphorémie avec un taux supérieur à 45 mg/L.

7.4 Glycémie à jeun

Mesurée chez 112 patients la moyenne totale de la glycémie à jeun a été de 1,05 +/- 0,534 g/l avec des extrêmes de 0,71 à 6,00. Une hyperglycémie avec un taux supérieur à 1,26 g/L à jeun a été retrouvée chez 18 patients (16%).

7.5 Acide urique

La moyenne d'acide urique des 102 patients a été de 47,63 +/- 14,98 mg/l avec de extrêmes de 22 à 97.

Vingt-neuf patients (28,43%) ont eu une valeur supérieure à 55mg/L.

7.6 Bilan lipidique

Soixante-onze patients (55,5%) ont eu une dyslipidémie.

L'ensemble du bilan lipidique est représenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6 : Données du bilan lipidique.

Bilan lipidique (g/L)	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Triglycérides	108	0,38	2,41	1,0721	0,46247
Cholestérol total	110	0,34	2,73	1,6345	0,38922
HDL	106	0,10	1,27	0,4538	0,15741
LDL	102	0,30	1,89	0,9878	0,31161

- 43 patients parmi les 106 (40,5%) ont un taux d'HDL inférieur à 0,4g/L.
- 22 sujets parmi les 110 (20%) ont eu un taux de cholestérol total supérieur à 2g/L.
- 21 patients parmi les 108 (19,5%) ont eu un taux de triglycérides supérieur à 1,5g/L.
- Entre les 102 patients, 6 patients (5,8%) ont un total de LDL supérieur à 1,6g/L.

7.7 HLA-B27

Dans notre population, la recherche d'antigènes HLA-B27 a été réalisée chez 72 patients (56,2%), et a été positif chez 3 patients (4,16%).

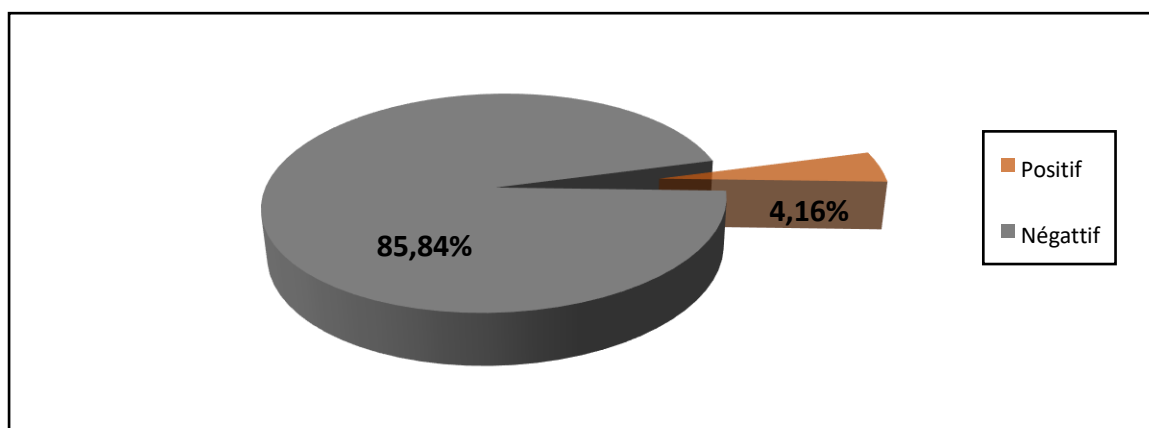


Figure 16 : Profil HLA B27 (n=72).

7.8 Bilan hépatique

Le résultat du bilan hépatique des 111 patients a été comme suit :

En ce qui concerne les ALAT, 8 patients (7,2%) ont eu une valeur supérieure à 45 UI/l, pour les ASAT 4 patients (3,6%) ont une valeur supérieure à 40 UI/l. Le dosage de la bilirubine total des 61 patients est revenue normal avec un taux moins de 12mg/l.

7.9 Bilan rénal

L'urée sanguine des 86 patients a été normale dans 82 cas (95,3%) comprise entre 0,15 et 0,45 g/l, et 4 patients (4,7%) ont eu une valeur supérieure à 0,45 g/l.

La créatinine sanguine mesurée chez 86 patients est revenue normale chez 81 patients (95,1%) comprise entre 6 et 14 mg/l, et chez les 5 cas restants les valeurs étaient inférieures à 6mg/l.

8. Données radiologiques

8.1 Radiographie standard

8.1.1 Atteinte de la sacro-iliaque

Une sacro-iliite a été observée chez 99 patients (77,34%).

Les différents stades selon FORESTIER ainsi que la bilatéralité de la sacro iliite sont schématisés sur le tableau 7 :

Tableau 7 : Répartition selon le stade de la sacro iliite et sa bilatéralité (n=128).

Stade de la sacro-iliite	Effectif	Pourcentage %	Bilatéralité n (%)
Absente	29	22,6	–
Stade 1	0	0	0
Stade 2	58	45,3	24 (41,3)
Stade 3	36	28,2	9 (25)
Stade 4	5	3,9	1 (20)
Total	128	100	34 (26,5)



Photo 1 : Radiographie standard du bassin de face objectivant une sacro iliite stade 3 bilatérale.



Photo 2 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro iliite stade 4 bilatérale.

8.1.2 Atteinte rachidienne

Soixante-deux patients (48,4%) ont eu une atteinte radiologique rachidienne.



A



B

Photo 3 : Radiographie standard du rachis de profil A-Syndesmophytes B-

8.1.3 Atteinte périphérique

Soixante-seize patients (59,4%) ont eu une atteinte radiologique périphérique.

8.1.4 Atteinte enthésique

Cinquante-sept patients (44,5%) ont eu une enthésopathie radiologique.



Photo 4 : Radiographie du talon montrant un aspect floride d'enthésopathie calcanéenne avec blindage postérieur.

L'ensemble d'atteintes radiologiques ont été illustré dans la figure 17.

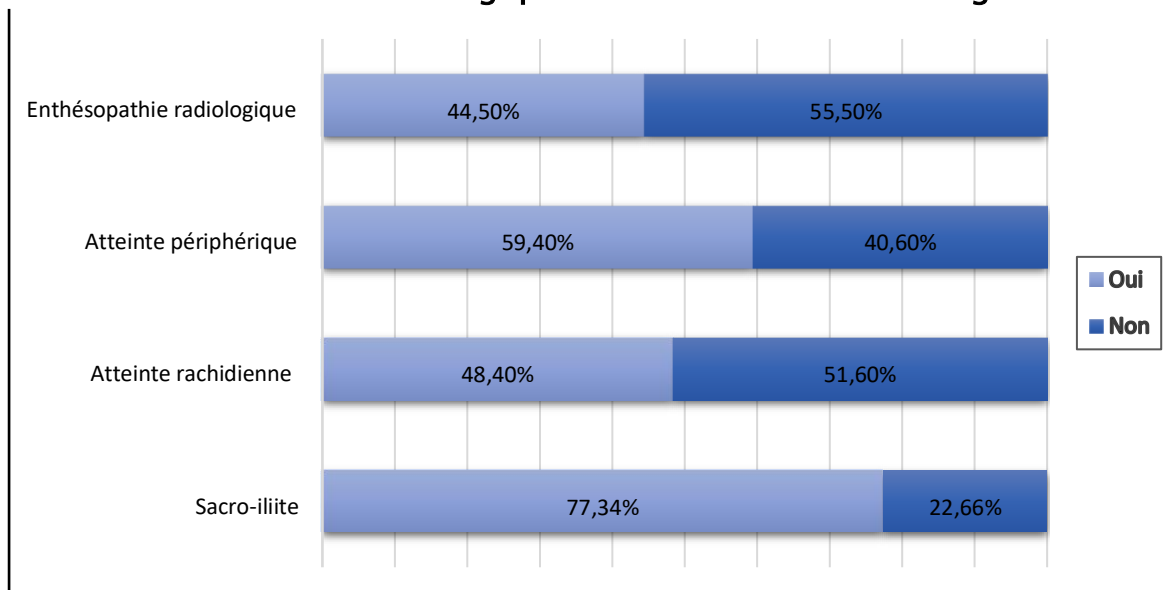


Figure 17 : Répartition d'atteinte radiologique (n=128).

8.2 Tomodensitométrie des sacro-iliaques

11,7 % des patients avaient une sacro iliite à la TDM.

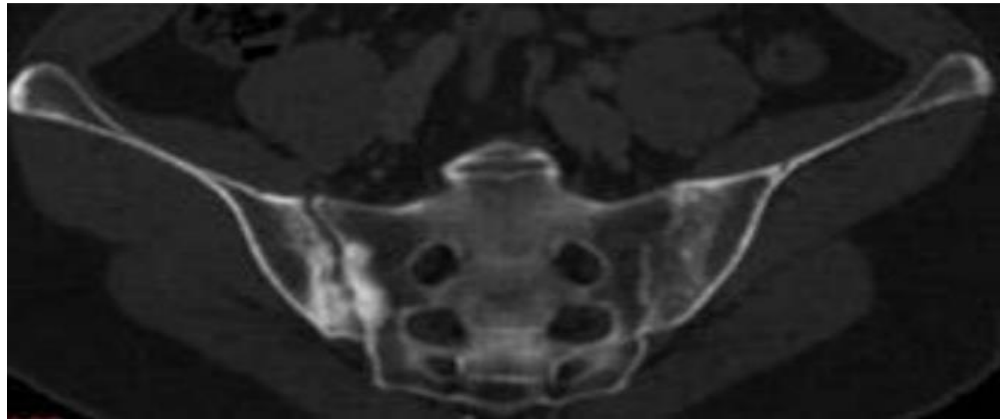


Photo 5 : TDM des sacro-iliaques montrant une condensation des berges de la sacro iliaque droite avec multiples érosions.

8.3 Imagerie par résonance magnétique des sacro-iliaques

L'IRM a objectivé des signes inflammatoires au niveau des sacro-iliaques chez 8 patients (6,4%).

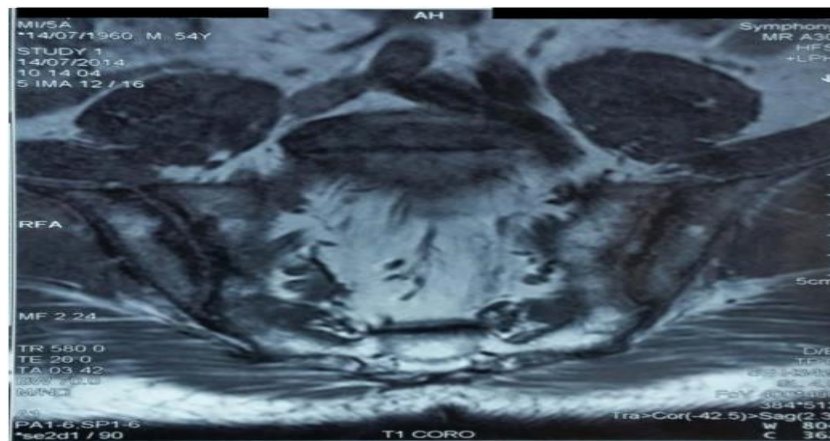


Photo 6 : IRM des sacro-iliaques, séquence T1, coupe coronale, montrant un hyposignal de l'os sous chondral des berges iliaques et sacrées des deux sacro iliaques.

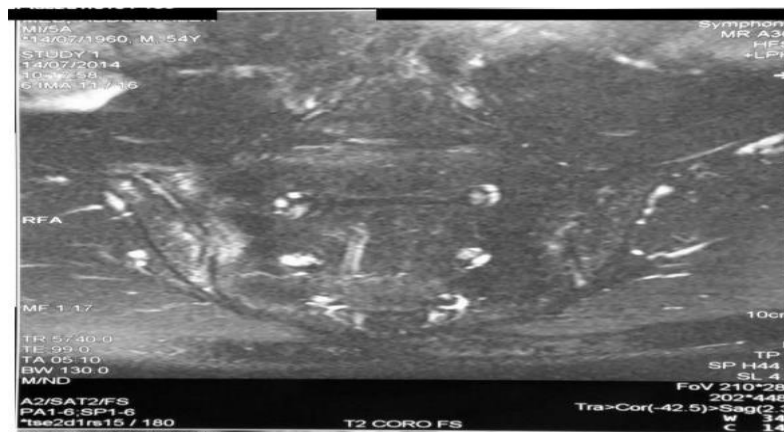


Photo 7 : IRM des sacro iliaques, séquence T2 (du même patient figure 20), coupe coronale, montrant un hypersignal de l'os sous chondral des berges sacrées et iliaques de la sacro iliaque droite.

8.4 Ostéodensitométrie

Réalisée chez 115 patients (89,8%), l'ostéodensitométrie est revenue normal chez 79 patients (68,7%) et chez 36 patients (31,3%) a objectivé une ostéoporose.

9 Traitement

Dans notre étude, on a réussi à recueillir les données thérapeutiques de 113 patients (88,3%). Pour 15 patients (11,7%), le traitement n'était pas précisé dans leurs dossiers.

9.1 Traitement symptomatique

Les anti-inflammatoires non stéroïdien (AINS) ont été prescrits chez 82 patients parmi les 113 (72,5%) et 31 patients n'ont pas reçu d'AINS (27,5%).

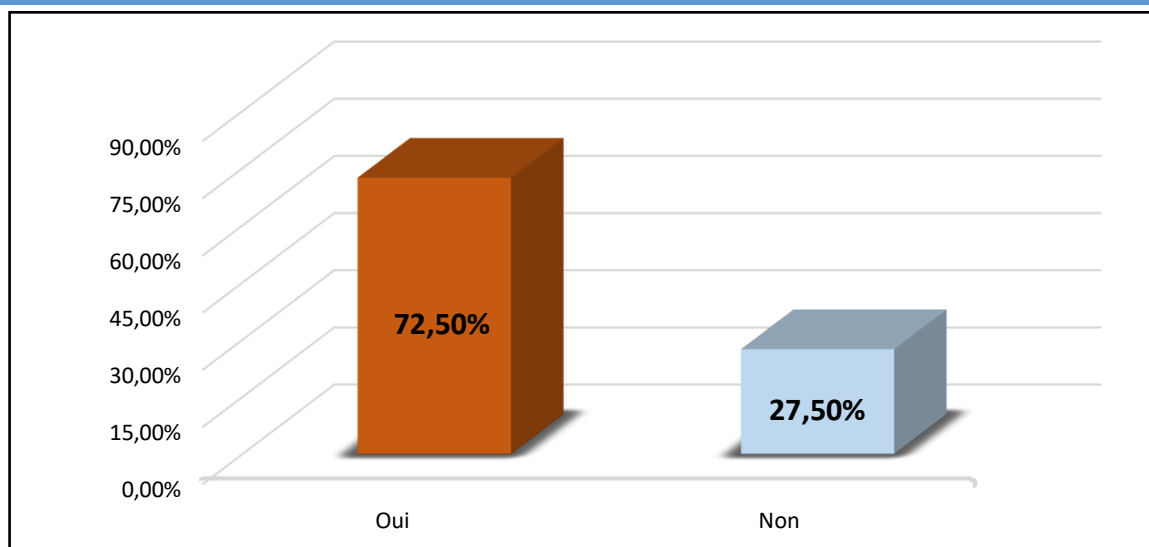


Figure 18 : Répartition selon la prise d'AINS (n=113).

9.2 Traitement de fond

Cinquante-sept patients sur 113 (50,4%) ont été mis sous Méthotrexate.

Vingt-cinq patients sur 133 (22,1%) ont reçu l'Anti-TNFalpha.

Cinq patients sur 113 (4,4%) ont reçu de la Salazopyrine.

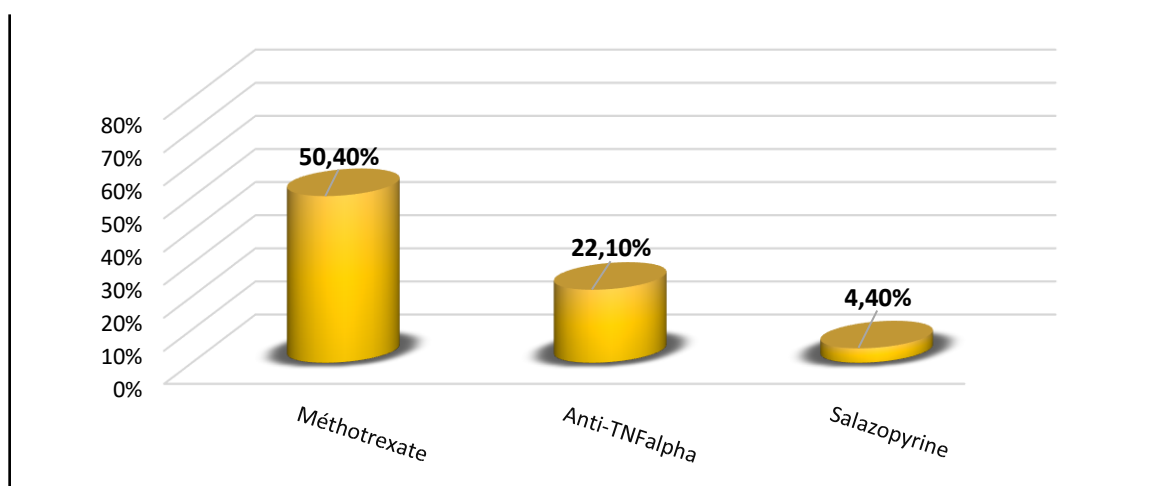


Figure 19 : Répartition du traitement de fond reçus chez nos patients (n=113).

II. Etude analytique : « Comparaison des 2 groupes atteints de SA : groupe 1 avec un bilan lipidique normal et groupe 2 avec un bilan lipidique anormal »

1. Analyse bi-variée

L'analyse bi-variée a consisté en la comparaison de tous les paramètres recueillis entre le groupe de patients ayant une spondylarthrite associée aux dyslipidémies et le groupe de patients ayant une spondylarthrite sans dyslipidémies afin de déterminer s'il existe un lien significatif entre la dyslipidémie et les différents paramètres recueillis concernant les caractéristiques socio-démographiques, cliniques, biologiques, radiologiques ou thérapeutiques.

1.1 Paramètres socio-démographiques

En analyse bi-variée, il existe une association statistiquement significative entre le sexe masculin des patients ($p=0,001$) et la présence de la dyslipidémie au cours de SA.

	Sans dyslipidémie	Avec dyslipidémie	P
Age moyen	45,63 ans	45,11 ans	0,810
Age de début	39,52 ans	37,9 ans	0,381
Sexe masculin	20(35,1%)	45(63,4%)	0,001
Sexe féminin	37(64,9%)	26(36,6%)	
Origine urbaine	46(80,7%)	56(78,9%)	0,916
Origine rurale	10(17,5%)	13(18,3%)	0,916
Etat célibataire	9(15,8%)	16(22,5%)	0,233
Etat mariée	48(84,2%)	55(77,5%)	0,233

Tableau 8 : Comparaison entre les paramètres socio-démographiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

1.2 Paramètres spécifiques de la SpA

1.2.1 Caractéristiques cliniques

L'analyse bi-variée a démontré qu'il n'y a pas d'association entre les manifestations cliniques de la SA et la présence de dyslipidémie.

	Sans dyslipidémie	Avec dyslipidémie	P
ATCDs personnels	16(28,1%)	21(29,6%)	0,258
ATCDs familiaux	2(3,5%)	2(2,8%)	0,557
ATCDs gynécologiques	11(19,3%)	12(16,9%)	Impossible
Délai diagnostic	32(56,1%)	38(53,5%)	0,454
Activité axiale	20(95,2%)	11(73,3%)	0,084
Activité périphérique	22(51,2%)	26(56,5%)	0,384
Fessalgies	26(45,6%)	34(47,9%)	0,469
Rachialgies	47(82,5%)	57(80,3%)	0,468
Raideur cervicale	9(15,8%)	14(19,7%)	0,368
Raideur dorsale	8(14%)	10(14,1%)	0,600
Raideur lombaire	21(36,8%)	25(35,7%)	0,521
Arthrite	34(59,6%)	44(62%)	0,465
Arthralgie	41(71,9%)	50(70,4%)	0,505
Enthésopathie	43(75,4%)	50(70,4%)	0,334
Atteintes extra-articulaires	14(24,6%)	13(18,3%)	0,300

Tableau 9 : Comparaison entre les paramètres cliniques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

1.2.2 Caractéristiques biologiques

Selon l'analyse bi-variée des caractéristiques biologiques, il s'est avéré que la moyenne de CRP élevée ($p=0,002$) est significativement associée à la présence de la dyslipidémie.

	Sans dyslipidémie	Avec dyslipidémie	P
Glycémie	1,09	1,02	0,05
HB	12,76	13,15	0,876
VS	34,73	43,18	0,256
CRP	12,35	28,91	0,02
CA	93,26	95,72	0,907
PH	31,90	30,50	0,226
Acide urique	40,47	51,53	0,174

Tableau 10 : Comparaison entre les paramètres biologiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

1.2.3 Caractéristiques radiologiques

L'analyse bi-variée des différentes anomalies radiologiques n'a mis en évidence aucune association entre les données radiologiques de la SA et la dyslipidémie.

	Sans dyslipidémie	Avec dyslipidémie	P
Radio Standard SI	42(73,7%)	56(78,9%)	0,267
TDM SI	9(15,8%)	6(8,5%)	0,112
IRM SI	2(3,5%)	6(8,5%)	0,395
Ostéodensitométrie	14(24,6%)	22(31%)	0,723
Atteinte rachidienne	25(43,9%)	37(52,1%)	0,227
Atteinte périphérique	35(61,4%)	41(57,7%)	0,407
Atteinte enthésique	24(42,1%)	33(46,5%)	0,376

Tableau 11 : Comparaison entre les données radiologiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

1.3 L'activité et le retentissement fonctionnel de la SpA

L'analyse bi-variée de moyenne des scores d'activité et de retentissement fonctionnel a révélé qu'il n'existe aucune signification entre le score BASDAI ($p=0,224$), le score ASDAS ($p=0,054$), le score BASFI ($p=0,364$), score DAS28 CRP ($p=0,924$) et la présence de la dyslipidémie.

	Sans dyslipidémie	Avec dyslipidémie	P
BASDAI	5,87	5,10	0,224
ASDAS	3,11	3,51	0,054
DAS28 CRP	2,86	3,04	0,924
BASFI	5,31	4,70	0,364

Tableau 12 : Comparaison entre les scores BASDAI, ASDAS et BASFI et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

1.4 Facteurs de sévérité

L'analyse bi-variée des facteurs de sévérité des SA n'a démontré aucune association statistiquement significative entre les facteurs de sévérité et la présence de la dyslipidémie.

	Sans dyslipidémie	Avec dyslipidémie	P
Age moins de 16 ans	–	–	0,381
Uvéite	2(3,5%)	3(4,3%)	–
Coxite radiologique	10(17,5%)	9(12,7%)	0,300
Sd inflammatoire	22(38,6%)	41(57,7%)	0,090

Tableau 13 : Comparaison entre les facteurs de sévérité et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

1.5 Caractéristiques thérapeutiques

L'analyse bi-variée des différents traitements reçus par nos patients n'a mis en évidence aucune signification entre la prise d'un traitement spécifique et la présence de la dyslipidémie.

	Sans dyslipémie	Avec dyslipidémie	P
AINS	33(67,3%)	49(76,6%)	0,191
MTX	24(49%)	33(51,6%)	0,467
SLZ	4(8,2%)	1(1,6%)	0,110
Anti-TNFalpha	9(18,4%)	16(25%)	0,271

Tableau 14 : Comparaison entre les paramètres thérapeutiques et la présence de la dyslipidémie chez les patients atteints de la SA en analyse bi-variée.

2. Etude multi-variée

En analyse multi-variée par régression logistique binaire, les facteurs suivants augmentent le risque de perturbation du bilan lipidique au cours de SA : le sexe masculin ($p=0,001$) et la CRP élevée ($p=0,002$).

Variables	OR	Intervalles de confiance	P
Sexe masculin	3,373	1,530–7,439	0,001
CRP élevée	1,014	0,996–1,032	0,002

Tableau 15 : Les facteurs associés à la présence de la dyslipidémie chez nos patients atteints de la SA en analyse multi-variée.

DISCUSSION

I. DEFINITION

Les spondylarthrites (SA) sont un groupe de maladies rhumatismales inflammatoires chroniques et multi-systémiques touchant principalement les articulations sacro-iliaques et le squelette axial, d'autres atteintes peuvent s'y ajouter notamment l'arthrite périphérique et l'enthésite¹.

La spondylarthrite axiale (SpA) ou pelvispondylite rhumatismale n'est qu'un prototype des spondylarthropathies regroupant également d'autres entités : l'arthrite réactionnelle (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : syndrome oculo-uréthrosynovial), l'arthrite psoriasique, les arthrites associés aux entérocolopathies inflammatoires chroniques (maladie de Crohn et rectocolite ulcérohémorragique) auxquelles se sont ajoutées les SA à début juvénile et les SA indifférenciées² et éventuellement la maladie de Whipple et la maladie de Behçet³. Toutes ces entités partagent en gros la même genèse physiopathologique.

En plus des symptômes articulaires, de nombreux patients atteints de SA présentent un éventail de manifestations extra-articulaires comprenant entre autre le psoriasis, l'uvéite antérieure, la maladie inflammatoire de l'intestin, l'ostéoporose, complications pulmonaires, rénales et neurologiques¹.

De même, une augmentation du taux de mortalité de 1,6 à 1,9 fois⁴ a été objectivée chez les patients atteints de SA comparativement à la population générale ainsi qu'un risque plus élevé de mortalité cardio-vasculaire¹. Il existe en effet chez ces patients une prévalence accrue de certains facteurs de risque conventionnels tels que la dyslipidémie, comme démontrée dans notre étude (55,5% , contre 49,3% dans la série de Valdés et coll⁵, 27,3% dans la série de Molto et coll⁶, 26% dans la série de Jones et coll⁷, 21,5% dans la série de Botista et coll⁸, 15,9% dans la série de Clementina et coll¹, 14,4% dans la série de Shaowei et coll⁹, 4,17% dans la série de Bremander et

coll¹⁰), et une inflammation chronique favorisant la formation des plaques d'athérome et participant à l'instabilité de celles-ci.

Une meilleure connaissance de l'association entre les SA, profil lipidique et les comorbidités cardio-vasculaires pourrait faciliter la mise en place d'une approche globale et intégrée visant à prévenir la maladie cardio-vasculaire, détruire l'impact du risque cardio-vasculaire et améliorer les prescriptives à long terme chez ces patients.

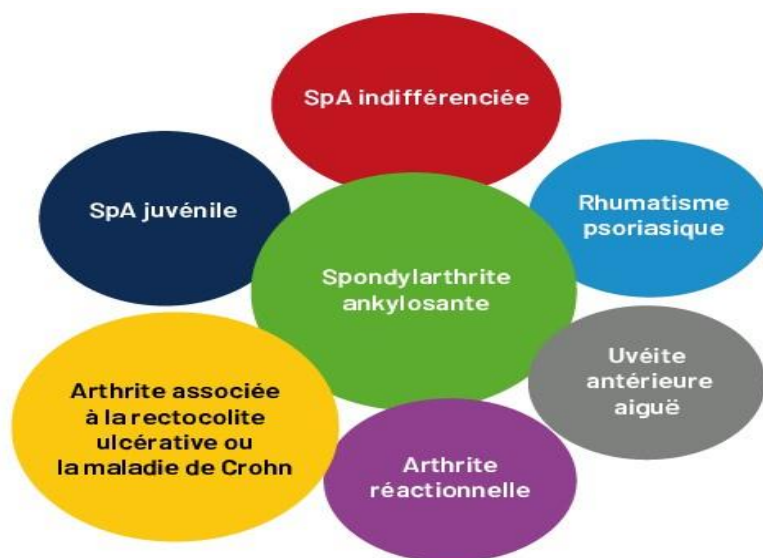


Figure 20 : Les spondylarthrites.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Dans la population générale, on estime que 42% de l'ensemble des décès survenant avant l'âge de 75 ans sont en relation étroites avec les maladies cardiovasculaires chez les femmes, contre 38% chez les hommes¹¹. Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire les plus connus sont : une dyslipidémie, une hypertension artérielle, un tabagisme passif, l'obésité/syndrome métabolique, un diabète sucré, l'âge, le sexe⁴.

Au cours des SA, parallèlement à l'augmentation des événements cardiovasculaires, il est également noté une augmentation des différents facteurs de risque traditionnels chez les patients atteints de SA⁴.

I. Facteurs de risque cardiovasculaires

1. Profil lipidique

Chez la population générale, un profil lipidique classique fait de taux de concentrations sériques anormalement élevés du cholestérol total, LDL-C, les triglycérides sériques, et des concentrations anormalement basses du HDL-C, est fermement associé à un risque accru athérogénique. En effet, une réduction de 1 mmol/L du LDL-C avec un traitement par statines est associé à une réduction d'environ 20% d'événements cardiovasculaires majeurs. Cependant, chez certains patients atteints des rhumatismes inflammatoires chroniques existe un « paradoxe lipidique » dans laquelle la maladie active semble être associée avec des concentrations sériques plus faibles de cholestérol total et LDL-C. Les changements du cholestérol total et le LDL-C survient également chez les patients atteints de SA actif, mais ceux-ci présentent des caractéristiques supplémentaires indiquant des troubles métaboliques tels que des concentrations du HDL-C basses (un taux inférieur à 0,35g/l est reconnu en tant que facteur de risque cardiovasculaire), et des concentrations élevées de triglycérides, l'obésité ou la résistance à l'insuline¹². Lazarevic et coll ont constaté que les patients atteints de RP avaient des taux de cholestérol total, LDL-C et HDL-C significativement bas¹³.

2. Tabac

Plusieurs études ont trouvé que le tabagisme actif pourrait être responsable de l'apparition précoce de la spondylarthrite, et connu comme un facteur de mauvais pronostic fonctionnel, lié à l'atteinte clinique et radiologique plus sévère au sein du groupe de patients fumeurs par rapport à des non-fumeurs. Le tabagisme a aussi une

influence négative sur les bronchopulmonaires et les résultats cardiovasculaires, déjà altérés par la maladie elle-même¹⁴. Doran et coll confirment l'association entre le tabagisme et un mauvais résultat fonctionnel dans la SA¹⁵.

Le tabac aurait donc un double rôle, acteur direct classique et connu de l'athérogenèse, mais aussi un rôle dans l'augmentation de l'ankylose des SA et donc leur sédentarité qui est, elle-même, un facteur de risque cardio-vasculaire⁴.

3. HTA

Plusieurs études retrouvent une augmentation de la prévalence de l'HTA dans leur population SA par rapport au groupe témoin.

Alves et coll ont trouvé une hypertension artérielle chez 8 parmi les 40 patients atteints de SA, avec des valeurs systoliques comprises entre 210 et 170 mmhg et des valeurs diastoliques de 110 et 100 mmhg. Aucun de ces patients ne présentait de troubles rénaux, vasculaires, endocriniennes ou métaboliques qui pourraient expliquer l'augmentation de la pression artérielle. La prévalence de l'hypertension était un peu plus élevée que prévu dans la population générale (8 à 18%)¹⁶.

4. L'obésité

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires liés au psoriasis et au RP, on note l'obésité définie par un indice de masse corporelle (IMC) ($\text{poids}/\text{taille}^2$) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.

En effet, le lien entre le RP et l'obésité semble clairement établi : Le tissu adipeux qui est composé essentiellement d'adipocytes, mais aussi d'une fraction incluant des macrophages, produit des cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-6, le TNFalpha et l'IL-8. Ces adipokines interviennent notamment sur la sensibilité à l'insuline, et ont un rôle central dans le syndrome métabolique ainsi que le risque cardiovasculaire. L'obésité en elle-même est associée à un état d'inflammation caractérisé par une augmentation des marqueurs pro-inflammatoires comme le TNFalpha et l'IL-6.

L'obésité altère aussi la réponse au traitement dans la SA et elle est considérée comme un facteur prédictif négatif de réponse aux biomédicaments anti-TNFalpha dans la SpA et le RP.

Ainsi, l'excès du poids n'est pas seulement la clé de la majoration du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de RP, mais elle semble avoir un lien direct avec la pathogénie et la sévérité de ce rhumatisme¹⁷.

Une étude a évalué la prévalence de l'obésité avec 37 chez les RP, 29% chez les psoriasis, 27% chez les rhumatoïdes psoriasiques. Dans une autre étude, la prévalence de l'obésité était plus importante chez les patients avec un RP comparativement à ceux avec un psoriasis cutané¹⁸.

5. Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique regroupe dans sa définition la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées (obésité abdominale, hypertriglycéridémie, HDL cholestérol bas, intolérance au glucose ou diabète de type 2, hypertension artérielle). Cette entité est relativement fréquente avec une prévalence qui augmente avec l'âge des individus. Le syndrome métabolique prédispose à la fois, à la survenue d'un diabète de type 2 et de complications cardiovasculaires¹⁹.

Des études récentes suggèrent que le syndrome métabolique est fréquent chez les patients atteints de SA périphérique avec psoriasis ou rhumatisme psoriasique et que sa présence augmente le risque de survenue d'événements cardiovasculaires²⁰.

6. Diabète sucré

Le diabète est un facteur de risque cardiovasculaire qui montre une incidence et une prévalence plus élevée chez les patients atteints de SA que chez la population générale. La prévalence du diabète sucré dans la SA varie de 5,3 à 16,6%, avec une incidence de 7,3–17,7/1000 personnes années.

Au cours de la SpA, la prévalence varie de 7,3 à 13,5% ce qui est augmenté par rapport à la population générale.

Dans l'étude de Rubén et coll, un diabète de type 2 a été observé chez 12 à 18,6% des patients atteints de RP particulièrement chez les sujets dont la maladie fait ses débuts après 40 ans²¹.

Bien que la prévalence du diabète soit élevée, les facteurs prédictifs de survenue du diabète chez les patients atteints de RP restent mal compris, mais peut être expliquée en partie par une obésité accrue, le mode de vie et éventuellement par la résistance à l'insuline^{21,22}.

II. Affections cardiovasculaires

Les comorbidités cardiovasculaires font partie des principales causes de décès chez les patients atteints de SA, et il existe une relation étroite entre l'activité inflammatoire associée avec cette maladie et la morbidité/mortalité cardiovasculaire. Les comorbidités cardiovasculaires sont observés chez 70 à 80% des patients atteints de SpA²³.

1. Athérosclérose

L'athérosclérose a désormais considérée de jouer un rôle majeur dans l'augmentation de la morbidité cardiovasculaire observée chez les patients atteints de SA. L'inflammation semble avoir un effet pivot dans le développement des mécanismes conduisant à l'accélération de l'athérogenèse chez ces patients. La présence d'un processus inflammatoire chronique peut en effet contribuer à tous les stades de l'athérosclérose, y compris la formation précoce d'athérome, l'instabilité des plaques et le développement de thrombus responsables d'apparition d'événements cardiovasculaires chez ces patients²⁴.

Dans une étude précédente de Gonzalez et coll²⁵, le dysfonctionnement endothélial ; processus précoce d'athérosclérose, a été observée chez des patients

atteints du RP sans maladie cardiovasculaire cliniquement évidente ni de facteurs de risque classiques d'athérosclérose au moment de l'étude.

Une corrélation significative entre la CRP et le taux de sédimentation des érythrocytes au moment du diagnostic de la maladie et le dysfonctionnement endothélial est observée, ce qui souligne l'importance de l'inflammation dans le développement de l'athérogenèse et des événements cardiovasculaires chez les patients atteints de spondylarthropathies²⁴.

En outre, les troubles du métabolisme lipidique jouent un rôle important dans la formation de l'athérosclérose. Les lipoprotéines de basse densité (LDL) s'infiltrent facilement dans l'endothélium et rend le tissu sensible aux changements oxydatifs, tandis que les lipoprotéines de haute densité (HDL) ont des propriétés antiathérogènes en transportant le cholestérol vers le foie et empêche son adhésion aux cellules endothéliales, et fournit donc un effet protecteur contre la maladie cardiovasculaire²⁶.

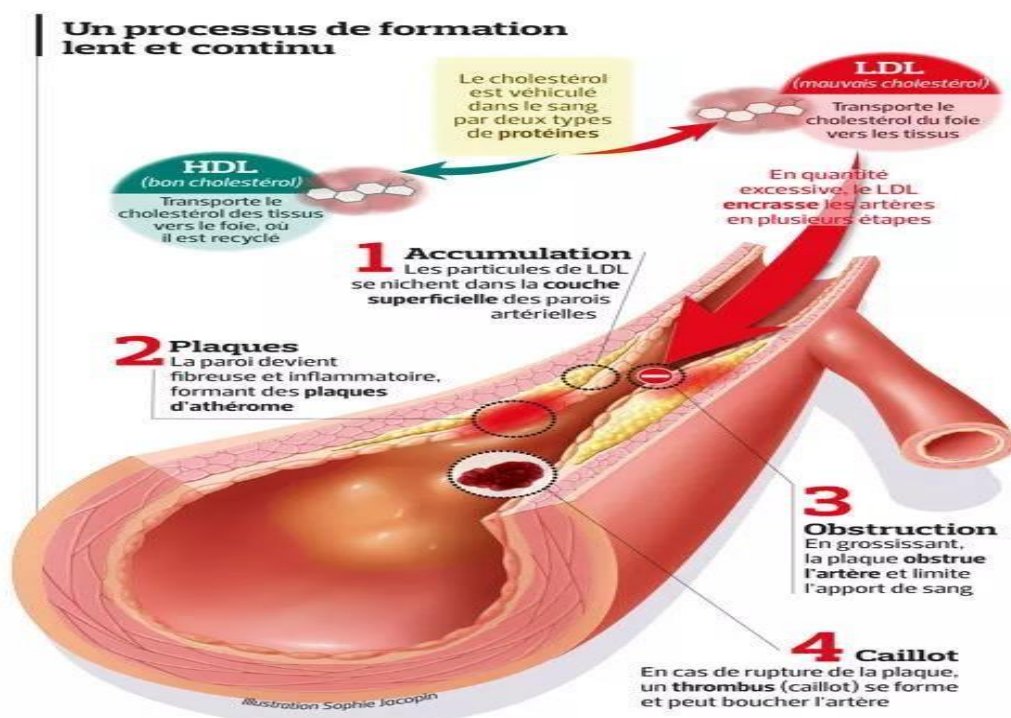


Figure 21 : Processus de formation de plaque d'athérome²⁷

2. Atteinte de la racine aortique

Elle est la cible préférentielle de la maladie et constitue le siège d'une sclérose inflammatoire intéressant les trois tuniques de la paroi artérielle (l'intima, la media et l'adventice). En dehors de l'insuffisance aortique, les anomalies de la racine aortique sont rapportées chez 61% des patients atteints de SA en échographie cardiaque. L'analyse échographique peut retrouver un épaississement pariétal de la paroi postérieur de la racine et/ou une dilatation de la racine aortique en regard de la valve, sans dilatation du sinus de Valsalva ou de la jonction sinotabulaire²⁸.

3. Insuffisance aortique

L'atteinte de la valve aortique débute par un épaississement des sigmoïdes (épaississement de 2 mm sur au moins deux sigmoïdes) et peut évoluer vers une insuffisance aortique. Elle résulte à la fois d'une distension de l'aorte initiale, d'un épaississement et de l'éversion des bords libres des sigmoïdes aortiques vers le ventricule gauche. Les prolapsus sont rares (4% rares)

L'insuffisance aortique survient habituellement vers l'âge moyen de vie ou après 10 à 15 ans d'évolution de la SA. La prévalence échocardiographique actuelle est évaluée à 30 % à 10 ans²⁸.

4. Insuffisance mitrale

Lors d'une étude faite par Roldan et coll²⁹, une atteinte de la valve mitrale en échographie transthoracique a été rapportée chez 34% de l'effectif d'une série de 44 sujets atteints de SA. Le mécanisme de cette insuffisance peut être expliqué par un épaississement de la base de la grande valve mitrale responsable d'une restriction de mouvement. Les prolapsus valvulaires mitraux antérieurs ou postérieurs, la dilatation du ventricule gauche secondaire à une insuffisance aortique peut entraîner également une insuffisance mitrale²⁸.

5. Troubles de la conduction auriculoventriculaire

La prévalence d'anomalies de la conduction chez les patients atteints de la SA varie de 2 à 20%. Ils sont secondaires à la cicatrisation post-inflammatoire du tissu myocardique, tous les degrés de bloc auriculoventriculaire sont observés, et sont liés près d'une fois sur deux à une insuffisance aortique. En l'absence de celle-ci, ils sont rarement présents. Les blocs auriculoventriculaires complets sont retrouvés chez 1 à 9% des patients atteints de SA³⁰.

Bergfeldt a observé sur une série de 223 patients appareillés pour bloc auriculoventriculaire de haut grade, la présence de 13 spondylarthrite ankylosante (6%) soit une prévalence supérieure à celle attendue dans une population témoin³¹.

6. Atteintes myocardiques

Des tableaux cliniques de myocardite et d'insuffisance cardiaque sont rapportés dans la littérature chez des patients atteints de spondylarthrite ankylosante. Ribeiro et coll, ont observé chez 28 patients atteints de SpA une atteinte de la fonction systolique ventriculaire gauche dans 18 % des cas. Les anomalies échographiques retrouvées sont une dilatation cavitaire et une altération modérée de la fraction d'éjection³². Brewerton et coll, ont biopsié le myocarde indifférencié de 30 patients atteints de spondylarthrite ankylosante et retrouvent chez 28 d'entre eux une hypertrophie du tissu de soutien sans infiltration cellulaire inflammatoire³³. La dysfonction diastolique est plus fréquente que l'atteinte systolique, d'autant plus que la maladie évolue depuis au moins 15 ans. Le profil de remplissage est de type trouble de la relaxation et traduit souvent une atteinte infraclinique²⁸.

III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Prévalence et incidence de la dyslipidémie au cours des SA.

1.1. Prévalence de la dyslipidémie.

Plusieurs études ont rapporté un risque augmenté de la dyslipidémie au cours de SA; connu comme un des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels; par rapport à la population générale. Dans notre étude parmi les 128 patients atteints de SA, 55,5 % ont une dyslipidémie, cette prévalence est plus élevée que celle retrouvée dans d'autres études de la littérature rapportant des taux de la dyslipidémie au cours des SA variant de 11,6 % à 47,5%.

Auteurs	Prévalence de la dyslipidémie au cours de SA (%)
Janice et coll ³⁴	20,7
Jafri et coll ³⁵	17,56
Dreihäer et coll ³⁶	47,5
Helga et coll ³⁷	11,6
Kimhi et coll ³⁸	47
Molto et coll ⁶	27,3
Jones et coll ⁷	26
Clementina et coll ¹	15,9
Bremander et coll ¹⁰	4,17
Shaowei et coll ⁹	14,4
Baustita et coll ⁸	21,5
Valdés et coll ⁵	49,3
Notre série	55

Tableau 16 : Prévalence de la dyslipidémie (%) au cours de la spondylarthropathie.

1.2. Incidence de la dyslipidémie

Peu d'études se sont intéressées à l'incidence de la dyslipidémie au cours des SA. D'après l'étude Jafri et coll, l'incidence est de 115,1 / 1000 personnes-année³⁵, contre 52 / 1000 personnes-année lors de l'étude de Helga et coll³⁷.

2. Répartition selon le sous-type

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance de la spondylarthrite ankylosante (57%), suivie du rhumatisme psoriasique (39,6%), puis l'arthrite réactionnel (0,9%) et les SA associés au MICI (0,9%), alors qu'aucun de nos patients n'a présenté le SAPHO ou une spondylarthrite indifférenciée, ce qui rejoint les données de la littérature.

En ce qui concerne, le profil lipidique, 70,4% de nos patients dyslipidémiques ont une SpA et 28,1% un rhumatisme psoriasique, ceci concorde avec les données de la littérature. Selon plusieurs études, il a été confirmé que les taux de mortalité sont plus élevés chez les patients atteints de SpA et du RP, avec un pourcentage plus élevé de décès d'origine cardiovasculaire. Également il a été établi que les facteurs du risque cardiovasculaires sont plus fréquents chez les patients atteints de SA ou de RPs³⁹.

Auteurs	SpA	RP
Han et coll ⁴⁰	25,3%	27,8%
Szabo et coll ⁴¹	–	1,3%
Gladman et coll ⁴²	–	19,2%
Bremander et coll ⁴³	10%	–
Mok et coll ⁴⁴	8%	21%
Notre série	70,4%	28,1%

Tableau 17 : Prévalence de la dyslipidémie (%) selon le sous-type de la SA.

Auteurs	Pays	SpA	RP	AR	SI	MICI	SAPHO
Tayel et coll, ⁴⁵	Egypte	45,3%	30,7%	2,7%	0	1,3%	0%
Diallo et coll, ⁴⁶	Sénégal	94%	2,2%	1,4%	–	2,2%	–
Gutierrez et coll, ⁴⁷	Chili	58,7%	25,6%	0,9%	7,3%	–	–
Sampaio et coll, ⁴⁸	Brésil	72,3%	13,7%	3,6%	6,3%	1%	–
Sousa el coll, ⁴⁹	Portugal	85%	10%	3%	0%	2%	0%
Buschiazzi et coll, ⁵⁰	Argentine	21,4%	60,2%	6,2%	8,2%	2,5%	0%
Palleiro ⁵¹	Uruguay	53%	17%	0%	19%	–	–
Canoui et coll, ⁵²	France	71%	16,7%	3%	0%	8,2%	0%
Notre série	Meknès	57%	39,6%	0,9%	0%	0,9%	0%

Tableau 18 : Répartition des sous types de SA selon les séries de la littérature.

3. Données socio-démographiques

3.1 L'âge du diagnostic

La SA peut débuter à tout âge, mais son terrain de prédilection est l'adulte jeune. Ces formes à début juvénile sont plus fréquentes dans certaines régions : 10 à 15 % des SP débutent avant l'âge de 15 ans en Europe alors que ce pourcentage est de 30 % dans les pays du Maghreb, contre seulement 5% des cas débutant tardivement après 45 ans⁵³.

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic a été de 45 ans, presque similaire à celui décrit en Argentine⁵⁰ qui a été de 48 ans , 44 ans en Brazil⁴⁸ , 42 ans en Chili⁴⁷ et 46.5 ans en Portugal⁴⁹, et plus important qu'en Egypte⁴⁵ qui a été de 38 ans ,34 ans en Jordanie⁵⁴ et 38 ans en Turquie⁵⁵.

Plusieurs études affirment que le développement des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels chez les patients atteints de SA tels que la dyslipidémie s'observent surtout chez les patients avec début tardif de la maladie⁵⁶.

Dans notre série l'âge moyen des patients dyslipidémiques a été de 45,11 $\pm$ 14,76 ans, proche de la série de Charalampos⁵⁷ avec un âge moyen de 44,6 ans, alors qu'il était de 37,2 ans lors de la série Américaine⁹. En analyse bi-variée n'existe aucune association significative entre l'âge moyen et la présence de la dyslipidémie au cours de SA ($p=0,810$).

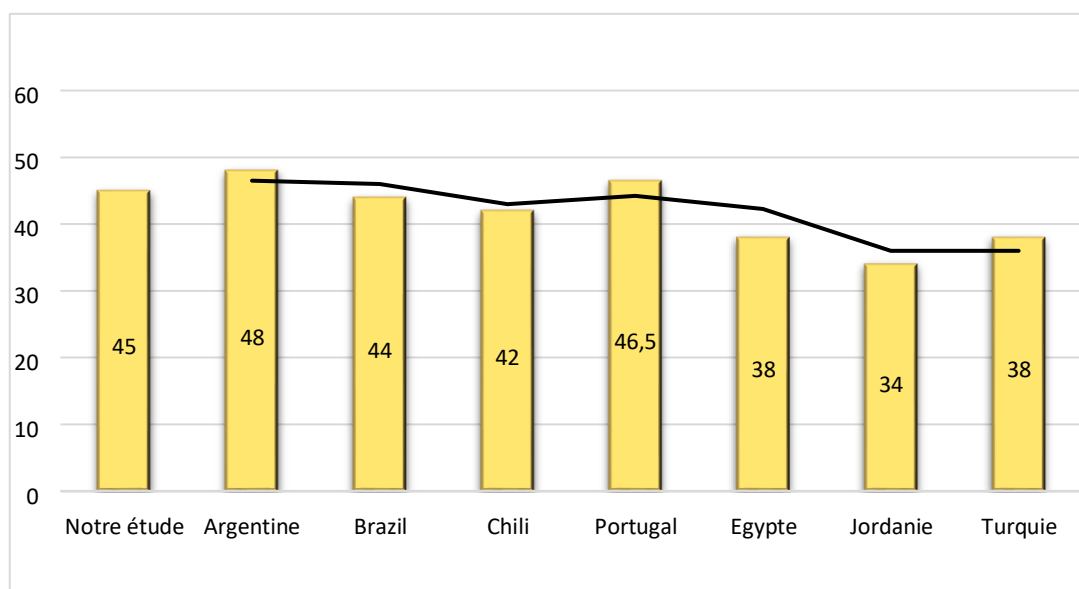


Figure 22 : Comparaison d'âge moyen de SA entre notre série et celles de la littérature.

3.2 L'âge de début

L'âge moyen de nos patients au premier symptôme de la maladie a été de 38 ans, contrairement aux pays d'Afrique du nord où cet âge a été plus jeune et variait de 30 ans en Tunisie⁵⁸ et 24,1 ans en Egypte⁴⁵.

Nos résultats se rapproche plus des séries d'Amérique latine^{48,50,51} où les sujets lors du premier symptôme de la maladie était plus âgés.

L'âge moyen de début des patients dyslipidémiques a été de 37,9 ans, ce résultat rejoint celui rapporté par les études qui confirment que le début de développement des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients atteints de SA est à partir de 40 ans⁵⁶.

Dans notre travail, l'âge de début de la maladie n'est pas un facteur prédictif de survenue de la dyslipidémie avec un $p=0,381$.

3.3 Le sexe

Dans les SA, existe une prédominance masculine avec un sex-ratio actuellement évalué à 2-3/1 après une meilleure connaissance de la maladie chez la femme, alors qu'il était de 10H/1F en raison d'une sous-estimation des formes féminins⁵³.

Dans notre série, nous avons noté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio (H/F) de 1,03/1, ce qui concorde avec l'étude Française de Canoui et coll, avec un sex-ratio de 1,6⁵², la série Portugaise de Sousa et coll avec un sex-ratio de 1,4⁴⁹, par contre l'étude britannique réalisée par L .P ROBERSTON confirme une prédominance masculine plus marquée faite de 74,56 % de ses cas et un sex-ratio de 3,1/1⁵⁹.

Dans d'autres travaux par contre, la prédominance féminine a été plus nette avec un sex-ratio de 0,5/1 au USA⁶⁰, et de 0,7/1 dans la série Marocaine réalisé à l'hôpital Mohammed VI de Marrakech⁶¹.

Pour nous patients dyslipidémiques, nous avons obtenu une association statistiquement significative entre le développement de la dyslipidémie au cours des SA ($p=0,001$) et une prédominance masculine avec 63,4% (une sex-ratio de 1,73 de SA dyslipidémique de sexe masculin). Ce résultat rejoint les données de la littérature qui considèrent le sexe masculin un des facteurs prédisposant au développement de la dyslipidémie⁶², avec une prédominance masculine de 73,7% lors de l'étude de Charalampos³⁹, 70% chez Divecha et coll⁶³, 60,1% chez Lopez¹ et de 54,6% chez Alonso et coll⁵⁶.

Auteurs	Pays	Age du diagnostic (ans)	Age de début (ans)	Sex-ratio
Buschiazzi et coll ⁵⁰	Argentine	48,3	–	1,43
Sampaio et coll ⁴⁸	Brazil	43,7	31	2,8
Gutierrez et coll ⁴⁷	Chili	42	35,3	1,5
Sousa et coll ⁴⁹	Portugal	46,5	26,7	1,4
Tayel et coll ⁴⁵	Egypte	37,44	24,10	5,2
Reveille et coll ⁶⁰	USA	–	–	0,5
Frikha et coll ⁵⁸	Tunisie	34,5	25	6,75
Awada et coll ⁶⁴	Liban	37,3	26	1,52
Ouédraogo et coll ⁶⁵	Burkina Faso	–	27,1	5,5
Sanchez et coll ⁶⁶	Espagne	49,2	30,4	2,1
L .P Robertson ⁵⁹	Angleterre	48,5	27,9	3,1
Palleiro ⁵¹	Uruguay	41,2	31	–
De Angelis et coll ⁶⁷	Italie	48,3	–	3,6
Askari et coll ⁵⁴	Jordanie	33,8	–	6,3
Onen ⁵⁵	Turquie	–	–	0,72
Ibn yacoub et coll ⁶⁸	Rabat	38	32,68	2
Fadoua mourabit ⁴⁷	Marrakech	35	38,5	0,71
Notre série	Meknès	45	38	1,03

Tableau 19 : Age et sex-ratio de la SA selon les différentes séries de la littérature.

3.4 L'origine géographique

Dans notre série 79,7% des patients sont issus de milieu urbains. En Egypte ce pourcentage a été de 75,8%⁴⁵, et plus élevé à Marrakech avec un pourcentage de 90,4%⁶⁹.

Parmi nos sujets dyslipidémiques, 78,9% des cas étaient d'origine urbaine. Aucune association significative n'a été obtenue dans notre travail entre l'origine géographique et le développement de la dyslipidémie chez les malades spondylarthritiques ($p=0,916$).

3.5 Le statut marital

Concernant le statut marital, dans notre série 80,5% étaient mariés (ées), et 19,5% célibataires.

En Corée de sud, les célibataires prédominaient avec 51% vs 49% des mariés⁶. Les mêmes données ont été enregistrées en Egypte avec 51,8% et 42,9% de mariés (ées)⁴⁵.

En Belgique comme dans notre série, les patients mariés (ées) ont représenté la majorité des cas avec 92%, les célibataires n'ont été qu'une minorité avec 18%⁶.

En ce qui concerne nos patients dyslipidémiques, 22,5% étaient célibataires et 77,5% mariés (ées), sans aucune association significative entre le statut marital et la survenue de la dyslipidémie au cours de la SA ($p=0,233$).

3.6 Les antécédents

Les antécédents de rhumatisme dans la famille ont été notés chez uniquement 1,6 % de nos patients, beaucoup moins élevés dans les autres séries.

4,7% de nos cas étaient tabagiques, ce pourcentage a été plus important en Grèce⁵⁷ et à Rabat⁶⁸.

Concernant nos patients dyslipidémiques, 29,6% des cas avaient des antécédents personnels dominés par les facteurs de risque cardio-vasculaire : l'hypertension artérielle chez 7 cas, 5 cas étaient tabagiques et 3 cas étaient diabétiques. Les antécédents familiaux étaient présents chez 2,8% des patients et 16,9 % des patientes avaient des antécédents gynécologiques.

Pays	Greece ⁵⁷	Espagne ⁶⁶	Chili ⁴⁷	Argentine ⁵⁰	Rabat ⁶⁸	Notre série
Rhumatisme familial %	–	15,3	13,3	16,8	12	1,6
Tabagisme %	43,2	–	–	–	14,5	4,7

Tableau 20 : Rhumatisme familial et tabagisme dans les séries de la littérature.

Aucune association entre les antécédents personnels, familiaux ou gynécologiques et la présence de la dyslipidémie n'a été présente dans notre travail avec respectivement $p=0,258$ et $p=0,557$.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF

1. Données cliniques

1.1. Les atteintes axiales

La symptomatologie clinique de nos patients était dominée par l'atteinte axiale des sacro-iliaques, l'ensemble réalisant le syndrome pelvirachidien.

L'atteinte rachidienne était de 81,3%, suivies d'atteinte périphériques dans 59,4%, et d'atteinte enthésiques dans 44,5%.

Pour la série de 22 patients en Jordanie, les premiers symptômes étaient les manifestations axiales dominées par l'atteinte sacro-iliaque chez tous les patients, suivies par l'atteinte périphérique dans 47%, sans avoir étudié l'atteinte enthésique⁵⁴.

Pour Ouédraogo et coll, 84,6% des patients présentaient des atteintes cervicales, 31% avec des atteintes périphériques et 69,2% avaient des enthésiopathies faites de talalgies plantaires⁶⁵.

Dans la série Egyptienne, la répartition des syndromes étaient comme suit : 24% d'atteinte axiale, 4 patients avec atteintes périphérique, et dans 34% une atteinte mixte (axial, périphérique et enthésique)⁴⁵.

Pour MILLICENT STONE et coll, 71,5% des patients présentaient des manifestations axiales et 33,2% une atteinte périphérique⁷⁰.

Pour LEE et coll, les dorso-lombalgies étaient les manifestations prédominantes chez 80,6% des patients. Cependant, l'atteinte périphérique n'a été retrouvée que chez 60% des patients environ, et l'atteinte enthésique a été rarement détectée comme une forme de présentation clinique (1,5%)⁷¹.

Cependant et selon les résultats d'une analyse qui s'appuie sur la base de données de Asas-Comospa, la spondylarthrite axiale rapportait une plus faible prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels que la forme périphérique et/ou mixte avec une fréquence moins élevée de dyslipidémies (13,9% vs. 28,4% vs. 15,2% respectivement pour la forme axial, périphérique et mixte), d'hypertension (19,2% vs. 33,8% vs. 26,6%), du diabète type 2 (4,3% vs. 8,5% vs. 7,4%) et d'obésité, ce qui pourrait expliquer la moindre fréquence d'événements cardiovasculaires¹, ce qui corrobore nos observations avec une fréquence de dyslipidémie de 24,9% pour la forme axiale contre 66,2% pour la forme périphérique. 1.1. Syndrome pelvirachidien

La lombalgie inflammatoire chronique est considérée comme le symptôme le plus fréquent et le plus révélateur de la SA. Les symptômes peuvent être légers au début de l'atteinte ce qui rend la détermination du début de la douleur presque impossible par le patient. En fait jusqu'à 10% des sujets avec une radiographie en évidence de SA peuvent ne pas être au courant de leurs maladie, soit à cause de l'absence de symptômes, soit due aux symptômes légers au cours du début de l'atteinte.

La présentation de douleurs rachidiennes n'est pas rare dans la population générale, ce qui rend important de différencier les causes inflammatoires des causes non inflammatoires. La douleur inflammatoire se caractérise par une raideur et une douleur qui s'aggrave au matin ou après de longues périodes d'inactivité et améliorée

notamment lors de l'exercice, les patients se plaignent également de difficultés de sommeil. L'examen confirme la raideur par l'indice de Schöber, la distance doigts-sol et la distance occiput-mur ou menton-sternum.

Les patients rapportent souvent des douleurs sacro-iliaques qui peuvent se traduire par des fessalgies ou par des pseudo-sciatiques tronques. Ces douleurs peuvent être souvent bilatérale ou à bascule, et moins souvent unilatérales. L'examen cherche à reproduire la douleur à la pression directe de la sacro-iliaque, ou à l'appui force du sacrum, malade en décubitus ventral (Signe de trépied).

La SA ne se limite pas à l'atteinte lombo-sacrée. Environ 70% des patients se plaignent d'atteintes cervicales présentées par douleurs et des raideurs. Le risque d'atteinte du rachis cervical dépend essentiellement de la durée de la maladie, or 20% ont été touchés après 5 ans contre 70% touchés après 20 ans⁷².

L'atteinte du rachis peut évoluer vers l'ankylose. L'ankylose peut se faire parfois en position normale et parfois en position anormale (attitude vicieuse). L'ankylose se fait en attitude vicieuse car le malade lors de l'inflammation va se mettre dans une position qui le fait le moins souffrir. Cette position est la position fœtale : recroquevillée sur soi-même. Les attitudes anormales les plus souvent observées sont la perte de la lordose lombaire (a) (figure 23). Une position penchée en avant due à la cyphose dorsale (b) peut apparaître, puis une ankylose du cou qui empêche le malade à relever la tête (c). L'attitude vicieuse dans le cas les plus graves peut être telle que le malade n'arrive plus à voir droit devant lui (d).

Certaines activités de la vie quotidienne peuvent être donc modifiées comme les longs trajets qui peuvent devenir pénibles du fait de la station prolongée assise et des vibrations. La marche prolongée, le port de charge, le fait de monter ou de descendre les escaliers et bien d'autres gestes physiques très simples peuvent, lors de poussées, devenir autant d'épreuves pour le malade⁷³.

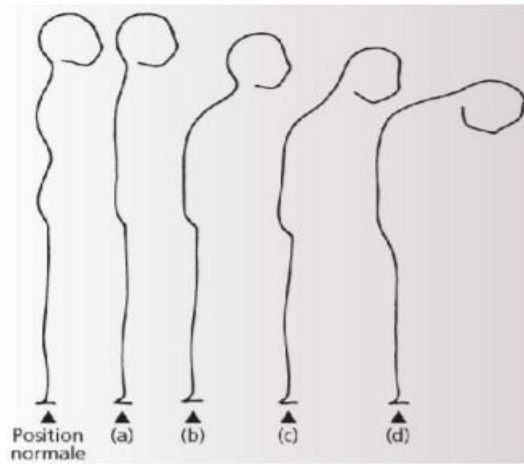


Figure 23 : Les différentes attitudes anormales observées dans la spondylarthrite ankylosante.

Dans notre travail, 81,3% des patients avaient des rachialgies avec une raideur cervicale chez 18% et 14,1% avec une raideur dorsale. Les lombalgies avec une raideur lombaire étaient présentes chez 35,9%.

Pareillement au Chili, 78,8 % des patients avaient une atteinte axiale, dont la lombalgie inflammatoire a été le symptôme le plus fréquent (74,3 %) ⁴⁷.

Au Portugal, la participation axiale a été aussi fréquente (50,5 %), dont les lombalgies présentaient 63,4 % de l'ensemble des rachialgies ⁴⁹.

L'étude menée au Burkina Fasso a retrouvé une atteinte du rachis dorsolombaire chez 84,6% des malades, avec une raideur lombaire chez 53,8% des patients, contre 38,5% avec une raideur cervical ⁶⁵.

Dans notre série, les fessalgies ont été retrouvées dans 46,9% des cas. Un pourcentage plus important a été retrouvé au Chili 51,3 % ⁴⁷ , contre seulement 20,8 % en Uruguay ⁵¹.

Les fessalgies, traduction clinique de la sacro-iliite, est éventuellement toujours présente dans la SpA. Elle se manifeste par des douleurs ressenties au bas du dos où à la fesse et peut parfois ressembler à une sciatalgie. A la différence qu'elle n'irradie pas en dessous du genou.

Auteurs	Pays	Rachialgies %	Lombalgies %	Fessalgies %
Gutierrez et coll ⁴⁷	Chili	78,8	74,3	51,3
Sousa et coll ⁴⁹	Portugal	50,5	63,4	–
Palleiro ⁵¹	Uruguay	68	80	20,8
Notre série	Meknès	81,3	35,9	46,9

Tableau 21 : l'atteinte pelvi rachidienne dans les différentes séries de la littérature.

En ce qui concerne nos patients dyslipidémiques, 80,3% souffraient de rachialgies. 35,7% de ces patients avaient une raideur lombaire, 19,7% une raideur cervicale et 14,1% une raideur dorsale.

En analyse bi-variée, aucune association n'a été retenue entre les rachialgies ($p=0,468$), les rachialgies avec une raideur cervicale ($p=0,368$) ; avec une raideur dorsale ($p=0,600$), les lombalgies avec une raideur lombaire ($p=0,52$) et la survenue de la dyslipidémie chez les malades atteints de SA.

1.2. Les atteintes périphériques

Les atteintes périphériques comprennent toutes les articulations des membres aussi bien inférieurs que supérieurs. Ce sont surtout les grosses articulations qui sont touchées comme la hanche, les genoux et les épaules.

La fréquence des arthrites des membres dans la spondylarthrite ankylosante est estimée entre 30 à 50 %. L'arthrite se manifeste par des inflammations du tissu qui recouvre l'articulation (appelé la membrane synoviale). Les symptômes sont spécifiques. L'articulation gonfle et elle est chaude. Il se produit une sécrétion anormale du liquide synovial qui s'accumule dans l'articulation. Cette sécrétion est provoquée par la membrane synoviale enflammée.

L'atteinte articulaire est le plus souvent asymétrique et touche préférentiellement les grosses articulations. L'évolution est fréquemment résolutive ou récidivante. Les atteintes les plus fréquentes sont les atteintes de la hanche ou coxofémorales (que l'on nomme coxite) qui sont présentes dans 20 à 30 % des cas.

Une coxite est souvent suspectée devant une limitation douloureuse de l'articulation de la hanche. Elles témoignent en générale d'une maladie agressive et surviennent dans les 5 premières années d'évolution. Les atteintes des épaules sont présentes dans 20 %.

L'inflammation peut toucher toutes les articulations d'un doigt ou d'un orteil mais également les ligaments situés à proximité. Le doigt ou l'orteil apparaît gonflé dans son ensemble et prend l'aspect d'une saucisse. On parle de doigt en saucisse ou de dactylite⁷³.

Notre série a objectivé que 60,9 % des patients souffraient d'une arthrite avec 14,8 % des cas à prédilection coxofémorales (coxite) et 71,1 % souffraient d'arthralgies.

Au Portugal⁴⁹, l'atteinte périphérique est notée dans 47,5%. Les articulations des membres inférieurs étaient plus touchées que les articulations du membre supérieurs. Au Chili⁴⁷, des résultats similaires ont été notés.

En Jordanie⁵⁴, l'atteinte périphérique était présente chez 47 % des patients.

Auteurs	Pays	Atteinte périphérique %
Askari et coll ⁵⁴	Jordanie	47
Sousa et coll ⁴⁹	Portugal	47,5
Gutierrez et coll ⁴⁷	Chili	52,2
Notre série	Meknès	60,9

Tableau 22 : l'atteinte périphérique dans les différentes séries de la littérature.

En ce qui concerne les spondylarthritiques dyslipidémiques, 62% des malades souffraient d'arthrite dont 12,7% avaient une coxite. Les arthralgies étaient présentes dans 70,4% des cas.

Aucune signification entre l'atteinte périphérique au cours de la SA et la survenue de la dyslipidémie n'a été enregistré dans notre étude avec $p=0,465$ pour l'arthrite et

$p=0,505$ pour les arthralgies, bien qu'il soit décrit que l'inactivité physique résultant de l'atteinte articulaire progressive pourrait être une des raisons qui explique la prévalence élevée de la dyslipidémie ainsi que ses conséquences en termes d'événements cardiovasculaires.

1.3. Syndrome enthésopathique

L'enthésite est une atteinte caractéristique typique de la SA et implique généralement les enthèses fibrocartilagineuses plutôt que fibreuses. Leur localisation la plus fréquente est calcanéenne ; soit rétro-calcaneenne qui correspond à l'atteinte de l'atteinte du tendon d'Achille ; soit inféro-interne qui correspond à l'atteinte de l'enthèse de l'aponévrose plantaire. La tubérosité et le grand trochanter constituent également d'autres localisations enthésiques très fréquentes⁷².

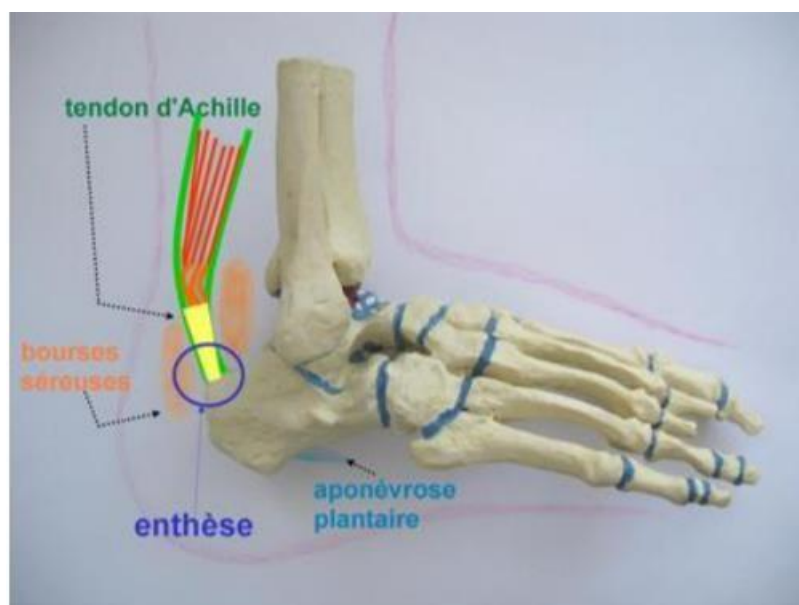


Figure 24 : Représentation de l'enthèse du tendon d'Achille⁷³.

La conséquence majeure de l'arthrite avec enthésite dans la vie quotidienne est la douleur, surtout en période de crise. Cependant, elle est la plupart du temps bien contrôlée par les médicaments. Une autre conséquence est la limitation éventuelle des mouvements et le handicap que cela peut parfois entraîner dans les activités quotidiennes⁷⁴.

L'atteinte enthésique était présente chez 93 patients soit 72,7%, contre 30,5% en Pérou⁷⁵, 29,3% dont 17,3% des orteils ou doigts en saucisse en Egypte⁴⁵, 12,4% en Chili⁴⁷, 9,3% en Espagne⁶⁶ et 7,9% au Portugal⁴⁹.

Notre travail a mis en évidence que l'atteinte enthésique était présente chez 70,4% des patients dyslipidémiques. Aucune association significativement associée entre l'atteinte enthésique et la présence de la dyslipidémie au cours de la maladie n'a été observée ($p=0,334$).

1.4. Atteinte extra-articulaire

En analyse bi-variée aucune association significative entre les atteintes extra-articulaire et le développement de la dyslipidémie au cours de la SA n'a été enregistrée ($p=0,300$).

1.4.1. Signes généraux

L'asthénie, amaigrissement et la fièvre sont des signes rares mais peuvent être observés dans les arthrites réactionnelles aiguës. Ces signes seraient aussi plus fréquents dans les formes à début tardif (> 50 ans)⁵³.

1.4.2. Uvéite

C'est le signe extra-articulaire le plus fréquent. Il s'agit d'une uvéite antérieure qui se traduit par un œil rouge et douloureux. (Photo 8). Sa présence est liée au HLAB27 et sa fréquence varie selon les SA. Elle est observée dans 30% dans les SA. Cette uvéite régresse habituellement sans séquelle mais peut laisser des synéchies cicatricielles exceptionnellement responsable de cécité⁵³.

Dans notre série, 3,9% de l'ensemble des patients avaient une uvéite dont 4,3% avaient une dyslipidémie pratiquement similaire aux résultats retrouvés en Egypte avec 5,3%⁴⁵, et moins élevé qu'en Chili³⁹ avec 18,6%⁴⁷ et 14,45% en Tunisie⁵⁸.



Photo 8 : Uvéite à hypopion au cours d'une uvéite psoriasique.

Pays	Portugal ⁴⁹	Chili ⁴⁷	Pérou ⁷⁵	Egypte ⁶⁶	Tunisie ⁵⁸	Marrakech ⁶¹	Notre série
Uvéite %	34	18,6	24,6	5,3	14,45	20	3,9

Tableau 23 : Fréquence des uvéites dans les séries de la littérature.

1.4.3. Manifestations cutanées

Entre 10 et 25% des patients spondylarthritiques sont porteurs de lésions psoriasiques. Ce sont des lésions érythématosquameuses bien limitées, arrondies et recouvertes d'une couche de squames blanchâtres, mais d'autres types de lésions existent⁷⁶. Le psoriasis cutané observé dans le RP est souvent minime, touchant surtout le cuir chevelu et les plis. L'atteinte unguéale parfois polymorphe est très spécifique. Parfois, ces lésions ne sont évoquées qu'à l'interrogatoire rendant le diagnostic de certitude difficile⁵³.



A

Photo 9 : A-Psoriasis cutané



B

B-Ongles psoriasiques

1.4.4. Les manifestations intestinales

Les lésions digestives de la maladie de Crohn et de la rectocolite ulcérohémorragique précèdent souvent l'atteinte articulaire. Plus rarement, l'atteinte digestive peut être précédée et parfois révélée par un tableau de SP. Dans ce cas, les signes digestifs, peuvent être uniquement décelés à l'interrogatoire. En pratique, en l'absence de tout signe digestif ou d'anomalies biologiques, les examens digestifs systématiques (endoscopie) ne sont pas nécessaires, mais il est intéressant de noter que des coloscopies systématiques ont montré des lésions inflammatoires iléales dans plus de la moitié de SpA et des AR. Ces lésions sont soit liées à l'AINS, soit de lésions digestives spécifiques des SP⁵³.

1.4.5. Les manifestations pulmonaires

Les atteintes pulmonaires sont presque exclusivement observées au cours de la SpA. Le plus souvent, il s'agit d'une atteinte respiratoire restrictive liée à une atteinte des articulations thoraciques. Plus rarement, dans 1,3% des cas, on observe une altération fibrobulleuse des sommets, sans signe de tuberculose^{53,77}.

L'atteinte pulmonaire représentait 1,6% de nos patients, tous étaient dyslipidémiques, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Pays	Portugal 49	Espagne 66	Chili ⁴⁷	Marrakech 61	Notre série
Atteinte pulmonaire%	0	2,6	2,7	3,33	1,6

Tableau 24 : Fréquence d'atteinte pulmonaire dans des séries de la littérature.

1.4.6. Les manifestations rénales

Plusieurs anomalies rénales sont retrouvées chez les patients atteints de SA notamment les glomérulonéphrites associées à un dépôt d'immunoglobulines A, des dépôts amyloïdes, des hématuries microscopiques, une micro albuminurie et une

baisse de la clairance de la créatinine indiquant un dysfonctionnement de la filtration glomérulaire²⁷. L'amylose secondaire rénale est la manifestation la plus commune et se produit chez 1 à 2% des patients⁷². Les manifestations rénales sont présentes dans 10 à 35% des cas²⁷.

1.4.7. Les fractures vertébrales

Il a été classiquement rapporté un risque plus important d'événements fracturaires chez les patients atteints de SA que dans la population générale. Dans la littérature, la fréquence des fractures vertébrales varie entre 4 et 18,8 %.

Les conséquences des fractures vertébrales (FV) sont une accentuation de la cyphose et des complications neurologiques avec une fréquence rapportée de 20 % à 91 %. La mortalité liée aux FV est difficile à évaluer (5 à 20 %). En effet, les études mentionnent rarement si le décès est lié aux complications chirurgicales, aux conséquences neurologiques ou pulmonaires de ces FV.

Pour les fractures périphériques, selon différents auteurs, la fréquence serait équivalente à celle de la population générale. Deux mécanismes peuvent expliquer cette fréquence accrue de FV au cours des SA : une origine mécanique liée à l'ankylose et un remodelage osseux pathologique responsable d'une fragilisation osseuse⁴.

Auteurs	Fréquence des fractures vertébrales %
Baek et coll ⁷⁸	3,9
Feldtkeller et coll ⁷⁹	5,7
Jun et coll ⁸⁰	16,2
Ghozlani et coll ⁸¹	18,8
Klingberg et coll ⁸²	12

Tableau 25 : Fréquence des fractures vertébrales au cours des spondylarthrites (%)

1.4.8. Les manifestations neurologiques

Des atteintes neurologiques liées à des subluxations atloïdo-axoïdiennes sont possibles dans 1 à 2% des cas. Il a également été décrit des épidurites aseptiques parfois compliquées de syndrome de la queue de cheval caractérisé par l'existence d'un mégafourreau dural⁵³.

2. Données biologiques

2.1. Vitesse de sédimentation et protéine C réactive

Un syndrome inflammatoire est noté dans 60 à 80% des cas au cours de la SA mais la vitesse de sédimentation (VS) est souvent inférieure à 50 mm à la 1^{ère} heure et la C reactive protein (CRP) inférieure à 6 mg/L. Un syndrome inflammatoire plus fréquent et plus intense est observé dans certaines formes périphériques, en particulier dans les AR à porte d'entrée digestive, les arthrites des entéropathies et certains phénotypes du rhumatisme psoriasique. Cependant, dans les formes purement axiales, le syndrome inflammatoire peut être discret ou absent dans près de 30% des cas. Au total, quand elles sont présentes, ces anomalies biologiques sont des marqueurs d'évolutivité des SP et ne peuvent être considérées comme des outils diagnostiques de la maladie⁵³.

Dans notre étude, le syndrome inflammatoire a été objectivé chez 49,2%. La VS a été accélérée chez 60,7% des cas, et la CRP dans 54,23%.

Dans notre série, le syndrome inflammatoire était proche des résultats des autres séries de la littérature.

Pays	Uruguay ⁵¹	Chili ⁴⁷	Turquie ⁵⁵	Marrakech ⁶¹	Greece ⁵⁷	Notre série
VS (mm/h)	31,2	21,7	16,54	40	23,2	39,15
CRP (mg/l)	6,2	16,2	10,07	20	12,4	21,75

Tableau 26 : Moyennes de la VS et la CRP dans les différentes séries.

En ce qui concerne nos patients dyslipidémiques 57,7% des patients avaient un syndrome inflammatoire, avec une moyenne de VS à 43,18 mm/h, et une moyenne de CRP à 28,91mg/l. Au total la CRP élevée avait une association statistiquement significative avec le développement de la dyslipidémie au cours des SA ($p=0,02$).

Nos résultats rejoignent les données de la littérature, d'ailleurs il est démontré que l'inflammation chronique favorise la formation des plaques d'athérome et participe à l'instabilité de celles-ci. Certains auteurs ont utilisé le terme d'athérosclérose accélérée secondaire aux maladies inflammatoires chroniques où l'élévation de la C réactive protéine, du fibrinogène et des plaquettes sont des marqueurs spécifiques de cette athérosclérose. Les données sur la corrélation CRP et activité inflammatoire de la maladie sont contradictoires²⁸. Ruof et Stucki ne retrouvent pas d'élévation significative du taux de CRP chez des sujets atteints de spondylarthrite ankylosante en dehors des poussées inflammatoire⁸³, alors qu'une élévation significative et chronique de la CRP serait associées aux formes cliniques de SpA avec arthrites périphériques ainsi qu'un rhumatisme psoriasique pour Spoorenberg et coll⁸⁴. Divecha et coll, ont trouvé en plus des concentrations du CRP plus élevées, des concentrations du cholestérol total circulant et le LDL-C plus faibles inversement corrélés avec les concentrations du CRP⁶³. Laurent et coll, ont signalé également une corrélation significative entre l'activité de la maladie et l'augmentation des taux de CRP chez les patients atteints de RP ($p=0,01$)⁸⁵.

Dans le travail de Médina et coll, la moindre prévalence de maladies cardiovasculaires et de facteurs de risque cardiovasculaire observée dans les SA résultait certainement de la faible activité de la maladie chez ces patients, qui réduit l'état pro-inflammatoire et par conséquent limite la présence des facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels (dyslipidémie, obésité, diabète non insulino-dépendant)¹. En pratique, cela nous conduit à être plus vigilant en termes de surveillance des facteurs de risque

cardiovasculaire dont la dyslipidémie et la survenue d'évènements cardiovasculaires chez les spondylarthritiques.

2.2. HLA-B27

Le typage des molécules HLA-B27 ne se justifie que dans les formes débutantes et/ou atypiques de SP. Dans ce contexte, la découverte de HLA-B27 doit toujours être interprétée avec prudence car 7 à 10% de la population caucasioïde porte au moins un allèle HLA-B27⁵³. En revanche, le pourcentage de ce marqueur tissulaire dans la SA est de 80 à 95% et n'a de valeur que s'il est combiné aux autres paramètres cliniques et d'imagerie.

Dans notre série, l'HLA-B27 a été demandé chez 72 patients et était positif chez 3 patients (4,16%). En comparaison avec les résultats d'autres travaux en Egypte⁴⁵, et en Burkina Faso⁶⁵, en Jordanie⁵⁴, en Corée⁸⁶, nous avons un pourcentage de positivité HLA B27 faible.

Pays	Liban ⁶⁴	Jordanie ⁵⁴	Corée ⁸⁶	Egypte ⁴⁵	Burkina Faso ⁶⁵	Kuwait ⁸⁷	Notre série
HLA-B27 %	25	75	94,8	58,6	55	25,7	4,16

Tableau 27 : Fréquence de l'HLA B27 dans les différentes séries.

Parmi les 71 patients dyslipidémiques, 1,4% des cas avaient un typage HLA-B27 positif, sans aucune association significativement remarquable entre le typage HLAB27 positif et la survenue de la dyslipidémie chez les spondylarthritiques ($p=0,387$).

Cependant, il semble avoir un lien entre le typage HLA-B27 et l'augmentation de la morbidité cardiovasculaire au cours des SA. L'Ag HLA-B27 est un facteur génétique important dans la genèse de troubles conductifs de haut grade. Des troubles de conduction et des régurgitations de l'aorte ont été observées chez des patients

présentant diverses manifestations rhumatismales liées à l'HLA-B27 notamment la SA. Environ 50% des patients HLA-B27 positifs présentant ces deux lésions cardiaques n'ont pas bénéficié d'un typage antigénique³¹.

Bergfeldt et coll, ont ainsi défini le concept du HLA-B27 associated cardiac disease. En effet, ces auteurs ont observé chez des patients appareillés pour troubles conductifs de haut grade et indemnes de rhumatisme inflammatoire, une prévalence accrue de l'Ag HLA-B27. Ils ont également observé sur une série de 223 patients appareillés pour bloc auriculoventriculaire de haut grade, la présence de 13 SpA (6%) et de 15 AR (9%)³¹.

Lors de l'étude de Quaiyumi et coll, sur 96 hommes atteints d'insuffisance aortiques, 7 patients ont eu une SpA. Les 7 hommes étaient tous positifs à l'HLA-B27, alors que seuls 5 des 89 patients (6%) non atteints de SpA avaient un HLA-B27 positif⁸⁸.

3. Données radiologiques

Des radiographies des sites de prédilection (articulations sacro-iliaques, charnière dorsolombaire et calcaneus) peuvent être réalisées même en l'absence de douleurs car, dans certains cas, des lésions peuvent s'installer à bas bruit.

3.1. Radiographie standard

La technique d'imagerie de référence pour le diagnostic de la SA était la radiographie standard. En effet, les critères de New York modifiés, outils diagnostique largement utilisés, requièrent la présence d'une sacro-iliite par radiographie⁸⁹.

Atteintes des sacro-iliaques : La sacro-iliite représente l'atteinte la plus spécifique de la pathologie. Elle est bilatérale et symétrique. Elle est détectée par une radiographie antéropostérieure du bassin de face, permettant de déterminer 5 stades radiologiques⁹⁰.

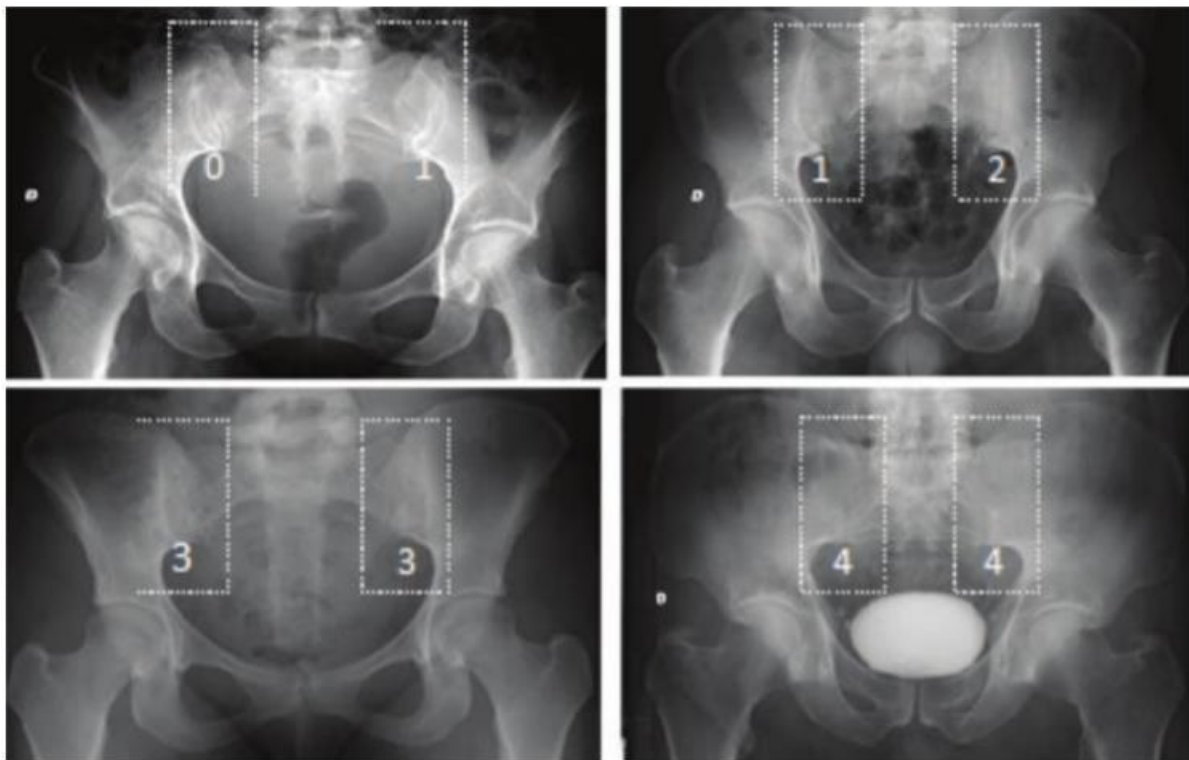


Photo 10 : Différents stades de sacroiliite radiologique⁹⁰.

–0 : Aspect normal de l'articulation sacro–iliaque – 1 : Pseudo–élargissement de la partie inférieure de l'articulation –2 : Déminéralisation sous chondrale et début d'érosion –3 : érosions franches ; sclérose importante des berges articulaires –4 : Fusion des berges articulaires ; avec ankylose de l'articulation.

Dans notre série, on a objectivé une sacro–iliite chez 77,34% des patients, plus importante à celui retrouvée en Corée 69,8%⁸⁶, et avec des résultats proches de ceux rapportés en Liban⁶⁴ avec 78%.

Pour nos patients dyslipidémiques, 78,9% ont une atteinte sacro–iliaque à la radio standard.

Atteinte du rachis : Avec des lésions érosives (des coins vertébraux antérieurs dite spondylite antérieure de Romanus) une mise en carré des vertèbres et ossifiantes (syndesmophytes : points osseux à base étroite et direction verticale, discrets ou diffus aboutissant au maximum à l'aspect de colonne en bambou) et une arthrite inter–apophysaire postérieure évoluant vers l'ankylose⁸⁹.

Dans notre série 48,4% présentaient des atteintes rachidiennes (pas d'informations sur les types mentionnés sur les dossiers). L'étude réalisée à Marrakech a objectivé

les syndesmophytes comme l'atteinte rachidienne la plus fréquente chez 50% des patients⁶¹.

52,1% des patients dyslipidémiques avaient des lésions structurales à la radiographie du rachis

Atteinte périphérique : Les atteintes articulaires périphériques peuvent être destructives, elles doivent surtout faire rechercher précocement une coxite⁸⁹.

Dans notre étude, la coxite radiologique était présente chez 14,8% des cas, dans 26,5% des bilatérale. Ce chiffre est moins élevé qu'en Liban⁶⁴ avec 27,55%, en Tunisie⁵⁸ 20,48. A noter que 57,7% des patients dyslipidémiques ont présenté une atteinte périphérique.

Atteinte enthésique : Radiologiquement, les enthésites prennent la forme d'une épine au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneum postérieur, également au niveau de l'insertion de l'aponévrose plantaire sur le calcaneum inférieur⁹¹.

Dans notre travail, l'atteinte enthésique radiologique était présente chez 46,5% des patients dyslipidémiques.

3.2. Tomodensitométrie

Le scanner est particulièrement utile pour l'exploration des articulations sacroiliaques (coupe axiales) et des atteintes thoraciques et rachidiennes (charnière cervico-occipitale). Le scanner des sacro-iliaques n'est justifié que si la radiographie standard n'est pas suffisamment évocatrice ou en cas d'hésitation diagnostique⁵³.



Photo 11 : Scanner (coupe axiale) : Sacro-iliite débutante ⁵³.



Photo 12 : Scanner (coupe axiale) : Sacro-iliite évolutive ⁵³.

Dans notre série, la TDM des SI est revenue pathologique dans 11,7 % de l'ensemble des spondylarthritiques et 8.5% de total des patients dyslipidémiques.

Dans la série de Devauchelle et coll⁹², la sacro-iliite était retrouvée sur 32 TDM sur 173 TDM faites soit 18,4 % dyslipidémiques.

3.3. L'IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile, notamment dans les formes précoces, il met en évidence les lésions inflammatoires à type d'ostéite qui

caractérisent les SA⁸⁹. De même, cet examen permet une exploration plus précise des complications neurologiques d'origine rachidienne des SP⁵³.

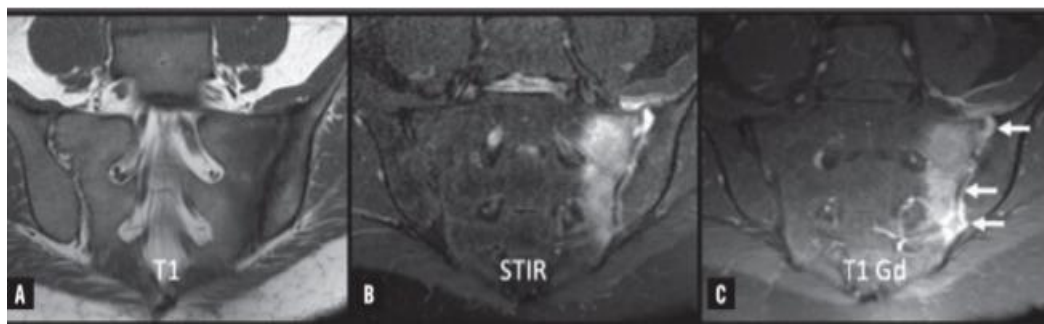


Photo 13 : Coupes frontales pondérées en hypo signal T1 (A), hyper signal T2 avec saturation des graisses (B), en hyper signal T1 après injection de produit de contraste (C). Sacroiliite gauche évoluée avec synovite⁹¹.

Dans notre étude, une sacro-iliite était présente sur 6,4 % des IRM faites, et chez 8,5% des patients dyslipidémiques. Nos résultats étaient très inférieurs à ceux observés dans la série Canadienne avec 41,7%⁹³, et la série de Larbi et coll avec 50%⁹⁴.

Auteurs	VandenBerg ⁹³	Larbi ⁹⁴	Dougados ⁹⁵	Weber ⁹⁶	Notre série
Sacro-iliite%	41,7	50	47,4	69,1	6,4

Tableau 28 : Données des IRM SI dans les différentes séries de la littérature.

Bien que les résultats des analyses statistiques ne montrent pas de corrélation significative entre la survenue de la dyslipidémie et les lésions structurales, les résultats numériques sont supérieurs à ceux des SA sans dyslipidémie. Une attention particulière doit être réservée à ces patients dans la prise en charge des comorbidités cardiovasculaires.

3.4. Ostéodensitométrie

L'ostéoporose ou ostéopénie accompagne la maladie dès ses stades précoces et est responsable d'une diminution de la masse osseuse, principalement au niveau de la colonne vertébrale. La prévalence de cette ostéoporose, mesurée par l'ostéodensitométrie (DMO) chez les patients atteints de SA, varie de 19 à 62 %⁹⁷.

Dans notre étude 31,3 % des patients spondylarthritiques avaient une ostéoporose parmi eux 22 ostéoporotique avaient une dyslipidémie.

Au vu de ces résultats, on peut penser à un véritable cercle vicieux qui unit les 2 comorbidités. La dyslipidémie augmente le risque d'événements cardiovasculaires et à leur tour, ces derniers exposent au risque d'ostéoporose. Ainsi, une prise en charge pluridisciplinaire des malades spondylarthritiques est recommandé au cours du suivi quand l'état du patient l'impose.

3.5. Autres examens

L'échographie (échodoppler) peut avoir un intérêt pour le diagnostic d'une enthésopathie, mais sa valeur diagnostique et pronostique doit être précisée avant d'être utilisée en pratique quotidienne.

La scintigraphie osseuse aux biphosphonates marqués au Technétium 99 n'a qu'un intérêt limité pour le diagnostic d'une sacro-iliite débutante, car en général la fixation du traceur est bilatérale et peu intense. De nombreux faux positifs (arthrose, fissure, tumeur) peuvent faire porter abusivement le diagnostic de sacro-iliite. Elle peut être éventuellement utilisée dans les formes atypiques débutantes sans signes +radiographiques objectifs ou exceptionnellement pour la recherche d'une complication ostéoarticulaire (fracture, fissure)⁵³.

4. Traitement

Le traitement des SP repose surtout sur le traitement médical, en particulier les AINS et la rééducation. L'information et l'éducation du malade jouent souvent un rôle très important, permettant une bonne compréhension de traitement et donc une amélioration de son observance et de sa surveillance, ainsi qu'une meilleure gestion globale de la maladie et de ses conséquences dans la vie quotidienne. (17) Certains études ont évalué l'impact des différents traitements, notamment les AINS et agents anti-TNF sur la prévalence des comorbidités cardiovasculaires au cours des SA⁴.

Dans notre travail, 72,5% des patients étaient sous AINS répartis entre 33 patients non dyslipidémiques (67,3%), et 49 dyslipidémiques (76,6%).

En ce qui concerne le traitement de fond classiques, 50,4 % de nos patients étaient sous Méthotrexate, dont 49% non dyslipidémiques, et 51,6% dyslipidémiques. La salazopyrine a été prescrite chez 4,4% des patients, 8,2% non dyslipidémiques, et 1 seul patient dyslipidémique. Le traitement de fond biologique basé sur l'anti-TNF alpha a été prescrit chez 22,1% de nos patients, dont 25% dyslipidémiques, et 18,4% non dyslipidémiques.

Pays	Egypte ⁴	Portugal ⁴⁹	Péro ⁷	Chili ⁴	Marrakech ⁶⁹	Notre série
AINS%	100	88,8	96,5	83,4	94,2	72,5
MTX %	11	22,1	22,9	44	11	50,4
SLZ %	18,2	38,5	56,7	27,5	18,2	4,4
Anti-TNF alpha	13,9	11,8	5,2	2,8	15,5	22,1

Tableau 29 : Traitement reçus au cours de la SA dans la littérature.

Il semble que les traitements immunosuppresseurs de la SpA ont des effets mineurs et temporaires sur le profil lipidique. La plupart des études concernant les effets métaboliques des inhibiteurs du TNF provenant de patients atteints de RP ont permis de mettre en évidence diverses modifications, généralement modeste sur le profil lipidique. Il a donc été suggéré que la diminution des événements cardiovasculaires observés dans le RP traité par anti-TNF peut être modifiée par des voies autres que la modification du profil lipidique³⁹.

L'étude de Eijik a trouvé que le traitement anti-TNF prescrits pour les patients spondylarthritiques, a conduit à un profil lipidique moins athérogénique. Bien que ces niveaux de changements observés étaient faibles, ça pourrait avoir un effet cliniquement significatif sur le risque cardiovasculaire du fait de la chronicité de la

maladie⁹⁸.

Les résultats du travail de Kiortsis et coll, indique que le traitement par Infliximab peut avoir des effets bénéfiques sur la sensibilité à l'insuline chez la plupart des patients insulino-résistants atteints de SpA et RP, sans aucune modification sur le profil lipidique. Une amélioration de la sensibilité à l'insuline peut diminuer le risque cardiovasculaire chez ces patients⁹⁹.

Sylvain et coll, ont constaté que le traitement pendant 14 semaine par les TNFalpha en particulier les anticorps monoclonaux ont induit une augmentation significative des taux de cholestérol total et de HDL-C. Cependant, ces changements n'ont pas modifié l'indice athérogène, un facteur de risque important d'évènements cardiovasculaire¹⁰⁰.

L'atteinte cardiaque au cours des spondylarthrites

Les manifestations cardiovasculaires des maladies rhumatismales inflammatoires sont désormais bien reconnues. Récemment, plusieurs études se sont focalisées sur l'atteinte cardiaque au cours de la SpA et l'arthrite psoriasique²².

Au cours de la SpA, une mortalité globale de 1,6 à 1,9 fois plus que celle de la population générale a été signalée, ainsi qu'un excès de taux de mortalité variant de 20 à 40% pour les patients atteints de maladie circulatoire/cardio-vasculaire²⁰. Ce risque accru peut être lié à l'inflammation systémique chronique, à une prévalence plus élevée des facteurs de risque cardio-vasculaires classiques comme auparavant expliqué (Tabagisme, altération du profil lipidique, l'hypertension, l'augmentation du taux de fibrinogène, l'augmentation du nombre de plaquettes et l'hypercoagulabilité) et aussi une insuffisance de prise en charge de cette comorbidité^{1,10,101}.

Les complications cardiovasculaires caractéristiques de la SA notamment l'insuffisance aortique, les troubles de la conduction, la valvulopathie mitrale, la cardiomyopathie et la péricardite, contribuent probablement à l'excès de décès cardiovasculaires chez ses patients¹⁰¹⁻¹⁰³.

Un profil lipidique athérogène représente un facteur de risque de développement de maladies cardiovasculaires. C'est là que notre étude prend tout son intérêt.

L'athérosclérose est l'une des principales causes de mortalité et de morbidité dans les maladies du système cardiovasculaire des patients atteints de SA. L'augmentation de l'épaisseur intima-média de la carotide est un marqueur pratique et non invasif qui peut être utilisé pour la surveillance de l'athérosclérose en général, ainsi que la progression des maladies cardiovasculaires²⁶. Ainsi les troubles du métabolisme lipidique jouent un rôle important dans la formation de l'athérosclérose.

Les lipoprotéines de basse densité (LDL) s'infiltrant facilement dans l'endothélium et rend le tissu sensible aux changements oxydatifs, tandis que les lipoprotéines de haute densité (HDL) ont des propriétés antiathérogènes en transportant le cholestérol vers le foie et empêchent son adhésion aux cellules endothéliales, et fournissent donc un effet protecteur contre la maladie cardiovasculaire. Le LDL-C et le HDL-C peuvent être divisés en sous-fractions de densité. Le cholestérol LDL3 a une densité plus élevée que le cholestérol LDL2, et le LDL2 a une densité plus élevée que le cholestérol LDL1. Les hautes concentrations du LDL3 sont fortement associées à l'athérosclérose. De même, le cholestérol HDL2 a une densité inférieure à celle du HDL3, et on présume qu'il est plus protecteur contre l'athérosclérose⁶².

Au total, un taux élevé de cholestérol total, une diminution de taux HDL-c, des taux élevés de LDL-C sont responsables de la prévalence de maladies cardiovasculaires, mais avec cependant des données contradictoires au cours de la spondylarthrite dans certaines études¹⁰⁴.

On pense que l'inflammation systémique est impliquée dans les changements du profil lipidique, or la présence d'une inflammation chronique systémique provoque la libération de radicaux libres d'oxygène via des mécanismes à médiation immunitaire, qui ont été suggérés pour contribuer à la pathogenèse des troubles inflammatoires¹⁰¹.

En général, les cytokines pro-inflammatoires, y compris le TNF, l'IL-1 β et l'IL6, les chimiokines et les complexes immuns sont libérés dans la circulation à partir de tissu synovial, de la moelle osseuse des articulations enflammées ou même des ganglions lymphatiques associés. Ces molécules affectent un certain nombre de tissus distants, ainsi que les cellules réticuloendothéliales ce qui explique la baisse significative des concentrations circulantes du cholestérol LDL (LDL-C) et du cholestérol HDL (HDL-C)¹². (Figure 25)

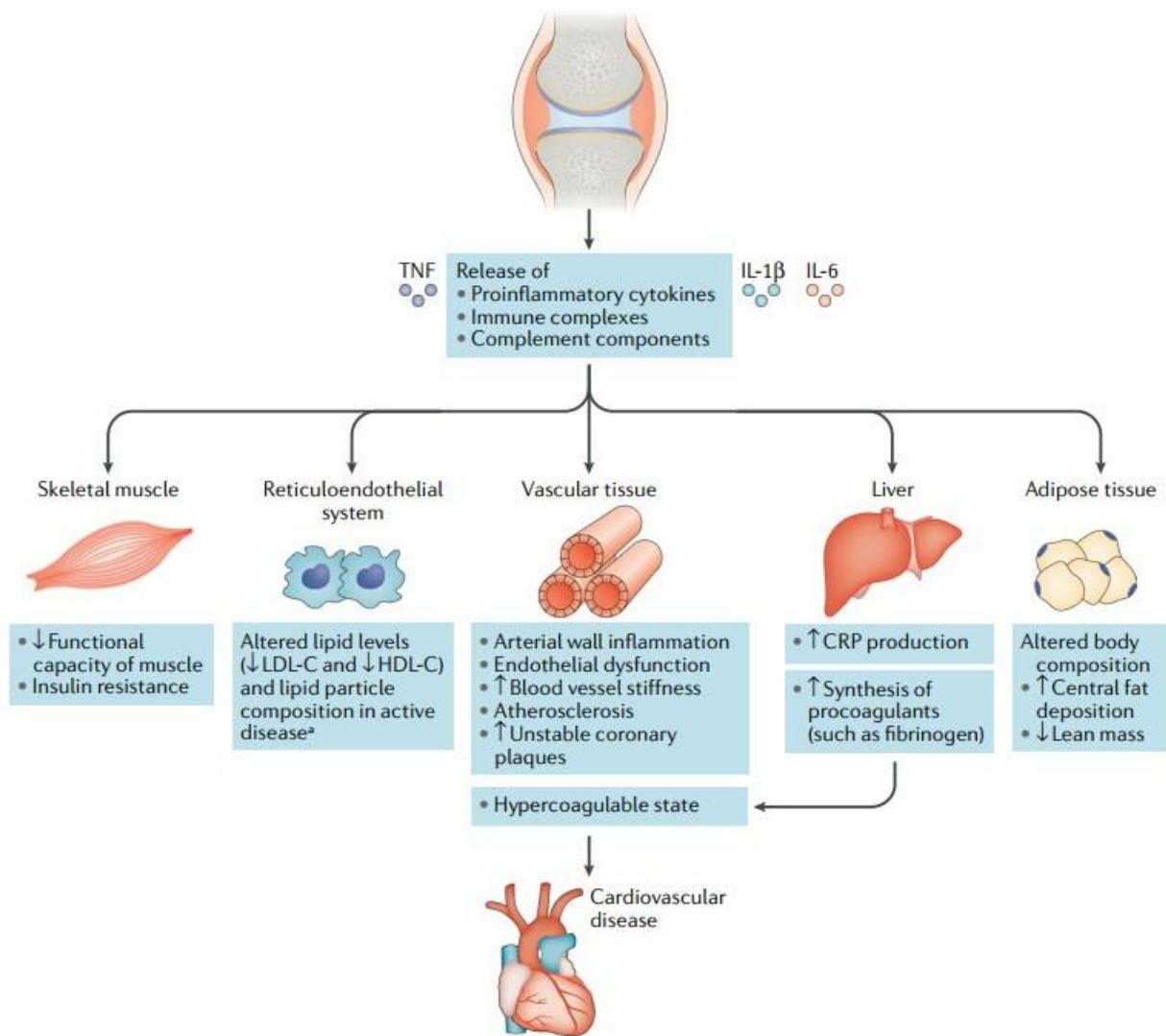


Figure 25 : Relation entre l'inflammation systémique lors de la SA et le risque cardiovasculaire¹².

Peu d'études ont examiné le profil lipidique chez les patients atteints de SA par rapport aux patients témoins (patients spondylarthritiques non dyslipidémiques). Rossner a trouvé des taux de cholestérol HDL normaux chez les patients atteints de SA avec une moyenne de $1,36 \pm 0,10$ mmol/L¹⁰⁵, tandis que Joven et ses collègues ont trouvé une diminution des niveaux de HDL. De plus Joven et ses collègues ont constaté que la diminution du taux de HDL-C était principalement due à un taux inférieur de HDL2, qui est associé à un risque cardiovasculaire accru comme

auparavant mentionné¹⁰¹. Lazarevic et coll, ont constaté que les patients atteints de RP avaient des taux de cholestérol total, LDL-C et HDL-C significativement plus bas¹³. Divecha et coll, ont rapporté des niveaux du HDL-C plus faible chez les patients atteints de SA ($1,03 \pm 0,28$ mmol/l) par rapport aux cas témoins dans leur étude ($1,23 \pm 0,32$ mmol/l)⁶³, même résultat retrouvé par Mathieu et coll avec des taux respectifs de HDL ($0,48 \pm 0,14$ mmol/l) et ($0,55 \pm 0,14$ mmol/l)²⁰.

Compte tenu des effets du LDL et du HDL sur l'athérogenèse, la valeur prédictive du rapport LDL/HDL par rapport aux changements artérioscléreux est encore plus haute²⁶, ceci était l'objectif du Sathiya et coll, qui ont observé un rapport LDL/HDL plus élevé chez les patients atteints de maladie coronarienne par rapport au groupe témoin dans leur étude ($2,89 \pm 0,99$ contre $2,60 \pm 1,02$) avec une $p=0,003$ ¹⁰⁶. A leur tour Yang et coll, ont démontré une relation entre le ratio LDL/HDL et épaisseur intima-média coronarienne et plaques carotidiennes, or le ratio LDL/HDL était de $2,74 \pm 0,81$ lors de la présence de plaques, contre $2,37 \pm 0,80$ avec $p < 0,001$ ¹⁰⁷. Récemment le ratio LDL et HDL est devenu un marqueur représentatif de régression et progression coronarienne athérosclérose²⁶.

Dans notre série, nous avons constaté des taux bas de cholestérol total avec une moyenne de $1,63 \pm 0,38$ mmol/l, des taux bas du LDL avec une moyenne de $0,98 \pm 0,31$ et des taux bas d'HDL avec une moyenne de $0,45 \pm 0,15$ mmol/L.

De plus, les changements lipidiques observés se normalisent avec une diminution de l'activité de la maladie, ce qui implique que le traitement antirhumatismal pourrait avoir un effet indirect sur les taux de lipides en influençant l'activité de la maladie. Jones et coll, ont constaté que les patients atteints de maladie articulaire active présentent un changement significatif de distribution des LDL avec des taux réduits de LDL1 et LDL2 et augmentation des taux de LDL3. Ils ont également trouvé des niveaux considérablement réduits de cholestérol HDL, en particulier la

sous-fraction HDL3, ce qui est important car le cholestérol HDL3 protège moins contre l'athérosclérose que les autres sous-fractions HDL¹⁰¹.

L'abaissement des concentrations sériques de LDL-cholestérol est le paramètre le plus fiable pour juger de l'efficacité de la prévention cardiovasculaire par la prise en charge thérapeutique. En effet, chaque baisse de 1 % du LDL cholestérol diminue de 1 % le risque de survenue d'évènements cardiovasculaires. En France, l'objectif de LDL-cholestérol à atteindre dépend de l'état vasculaire du patient et des autres facteurs de risques cardiovasculaires associés. Cinq niveaux « cibles » de LDL cholestérol ont été définis en fonction du nombre de facteurs de risque associé à la dyslipidémie¹⁰⁸. (Figure 24)

–En l'absence d'autre facteur de risque que la dyslipidémie, la concentration de LDL-cholestérol doit être inférieure à 2,20 g/L.

–En présence d'un facteur de risque, elle doit être inférieure à 1,9 g/l.

–En présence de deux facteurs de risque, elle doit être inférieure à 1,6 g/L.

–En présence de plus de deux facteurs de risque, elle doit être inférieure à 1,3 g/L.

–En présence d'antécédent(s) de maladie cardiovasculaire (coronaropathie, accident vasculaire cérébral, artériopathie oblitérante des membres inférieurs), elle doit être inférieure à 1 g/L¹⁰⁹.

Facteurs de risque devant être pris en compte en dehors du cholestérol LDL		
● Age – Homme de 50 ans et plus – Femme de 60 ans et plus ou en post-ménopause ● Antécédent familial de pathologies coronariennes précoces – Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent au 1^{er} degré de sexe masculin – Infarctus du myocarde ou mort subite avant 56 ans chez la mère ou un parent au 1^{er} degré de sexe féminin ● Tabagisme actif ou arrêt depuis moins de 3 ans ● Hypertension artérielle permanente traitée ou non ● Diabète de type 2 non traité ou mal contrôlé ● Cholestérol HDL inférieur à 0,4 g/L (1 mmol/L). Facteur protecteur : cholestérol HDL supérieur ou égal à 0,60 g/L (1,5 mmol/L) (soutraction d'un facteur de risque au score total) ● Patients à haut risque de pathologie cardiovasculaire – Antécédent personnel de pathologie cardiovasculaire – Diabète de type 2 à haut risque – Risque de survenue d'un événement coronarien dans les 10 ans $\geq 20\%$		
Prise en charge des patients selon le taux de cholestérol LDL		
	Objectif thérapeutique Cholestérol LDL	
	g/L	mmol/L
Aucun facteur de risque	< 2,20	< 5,7
1 seul facteur de risque	< 1,90	< 4,9
2 facteurs de risque	< 1,60	< 4,1
≥ 3 facteurs de risque	< 1,30	< 3,4
Patient à haut risque cardiovasculaire	< 1,0	< 2,6

Figure 24 : Recommandations de l'Afssaps pour la prise en charge des patients présentant des risques cardiovasculaires¹⁰⁹.

Dans ce dernier objectif de cible, il s'agit de prévention secondaire qui a pour but de prévenir toute récurrence des complications liées à l'athérosclérose, les quatre premiers niveaux de cibles s'intégrant dans une démarche de prévention primaire (patients sans maladie vasculaire). L'European League Against Rheumatism (EULAR) a également recommandé la prescription de statines devant un niveau de LDL cible non atteint après mise en place de mesures hygiéno-diététiques spécifiques, puisque toutes les statines (atorvastatine, fluvastatine, pravastatine, simvastatine, et rosuvastatine) ont montré, avec un haut niveau de preuves, un bénéfice en termes de morbidité et mortalité cardiovasculaires par diminution du taux sérique de LDL-cholestérol¹⁰⁸.

Un dosage du bilan lipidique, au moins annuel, par le rhumatologue s'avère nécessaire dans le suivi des patients ayant un rhumatisme inflammatoire, clairement dans les spondylarthropathies. Le surrisque cardiovasculaire présent chez les patients ostéoporotiques et arthrosiques rend également importante la prescription d'un bilan lipidique dans cette pathologie. La mise en évidence d'une dyslipidémie avec un cholestérol LDL cible non atteint doit aboutir à la prise en charge de ce facteur de risque cardiaque traditionnel afin de limiter au mieux la surmorbidity cardiovasculaire¹⁰⁹.

CONCLUSION

Les manifestations cardiovasculaires des maladies rhumatismales inflammatoires en l'occurrence les spondylarthrites sont désormais bien reconnues.

Au cours de la SpA, le profil lipidique athérogène représente un facteur de risque important dans le développement de maladies cardiovasculaires, avec pour conséquence une augmentation du taux de mortalité par rapport à la population générale.

De ce fait, un dosage du bilan lipidique, au moins annuel, par le rhumatologue s'avère nécessaire dans le suivi des patients ayant une SpA, à la recherche d'une dyslipidémie qui doit faire l'objet d'une prise en charge multidisciplinaire adéquate, afin de faire face à la surmorbidity cardiovasculaire.

RESUME

Profil lipidique des spondylarthrites

Introduction :

La spondylarthrite (SA) est une maladie inflammatoire associée à un risque élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire (CV) important dont l'étiopathogénie n'est pas encore bien établie.

Matériels et méthodes :

Etude transversale réalisée entre 2014 et 2020 au service de rhumatologie Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès chez les patients suivis pour spondylarthrite. Nous avons comparé deux groupes de patients : un groupe avec dyslipidémie et un deuxième groupe sans dyslipidémie.

Résultats :

128 patients atteints de spondylarthrite ont été inclus. L'âge moyen était $45,34 \pm 14,73$ ans, sexe ratio H/F 1,03. La durée d'évolution moyenne était de $6,46 \pm 7,77$ ans. 55,5% des patients avaient une dyslipidémie avec des taux moyens de TG à 1,14, CT à 1,65, HDL à 0,39 et LDL à 1,01.

L'analyse bi variée a objectivé que la fréquence de la dyslipidémie était plus augmentée chez les hommes ($p=0.001$), les patients avec un délai de diagnostic supérieur à 02 ans ($p=0.000$) et une CRP plus élevée ($p=0.002$). Aucune association significative n'a été retrouvée avec l'âge, les antécédents, la clinique ou l'atteinte radiologique.

Après une analyse multivariée, la dyslipidémie était associée au sexe masculin (IC : 1,530–7,439 , OR=3,373) et la CRP élevée (IC : 0,996–1,032 , OR=1,014);

Conclusion :

La perturbation du bilan lipidique se voit chez environ 50% des patients souffrant de SA. Ce paramètre concourt à la survenue d'événements CVx notamment chez les hommes, les formes biologiquement très inflammatoires diagnostiquées tardivement.

Ainsi, la surveillance du bilan lipidique doit être intégrée dans l'agenda de suivi particulièrement chez les patients ayant le profil sus cité.

BIBLIOGRAPHIE

1. López-Medina C, Jiménez-Gómez Y, Moltó A, et al. Cardiovascular risk factors in patients with spondyloarthritis from Northern European and Mediterranean countries: An ancillary study of the ASASCOMOSPA project. *Joint Bone Spine*. 2018;85(4):447–453. doi:10.1016/j.jbspin.2017.07.006
2. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(3):401–417. doi:10.1016/j.berh.2006.02.001
3. Moll JMH, Haslock I, Macrae IF, Wright V. ASSOCIATIONS BETWEEN ANKYLOSING SPONDYLITIS, PSORIATIC ARTHRITIS, REITER'S DISEASE, THE INTESTINAL ARTHROPATHIES, AND BEHCET'S SYNDROME: *Medicine (Baltimore)*. 1974;53(5):343–364. doi:10.1097/00005792-197409000-00002
4. Blanchais A, Moltó A, Dougados M. Comorbidités et spondyloarthrite. *Rev Rhum Monogr*. 2014;81(4):244–248. doi:10.1016/j.monrhu.2014.04.001
5. Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, et al. Prevalence of Obesity, Diabetes and Other Cardiovascular Risk Factors in Andalusia (Southern Spain). Comparison With National Prevalence Data. The Di@bet.es Study. *Rev Esp Cardiol Engl Ed*. 2014;67(6):442–448. doi:10.1016/j.rec.2013.09.029
6. Moltó A, Etcheto A, van der Heijde D, et al. Prevalence of comorbidities and evaluation of their screening in spondyloarthritis: results of the international cross-sectional ASAS-COMOSPA study. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(6):1016–1023. doi:10.1136/annrheumdis-2015-208174
7. Jones SM. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease. *Ann Rheum Dis*. 2000;59(11):904–909. doi:10.1136/ard.59.11.904
8. Bautista-Molano W, Landewé R, Burgos-Vargas R, et al. Prevalence of Comorbidities and Risk Factors for Comorbidities in Patients with Spondyloarthritis in Latin America: A Comparative Study with the General Population and Data from the ASAS-COMOSPA Study. *J Rheumatol*. 2018;45(2):206–212. doi:10.3899/jrheum.170520

9. Wu S, Li W-Q, Han J, Sun Q, Qureshi AA. Hypercholesterolemia and Risk of Incident Psoriasis and Psoriatic Arthritis in US Women: Hypercholesterolemia and Risk of Incident Psoriasis and PsA. *Arthritis Rheumatol.* 2014;66(2):304–310. doi:10.1002/art.38227
10. Bremander A, Petersson IF, Bergman S, Englund M. Population-based estimates of common comorbidities and cardiovascular disease in ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res.* 2011;63(4):550–556. doi:10.1002/acr.20408
11. Nichols et al. – 2012 – European cardiovascular disease statistics.pdf. Accessed February 12, 2021. <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Press-media/press-releases/2013/EU-cardiovascular-diseasesstatistics-2012.pdf>
12. Ferguson LD, Siebert S, McInnes IB, Sattar N. Cardiometabolic comorbidities in RA and PsA: lessons learned and future directions. *Nat Rev Rheumatol.* 2019;15(8):461–474. doi:10.1038/s41584-019-0256-0
13. Lazarevic MB, Vitic J, Mladenovic V, Lee Myones B, Skosey JL, Swedler WI. Dyslipoproteinemia in the course of active rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 1992;22(3):172–180. doi:10.1016/00490172(92)90017-8
14. Wendling D, Prati C. Spondyloarthritis and smoking: towards a new insight into the disease. *Expert Rev Clin Immunol.* 2013;9(6):511–516. doi:10.1586/eci.13.35
15. Pradeep et al. – 2008 – Predicting outcome in ankylosing spondylitis.pdf. Accessed February 12, 2021. <https://watermark.silverchair.com/ken195.pdf?>
16. Alves MG, Espirito-Santo J, Queiroz MV, Madeira H, Macieira-Coelho E. Cardiac Alterations in Ankylosing Spondylitis. *Angiology.* 1988;39(7):567–571. doi:10.1177/000331978803900702
17. Frazier-Mironer A. Rhumatisme psoriasique et obésité. *Rev Rhum Monogr.* 2016;83(1):34–36. doi:10.1016/j.monrhu.2015.11.001
18. Husted JA, Thavaneswaran A, Chandran V, Gladman DD. Incremental Effects of Comorbidity on Quality of Life in Patients with Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol.* 2013;40(8):1349–1356. doi:10.3899/jrheum.121500

19. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med.* 1989;149(7):1514–1520. doi:10.1001/archinte.149.7.1514
20. Mathieu S, Gossec L, Dougados M, Soubrier M. Cardiovascular profile in ankylosing spondylitis: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res.* 2011;63(4):557–563. doi:10.1002/acr.20364
21. Queiro R, Lorenzo A, Pardo E, Brandy A, Coto P, Ballina J. Prevalence and type II diabetes-associated factors in psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol.* 2018;37(4):1059–1064. doi:10.1007/s10067-018-4042-1
22. Liew JW, Ramiro S, Gensler LS. Cardiovascular morbidity and mortality in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018;32(3):369–389. doi:10.1016/j.berh.2019.01.002
23. Braun J, Krüger K, Manger B, Schneider M, Specker C, Trappe HJ. Cardiovascular Comorbidity in Inflammatory Rheumatological Conditions. *Dtsch Aerzteblatt Online.* Published online March 24, 2017. doi:10.3238/arztebl.2017.0197
24. Gonzalez-Juanatey C, Vazquez-Rodriguez TR, Miranda-Fillooy JA, et al. The High Prevalence of Subclinical Atherosclerosis in Patients With Ankylosing Spondylitis Without Clinically Evident Cardiovascular Disease: *Medicine (Baltimore).* 2009;88(6):358–365. doi:10.1097/MD.0b013e3181c10773
25. Gonzalez-Juanatey C, Llorca J, Miranda-Fillooy JA, et al. Endothelial dysfunction in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors. *Arthritis Rheum.* 2007;57(2):287–293. doi:10.1002/art.22530
26. Kucuk A, Uğur Uslu A, Icli A, et al. The LDL/HDL ratio and atherosclerosis in ankylosing spondylitis. *Z Für Rheumatol.* 2017;76(1):58–63. doi:10.1007/s00393-016-0092-4
27. Maghraoui AE. Extra-articular manifestations of ankylosing spondylitis: Prevalence, characteristics and therapeutic implications. *Eur J Intern Med.* 2011;22(6):554–560. doi:10.1016/j.ejim.2011.06.006

28. Vinsonneau U, Brondex A, Mansourati J, et al. Atteintes cardiovasculaires des spondylarthropathies. *Rev Rhum.* 2008;75(1):20–24. doi:10.1016/j.rhum.2007.04.011
29. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(5):1397–1404. doi:10.1016/S07351097(98)00393–3
30. Roman MJ, Salmon JE. Cardiovascular Manifestations of Rheumatologic Diseases. *Circulation.* 2007;116(20):2346–2355. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678334
31. Bergfeldt L. HLA-B27-Associated Cardiac Disease. *Ann Intern Med.* 1997;127(8_Part_1):621. doi:10.7326/0003–4819–127–8_Part_1–199710150–00007
32. Ribeiro P, Morley KD, Shapiro LM, Garnett RAF, Hughes GRV, Goodwin JF. Left ventricular function in patients with ankylosing spondylitis and Reiter’s disease. *Eur Heart J.* 1984;5(5):419–422. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061676
33. Brewerton DerrickA, Goddard DavidH, Moore RichardB, et al. THE MYOCARDIUM IN ANKYLOSING SPONDYLITIS. *The Lancet.* 1987;329(8540):995–998. doi:10.1016/S0140–6736(87)92268–9
34. Sci-Hub | Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: A comparison with patients with psoriasis | 10.1002/acr.20627. Accessed February 15, 2021. <https://scihub.wikicn.top/https://doi.org/10.1002/acr.20627>
35. Jafri K, Bartels CM, Shin D, Gelfand JM, Ogdie A. Incidence and Management of Cardiovascular Risk Factors in Psoriatic Arthritis and Rheumatoid Arthritis: A Population–Based Study: Cardiovascular Risk Factors in PsA and RA. *Arthritis Care Res.* 2017;69(1):51–57. doi:10.1002/acr.23094
36. Dreier J, Freud T, Cohen AD. Psoriatic Arthritis and Diabetes: A Population–Based Cross–Sectional Study. *Dermatol Res Pract.* 2013;2013:1–7. doi:10.1155/2013/580404
37. Sci-Hub | Incidence and Prevalence of Cardiovascular Risk Factors Among Patients With Rheumatoid Arthritis, Psoriasis, or Psoriatic Arthritis | 10.1002/acr.23171. Accessed February 15, 2021. <https://scihub.wikicn.top/10.1002/acr.23171>

38. Kimhi O, Caspi D, Bornstein NM, et al. Prevalence and Risk Factors of Atherosclerosis in Patients with Psoriatic Arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2007;36(4):203–209. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.09.001
39. Sci-Hub | Risque cardiovasculaire type chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante | 10.1016/j.rhum.2013.05.006. Accessed February 11, 2021. <https://scihub.wikicn.top/10.1016/j.rhum.2013.05.006>
40. Han C, Jr DWR, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular Disease and Risk Factors in Patients with Rheumatoid Arthritis, Psoriatic Arthritis, and Ankylosing Spondylitis. *J Rheumatol.*:6.
41. 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(11):3294–3304. doi:10.1002/art.30581
42. Gladman DD, Ang M, Su L, Tom BDM, Schentag CT, Farewell VT. Cardiovascular morbidity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(7):1131–1135. doi:10.1136/ard.2008.094839
43. Sci-Hub | Population-based estimates of common comorbidities and cardiovascular disease in ankylosing spondylitis | 10.1002/acr.20408. Accessed February 18, 2021. <https://scihub.wikicn.top/10.1002/acr.20408>
44. Mok CC, Ko GTC, Ho LY, Yu KL, Chan PT, To CH. Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. *Arthritis Care Res.* 2011;63(2):195–202. doi:10.1002/acr.20363
45. Tayel MY, Soliman E, El Baz WF, El Labaan A, Hamaad Y, Ahmed MH. Registry of the clinical characteristics of spondyloarthritis in a cohort of Egyptian population. *Rheumatol Int.* 2012;32(9):2837–2842. doi:10.1007/s00296-011-2068-7
46. Belachew DA, Sandu N, Schaller B, Guta Z. Ankylosing spondylitis in sub-Saharan Africa. *Postgrad Med J.* 2009;85(1005):353–357. doi:10.1136/pgmj.2007.064717
47. Gutiérrez MA, Pérez C, Saavedra J, et al. Registro Iberoamericano de Espondiloartritis (RESPONDIA): Chile. *Reumatol Clínica.* 2008;4:41–47. Accessed November 28, 2020.

- <http://www.reumatologiaclinica.org/esregistro-iberoamericano-espondiloartritis-respondia-chile-articulo-13130695>
48. Sampaio-Barros PD. Epidemiology of Spondyloarthritis in Brazil. *Am J Med Sci.* 2011;341(4):287–288. doi:10.1097/MAJ.0b013e31820f8caf
 49. Sousa E, Sousa M, Pimentel F, et al. RESPONDIA. Ibero-American Spondyloarthropathies Registry: Portuguese Group. *Reumatol Clínica Engl Ed.* 2008;4:68–72. Accessed November 28, 2020. <http://www.reumatologiaclinica.org/en-respondia-ibero-american-spondyloarthropathies-registry-portuguesearticulo-13130699>
 50. Buschiazzi E, Maldonado-Cocco JA, Arturi P, et al. Epidemiology of Spondyloarthritis in Argentina. *Am J Med Sci.* 2011;341(4):289–292. doi:10.1097/MAJ.0b013e31820f8cc3
 51. Palleiro DR, Spangenberg E. Registro Iberoamericano de Espondiloartritis (RESPONDIA): Uruguay. *Reumatol Clínica.* 2008;4:73–78. Accessed November 28, 2020. <http://www.reumatologiaclinica.org/esregistro-iberoamericano-espondiloartritis-respondia-uruguay-articulo-13130700>
 52. Canoui-Poitrine F, Lekpa FK, Farrenq V, et al. Prevalence and factors associated with uveitis in spondylarthritis patients in France: Results from an observational survey. *Arthritis Care Res.* 2012;64(6):919–924. doi:10.1002/acr.21616
 53. Sibilia J, Pham T, Sordet C, Jaulhac B, Claudepierre P. Spondylarthritis ankylosante et autres spondylarthropathies. *EMC – Traité Médecine AKOS.* 2006;1(1):1–17. doi:10.1016/S1634-6939(05)39644-X
 54. Askari A. Ankylosing spondylitis in north Jordan: descriptive and analytical study. *Ann Rheum Dis.* 2000;59(7):571–573. doi:10.1136/ard.59.7.571
 55. Onen F, Solmaz D, Cetin P, et al. Prevalence of Inflammatory Back Pain and Axial Spondyloarthritis Among University Employees in Izmir, Turkey. *J Rheumatol.* 2015;42(9):1647–1651. doi:10.3899/jrheum.141600
 56. Alonso S, Tejón P, Sarasqueta C, Coto P, Alperi M, Queiro R. Age at disease onset may help to further characterize the disease phenotype in psoriatic arthritis. *Joint Bone Spine.* 2016;83(5):533–537. doi:10.1016/j.jbspin.2015.09.004

57. Papagoras C, Markatseli TE, Saougou I, et al. Cardiovascular risk profile in patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine.* 2014;81(1):57-63. doi:10.1016/j.jbspin.2013.03.019
58. Frikha F, Marzouk S, Jallouli M, et al. La spondylarthrite ankylosante: étude d'une série de 83 cas. *Rev Rhum.* 2006;73(10-11):1251. doi:10.1016/j.rhum.2006.10.638
59. Robertson LP. A longitudinal study of disease activity and functional status in a hospital cohort of patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatology.* 2004;43(12):1565-1568. doi:10.1093/rheumatology/keh386
60. Reveille JD, Witter JP, Weisman MH. Prevalence of axial spondylarthritis in the United States: Estimates from a cross-sectional survey. *Arthritis Care Res.* 2012;64(6):905-910. doi:10.1002/acr.21621
61. these48-19.pdf. Accessed December 2, 2020. <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/anneehtm/FT/2019/these48-19.pdf>
62. Brunzell JD, Hokanson JE. Low-density and high-density lipoprotein subspecies and risk for premature coronary artery disease. *Am J Med.* 1999;107(2):16-18. doi:10.1016/S0002-9343(99)00139-4
63. Divecha H, Sattar N, Rumley A, Cherry L, Lowe GDO, Sturrock R. Cardiovascular risk parameters in men with ankylosing spondylitis in comparison with non-inflammatory control subjects: relevance of systemic inflammation. *Clin Sci.* 2005;109(2):171-176. doi:10.1042/CS20040326
64. Awada H, Abi-Karam G, Baddoura R, Okais J, Attoui S. Particularités cliniques, radiologiques et biologiques des spondylarthropathies libanaises selon la présence ou l'absence du HLA-B27. *Rev Rhum.* 2000;67(3):203-207. doi:10.1016/S1169-8330(00)80031-9
65. Ouédraogo D-D, Tiéno H, Kaboré H, Palazzo E, Meyer O, Drabo JY. Ankylosing spondylitis in rheumatology patients in Ouagadougou (Burkina Faso). *Clin Rheumatol.* 2009;28(12):1375-1377. doi:10.1007/s10067-009-1250-8

66. Casals-Sánchez JL, García De Yébenes Prous MJ, Descalzo Gallego MÁ, Barrio Olmos JM, Carmona Ortells L, Hernández García C. Características de los pacientes con espondiloartritis seguidos en unidades de reumatología en España. Estudio emAR II. Reumatol Clínica. Published online March 2012:S1699258X12000538. doi:10.1016/j.reuma.2012.01.006
67. De Angelis R, Salaffi F, Grassi W. Prevalence of spondyloarthropathies in an Italian population sample: a regional community-based study. Scand J Rheumatol. 2007;36(1):14–21. doi:10.1080/03009740600904243
68. Ibn Yacoub Y, Amine B, Laatiris A, Bensabbah R, Hajjaj-Hassouni N. Relationship between diagnosis delay and disease features in Moroccan patients with ankylosing spondylitis. Rheumatol Int. 2012;32(2):357360. doi:10.1007/s00296-010-1635-7
69. Benjlali ML. Professeur agrégée de Médecine interne. Published online 2016:168.
70. Stone M, Warren RW, Bruckel J, Cooper D, Cortinovis D, Inman RD. Juvenile-onset ankylosing spondylitis is associated with worse functional outcomes than adult-onset ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum. 2005;53(3):445–451. doi:10.1002/art.21174
71. Sci-Hub | Are there gender differences in severity of ankylosing spondylitis? Results from the PSOAS cohort | 10.1136/ard.2006.060293. Accessed February 22, 2021. <https://scihub.wikicn.top/10.1136/ard.2006.060293>
72. Mansour M, Cheema GS, Naguwa SM, et al. Ankylosing Spondylitis: A Contemporary Perspective on Diagnosis and Treatment. Semin Arthritis Rheum. 2007;36(4):210–223. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.08.003
73. Skorzewski – La spondylarthrite ankylosante Les traitements ac.pdf. Accessed February 21, 2021. <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738779/document>
74. ArthriteEnthesite-FRfrPub11715. Published online 2009:16.
75. Chávez-Corrales JE, Montero Jáuregui M, Alva Linares M, et al. Registro Iberoamericano de Espondiloartritis (RESPONDIA): Perú. Reumatol Clínica. 2008;4:63–67. Accessed December 25, 2020. <http://www.reumatologiaclinica.org/es-registro-iberoamericano-espondiloartritis-respondia-peru-articulo13130698>

76. Meier K, Schloegl A, Poddubnyy D, Ghoreschi K. Skin manifestations in spondyloarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2020;12:1759720X2097591. doi:10.1177/1759720X20975915
77. Danve A. Thoracic Manifestations of Ankylosing Spondylitis, Inflammatory Bowel Disease, and Relapsing Polychondritis. *Clin Chest Med.* 2019;40(3):599–608. doi:10.1016/j.ccm.2019.05.006
78. Baek HJ, Kang SW, Lee YJ, et al. Osteopenia in men with mild and severe ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int.* 2005;26(1):30–34. doi:10.1007/s00296-004-0516-3
79. Feldtkeller E, Vosse D, Geusens P, van der Linden S. Prevalence and annual incidence of vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int.* 2006;26(3):234–239. doi:10.1007/s00296-0040556-8
80. Jun J-B, Joo K-B, Her M-Y, et al. Femoral Bone Mineral Density Is Associated with Vertebral Fractures in Patients with Ankylosing Spondylitis: A Cross-sectional Study. *J Rheumatol.*:5.
81. Ghazlani I, Ghazi M, Nouijai A, et al. Prevalence and risk factors of osteoporosis and vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *Bone.* 2009;44(5):772–776. doi:10.1016/j.bone.2008.12.028
82. Klingberg E, Geijer M, Göthlin J, et al. Vertebral Fractures in Ankylosing Spondylitis Are Associated with Lower Bone Mineral Density in Both Central and Peripheral Skeleton. *J Rheumatol.* 2012;39(10):1987–1995. doi:10.3899/jrheum.120316
83. J R, G S. Validity aspects of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in ankylosing spondylitis: a literature review. *The Journal of rheumatology.* Published April 1999. Accessed February 21, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10229429/>
84. Ivanova M, Manolova I, Stoilov R. Relative value of erythrocyte sedimentation rate and c-reactive protein in assessment of disease activity in ankylosing spondylitis. 2008;16:46–52.

85. Laurent MR, Panayi GS, Shepherd P. Circulating immune complexes, serum immunoglobulins, and acute phase proteins in psoriasis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1981;40(1):66–69. doi:10.1136/ard.40.1.66
86. Kim T-J, Kim T-H. Aspect clinique de la spondylarthrite ankylosante en Corée. *Rev Rhum*. 2010;77(3):273–278. doi:10.1016/j.rhum.2010.03.002
87. Alharbi SA, Mahmoud FF, Awadi AA, Jumma RAA, Khodakhast F, Alsulaiman SM. ASSOCIATION OF MHC CLASS I WITH SPONDYLOARTHROPATHIES IN KUWAIT. *Eur J Immunogenet*. 1996;23(1):67–70. doi:10.1111/j.1744-313X.1996.tb00265.x
88. Qaiyumi S. Seronegative Spondyloarthropathies in Lone Aortic Insufficiency. *Arch Intern Med*. 1985;145(5):822. doi:10.1001/archinte.1985.00360050066010
89. Maksymowych WP, Landewé R. Imaging in ankylosing spondylitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(3):507–519. doi:10.1016/j.berh.2006.03.006
90. Apport de l'examen clinique et échographique des sacro-iliaques dans le diagnostic des spondyloarthrites – PDF Téléchargement Gratuit. Accessed December 27, 2020. <https://docplayer.fr/48965123-Apport-de-l-examen-clinique-et-echographique-des-sacro-iliaques-dans-le-diagnostic-des-spondyloarthrites.html>
91. Bazzocchi A, Aparisi Gómez MP, Guglielmi G. Conventional Radiology in Spondyloarthritis. *Radiol Clin North Am*. 2017;55(5):943–966. doi:10.1016/j.rcl.2017.04.003
92. Devauchelle-Pensec V, Lapierre-Combes M, Marion J, et al. OA-WS-31 Etude prospective sur l'intérêt du scanner des sacro-iliaques pour le diagnostic précoce de spondylarthrite. *J Radiol*. 2009;90(10):1574. doi:10.1016/S0221-0363(09)76177-3
93. van den Berg R, de Hooge M, van Gaalen F, Reijnierse M, Huizinga T, van der Heijde D. Percentage of patients with spondyloarthritis in patients referred because of chronic back pain and performance of classification criteria: experience from the Spondyloarthritis Caught Early (SPACE) cohort. *Rheumatology*. 2013;52(8):1492–1499. doi:10.1093/rheumatology/ket164

94. Larbi A, Viala P, Molinari N, et al. Assessment of MRI abnormalities of the sacroiliac joints and their ability to predict axial spondyloarthritis: a retrospective pilot study on 110 patients. *Skeletal Radiol.* 2014;43(3):351–358. doi:10.1007/s00256-013-1789-y
95. Dougados M, d'Agostino M-A, Benessiano J, et al. The DESIR cohort: A 10-year follow-up of early inflammatory back pain in France: Study design and baseline characteristics of the 708 recruited patients. *Joint Bone Spine.* 2011;78(6):598–603. doi:10.1016/j.jbspin.2011.01.013
96. Weber U, Zubler V, Pedersen SJ, et al. Development and Validation of a Magnetic Resonance Imaging Reference Criterion for Defining a Positive Sacroiliac Joint Magnetic Resonance Imaging Finding in Spondyloarthritis: MRI Reference Criterion for SpA in SI Joints. *Arthritis Care Res.* 2013;65(6):977–985. doi:10.1002/acr.21893
97. Feldtkeller E, Vosse D, Geusens P, van der Linden S. Prevalence and annual incidence of vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int.* 2006;26(3):234–239. doi:10.1007/s00296-0040556-8
98. van Eijk IC, de Vries MK, Levels JHM, 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):1324–1330. doi:10.1002/art.24492
99. Kiortsis DN. Effects of infliximab treatment on insulin resistance in patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2005;64(5):765–766. doi:10.1136/ard.2004.026534
100. Mathieu S, Dubost J-J, Tournadre A, Malochet-Guinamand S, Ristori J-M, Soubrier M. Effects of 14 weeks of TNF alpha blockade treatment on lipid profile in ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine.* 2010;77(1):50–52. doi:10.1016/j.jbspin.2009.05.012
101. Peters MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2004;34(3):585–592. doi:10.1016/j.semarthrit.2004.07.010

102. O'Neill TW, King G, Graham IM, Molony J, Bresnihan B. Echocardiographic abnormalities in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 1992;51(5):652–654. doi:10.1136/ard.51.5.652
103. 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
104. Kullo IJ, Gau GT, Tajik AJ. Novel Risk Factors for Atherosclerosis. *Mayo Clin Proc.* 2000;75(4):369–380. doi:10.4065/75.4.369
105. Rössner S. Further studies on serum lipoproteins in connective tissue diseases. *Atherosclerosis.* 1978;31(1):93–99. doi:10.1016/0021-9150(78)90041-2
106. Sathya R, Velu VK, Nirajan G, et al. A Comparative Study of Serum Uric Acid levels and Lipid Ratios in Coronary Artery Disease Patients. *Int J Biomed Sci IJBS.* 2014;10(2):124–128. Accessed January 8, 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4092080/>
107. Yang C, Sun Z, Li Y, Ai J, Sun Q, Tian Y. The correlation between serum lipid profile with carotid intima-media thickness and plaque. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14(1):181. doi:10.1186/1471-2261-14-181
108. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(1):17–28. doi:10.1136/annrheumdis-2016-209775
109. Mathieu S. Pourquoi surveiller le cholestérol et les triglycérides en rhumatologie ? :3.

Annexe

Annexe 1 : critères diagnostiques d'une spondylarthrite inflammatoire (ASAS) :

Des formes axiales de spondylarthropathie

• Groupe expert ASAS (Sensibilité = 83% et Spécificité = 84%) :

Critères ASAS 2009 SPA axiale chez les patients avec rachialgies > 3 mois dont l'âge du diagnostic est < 45 ans.

Critères ASAS 2009 des formes axiales	
Sacro-iliite à l'imagerie* + ≥ 1 signe de SPA** OU SHLA-B27 positif + ≥ 2 autres signes de SPA**	* Sacro-iliite à l'imagerie - inflammation fortement évocatrice de sacro-iliite à l'IRM ou - une sacro-iliite radiographique définie suivant les critères de New-York modifiés ** Signes de spondylarthrite - rachialgie inflammatoire - arthrite - enthésite (talon) - uvéite - dactylite - psoriasis - maladie de Crohn/rectocolite hémorragique - bonne réponse aux AINS - antécédent familial de SPA - HLA-B27 positif - CRP augmentée
Sensibilité 82,9% et spécificité 84,4% chez 649 patients rachialgiques	

Critères ASAS 2009 SPA périphérique chez les patients avec symptômes périphériques	
Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 1 autre signe de SPA OU Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 2 autres signes de SPA	Critères A : autres signes de SPA parmi : - Psoriasis - Maladie inflammatoire intestinale chronique - Antécédent récent d'infection - HLA-B27 positif - Uvéite - Sacro-iliite à la radiographie ou à l'IRM Critères B : autres signes de SPA parmi : - Arthrite - Dactylite - Enthésite - MICI - Antécédent familial de SPA
Sensibilité 75,0% et spécificité 82,2% chez 266 patients avec des syndromes périphériques	

Annexe 2:Critère CASPAR

Critères	Points
1. Psoriasis (un des items)	
● Actuel	2
● Antécédent personnel	2
● Antécédent familial	2
2. Onychose psoriasique	1
3. Absence de facteurs rhumatoïdes	1
4. Dactylite (un des items)	
● Actuel	1
● Antécédent	1
5. Image d'ossification juxta-articulaire à la main ou au pied (en dehors de l'arthrose)	1
→ Rhumatisme psoriasique si ≥ 3 points chez un patient ayant une maladie articulaire inflammatoire.	
Sensibilité : 91,4 % Spécificité : 98,7 %	

Annexe 3 :**BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)**

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions en vous référant aux dernières 48 heures.

1. Où situeriez-vous votre degré global de fatigue ?

Absent—————Extrême

2. Où situeriez-vous votre degré global de douleur au niveau du cou du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante ?

Absent—————Extrême

3. Où situeriez-vous votre degré global de douleur/ gonflement articulaire en dehors du cou du dos et des hanches ?

Absent—————Extrême

4. Où situeriez-vous votre degré global de gêne pour les zones sensibles au toucher ou la pression ?

Absent—————Extrême

5. Où situeriez-vous votre degré global de raideur matinale depuis votre réveil ?

Absent—————Extrême

6. Quelle est la durée de votre raideur matinale à partir de votre réveil ?

0 ——— ½ ——— 1 ——— ½ ——— 2 heures ou plus

Mode de calcul :

En premier lieu calculer la moyenne aux réponses 5 et 6. Puis calculer la moyenne des 5 valeurs (la valeur moyenne des réponses 5 et 6 et la valeur des réponses aux 4 premières questions). Le score va donc de 0 à 100.

Référence

GARRETT S. JENKINSON T. KENNEDY L.G. WHITELOCK H. GAISFORD P. CALIN A. – A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol 1994 21 (12) 2286-2291.

Annexe 4:**BASFI (*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*)**

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions en vous référant aux dernières 48 heures.

1. Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur (ex. : petit appareil vous aidant à mettre les chaussettes) ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

2. Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

3. Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

4. Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accouder sans utiliser vos mains ou toute autre aide ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

5. Pouvez-vous vous relever de la position « couché sur le dos » sans aide ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

6. Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

7. Pouvez-vous monter 12 à 15 marches en ne posant qu'un pied sur chaque marche sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

8. Pouvez-vous regarder par-dessus votre épaule sans vous retourner ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

9. Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (ex : mouvements de kinésithérapie jardinage ou sports) ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

10. pouvez-vous avoir des activités toute la journée que ce soit au domicile ou au travail ?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Mode de calcul :

La valeur du BASFI est la moyenne des valeurs obtenue aux 10 questions. Le score va donc de 0 à 100.

Référence

CALIN A. GARRETT S. WHITELOCK H. KENNEDY L.G. O'HEA J. MALLORIE P. JENKINSON T. – A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. J. Rheumatol. 1994 21 2281-2285.