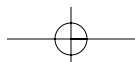
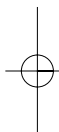
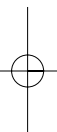


OBÉSITÉ ABDOMINALE :

UN FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE



Ligue Cardiologique Belge



Tout le monde le sait : on assiste, aux Etats-Unis, à une véritable épidémie d'obésité et de diabète, à tel point que le diabète de type 2 (diabète « gras » ou diabète « de l'adulte ») se rencontre maintenant chez des adolescents et des enfants ! Nous savons aussi que, généralement, les bonnes et mauvaises habitudes américaines se retrouvent quelques années plus tard, chez nous... Or, diabète et obésité forment le lit des maladies cardio-vasculaires qui, à terme, restent la première cause de mortalité dans nos régions .

Le thème de « la semaine du cœur » choisi cette année par la Ligue Cardiologique Belge est celui du « **SYNDROME METABOLIQUE** ». Cette appellation un peu sibylline désigne une série de facteurs de risque dont le commun dénominateur sur le plan physiopathologique est la **résistance à l'insuline** et dont l'élément clinique principal est **l'obésité abdominale**.

Le syndrome métabolique se dépiste facilement par une prise de sang et la mesure de la tension artérielle, et surtout du périmètre abdominal ou « tour de taille ». Donc, à côté du stéthoscope, voici le mètre-ruban (celui de votre couturier...) devenu un outil diagnostique essentiel pour votre médecin ! En effet, l'obésité abdominale reflète la quantité de graisse entourant les organes (l'adiposité viscérale) et le Professeur André Scheen, un spécialiste mondialement reconnu, vous explique comment cette graisse viscérale exerce son effet délétère au niveau de nos artères.

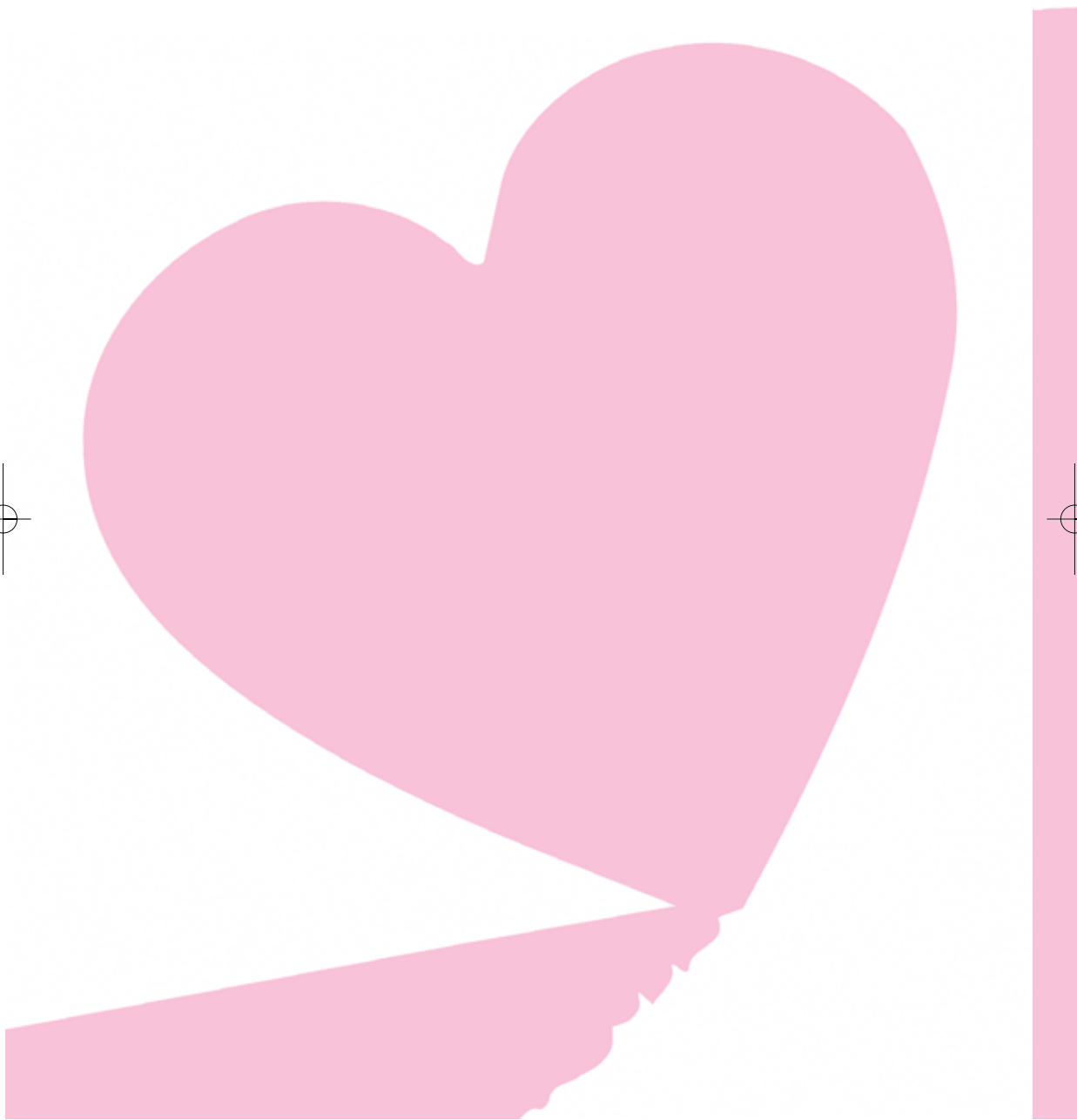
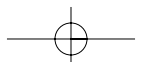
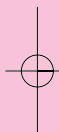
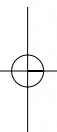
Ce qui, par ailleurs explique la popularité du syndrome métabolique parmi les professionnels de la santé, c'est qu'à part quelques moyens médicamenteux destinés à contrecarrer cette résistance à l'insuline, la lutte repose essentiellement sur une amélioration de nos habitudes de vie, ce qu'on appelle des « mesures hygiéno-diététiques », qui sont décrites dans le texte de Nicolas Guggenbühl et qui peuvent se résumer en quatre mots : « manger mieux, bouger plus ».

Je vous souhaite une bonne lecture !

Professeur Christian Brohet

Président du Comité scientifique consultatif.





SYNDROME METABOLIQUE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Prof. André J. SCHEEN
Université de Liège,
Chef du Service de Diabétologie,
Nutrition et Maladies métaboliques,
Département de Médecine,
CHU Sart Tilman, Liège



Il existe des milliers de preuves d'amour.
Un nouveau médicament en est une.



Culliganlaan 1c - 1831 DIEGEM
Tél: 02/710 54 00 - Fax: 02/710 54 09
www.sanofi-aventis.be



sanofi aventis

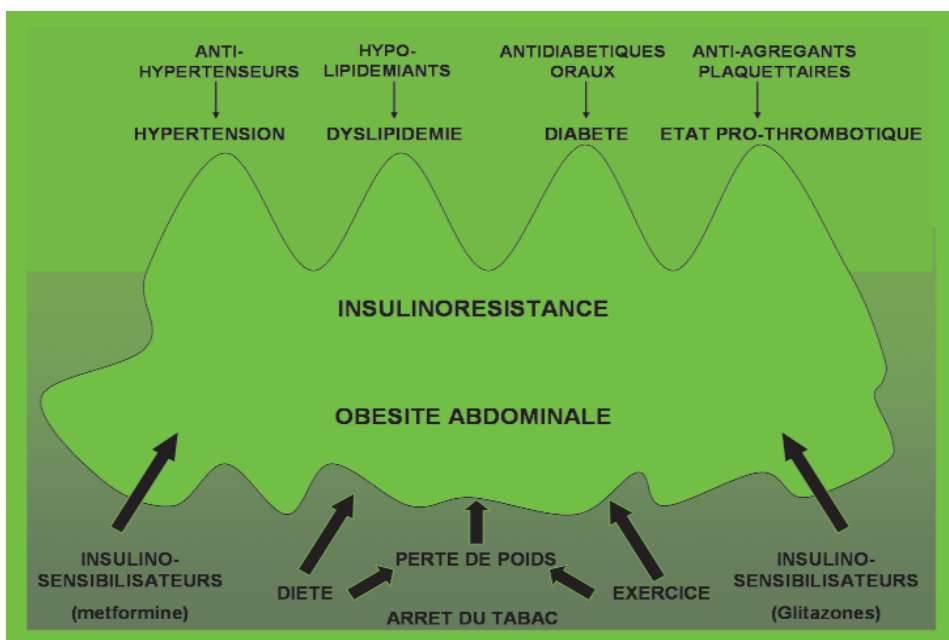
L'essentiel c'est la santé.

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent toujours la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Elles sont favorisées par de nombreux facteurs de risque dont le tabagisme, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le diabète sucré. A côté de ces facteurs de risque classiques, le syndrome métabolique (SM) est de plus en plus considéré comme jouant un rôle important et représente maintenant un véritable problème de santé publique. Il est intimement associé à l'obésité, en particulier l'obésité abdominale (adiposité viscérale) et les modifications du style de vie liée à l'industrialisation ont fortement contribué à augmenter sa prévalence au cours des dernières décennies.

Par la présence simultanée de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire chez un même individu, le SM contribue à augmenter le risque de morbidité et de mortalité par coronaropathie (dont l'infarctus du myocarde) et par affections cérébro-vasculaires (dont la thrombose cérébrale) (Figure 1).

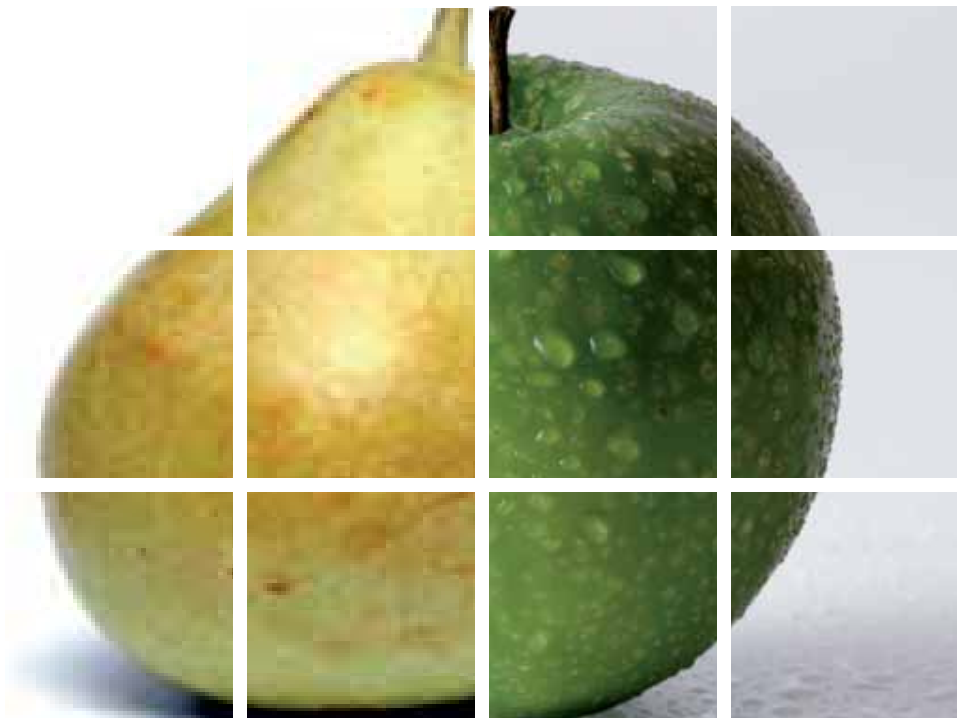
Figure 1: Illustration schématique du SM selon la représentation dite de l'iceberg et cibles thérapeutiques des diverses anomalies immergées et émergentes.



Il représente également un risque accru de voir se développer un diabète de type 2, lui-même aggravant considérablement le pronostic cardiovasculaire.

La présente monographie a pour buts principaux de :

- 1 présenter un bref rappel historique du SM;
- 2 préciser la définition du SM en pratique clinique ;
- 3 insister sur la prévalence élevée de ce syndrome dans les sociétés industrialisées;
- 4 expliquer succinctement le rôle crucial joué par l'adiposité viscérale ;
- 5 rappeler les arguments en faveur d'un rôle du SM dans l'athérosclérose et ses complications;
- 6 souligner aussi les limites de ce syndrome pour estimer précisément le risque cardiovasculaire d'un individu ; et enfin
- 7 décrire les fondements de sa prise en charge en clinique, essentiellement les mesures hygiéno-diététiques et éventuellement le recours à certains médicaments.



BREF RAPPEL HISTORIQUE

Jean Vague de Marseille a été le premier, dès 1956, à attirer l'attention sur la relation entre l'obésité dite androïde (abdominale) et l'athérosclérose. Quelque 30 années plus tard, l'augmentation de la concentration plasmatique d'insuline (hyperinsulinémie) a été reconnue comme le lien entre l'obésité, notamment abdominale, et les facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'hypertension artérielle et la dyslipidémie. Peu après, en 1988, Reaven a positionné l'insulinorésistance au cœur du syndrome et a popularisé celui-ci sous le nom énigmatique de « syndrome X ».

Le syndrome X a été aussi appelé syndrome d'insulinorésistance, syndrome (pluri)métabolique ou syndrome cardiovasculaire métabolique, suivant que l'on s'intéresse prioritairement à sa cause présumée (l'insulinorésistance), à son expression clinique (la combinaison de plusieurs anomalies métaboliques) ou à ses conséquences (les complications cardiovasculaires, en particulier coronariennes). La dénomination classiquement admise depuis une dizaine d'années est celle de syndrome métabolique (SM).

Il est de plus en plus démontré que l'obésité abdominale, dont le meilleur marqueur clinique est la circonférence abdominale (**tour de taille**), y joue un rôle prépondérant.



DÉFINITIONS DU SYNDROME MÉTABOLIQUE

Plusieurs définitions du SM ont été proposées. C'est la définition du National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), proposée en 2001 aux Etats-Unis, qui est devenue la plus populaire. Selon cette définition, un individu est porteur de ce syndrome lorsqu'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants (Tableau 1) :

- **Une obésité abdominale estimée par un tour de taille :**
 - ≥ 102 cm chez l'homme et
 - ≥ 88 cm chez la femme
- **Une élévation des triglycérides à jeun ≥ 150 mg/dl**
- **Une diminution du cholestérol HDL :**
 - < 40 mg/dl chez l'homme et
 - < 50 mg/dl chez la femme
- **Une augmentation de la pression artérielle ≥ 130/≥ 85 mm Hg**
- **Une élévation de la glycémie à jeun ≥ 110 mg/dl**
(*valeur revue à la baisse à > 100 mg/dl en 2004*).

Une nouvelle définition, dite de consensus, a été proposée récemment par l'International Diabetes Federation (IDF). Elle s'inspire fortement de celle du NCEP-ATP III, mais s'en distingue par quelques particularités, dont la plus importante concerne précisément la circonférence abdominale (Tableau 1). Ici, l'augmentation du tour de taille devient un critère *sine qua non* (pré-requis) et le seuil a été individualisé en fonction de l'origine ethnique. Pour les sujets européens, les seuils retenus ont été revus à la baisse par comparaison aux seuils initialement retenus par le NCEP-ATP III américain et deviennent ≥ 94 cm pour les hommes et ≥ 80 pour les femmes. Outre ce critère anthropométrique jugé indispensable, l'individu porteur d'un SM doit avoir au moins deux autres facteurs parmi ceux déjà retenus dans la définition du NCEP-ATP III. Cette nouvelle définition du SM accorde donc une place prépondérante à l'adiposité abdominale (voir physiopathologie ci-dessous). Par ailleurs, en abaissant les valeurs-seuil du tour de taille, elle est susceptible d'augmenter la prévalence du SM, en particulier dans nos pays européens.

Tableau 1 : Comparaison des critères retenus dans les deux définitions les plus récentes du SM selon le National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III 2001) et l'International Diabetes Federation (IDF 2005).

Critère	NCEP-ATP III 2001	IDF 2005
Tour de taille	> 88 (F) ou 102 cm (H)	> 80 (F) ou 94 cm (H) (*)
Pression artérielle	\geq 130/85 mm Hg	\geq 130/85 mm Hg
Glycémie à jeun	\geq 110 mg/dl (**)	\geq 100 mg/dl
Triglycérides	\geq 150 mg/dl	\geq 150 mg/dl
Cholestérol HDL	< 50 (F) ou 40 (H) mg/dl	< 50 (F) ou 40 (H) mg/dl

(*) présence obligatoire dans la définition de l'IDF, mais seuil variable selon l'ethnie (valeurs du tableau valables pour les sujets européens)

(**) valeur seuil abaissée à 100 mg/dl dans la version remaniée retenue en 2005 (11)

H : Homme

F : Femme



fotolia © ludovic rhodes

PRÉVALENCE

La prévalence du SM dépend de la définition retenue, mais aussi des caractéristiques de la population considérée, que ce soit l'ethnie, le sexe, l'âge et l'indice de masse corporelle. En particulier, la prévalence augmente considérablement avec l'âge (de moins de 10 % avant 30 ans à plus de 40 % après 60 ans) et avec l'excès de poids (de moins de 10 % chez les sujets avec poids normal à plus de 50 % chez les sujets obèses). Force est cependant de reconnaître que le SM touche de plus en plus de sujets jeunes, y compris des enfants et des adolescents, précisément en raison de l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans cette population.

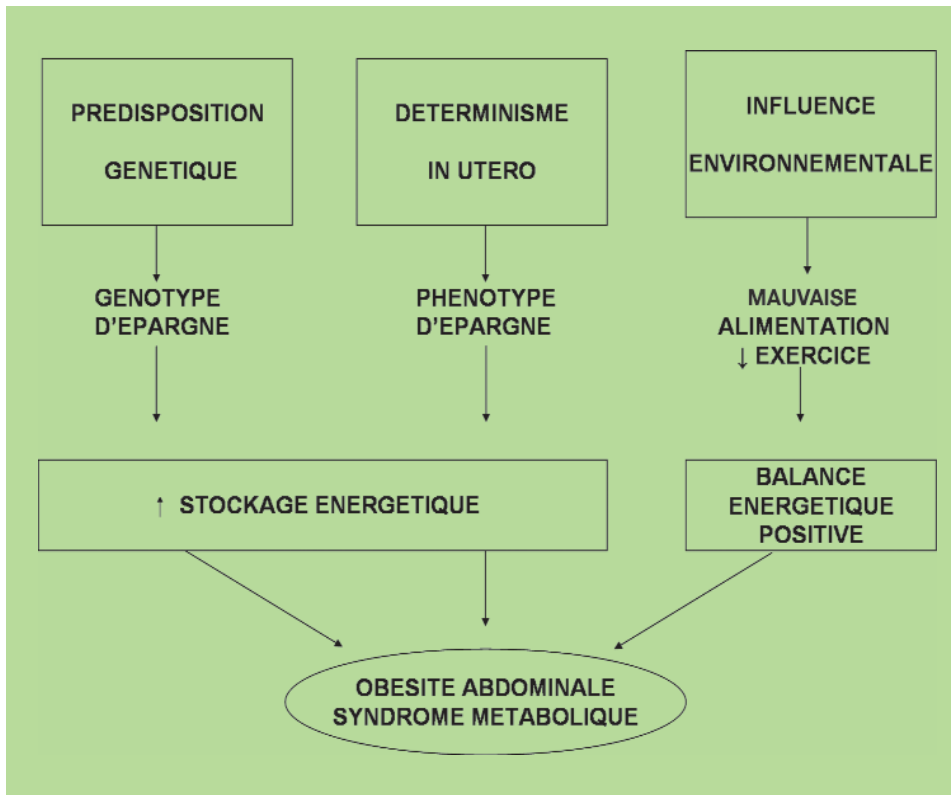
Dans une étude belge réalisée sur un échantillon aléatoire de plus de 8.000 sujets apparemment sains, âgés de 35 à 55 ans, recrutés par des médecins généralistes dans la région d'Erpe-Mere (Flandres), la prévalence globale de SM est de 9,4 % si l'on prend la définition du NCEP-ATP III, mais elle augmente à 16,4 % avec la définition de l'IDF. Quelle que soit la définition utilisée, la prévalence est environ le double chez les hommes par rapport aux femmes et elle est également plus ou moins doublée en passant de la tranche d'âge 35-45 ans à celle de 46-55 ans.

L'enquête belge BEST ("Belgian Evaluation of Screening and Treatment of high risk patients based on waist and age") a confirmé, chez plus de 9.000 sujets âgés de 45 à 70 ans indemnes de maladies cardiovasculaires, consultant en médecine générale dans les régions francophones et néerlandophones du pays, que la simple mesure d'un tour de taille élevé permet de dépister un pourcentage important de sujets avec un SM.

ÉTIOPATHOGÉNIE

Les causes du SM sont multifactorielles et, schématiquement, reconnaissent deux grandes origines : un terrain de prédisposition (génétique ou acquis *in utero*) et une influence environnementale (Figure 2).

Figure 2 : Contribution potentielle de différents facteurs étiopathogéniques du SM : de la génétique à l'environnement.



Terrain de prédisposition

L'espèce humaine a dû faire face pendant des millénaires à la famine et la sélection naturelle a favorisé la survie d'individus dotés de gènes d'épargne qui facilitent le stockage énergétique. Hélas, ces mêmes gènes jouent un rôle délétère en cas d'abondance alimentaire et prédisposent alors à l'obésité et au SM. Une autre cause de prédisposition au SM réside dans un sous-développement placentaire conduisant à un retard de croissance in utero et à un petit poids de naissance pour l'âge gestationnel.

Ici aussi, cette anomalie oriente les gènes vers une facilitation du stockage énergétique qui devient nocive dans un contexte de pléthore. Ce terrain de prédisposition s'exprimera d'autant plus tôt dans la vie et de façon d'autant plus sévère que la personne est exposée à des facteurs de risque environnementaux défavorables.

Influence environnementale

Sur ce terrain de prédisposition, il ne fait aucun doute que les facteurs d'environnement jouent un rôle majeur. Ils expliquent, à eux seuls, l'importante augmentation de la prévalence de SM observée dans les dernières décennies.

La diminution des dépenses énergétiques face à des apports alimentaires excessifs va conduire à une surcharge pondérale puis à une obésité. De plus, la sédentarité aggrave l'insulinorésistance dans le muscle squelettique.

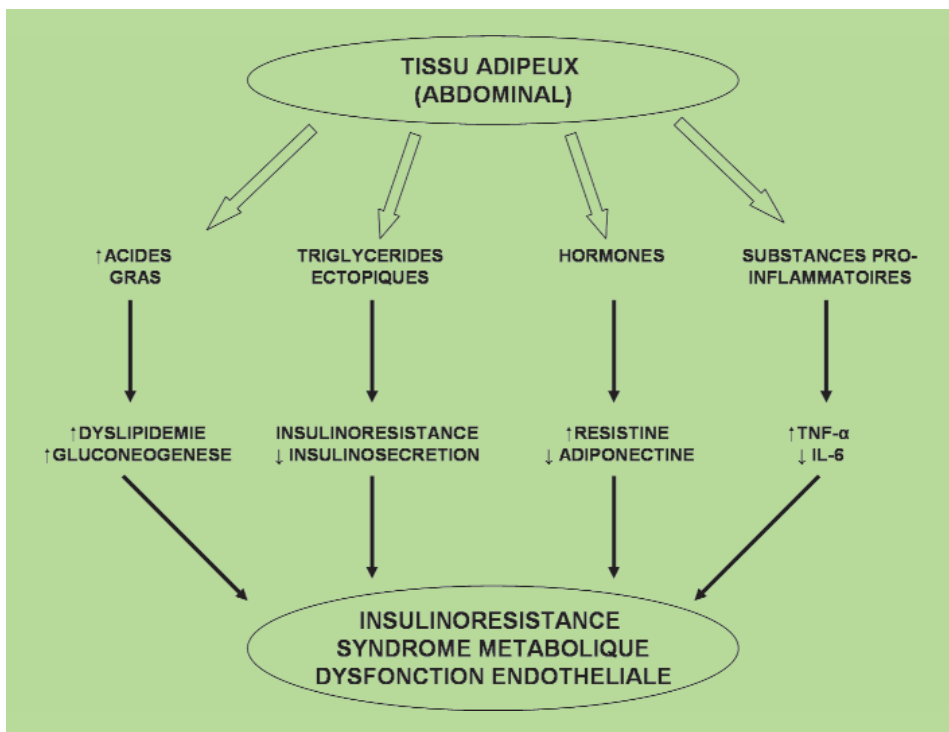
C'est également le cas d'une alimentation trop riche en graisses saturées. Enfin, le stress et le tabagisme diminuent également la sensibilité à l'insuline alors qu'une consommation modérée régulière d'alcool (de l'ordre de 2 verres par jour) semble plutôt l'améliorer.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'excès de graisse, en particulier l'adiposité viscérale, joue un rôle essentiel dans la physiopathologie du SM. Les mécanismes par lesquels la graisse abdominale contribue au SM sont probablement multiples.

La graisse intra-abdominale est plus sensible aux hormones lipolytiques (notamment les catécholamines) et, suite à sa localisation anatomique particulière, elle inonde préférentiellement le foie en acides gras. Ceux-ci perturbent le métabolisme hépatique qui augmente sa production de lipoprotéines riches en triglycérides (d'où l'augmentation des taux de triglycérides et, secondairement, l'abaissement du taux de HDL dans la définition du SM) et sa production de glucose (d'où la présence d'une légère hyperglycémie à jeun).

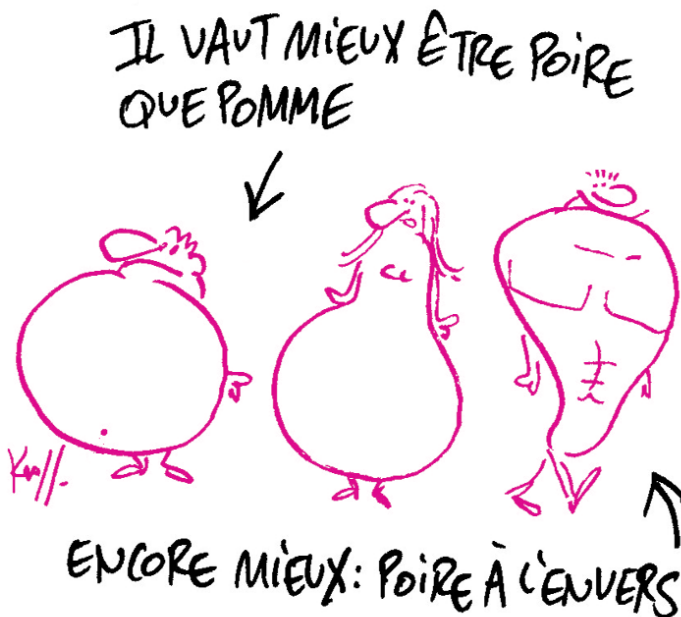
Figure 3 : Illustration des principaux mécanismes physiopathologiques jouant un rôle dans le développement du SM



Par ailleurs, l'obésité, en particulier la graisse abdominale, s'accompagne d'un dépôt de triglycérides en dehors du tissu adipeux (triglycérides ectopiques), y compris dans le foie, le muscle et le pancréas. Ce phénomène, contribuant à la lipotoxicité, aggrave également l'insulinorésistance dans le foie et dans le muscle squelettique et entrave la fonction insulinosécrétoire pancréatique.

Par ailleurs, l'excès de graisse en général, la graisse intra-abdominale en particulier, est capable de modifier la libération de diverses hormones (réduction du taux d'adiponectine, notamment) et de produire une série de substances inflammatoires, phénomènes qui aboutissent également à une aggravation de l'insulinorésistance. De plus, ces substances aggravent également la dysfonction endothéliale et peuvent contribuer à accélérer l'athérosclérose. (Figure 3).

Enfin, les adipocytes peuvent également synthétiser de l'angiotensinogène, une substance pouvant contribuer à augmenter la pression artérielle (le dernier marqueur du SM), et de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1), une substance favorisant la thrombose.



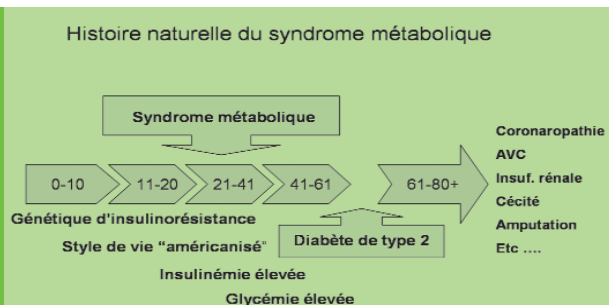
SM EN TANT QUE MARQUEUR / FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Le SM est désormais reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur par les plus grandes sociétés américaines et européennes (Figure 5). De très nombreuses études ont montré que la présence d'un SM augmentait, de façon plus ou moins importante, le risque d'événements cardiovasculaires. Une méta-analyse des études prospectives publiées en 1998-2004 révèle un risque relatif de 1,65 (c'est-à-dire une augmentation du risque de 65 % en moyenne) pour les maladies cardiovasculaires chez les personnes avec un SM défini selon le NCEP-ATP III par comparaison aux sujets sans SM.

Le SM comprend une série d'anomalies qui, toutes, représentent un facteur de risque cardiovasculaire (Figure 1). Il est associé à un risque vasculaire, en particulier coronarien, accru à plusieurs titres. D'abord, il favorise l'athérosclérose et est significativement associé à des lésions artérielles, spécialement coronaires, plus ou moins sévères. Ensuite, il favorise une dysfonction endothéliale qui pourrait être responsable d'une ischémie myocardique malgré des artères coronaires angiographiquement saines. Enfin, il est associé à un état prothrombotique et à un état pro-inflammatoire, dont on connaît maintenant les intimes relations avec les complications de l'athérosclérose.

L'augmentation du risque cardiovasculaire chez les individus porteurs d'un SM n'est pas étonnante puisque les différentes composantes du syndrome ont chacune montré qu'elle accroissait significativement le risque de complications en relation avec l'athérosclérose. Selon plusieurs études, le SM en lui-même n'apporterait pourtant pas réellement d'information supplémentaire par comparaison à la somme des facteurs de risque considérés.

Figure 5 :
Représentation schématique de l'histoire naturelle du SM conduisant aux complications cardiovasculaires



LIMITES DU SYNDROME MÉTABOLIQUE POUR QUANTIFIER LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Le SM est imparfait pour quantifier de façon précise le risque cardiovasculaire. En effet, il ne fait aucun doute qu'un sujet qui présente un SM avec des critères juste au-dessus des limites retenues doit avoir un risque vasculaire bien moins important qu'un autre sujet qui présente la même association de critères, mais avec des valeurs beaucoup plus élevées.

De plus, il paraît assez évident qu'un sujet qui présente un SM avec les 5 critères présents doit théoriquement avoir un risque cardiovasculaire plus élevé que celui qui a le SM avec seulement 3 critères.

Enfin, il est vraisemblable que les différentes combinaisons possibles de 3 des 5 facteurs repris dans la définition du SM ne donnent pas nécessairement la même augmentation du risque cardiovasculaire.

Dans sa définition actuelle, le SM n'est donc pas un outil précis pour quantifier le risque cardiovasculaire réel d'un sujet. Pour ce faire, il convient plutôt de faire appel au calcul du risque à 10 ans soit par l'équation de Framingham (risque de morbi-mortalité coronarienne) ou par la table SCORE européenne (risque de mortalité cardiovasculaire).

Il faut noter que ce calcul du risque fait essentiellement appel à d'autres variables que ceux repris dans le SM, comme l'âge, le sexe, le tabagisme, le taux de cholestérol total, si l'on excepte la pression artérielle systolique faisant également partie de la définition du SM. Les deux approches doivent donc être considérées comme complémentaires et non concurrentielles.

Fait intéressant, la présence d'un SM aggrave le risque de maladie coronarienne ou cardiovasculaire chez des sujets relativement jeunes chez lesquels le calcul du risque à 10 ans par les équations classiques ne donnent pas a priori de risque très élevé.

DU SYNDROME MÉTABOLIQUE AU RISQUE CARDIOMÉTABOLIQUE

Le terme « risque cardiométabolique » a été récemment adopté par diverses sociétés internationales pour désigner le risque global de développer un diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires. Ce concept devrait permettre de réconcilier les défenseurs et les détracteurs du SM.

En effet, le risque cardiométabolique prend en compte les facteurs de risque traditionnels, repris dans l'équation de Framingham et la table SCORE (âge, sexe masculin, tabagisme, rapport LDL/HDL cholestérol, hypertension artérielle, diabète, facteurs génétiques suspectés par une histoire familiale de coronaropathie précoce). De plus, il tient compte de la contribution additionnelle de l'obésité abdominale et/ou de l'insulinorésistance ainsi que des marqueurs métaboliques associés, dont l'hypertriglycéridémie.

Il ne fait cependant pas de doute que d'autres marqueurs, encore plus spécifiquement liés à l'adiposité intra-abdominale (imparfaitement appréciée par le simple périmètre abdominal repris comme critère clé dans la définition actuelle du SM) et à la dysfonction de cette masse grasse (comme cela a été tenté récemment avec la C-réactive protéine hautement sensible – CRP-hs –, un marqueur d'une inflammation latente), doivent sans doute encore être identifiés. Ils devraient, à l'avenir, permettre de mieux cerner encore les individus à très haut risque de développer des maladies cardiovasculaires et/ou un diabète de type 2.

LA LOTERIE NATIONALE EST AUSSI LÀ
OÙ VOUS NE L'ATTENDEZ PAS.



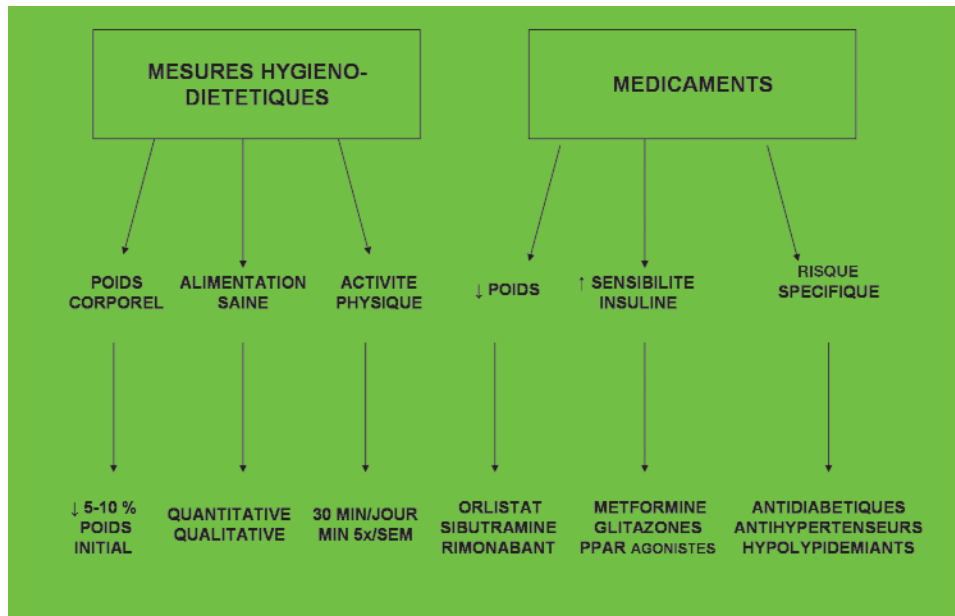
Loterie Nationale
créateur de chances **6**

www.loterie-nationale.be

TRAITEMENT

La base du traitement du SM est d'améliorer le style de vie, en favorisant l'activité physique régulière, une alimentation saine et l'arrêt du tabagisme. Ces mesures ont comme avantage d'agir de concert sur plusieurs anomalies du SM, liées de près ou de loin à l'insulinorésistance. Si les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent pas, il convient de prescrire éventuellement des médicaments (Figure 6).

Figure 6 : Illustration des approches thérapeutiques du SM : les mesures hygiéno-diététiques doivent être privilégiées et les médicaments considérés comme un apport en cas d'échec.



Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques sont, de toute évidence, particulièrement importantes chez les sujets jeunes. Elles doivent prévenir ou corriger l'excès pondéral, privilégier une alimentation saine équilibrée et encourager la pratique régulière d'une activité physique.

Contrôle du poids corporel

De nombreuses études ont montré qu'une amélioration substantielle des marqueurs du SM pouvait être observée après un amaigrissement relativement modéré, de 5 à 10 % de poids initial chez les sujets en surpoids ou obèses. Les raisons de cette amélioration, parfois spectaculaire du SM, résident dans le fait que la graisse viscérale est la plus facile à mobiliser en cas de bilan énergétique négatif. Ainsi, il a été montré qu'un amaigrissement de l'ordre de 10 % du poids initial réduit de 25 à 30 % la quantité de masse grasse (péri)viscérale, ce qui contribue à corriger, au moins en partie, de nombreuses anomalies métaboliques facteurs de risque cardiovasculaire.

Modification de l'alimentation

Outre la perte de poids, la modification quantitative et/ou qualitative du contenu des macronutriments dans l'alimentation pourrait également jouer un rôle sur certaines composantes du SM et dans les troubles de la régulation de la glycémie. Une alimentation pauvre en graisses saturées et enrichies en acides gras monoinsaturés et/ou polyinsaturés doit être recommandée, tout en veillant à limiter les sucres simples au profit des sucres complexes et à assurer un apport suffisant en fibres.

Pratique d'une activité physique

La pratique régulière d'un exercice musculaire d'endurance contribue à réduire l'adiposité abdominale, à améliorer la sensibilité à l'insuline et à corriger divers marqueurs de risque cardiovasculaire, en entraînant notamment une augmentation des taux de cholestérol HDL, une amélioration de la tolérance au glucose et une diminution de la pression artérielle. Dès lors, l'activité physique (30 min par jour minimum 5 fois par semaine) doit faire partie de tout programme de prévention du SM et de prévention cardiovasculaire, bien entendu en prenant les précautions d'usage chez des patients à risque.

Médicaments favorisant la perte de poids

Plusieurs médicaments sont reconnus dans l'indication du traitement de l'excès pondéral avec complications et de l'obésité (orlistat, Xenical®; sibutramine, Reductil®; rimonabant, Acomplia®). Tous favorisent la perte de poids en comparaison avec un placebo, lorsqu'ils sont prescrits en association avec un régime modérément hypocalorique. Ils multiplient par 3 à 4 le pourcentage de sujets qui réussissent à perdre au moins 10 % de leur poids initial après un suivi d'un an. Ils ont montré également, à divers égards, des effets favorables sur certains facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier chez les sujets obèses avec SM ou diabète de type 2. Ces effets favorables doivent cependant être mis en balance avec les éventuels effets indésirables de ces médicaments et leur coût, d'autant plus qu'il est vraisemblable que ces médicaments doivent être pris au long cours.

Médicaments améliorant la sensibilité à l'insuline

Même si la relation entre l'insulinorésistance et le SM n'est pas automatique, la diminution de la sensibilité à l'insuline joue sans aucun doute un rôle non négligeable dans le syndrome. Il n'est donc pas étonnant que le recours à des médicaments insulinosensibilisateurs ait été proposé chez les sujets avec SM.

Il s'agit surtout de médicaments bien connus dans le traitement du diabète de type 2, maladie où existe une insulinorésistance particulièrement sévère (metformine, Glucophage®, Metformax® ; rosiglitazone, Avandia ; pioglitazone, Actos). La metformine s'est avérée capable de prévenir le diabète de type 2 chez les sujets à risque et de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire chez les patients obèses diabétiques de type 2. Rappelons qu'elle est formellement contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale.

Les glitazones (appelées aussi thiazolidinediones) améliorent spécifiquement la sensibilité à l'insuline. Elles peuvent également réduire la progression vers un diabète de type 2. Leur effet protecteur sur le risque de complications cardiovasculaires reste encore controversé. Elles sont, en tout cas, contre-indiquées chez les patients avec insuffisance cardiaque.

Divers antihypertenseurs (inhibiteurs du système rénine-angiotensine) améliorent la sensibilité à l'insuline (surtout si on les compare aux diurétiques ou aux bêta-bloquants, qui exercent plutôt un effet délétère à cet égard). Ils ont démontré leur

capacité à réduire la survenue d'un diabète de type 2 dans la population des sujets hypertendus, coronariens ou décompensés cardiaques. Chez les patients présentant ce type de pathologie et un SM (facteur de risque de diabète par ailleurs), ces médicaments doivent être préconisés en première intention.

Contrôle des autres facteurs de risque

La dyslipidémie est fréquente chez le patient obèse avec un SM. Le premier choix thérapeutique est une statine en raison des multiples preuves que cette classe de molécules a apportées en terme d'efficacité dans la prévention cardiovasculaire. Tout patient avec un SM et un risque cardiovasculaire accru (calculé par Framingham ou par SCORE) devrait dès lors bénéficier d'une statine. Le risque résiduel sous statine peut cependant rester élevé et, en cas d'hypertriglycéridémie élevée et/ou d'un taux de cholestérol HDL abaissé, l'addition d'un fibraté (préférentiellement le fénofibrate, Lipanthyl®) ou d'un dérivé de l'acide nicotinique peut être envisagée.

Le SM s'accompagne également d'un état pro-thrombotique. Dans ces conditions, il peut paraître raisonnable de traiter les personnes avec SM par un agent anti-agrégant plaquettaire (petites doses d'aspirine), surtout si elles sont à haut risque cardiovasculaire.

CONCLUSIONS

Le SM suscite un intérêt croissant depuis une dizaine d'années. Il présente une physiopathologie complexe dans laquelle le tissu adipeux viscéral, le plus actif sur le plan métabolique, joue un rôle majeur. Il est étroitement (mais non automatiquement) associé à une résistance à l'action de l'insuline. Le SM tel que défini cliniquement représente une approche pragmatique pour dépister les sujets à risque et proposer une intervention thérapeutique dans le but d'améliorer notamment le pronostic cardiovasculaire.

Le SM est composé de diverses anomalies qui, prises individuellement, peuvent être considérées comme anodines et donc n'inquiéter ni le médecin, ni le patient. Lorsqu'elles sont associées chez un même individu, elles représentent cependant un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Un message important pour le clinicien est que la découverte d'une des anomalies faisant partie du SM, quelle qu'elle soit mais plus particulièrement l'augmentation de la circonférence abdominale, doit impérativement faire rechercher la présence des autres anomalies puisqu'une ségrégation des anomalies a bien été démontrée.

Il a été suggéré que, compte tenu de l'augmentation de la prévalence de l'obésité abdominale, les accidents coronariens pourraient être à l'avenir davantage liés au SM qu'à des facteurs de risque classique isolés comme le tabagisme, l'hypercholestérolémie ou l'hypertension artérielle. On peut donc considérer le SM comme un "tueur commun et silencieux" qu'il convient d'intégrer dans l'évaluation du risque cardiovasculaire telle qu'elle peut être faite avec les approches classiques comme l'équation de Framingham ou le modèle européen SCORE. La recherche et la prise en charge d'un SM sont particulièrement cruciales chez les sujets jeunes.

Une politique de promotion d'une meilleure hygiène de vie est essentielle pour réduire la prévalence et les conséquences du SM, mais diverses approches pharmacologiques, de plus en plus nombreuses, peuvent également être envisagées. Même si la physiopathologie du syndrome reste encore imparfaitement connue et si le meilleur moyen de dépister les sujets à risque fait encore l'objet de certaines controverses, il est important que les médecins, le grand public et les pouvoirs politiques soient sensibilisés à cette problématique de santé publique de première importance, en particulier si l'on veut continuer à réduire la morbidité et la mortalité liées aux maladies cardiovasculaires.

BIBLIOGRAPHIE RECENTE SUCCINCTE

- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J.**, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. - The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.
- Després JP, Lemieux I.** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006; 444: 881-7.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.** The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-28.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al.** Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
- Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M.**, The metabolic syndrome : time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289-2304 and *Diabetologia* 2005; 48: 1684-99.
- Klein S, Burke LE, Bray GA, et al.** Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004; 110: 2952-67.
- Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, et al.** Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from shaping America's health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, the Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007; 30: 1647-52.
- Ford ES.** Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome. A summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005; 28: 1769-78.
- Scheen AJ.** Le syndrome métabolique : physiopathologie et traitement. In : *Athérosclérose Athérombose* (Eds : Kulbertus H., Van Mieghem W.), Transmed Medical Communications, Lubbeek, Belgium, 2006, 161-190.
- Scheen AJ.** Diabetes, obesity, and metabolic syndrome. In : *Nutrient-drug interactions* (Ed : Meckling KA), CRC Press Taylor & Francis, Boca Raton, FL, US, 2007, 1-30.
- Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE.** Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006; 444: 875-80.

MSH-OMRON : Partenaire de la Ligue Cardiologique Belge



Hypertension

Surpoids

Diabète



Le Syndrome Métabolique



Activité Physique

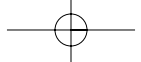
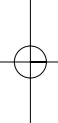
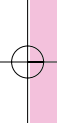
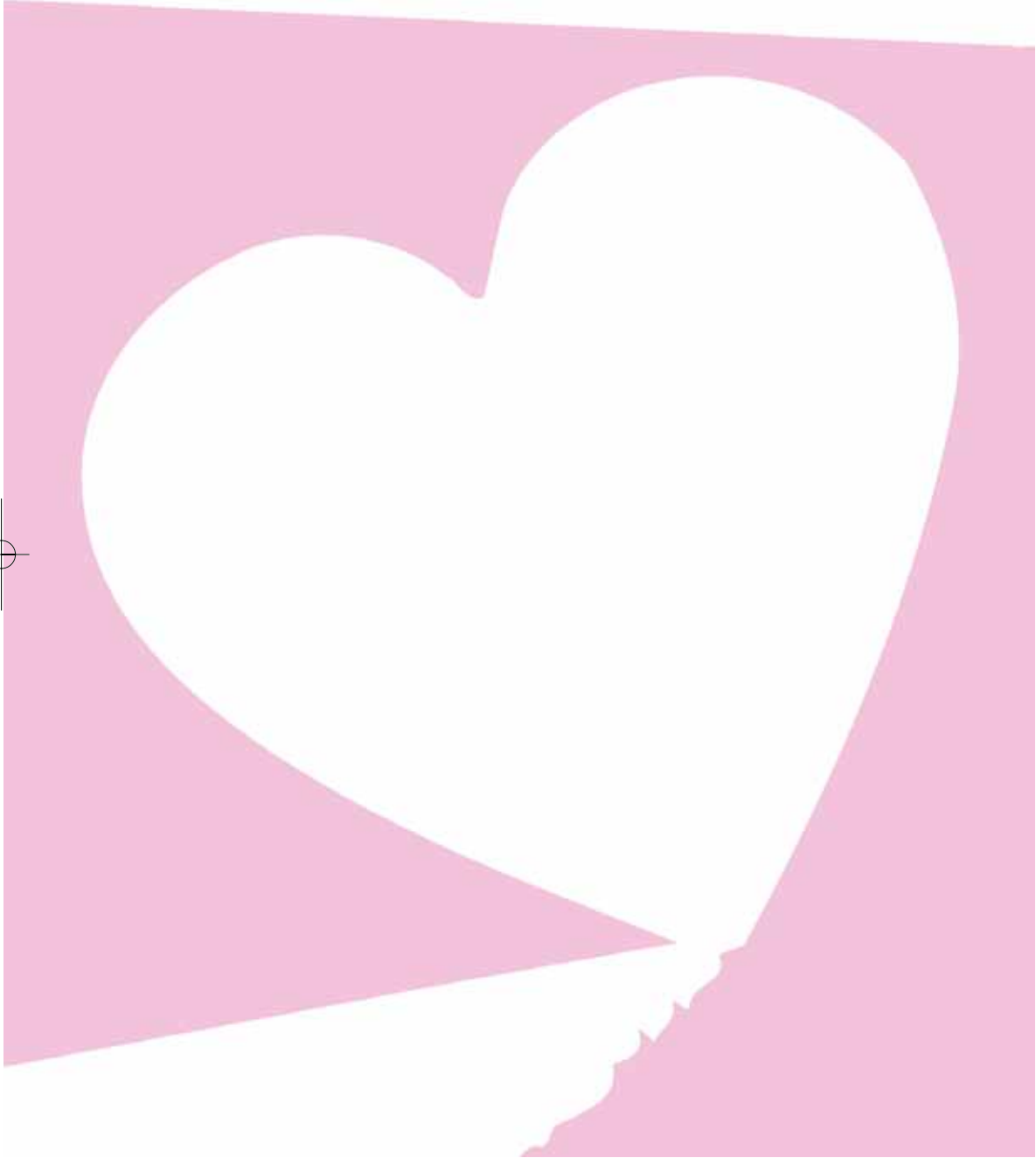
Alimentation



OMRON

www.tasante.be

msh
Medical Scientific Heart
www.msh.be



MANGER CONTRE LE SYNDROME MÉTABOLIQUE

Nicolas Guggenbühl

Diététicien Nutritionniste
Professeur à l'Institut Paul Lambin



**L'alimentation peut nous réserver le meilleur, et nous préserver du pire...
La lutte contre le syndrome métabolique passe par la fourchette. Il s'agit avant tout de contrer l'accumulation excessive de graisse au niveau du ventre, bref de perdre du poids.**

Maintenir un poids dit « de forme » n'est pas une priorité esthétique, mais bien sanitaire. Car l'accumulation excessive de graisses, surtout lorsqu'elle survient au niveau du ventre, est comme l'arbre qui cache la forêt : elle est souvent associée à des perturbations métaboliques pour former le syndrome métabolique. En cas d'excès de poids, la perte de quelques kilos est à elle seule extrêmement bénéfique, que ce soit sur les lipides sanguins, la tension, l'insuline... Bref, le jeu en vaut la chandelle, mais attention, tous les régimes ne sont pas bons à prendre... Il s'agira d'emblée d'écarter toutes les solutions « miracles » qui font miroiter des résultats rapides, sans effort et... tout en mangeant !



Les régimes basés sur un nombre restreint d'aliments sont également à bannir, car ils ne permettent pas de couvrir les besoins de l'organisme. Il est préférable de modifier dans sa globalité la façon de manger, en limitant les apports caloriques superflus, mais tout en gardant une diversité suffisante pour trouver les différents nutriments (protéines, vitamines, minéraux...) requis et, surtout, sans devoir lutter toute la journée contre un sentiment de faim. En d'autres termes, il s'agit de manger léger, utile, mais aussi agréable*.

* Pour des conseils personnalisés, n'hésitez pas à prendre contact avec un diététicien.

Objectif satiété

La difficulté des régimes n'est pas tant de perdre du poids, que de maintenir la perte obtenue. Si les efforts demandés sont trop importants, ils peuvent donner des résultats rapides, mais éphémères. La première chose consiste donc à se fixer un objectif réaliste, comme une perte de 10 % du poids corporel en cas d'obésité. Ensuite, c'est d'aménager une alimentation où la réduction de l'apport calorique ne s'accompagne pas d'une diminution du poids total des aliments consommés, afin de procurer un sentiment de satiété suffisant. Car comme dit l'adage, « ventre affamé n'a pas d'oreilles », et lutter contre la faim conduit tôt ou tard à abandonner les efforts, au risque de prendre plus de kilos que ce qui a été perdu.



Pour atteindre cet objectif de satiété tout en réduisant l'apport calorique, il s'agit de diminuer la densité énergétique (nombre calories pour 100 g) de l'alimentation. Bien entendu, cela implique une forte réduction de la consommation de denrées concentrées en énergie : aliments gras et/ou sucrés tels que chips, biscuits, boissons sucrées... Mais ce que l'on réduit d'un côté, il faut l'augmenter d'un autre : les légumes cuisis avec peu ou pas de matière grasse, ainsi que les crudités légèrement assaisonnées jouent ici un rôle fondamental : ces aliments, qui peuvent être incorporés à volonté dans les menus, offrent l'avantage d'être léger en calories, tout en apportant du volume et du poids dans l'assiette, ce qui contribue au déclenchement de la satiété. L'objectif est de prendre au moins deux portions de légumes cuits et une portion de crudités chaque jour. Pour ces aliments, la taille de la portion dépendra de l'appétit, il n'y a aucune restriction de ce côté (sauf s'il y a des sauces ou d'autres sources de matière grasse).

Les fruits sous forme solide peuvent également être présents, mais sans excès (2 à 3 par jour), en raison de leur teneur en sucres. Les jus de fruits seront pris avec parcimonie, leur effet sur la satiété étant nettement moins marqué que pour les aliments nécessitant une mastication. C'est d'ailleurs l'occasion d'insister sur la nécessité de prendre le temps de manger, de bien mastiquer : c'est mieux pour bien goûter et déguster ce que l'on mange, mais aussi pour permettre un déclenchement optimal des nombreux signaux qui arrivent au cerveau pour déclencher la satiété. L'eau, qu'elle soit en bouteille ou du robinet, est également un précieux diluant calorique. C'est la boisson de prédilection pour le contrôle du poids, et elle peut être bue à volonté. Sachez cependant que ce n'est pas en buvant de l'eau que les graisses accumulées dans l'organisme seront délogées...

Grains complets

Contrairement à ce que préconisent certains régimes (Atkins), les céréales et les produits céréaliers ne doivent pas être supprimés de l'alimentation. Ils représentent une source de glucides complexes, le principal carburant. Des quantités raisonnables



bles pourront être présentes, et cela, en fonction du niveau d'activité physique (plus on se dépense, plus on peut en manger) ; par contre, ce qui est essentiel, c'est de privilégier autant que possible les produits à base de céréales complètes, comme le pain complet, le riz complet, les pâtes complètes, le quinoa, le boulgour (blé concassé) complet... Attention, ce n'est pas la couleur du pain qui indique qu'il est complet ! Privilégiez les pains qui ont une texture dense, ils ont un effet plus marqué sur la satiété. La consommation de céréales complètes présente de nombreux avantages, notamment grâce à leur richesse en fibres qui agit favorablement sur la satiété, mais aussi sur le métabolisme des sucres et sur les lipides sanguins. Plusieurs études récentes ont d'ailleurs rapporté une relation inverse entre la présence d'un syndrome métabolique et la consommation de céréales complètes.

Les légumes secs (pois et haricots secs, lentilles...) sont également vivement conseillés (alors qu'ils se voient bannis de bien des régimes « ventre plat »), car ils apportent une énergie diffusée très progressivement, et bénéficient d'un pouvoir coupe-faim très élevés grâce à leur richesse en fibres.

Trier le gras

Le contrôle du poids comme celui du risque cardiovasculaire implique de sérieux réaménagements de la consommation de graisses. Rappelons qu'environ la moitié des graisses que nous consommons l'est sous forme visible (matières grasses tartinables et de cuisson, huiles, crème...), l'autre étant dite « cachée » (viandes grasses, charcuteries, fromages, pâtisseries, snack...). Ces deux origines doivent faire l'objet d'une attention, en privilégiant les aliments maigres, les techniques de cuisson n'utilisant que peu ou pas de matière grasse, des portions de petite taille. Il ne faut toutefois pas supprimer tout apport en matières grasses, afin de maintenir la présence des acides gras essentiels oméga 6 et oméga 3. L'alternance de certaines huiles, par exemple olive et colza pour les assaisonnements, le choix de matières grasses à tartiner, la présence de poisson au menu à raison de deux fois par semaine (dont une fois du poisson gras comme les sardines, le hareng, le maquereau ou le saumon) et le fait d'opter pour certains aliments animaux mieux équilibrés en oméga 3 permet de trouver ces précieux acides gras.

Dépenser sans compter

Enfin, on n'insistera jamais assez sur les nombreux bénéfices associés à un niveau d'activité physique suffisant. C'est par ce biais que l'organisme peut évacuer le plus grand nombre de calories, ce qui potentialise les résultats obtenus avec les modifications alimentaires, que ce soit sur le poids, mais aussi sur le risque cardiovasculaire.

La pratique régulière d'un sport est vivement conseillée, mais elle ne dispense pas d'atteindre une dépense suffisante au quotidien, correspondant au moins à 30 minutes de marche rapide par jour.



ikophotos@fotolia

LE CHOLESTÉROL AUGMENTE AVEC LE TEMPS BECEL PRO.ACTIV VOUS AIDE À LE RÉDUIRE

UNE BONNE
RAISON DE
L'ESSAYER



La gamme Becel pro-activ contient des stérols végétaux qui, c'est prouvé scientifiquement, peuvent diminuer le cholestérol de 10 à 15% en combinaison avec une alimentation saine. Plus d'info et conseils sur le cholestérol sur www.becel.be



AVEC LA LIGUE CARDIOLOGIQUE BELGE
Lutter contre les maladies cardiovasculaires
www.liguecardiologique.be

Rue des Champs Élysées, 43
1050 Bruxelles
Tél.: 02/649 85 37 - Fax: 02/649 28 28
Email: info@liguecardioliga.be

Éditeur responsable: Dr. Freddy Van de Casseye

AVEC LE SOUTIEN DE



Loterie Nationale
créateur de chances

