

Le syndrome métabolique

La modification des habitudes alimentaires et du mode de vie peut conduire à un syndrome se traduisant entre autre, par une augmentation du tour de taille, une résistance à l'insuline et une hypertension: le syndrome métabolique. Le diagnostic est posé sur la base d'un ensemble de critères définis. En outre, la résistance à l'insuline peut être évaluée par le dosage du peptide C et du glucose (indice HOMA).

Le style de vie actuel, impliquant une activité physique réduite et une consommation calorique augmentée provoque un ensemble de symptômes résumés par les termes de «syndrome métabolique». A la phase précoce, il n'existe aucun symptôme clinique. Long-temps avant que n'apparaissent les manifestations cliniques, se développent les modifications métaboliques, occasionnant des dommages à de nombreux organes, avec des conséquences à long terme: dyslipidémie, diabète sucré de type 2, augmentation du risque de maladies cardiovasculaires, NASH (et ses conséquences). Ces dernières années, le diagnostic de ce tableau clinique est de plus en plus fréquent, même chez de jeunes sujets, et constitue, à cause des conséquences à long terme, un problème de santé.

Diagnostic du syndrome métabolique

Le diagnostic du syndrome métabolique s'effectue à l'aide de symptômes cliniques et d'exams chimico-cliniques; trois des critères suivants doivent être au moins réunis (selon le Adult Treatment Panel III of the US National Cholesterol Education Program (NCEP)):

Résistance à l'insuline

La particularité du syndrome métabolique est la résistance à l'insuline, induite par une capacité réduite des cellules tissulaires péri-phériques à réagir aux variations du taux d'insuline. Il s'agit d'une conséquence de troubles multifactoriels, en partie d'origine génétique, du transport intracellulaire du glucose, de la synthèse du glycogène et de l'ATP mitochondrial. Pour réguler la glycémie, et éviter une augmentation du taux d'acides gras, l'organisme génère une hyperinsulinémie compensatoire. La surstimulation des cellules bêta du pancréas provoque un épuisement de la sécrétion d'insuline, associé à une augmentation du glucose plasmatique et des acides gras libres. L'adiposité, accompagnée d'une augmentation du tissu adipeux au niveau des viscères fait augmenter la lipolyse, ce qui augmente encore le taux d'acides gras libres. Ceci stimule des substances proinflammatoires, qui à leur tour favorisent le développement d'une intolérance au glucose et des maladies cardiovasculaires. Il en résulte un cercle vicieux que le trouble du métabolisme entretient et accroît.

Facteurs de risque - valeurs limites

Tension artérielle	> 135/80 mmHg
Cholestérol HDL	M: < 1.04 mmol/l, F: < 1.29 mmol/l
Triglycérides	> 1.69 mmol/l
Glycémie à jeun	> 6.1 mmol/l
Adiposité abdominale, tour de taille	M: > 102 cm, F: > 88 cm



HOMA

Il est possible d'évaluer la résistance à l'insuline à l'aide du calcul du HOMA (HOMA = Homeostasis Model Assessment). A partir du dosage du glucose à jeun et du peptide C dans le sérum, on calcule la «résistance à l'insuline HOMA» (HOMA-IR), qui compare le fonctionnement des cellules bêta d'un individu et sa sensibilité à l'insuline par rapport à une population normale. Des valeurs augmentées indiquent une résistance à l'insuline. Seules des mesures préventives précoces et une modification du style de vie dès l'enfance peuvent réduire l'augmentation vertigineuse de cette pathologie.

Examen		
2623	Syndrome métabolique Cholestérol, HDL, triglycérides, glucose	2 ml sérum PT 10.00
2527	Calcul du HOMA Glucose, C-peptide	2 ml sérum PT 35.60
