

Syndrome métabolique : rôle du tissu adipeux

Françoise Duron, Paris

L'augmentation du tour de taille et/ou l'obésité font partie de toutes les définitions du syndrome métabolique. Longtemps le tissu adipeux blanc (TAB) a été considéré uniquement comme un lieu de stockage de matériel énergétique, permettant de résister au jeûne et aux famines mais intervenant aussi dans la sécrétion d'insuline et l'insulinosensibilité par la libération d'acides gras libres (phénomène de « lipotoxicité »). Puis on a reconnu son rôle dans le métabolisme des hormones stéroïdes, et plus récemment sa capacité de sécrétion de différentes protéines agissant par voies autocrine, paracrine et endocrine, appelées adipokines. Le TAB est actuellement considéré comme le tissu endocrine le plus volumineux de l'organisme et probablement un des plus importants. A ce jour, plus d'une cinquantaine d'adipokines ont été indentifiées. Ce sont des hormones (leptine, résistine, adiponectine..), des enzymes, notamment la 11 beta hydroxystéroïde deshydrogénase (11bHSD), des facteurs de croissance, des cytokines (TNF α , IL6), dont la production exagéré fait de l'obésité un état inflammatoire de bas grade. Chez l'obèse, certaines de ces hormones (adiponectine) qui ont un effet favorable sur la sensibilité à l'insuline sont diminuées alors que les autres, délétères, sont surexprimées notamment dans le tissu viscéral abdominal. En particulier, la surexpression de la 11bHSD de type 1, qui empêche l'inactivation locale des glucocorticoïdes permet peut être d'établir le lien entre le syndrome métabolique et l'obésité viscérale de type « cushingoïde ». La mise en évidence de ces adipokines ouvre des voies thérapeutiques nouvelles, par intervention pharmacologique directe, ou indirecte comme le font déjà les ligands des PPAR (Peroxisomes-Proliferator-Activated Receptors) : ceci sera détaillé dans l'exposé suivant.