

ROLE DE L'HYPERACTIVITE SYMPATHIQUE DANS LE SYNDROME METABOLIQUE : A PROPOS DE 2 CAS.

**Dr A.A. GUERBOUB ; Dr H. ELJADI ; Dr A. MEFTAH ; Dr A. MOUMEN ; Dr S. MOUSSAOUI ;
Pr G. BELMEJDOUB.**

Service d'Endocrinologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V. Rabat – Maroc.

Introduction

Le syndrome métabolique est constitué d'un ensemble de facteurs de risques cardiovasculaires et métaboliques dont l'importance vient de sa prévalence croissante partout dans le monde (20 à 30% de la population adulte).

L'hyperactivité sympathique ne serait plus un concept associé à l'hypertension artérielle essentielle et même à certaines formes d'hypertensions secondaires, mais pourrait en être l'origine. En effet, elle pourrait entraîner outre les conséquences hémodynamiques déjà connues, des atteintes trophiques, rhéologiques voire métaboliques.

De ce fait, une hyperactivité sympathique dans les formes incomplètes et modérées du syndrome métabolique a été retrouvée.

De plus, une corrélation significative entre hyperactivité sympathique et différents facteurs de risque cardiovasculaires ou métaboliques (IMC, tour de taille, pression artérielle, fréquence cardiaque, triglycérides, HDLc) a été prouvée.

Observations

Ces observations renforcent l'hypothèse qu'il pourrait y avoir une relation de cause à effet entre hyperactivité sympathique et syndrome métabolique.

Observation 1 : Patient de 42 ans, ayant comme antécédents, une corticothérapie prolongée, une anémie sévère sur rectorragies, qui présente depuis 2007, une tachycardie avec dyspnée sans amélioration sous traitement symptomatique. L'examen clinique retrouve un IMC à 30,19 kg/m² et un tour de taille à 98 cm, une hypertension artérielle à 165/100 mmHg.

Observation 2 : Patiente de 54 ans, ayant comme antécédents une dyslipidémie, suivie pour acouphènes et vertiges depuis 02 ans, chez qui l'examen trouve un BMI à 31.24 kg/m², un tour de taille à 90 cm et une TA à 155 / 85 mmHg.

Un bilan étiologique complet réalisé dans les 2 cas qui a retrouvé une hypertriglycémie, une baisse du taux du HDLc et une hyperactivité sympathique à l'exploration du système nerveux autonome.

Quant au reste du bilan :

- Sur le plan biologique: il est revenu normal (dosage des métanéphrines plasmatiques et urinaires, dosage de l'aldostérone et la rénine plasmatique, rapport aldostérone / rénine, ionogramme sanguin complet, cortisolémie sanguine, test de freinage à la Dexaméthasone, bilan thyroïdien, dosage de la parathormone, dosage des IGF 1 et de la GH, recherche du facteur rhumatoïde, électrophorèse des protéines sériques, glycémie à jeun, HbA1c...).

- Sur le plan morphologique : la tomodensitométrie étagée (thoraco-abdomino-pelvienne), la scintigraphie à la MBG et l'IRM cérébrale sont normales.

Un traitement à base d'un inhibiteur calcique, fibrates et phénobarbital 10 mg a été instauré en première intention associé à des mesures hygiéno-diététiques, veinotoniques et de bas de contention.

Et en deuxième intention, l'utilisation des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine serait envisageable.

Evolution

Il est impératif de suivre ces patients car ils présentent 4 paramètres sur 5 définissant un syndrome métabolique. Ils nécessitent une surveillance stricte non seulement pour améliorer leur état actuel mais aussi pour prévenir et dépister la survenue d'un diabète de type 2.

Après 6 mois de traitement, l'évolution a été marquée par la réduction du tour de taille, avec une perte de poids (chiffrée entre 7 et 10 kg), une normalisation des chiffres tensionnels, du taux des triglycérides et du HDL cholestérol pour les 2 patients.

Conclusion

La responsabilité d'un dysfonctionnement sympathique dans la genèse ou l'aggravation des désordres cardiovasculaires et/ou métaboliques est actuellement confirmée.

Les conséquences pourraient varier selon les caractéristiques génotypiques et phénotypiques des individus et de leur environnement, ceci incite à toujours explorer le système nerveux autonome dans le cadre du bilan étiologique du syndrome métabolique de façon générale ou de l'hypertension artérielle et du diabète en particulier.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gehi A.K, Lampert.R, Veledar E, LeeF, Goldberg.J, Jones.L, Murrah.N, Ashraf.A, Vaccarino.V. Atwin study of metabolic syndrome and autonomic tone. *J Cardiovascular Electrophysiology* 2009;20:421-428.
2. Battaille.V, Perret.B, Dallongeville.J, Arveiler.D, Yarnell.J, Ducimetière.P, Ferrières.J. Metabolic syndrome and coronary heart disease risk in a population-based study of middle-aged men from France and Northern Ireland. A nested case-control study from the PRIME cohort. *Diabetes Metab.* 2006; 32(5 Pt 1): 475-9.
3. Molfino.A, Fiorentini.A, Tubani.L, Martuscelli.M, RossiFanelli.F, Laviano.A. Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability. *European Journal of Clinical Nutrition* 2009;63(10):1263-5.
4. McGowan CL, Swiston.JS, Notarius.CF, Morris.BL, Picton PE, Granton JT, Floras JS. Discordance between microneurographic and heart-rate indices of sympathetic activity in pulmonary arterial hypertension. *Heart* 2009;95:754-8.
5. Min.KB, Min JY, Paek D, Cho.SI. The impact of metabolic syndrome on heart rate variability: using the NCEP-ATPIII and IDF definitions. *PACE*.2008;31:584-91.
6. Grassi.G, TrevanoF., Seravalle G, Dell'Oro.R, Dubini.A, Mancia.G. Differential sympathetic activation in muscle and skin neural districts in the metabolic syndrome. *Metabolism*.2009 oct 58(10):1446-51.
7. Dell’Oro R, Paleari F, Gamba PL, Quatri Trevano F, Scaranna C, Ilardo V. Early neuroadrenergic alterations in subjects with a family history of diabetes [abstract]. *J Hypertens* 2005;23:S275.
8. Despas F, Detis N, Dumonteil N, Labrunee M, Bellon B, Franchitto N, Galinier M, Senard JM, Pathak A. Excessive sympathetic activation in heart failure with chronic renal failure: role of chemoreflex activation. *J Hypertens.* 2009 Sep; 27(9):1849-54.