

# STEATOSE ET MALADIES CARDIO-VASCULAIRES : UNE ASSOCIATION A RISQUE ?

Lawrence Serfaty

Hôpital saint-Antoine

La stéatose hépatique non alcoolique (SHNA) représente un large spectre d'atteintes hépatiques allant de la stéatose pure à la stéatohépatite (NASH) et la cirrhose. Etroitement associée au syndrome métabolique, elle est devenue l'une des premières causes d'hépatopathie chronique, parallèlement à l'épidémie d'obésité et de diabète dans le monde. La prévalence de la stéatose métabolique a été estimée entre 20 et 30% de la population générale, atteignant 70 à 80% dans les populations à risque comme les patients ayant un diabète de type 2.

Le lien étroit entre SHNA et syndrome métabolique suggère un rôle possible de la stéatose dans la survenue de maladies cardiovasculaires (MCV). Plusieurs études épidémiologiques montrent que la SHNA, en particulier dans ses formes les plus sévères de NASH, est associée à un risque accru de MCV, indépendamment des facteurs de risque habituels. Ceci suggère que la SHNA ne serait pas qu'un marqueur mais serait également impliquée dans la pathogénie des MCV. Le ou les mécanismes responsables pourraient être aussi bien la libération de facteurs pro-athérogéniques par le foie (C-reactive protein, fibrinogène, plasminogen activator inhibitor-1 et d'autres cytokines pro inflammatoires) que la contribution directe de la SHNA à l'insulinrésistance et la dyslipidémie, favorisant ainsi la progression des MCV.

La SHNA et les MCV partagent des stratégies thérapeutiques similaires visant à améliorer l'insulinorésistance et à modifier les facteurs de risque cardio-vasculaires. Le traitement pharmacologique pourrait être réservé aux patients les plus à risque, cad ceux ayant une NASH, un diabète, une dyslipidémie et une obésité. Les agents insulino-sensibilisant comme les glitazones semblent efficaces dans le traitement de la SHNA. Cependant, il reste à établir que l'amélioration des lésions hépatiques prévienne la survenue de MCV.

## Références

Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G et al (2003) Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 37:917–923

Villanova N, Moscatiello S, Ramilli S et al (2005) Endothelial dysfunction and cardiovascular risk profile in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 42:473–480

Schindhelm RK, Diamant M, Bakker SJ et al (2005) Liver alanine aminotransferase, insulin resistance and endothelial dysfunction in normotriglyceridaemic subjects with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest* 35:369–374

Goland S, Shimoni S, Zornitzki T et al (2006) Cardiac abnormalities as a new manifestation of nonalcoholic fatty liver disease: echocardiographic and tissue Doppler imaging assessment. *J Clin Gastroenterol* 40:949–955

Perseghin G, Lattuada G, De Cobelli F et al (2008) Increased mediastinal fat and impaired left ventricular energy metabolism in young men with newly found fatty liver. *Hepatology* 47:51–58

Targher G, Bertolini L, Padovani R, Zenari L, Zoppini G, Falezza G (2004) Relation of nonalcoholic hepatic steatosis to early carotid atherosclerosis in healthy men: role of visceral fat accumulation. *Diabetes Care* 27:2498–2500

Brea A, Mosquera D, Martin E, Arizti A, Cordero JL, Ros E (2005) Nonalcoholic fatty liver disease is associated with carotid atherosclerosis. A case-control study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25:1045–1050

Targher G, Bertolini L, Padovani R et al (2006) Non-alcoholic fatty liver disease is associated with carotid artery wall thickness in diet-controlled type 2 diabetic patients. *J Endocrinol Invest* 29:55–60

Volzke H, Robinson DM, Kleine V et al (2005) Hepatic steatosis is associated with an increased risk of carotid atherosclerosis. *World J Gastroenterol* 11:1848–1853

Targher G, Bertolini L, Padovani R et al (2006) Relations between carotid artery wall thickness and liver histology in subjects with nonalcoholic fatty liver disease. *Diabetes Care* 29:1325–1330

Fracanzani AL, Burdick L, Raselli S et al (2008) Carotid artery intima–media thickness in nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Med* 121:72–78.