

Os et obésité chez l'adulte

B. Cortet*, C. Roux**

(* Département universitaire de rhumatologie, et EA4490, université Lille-II, Lille;

** Inserm U1153, université Paris-Descartes ; fédération de rhumatologie, hôpital Cochin, Paris)

Un faible indice de masse corporelle (IMC) constitue un facteur de risque classique de fracture (1). Ainsi, toute diminution de 1 unité de l'IMC est à l'origine d'une réduction modérée, mais significative, de 2 % du risque de fracture. La réduction est plus conséquente si l'on s'intéresse spécifiquement aux fractures par fragilité (-3 %). Elle est encore plus importante si l'on se focalise sur les fractures de hanche (-7 %). En revanche, après ajustement pour la densité minérale osseuse (DMO), cette association disparaît. Il est maintenant bien établi que l'effet protecteur du poids sur le risque de fracture ne se manifeste que jusqu'à un certain seuil d'IMC (entre 25 et 30 kg/m² selon les études). Au-delà de ce seuil, et après ajustement pour la DMO, il semble même qu'un IMC supérieur à 30 puisse être à l'origine d'une augmentation du risque de fracture (1).

Les publications indiquant que l'obésité ne prévient pas la survenue de fractures par fragilité osseuse sont récentes. Un des premiers travaux sur ce sujet date de 2010 (2). Globalement, dans la cohorte GLOW, il n'y avait pas de différence concernant l'incidence et la prévalence des fractures chez les obèses comparativement aux non-obèses (3).

L'analyse des données (qui ne sont par ailleurs pas toutes unanimes) est complexe dans la mesure où l'effet de l'obésité est différent en fonction du site de la fracture. Chez la femme, l'obésité semble associée à une aug-

mentation du risque de fracture du tibia (extrémités supérieure et inférieure), de la diaphyse fémorale ainsi que de l'extrémité supérieure de l'humérus (4). A contrario, l'obésité paraît protectrice pour les fractures du poignet, de la hanche et du bassin (4). Chez l'homme, les résultats sont un peu différents. Ainsi, l'obésité semble constituer un facteur de risque de fracture de hanche après ajustement pour la DMO alors que la relation est inverse dans la majorité des travaux sans ajustement pour la DMO (5). En ce qui concerne les fractures vertébrales, l'obésité serait un facteur protecteur chez l'homme et favorisant chez la femme.

Les facteurs de risque de fracture semblent identiques chez les obèses et les non-obèses. Ainsi, la mesure de la DMO apparaît également pertinente chez les obèses, et le risque de fracture non vertébrale dans cette condition est augmenté d'environ 60 % pour toute diminution de la DMO. Cependant, la DMO moyenne des femmes obèses ayant eu une fracture semble plus élevée que celle des femmes qui ne le sont pas, ce qui suggère que le seuil fracturaire est plus élevé en cas d'obésité.

FRAX® est également utile chez les obèses pour prédire le risque de fracture, mais la prédiction à l'aide de cet outil paraît moins bonne que chez les non-obèses.

D'un point de vue thérapeutique, les données à notre disposition sont contradictoires et varient en fonction des traitements ou des populations incluses dans les études. Ainsi,

pour le clodronate, l'efficacité est moindre chez les obèses. Il en va de même pour le dénosumab en ce qui concerne la prévention des fractures non vertébrales uniquement, alors que, pour l'acide zolédronique, il ne semble pas y avoir de différence en fonction de la valeur de l'IMC.

En termes mécanistiques, beaucoup d'inconnues demeurent. Au-delà des contraintes mécaniques qui peuvent constituer une explication évidente, il faut prendre en considération la complexité du tissu adipeux. Ce véritable organe endocrine est notamment capable de sécréter des adipokines. La plus connue d'entre elles est la leptine. Les effets directs de cette dernière sur le tissu osseux sont plutôt un effet osseux protecteur. En revanche, les effets indirects de la leptine via le système nerveux central et les voies adrénergiques ont une action opposée. Une autre adipokine, l'adiponectine, qui joue un rôle important dans la régulation de l'insulino-sécrétion, pourrait également être impliquée dans le métabolisme osseux, avec une action opposée par rapport aux effets directs de la leptine. En outre, comme dans d'autres affections chroniques à l'origine d'une inflammation évoluant à bas bruit, il y a, au cours de l'obésité, une sécrétion en excès de cytokines pro-inflammatoires qui pourraient également jouer un rôle délétère. ■

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts concernant cet article.

Références bibliographiques

1. Johansson H, Kanis JA, Odén A et al. A meta-analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *J Bone Miner Res* 2014;29:223-33.
2. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, Parker RA, Compston J. Obesity and fractures in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2010;25:292-7.
3. Compston JE, Watts NB, Chapurlat R et al. Obesity is not protective against fracture in postmenopausal women: GLOW. *Am J Med* 2011;124:1043-50.

4. Prieto-Alhambra D, Premaor MO, Fina Avilés F et al. The association between fracture and obesity is site-dependent: a population-based study in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2012;27:294-300.
5. Premaor MO, Compston JE, Fina Avilés F et al. The association between fracture site and obesity in men: a population-based cohort study. *J Bone Miner Res* 2013; 28:1771-7.