

Correlazione tra BMI e Densità Minerale Ossea in donne campane in postmenopausa: uno studio osservazionale.

C. Servodio Iammarrone*, B. Corrado*, E. Raiano*, A. Battista*, A. Picone*, G. Mazzuocollo*
 *Università degli Studi di Napoli Federico II, Dipartimento di Scienze Chirurgiche, Ortopediche, Traumatologiche ed Emergenze – Servizio di Medicina Fisica e Riabilitativa

Introduzione

La correlazione tra osteoporosi ed obesità è stata molto studiata e numerose evidenze epidemiologiche mostrano che l'obesità è correlata con un incremento della massa ossea.

L'obesità è una condizione di eccessivo grasso corporeo che causa gravi problemi di salute pubblica.

Comunemente l'indice di massa corporea (BMI) viene utilizzato come indicatore del grado di obesità.

L'osteoporosi è una patologia scheletrica caratterizzata da una riduzione della massa ossea; si effettua diagnosi di osteoporosi in pazienti con un valore di T-score di densità minerale ossea (BMD) che sia inferiore a -2,5 o più deviazioni standard rispetto alla distribuzione della popolazione giovane adulta⁽¹⁾.

L'osteopenia invece è la condizione che può precedere l'osteoporosi, si caratterizza per un valore di T-score di BMD compreso tra -1 e -2,4 deviazioni standard rispetto alla distribuzione della popolazione giovane adulta⁽²⁾.

Numerosi dati epidemiologici dimostrano che un elevato peso corporeo o un elevato BMI sono correlati ad un'elevata massa ossea e che una riduzione di peso

può causare una perdita della stessa⁽³⁻⁵⁾.

Ciò si verifica perché gli adipociti sono un'importante fonte di produzione di estrogeni nelle donne in postmenopausa ed è noto il ruolo degli estrogeni nell'inibizione della distruzione ossea da parte degli osteoclasti⁽⁶⁾. Quindi l'aumento del tessuto adiposo e conseguentemente del BMI nelle donne in postmenopausa corrisponde ad un aumento della produzione estrogenica, ad una inibizione degli osteoclasti e dunque ad un risultante aumento di massa ossea⁽⁶⁾.

La correlazione tra obesità e massa ossea viene spiegata oltre che da questi meccanismi anche da più complesse relazioni che coinvolgono l'insulinoresistenza e gli elevati livelli plasmatici di insulina⁽⁷⁾; inoltre anche l'attività della leptina e del suo recettore sembrano avere degli effetti sull'osso⁽⁷⁻⁹⁾.

Tuttavia vi sono delle evidenze di meccanismi molecolari che confutano la tesi precedentemente esposta: la capacità degli adipociti di sostituire gli osteoblasti⁽¹⁰⁻¹¹⁾ durante l'invecchiamento e la stimolazione del PPAR- γ inibiscono lo sviluppo degli osteoblasti e stimolano la differenziazione adipocitaria delle cellule

staminali mesenchimali⁽¹²⁾.

Inoltre, Zhao et al. hanno dimostrato come l'aumento di massa grassa sia negativamente correlato alla densità di massa ossea nella composizione del peso corporeo⁽¹³⁾.

In altri due studi condotti su adolescenti e giovani adulti si dimostra che un aumento di massa grassa a discapito di quella magra correla negativamente alla BMD ed ai markers di rimodellamento osseo⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

Sulla base dei pareri discordanti in letteratura^(13, 16) il nostro studio si propone di investigare l'esistenza di un'eventuale correlazione fra il BMI e il valore di BMD in un campione di popolazione femminile campana.

Materiali e Metodi

Le pazienti afferenti presso l'ambulatorio dipartimentale per lo screening e la cura dell'osteoporosi tra gennaio 2009 e giugno 2011 sono state valutate dal punto di vista anamnestico e sottoposte a visita specialistica fisiatrica, calcolo del BMI e misurazione della BMD mediante MOC ultrasonografica calcaneare con metodica Lunar Achilles[®] (17); sono state poi selezionate 289 pazienti rispondenti ai seguenti criteri:

- **Criteri di inclusione:**
 - Donne in menopausa da almeno 18 mesi
 - Età compresa tra 50 e 70 anni
 - Pazienti in buona salute, non istituzionalizzate, partecipanti ad uno screening di massa per l'osteoporosi
- **Criteri di esclusione:**
 - Pazienti non in menopausa o in menopausa da meno di 18 mesi
 - Età < 50 anni o > 71 anni
 - Pazienti con storia clinica nota di affezioni del metabolismo osseo come: cancro, malattie infiammatorie croniche intestinali, patologie ipofisarie, ipertiroidismo, iperparatiroidismo primario, insufficienza renale, malattie reumatiche, malattie surrenaliche
 - Pazienti che abbiano effettuato una terapia con glucocorticoidi per più di 3 mesi negli ultimi 5 anni, in terapia ormonale sostitutiva o che abbiano assunto nell'anno precedente un modulatore selettivo del recettore per gli estrogeni (Serm), un bifosfonato o la calcitonina.

Il campione ottenuto in base a tali criteri è stato suddiviso in due gruppi: un grup-

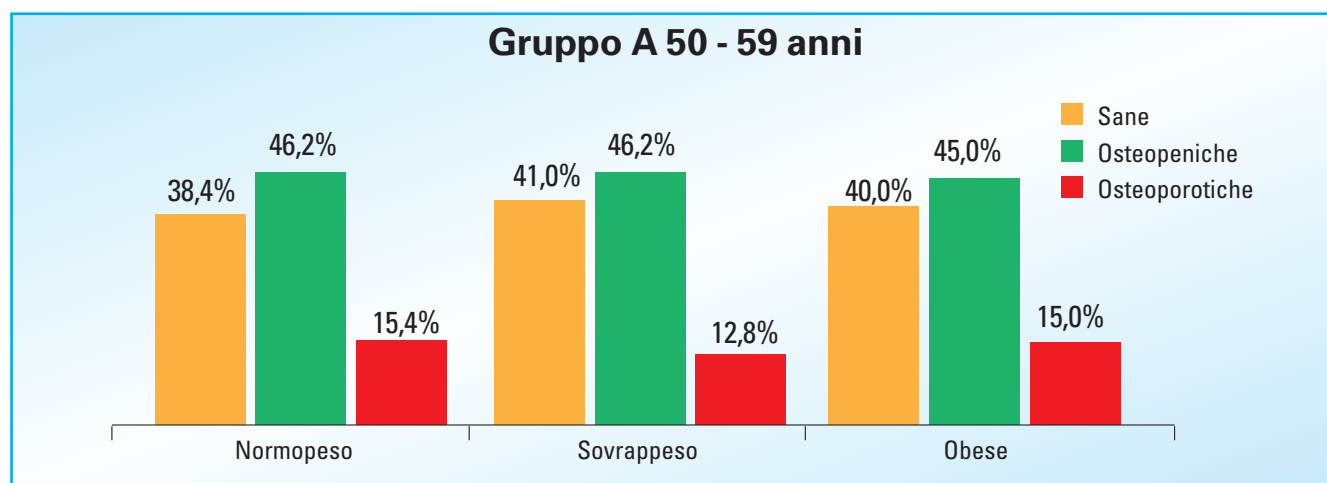
Rappresentazione grafica dei risultati

Numerosità campionaria
289 pazienti.

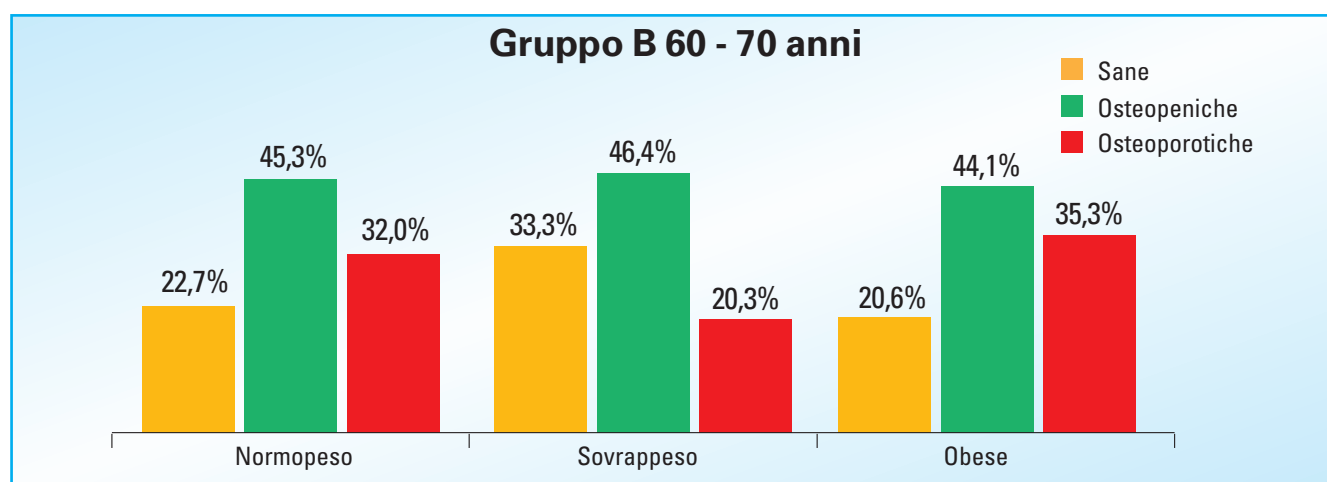
Gruppo A (50-59 anni)	111 pazienti	Età media= 54,63 aa.
Gruppo B (60-70 anni)	178 pazienti	Età media=64,67 aa.

	Gruppo A	Gruppo B
Normopeso 1	A1) 52 pazienti BMI medio = 21,89	B1) 75 pazienti BMI medio = 21,83
Sovrappeso 2	A2) 39 pazienti BMI medio = 27,11	B2) 69 pazienti BMI medio = 28,24
Obesità 3	A3) 20 pazienti BMI medio = 36,67	B3) 34 pazienti BMI medio = 37,50

	BMD nella norma	Osteopenia	Osteoporosi		BMD nella norma	Osteopenia	Osteoporosi
A1)	20 pazienti	24 pazienti	8 pazienti	A3)	8 pazienti	9 pazienti	3 pazienti
A2)	16 pazienti	18 pazienti	5 pazienti				



	BMD nella norma	Osteopenia	Osteoporosi		BMD nella norma	Osteopenia	Osteoporosi
B1)	17 pazienti	34 pazienti	24 pazienti	B3)	7 pazienti	15 pazienti	12 pazienti
B2)	23 pazienti	32 pazienti	14 pazienti				



po con età compresa fra 50 e 59 anni (Gruppo A) ed un secondo gruppo tra i 60 e i 70 anni (Gruppo B).

Il gruppo A e il gruppo B sono stati divisi rispettivamente in 3 sottogruppi in base al BMI: normopeso fra

18,50 e 24,99; sovrappeso fra 25 e 29,99 e obesità per BMI maggiore di 30⁽¹⁸⁾. Nei sottogruppi così ottenuti è stata effettuata un'ulteriore suddivisione in base ai valori di T-score: normale per valori superiori o uguali a -

1, osteopenia per valori compresi fra -1,1 e -2,4, osteoporosi per valori inferiori o uguali a -2,5^(1,2).

Discussione e conclusioni

In base alle valutazioni effettuate, si noti che la con-

dizione del sovrappeso, piuttosto che la vera e propria obesità, risulta associata, nel campione in esame, ad una riduzione dell'incidenza di turbe del metabolismo osseo.

Tale risultato si presta ad

una duplice considerazione: principalmente, non avendo considerato la composizione corporea delle pazienti, è possibile che la parte di campione risultante sovrappeso al calcolo del BMI abbia, in realtà, una maggior massa magra e dunque non possa considerarsi clinicamente in sovrappeso, come precedentemente dimostrato^(5;7); vi è inoltre da considerare l'effetto di carico esercitato sul-

l'osso che sollecita l'attività osteoblastica e dunque la rigenerazione ossea^(19 - 23), pertanto queste pazienti si gioverebbero del maggior carico di forze torsionali cui le proprie ossa vengono sottoposte, migliorando in tal modo la capacità di turnover ossea, non è da sottovalutare inoltre l'aspetto nutrizionale e l'intake di alimenti ricchi in calcio, che nelle pazienti sovrappeso ed obese risulta più

che adeguato. Per quanto concerne le pazienti obese, se nel primo gruppo (A, 50-59 anni) è osservabile una minor prevalenza assoluta di osteopenia ed una minor percentuale di osteoporosi rispetto alle pazienti normopeso, tuttavia si noti come nel secondo gruppo (B, 60-69 anni) le pazienti osteoporotiche ed obese siano, proporzionalmente, in una maggioranza rilevante. Pur nell'esiguità del-

le nostre possibilità analitiche, tale dato conferma il trend presentato dagli studi^(4 - 9) precedentemente esposti, pertanto anche a noi sembra opportuno evidenziare come l'obesità influisca considerevolmente sul metabolismo osseo, sia in termini molecolari, sia per l'ipotrofia muscolare che talora si accompagna a tale condizione clinica e sia per la minore attività fisica svolta dai pazienti obesi. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C, Johnston CC, Khaltsev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-1141.
2. Allison A. Yates PhD, Rd, Sandra A. Schlicher PhD, Carol W. Suitor Scd, Rd The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine: What Clinicians Need to Know Dietary Reference Intakes: The New Basis for Recommendations for Calcium and Related Nutrients, B Vitamins, and Choline.
3. Guney E, Kisakol G, Ozgen G, Yilmaz C, Yilmaz R, Kabalak T. Effect of weight loss on bone metabolism: comparison of vertical banded gastroplasty and medical intervention. *Obes Surg* 2003;13:383-388.
4. Radak TL. Caloric restriction and calcium's effect on bone metabolism and body composition in overweight and obese premenopausal women. *Nutr Rev* 2004;62:468-481.
5. Wardlaw GM. Putting body weight and osteoporosis into perspective. *Am J Clin Nutr* 1996;63:433S-436S.
6. Kameda T, Mano H, Yuasa T, Mori Y, Miyazawa K, Shiokawa M, Nakamaru Y, Hiroi E, Hiura K, Kameda A, Yang NN, Hakeda Y, Kumegawa M. Estrogen inhibits bone resorption by directly inducing apoptosis of the bone-resorbing osteoclasts. *J Exp Med* 1997;186:489-495.
7. Reid IR. Relationships among body mass, its components, and bone. *Bone* 2002;31:547-555.
8. Rosen CJMB. Mechanisms of Disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006;2:35-43.
9. Ducy P, Amling M, Takeda S, Priemel M, Schilling AF, Beil FT, Shen J, Vinson C, Rueger JM, Karsenty G. Leptin inhibits bone formation through a hypothalamic relay: a central control of bonemass. *Cell* 2000;100:197-207.
10. Rosen CJ, Bouxsein ML. Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006;2:35-43.
11. Meunier P, Aaron J, Edouard C, Vignon G. Osteoporosis and the replacement of cell populations of the marrow by adipose tissue. A quantitative study of 84 iliac bone biopsies. *Clin Orthop Relat Res* 1971;80:147-54.
12. Lecka-Czernik B, Moerman EJ, Grant DF, Lehmann JM, Manolagas SC, Jilka RL. Divergent effects of selective peroxisome proliferator-activated receptor-gamma 2 ligands on adipocyte versus osteoblast differentiation. *Endocrinology* 2002;143:2376-84.
13. Zhao LJ, Liu YJ, Liu PY, Hamilton J, Recker RR, Deng HW. Relationship of obesity with osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1640-6.
14. Hsu YH, Venners SA, Terwedow HA, Feng Y, Niu T, Li Z, et al. Relation of body composition, fat mass, and serum lipids to osteoporotic fractures and bone mineral density in Chinese men and women. *Am J Clin Nutr* 2006;83:146-54.
15. Jamicka A, Wren TA, Sanchez MM, Dorey F, Kim PS, Mittelman SD, et al. Fat mass is not beneficial to bone in adolescents and young adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:143-7.
16. Kyong-Chol Kim, Dong-Hyuk Shin et al. Relation between Obesity and Bone Mineral Density and vertebral fractures in Korean postmenopausal women. *Yonsei Med J* 2010;51(6):857-863.
17. Grampp S, Henk CB, Fuerst TP, Lu Y, Bader TR, Kainberger F, Genant HK, Imhof H. Diagnostic agreement of quantitative sonography of the calcaneus with dual X-ray absorptiometry of the spine and femur. *Am J Roentgenol* 1999, 173:329-34.
18. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995.
19. Yingling V. R., S. Davies, and M. J. Silva. The effects of repetitive physiologic loading on bone turnover and mechanical properties in adult female and male rats. *Calcif. Tissue Int.* 68:235-239, 2001
20. Van Der Meulen, M. C., K. J. Jepsen, And B. Mikic. Understanding Bone Strength: Size Isn't Everything. *Bone.* 29:101-104, 2001.
21. Van Der Wiel, H. E., P. Lips, W. C. Graafmans, Et Al. Additional Weight-Bearing During Exercise Is More Important Than Duration Of Exercise For Anabolic Stimulus Of Bone: A Study Of Running Exercise In Female Rats. *Bone.* 16:73- 80, 1995.
22. Vuori, I., A. Heinonen, H. Sievanen, P. Kannus, M. Pasanen, And P. Oja. Effects Of Unilateral Strength Training And Detraining On BMD And Content In Young Women: A Study Of Mechanical Loading And Deloading On Human Bones. *Calcif. Tissue Int.* 55:59 - 67, 1994.
23. Vuori, I. M. Dose-Response Of Physical Activity And Low Back Pain, Osteoarthritis, And Osteoporosis. *Med. Sci. Sports Exerc.*33:S551-S586, 2001