



HAL
open science

DXA body composition, sarcopenia and knee and hip osteoarthritis: results from the KHOALA cohort

Clémence Jeanmaire

► **To cite this version:**

Clémence Jeanmaire. DXA body composition, sarcopenia and knee and hip osteoarthritis: results from the KHOALA cohort. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01732534

HAL Id: hal-01732534

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732534>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Clémence JEANMAIRE

Le 1^{er} octobre 2015

**DXA BODY COMPOSITION, SARCOPENIA AND KNEE
AND HIP OSTEOARTHRITIS : RESULTS FROM THE
KHOALA COHORT**

Examineurs de la thèse :

Présidente de Thèse et Juge : Madame le Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE
Juges : Monsieur le Professeur Francis GUILLEMIN
Monsieur le Professeur Damien LOEUILLE
Monsieur le Docteur Philip BÖHME
Directrice de Thèse : Madame le Docteur Anne-Christine RAT



**Président de l'Université de Lorraine:
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT -

François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de

LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre

LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise

MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN

- Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - François PLENAT - Jean-Marie POLU -

Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLERE

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT Professeur Jacques POUREL - Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médecine)*

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : *(Physiologie)*

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : *(Parasitologie et Mycologie)*

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique)*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences*)

3^{ème} sous-section : (*Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales*)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN –

Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique)*)

Docteur Aurore PERROT (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (*stagiaire*)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

**À notre Maître et Présidente de thèse,
Madame le Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE,
Professeur de Rhumatologie, chef de service de Rhumatologie,**

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et de juger notre travail.

Nous vous remercions de nous avoir fait partager vos grandes connaissances en rhumatologie. La rigueur professionnelle dont vous faites preuve, vos capacités d'analyse et de synthèse sont remarquables et poussent à l'excellence.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**À notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Francis GUILLEMIN,
Professeur de Santé Publique,**

Vous nous faites l'honneur de faire partie du jury de notre thèse.

Nous vous remercions d'avoir permis que nous participions à ce travail, mené sur une cohorte dont vous êtes le principal investigateur. Merci d'accepter de nous apporter votre expertise pour juger ce travail, nous espérons qu'il sera à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

**À notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Damien LOEUILLE,
Professeur de Rhumatologie,**

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de notre thèse.
Nous souhaitons vous remercier pour ces années d'apprentissage à vos côtés, au lit du malade mais également en salle d'échographie.

La transmission de vos compétences en imagerie, et notamment en échographie interventionnelle, fut un élément très stimulant dans notre formation. Votre implication pédagogique et votre ténacité pour mener à bien différents projets de formations destinés aux internes vous honorent.

Veillez trouver ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

**À notre Juge,
Monsieur le Docteur Philip BÖHME,
Docteur en Endocrinologie,**

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de notre thèse.

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de lire notre travail. C'est un privilège pour nous de pouvoir bénéficier de vos connaissances et votre expertise dans le domaine de la composition corporelle notamment.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

**À notre Directrice de thèse et Juge,
Madame le Docteur Anne-Christine RAT,
Docteur en Rhumatologie, Maître de conférences universitaire,**

Travailler avec vous fut un honneur et un plaisir. Nous tenons à vous remercier pour la confiance que vous nous avez accordée tout au long de ce travail.

La bienveillance, la pédagogie et la disponibilité dont vous avez fait preuve pour nous accompagner dans ce projet ont été admirables. Vos qualités d'écoute et de gentillesse envers les patients sont appréciées de tous, et vous honorent.

Vos grandes compétences en épidémiologie nous ont permis de progresser dans ce domaine.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

À Madame le Docteur Evelyne Verrouil et Monsieur le Professeur Bernard Mazières,

Je vous adresse mes sincères remerciements, car cette thèse n'aurait pu être réalisée vous ; j'ai pu reprendre la suite de votre excellent travail et je vous en suis reconnaissante.

À Monsieur le Docteur Patrice PÉRÉ,

Je tiens à vous remercier pour vos conseils et votre présence à nos côtés au cours de ces années. Pouvoir échanger avec vous sur l'avenir -qu'il soit imminent ou à plus long terme- s'est avéré rassurant et plaisant. Merci pour votre bienveillance et vos qualités humaines très appréciables, qui font de vous un exemple.

Au Docteur Nicolas ROUX,

Je tiens à te remercier pour ton implication au cours de ma formation, pour ta disponibilité, ton inaltérable besoin de réflexion et de partage concernant notre spécialité. Ce compagnonnage à tes côtés a une valeur inestimable dans mon parcours.

Au Docteur Anna-Lisa CELANT,

Un grand merci pour m'avoir fait partager tes connaissances en échographie, pour ta spontanéité et ta joie de vivre à l'italienne.

À mes maîtres d'internat,

Du service de Maladies Infectieuses du CHU de Brabois :

Messieurs les Pr Thierry MAY et Christian RABAUD

Mesdames les Dr Sybille BEVILACQUA, Sandrine HENARD, Emilia FRENTIU

Monsieur le Dr François GOERHINGER

Ces 6 mois de formation à vos côtés ont été exceptionnels

Du Centre de Rééducation de Lay Saint Christophe :

Monsieur le Pr Jean PAYSANT

Messieurs les Dr Jean-Marie BEIS et Loïc LE CHAPELAIN

Mesdames les Dr Alice FRASER et Hélène GUESDON

Travailler à vos côtés a été très enrichissant et agréable

Du service de MPR de Golbey :

Monsieur le Dr Ange DATIE, Mesdames les Dr Sylvie GUILLAUME, Claire POUTOT, Marie-Dominique PEDUZZI

Merci pour votre gentillesse

Du service de Rhumatologie à l'Hopital Belle-Isle à Metz :

Monsieur le Dr Nicolas ROUX, Madame le Dr Anna-Lisa CELANT

Du Centre de Rééducation Florentin :

Messieurs les Dr Philippe MEYER et Olivier AUBERT

Mesdames les Dr Caroline JEANSOLIN et Hélène ADAM

Merci pour votre accueil et votre soutien pendant ces derniers mois difficiles

À mes aînés, qui ont participé à ma formation de rhumatologue,

- **Madame le Dr Alexandra DESVIGNES**, merci d'avoir été à mes côtés pour mon premier semestre
- **Aux Docteurs Emmanuel SPITZ et Sophie LECLERC-JACOB**, merci également à vous de m'avoir accompagnée et soutenue durant mes premiers stages d'internat. Emmanuel merci pour ton amitié en dehors du travail, je n'oublierai pas ta gentillesse, ni les nombreux moments festifs que tu as initié!
- **Au Docteur Carole SALMON**, je t'apprécie un peu plus chaque jour, et j'aime sincèrement partager des moments avec toi en dehors du travail. Pourvu qu'ils soient encore nombreux !

A tous mes co-internes et amis rhumatologues,

Marion et Elodie, votre soutien et votre amitié m'ont été indispensables. Marion, merci pour ton écoute, ta jovialité ; j'aurais aimé te faire rester avec nous... Elodie, merci pour ta gentillesse et ta douceur, pour avoir traversé avec moi les dernières embûches de l'internat. On ouvre un cabinet au Cap-Ferret quand vous voulez !

Julian, merci pour ta force tranquille, ta franchise. Nicolas, merci pour ces bons moments en DU à travers les villes du grand Est, j'apprécie ta compagnie et tes valeurs. Les gars, nos parties de billard me manquent.

Racha, Rémy, Constance, Amrane, merci à vous tous pour notre bonne entente durant ces années.

Aux autres co-internes de différents horizons,

Sandra, Kheira, Julien, Fanny, Benjamin, Guillaume, Marie

A toute l'équipe du service de rhumatologie du CHU avec qui j'ai pu travailler, merci pour votre accueil chaleureux.

A l'ensemble des infirmières exceptionnelles du service de rhumato à Metz Belle-Isle : Débo, Emmy, Jen, Juju et Marie. Merci les filles, vous me manquez.

A ma grande famille.

Maman, merci du fond du cœur pour ton soutien constant, ta patience, pour avoir toujours trouvé les mots pour me redonner confiance. Je n'oublie pas toutes les délicates attentions que tu as eues pour moi pendant les longues heures de révisions. Je souhaite qu'on puisse profiter de moments calmes et simples ensemble ces prochaines années. Je serai toujours là pour toi. Mon amour pour toi est immense.

Papa, j'espère pouvoir te rendre fier aujourd'hui et à l'avenir, et partager encore plus de moments avec toi.

A Sophie, merci de nous accueillir toujours avec entrain (et d'excellentes spécialités asiatiques).

A Bruno, merci pour ta générosité envers nous, et la bonne humeur que tu apportes à notre famille.

A ma sœur Flavie, à mon frère Sam, à Caro et Enola, je vous adore tout simplement. Je souhaite que vous puissiez toujours compter sur moi à l'avenir.

A tous les membres de ma famille (re)composée, de divers horizons, et dont je suis très fière :

Sébastien et Céline, Ysaline, Marien, Josselin, Florence, Tom et Fanny (et la petite Noreen), Mylène et Julien, Evelyne.

A mes grands-parents, Hubert et Monique, Maurice et une pensée particulière pour toi mamy Jeannine. Je vous aime beaucoup.

A Marcel, mon grand-père de coeur. Je n'oublierai jamais ces innombrables moments de bonheur passés à tes côtés, ni ta profonde gentillesse. Tu me manques énormément.

A mes nombreux oncles et tantes, cousins et cousines. Je regrette d'avoir si souvent manqué nos rassemblements familiaux. Vous êtes tous précieux à mes yeux.

A mon parrain Bernard, et Corinne, merci pour votre joie de vivre et votre générosité

À Macaire,

Ces dernières années passées à tes côtés sont les plus belles que j'ai vécues. Ton esprit d'aventure et ta soif de connaissance, ton originalité, ta spiritualité me surprennent de jour en jour.

Mon souhait le plus cher est de te rendre heureux et de pouvoir partager avec toi encore de nombreuses découvertes. J'aime notre relation si simple, et cette confiance qui nous lie, j'espère pouvoir construire un avenir heureux avec toi. Je t'aime fort.

À mes beaux-parents, Annette et Jean-Claude. Vous êtes des personnes formidables, j'apprécie sincèrement votre compagnie.

À Gilles et Pauline, leur petite Jade, on devrait se voir plus souvent !

A mes amis, de près ou de loin,

Chloé et Clémence, mes radiologues préférées, et mes amies les plus chères

Rabi, Anne-France, Baptiste W, Lolo, Gress, Marion, Mathias, Ergys, Baptiste M, Nico, Mathieu Belz, Sophie, Caro...

Il est difficile d'exprimer toute mon affection pour vous ici tant elle est grande, et tant on a traversé d'évènements ensemble depuis « la Team » du début! Vous êtes exceptionnels...

À tous les autres copains rencontrés sur les bancs de la fac, à présent internes ou Docteurs.

Audrey et Xav, Emmeline et Romain, mon grand Yo, Laurent, Thib & Thib : les copains de l'époque du lycée, qui restent chers à mon cœur.

Isa, ma plus vieille amie, j'ai hâte de te revoir

Charles, Cyrielle, Charly, Morgane, Panda, Graziella, Thomas, Charlotte et Ellie, Ben, Pauline et bébé Basile, Da, JBO, Julie, Tim, Kossar, Pierre...

Les copains, j'aime vous retrouver en soirée, au ski, dans le jardin de la rue de Mulhouse (le seul et l'unique), en concert, dans les Alpes au milieu des loirs (et des belettes...) ! j'aime nos parties de tarot, qu'on partage un aligot... J'adore apprendre à vous connaître au fil du temps et vous comptez tous beaucoup pour moi.

À Marie enfin, merci d'avoir accepté de partager avec moi ce grand jour.

Je n'espérais pas mieux que partager cette soirée avec une copine, surtout une fêtarde comme toi. Je te souhaite d'être heureuse à Paris, même si j'aurais sincèrement aimé ta garder encore un peu ici pour te voir plus souvent... Gros bisous, et que la fête commence !

SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Principales abréviations utilisées

ACR : American College of Rheumatology
AFM: Abdomen Fat mass
ALFM: Arms and legs fat mass
ASM: Appendicular Skeletal Mass / Masse musculaire appendiculaire
BMI: Body Mass Index
CRP : C-Reactive Protein
CSC : Condensation Sous-Chondrale
DS : Déviation Standard
DXA : absorptiométrie biphotonique à rayons X
EVA : Echelle Visuelle Analogique
EWGSOP: European Working Group on Sarcopenia in Older People
FFMI : Fat-Free Mass Index
FMI : Fat Mass Index
FP : Fémoro-Patellaire
FT : Fémoro-Tibial
IC : Intervalle de Confiance
IL-6 : Interleukine 6
IMC : Indice de Masse Corporelle
KHOALA : Knee and Hip OsteoArthritis Long-term Assessment
KL : Kellgren et Lawrence
LFM : Legs fat mass
MCS : Mental component score
MG : Masse Grasse
MI : Membres Inférieurs
MMP : Metalloprotease
MOS-SF36: Medical Outcome Study – Short Form 36
Moy : moyenne
NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey
OA : Osteoarthritis
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OR : Odd Ratio
PCS : Physical component score
PROMs : Patient-reported outcomes measures
QoL : Quality of Life
Q1 : Premier quartile
Q3 : Troisième quartile
SD : Standard deviation
SMI : Skeletal Muscle-mass Index
SMM: Skeletal Muscle Mass
Sv : Sievert

TFM: Trunk fat mass

TNF α : Tumor Necrosis Factor

VAS: Visual Analog Scale

WHR : Waist-to-Hip Ratio

WOMAC : Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index

Table des Matières

L'ARTHROSE : CONTEXTE ACTUEL	23
1) UNE DEFINITION DE L'ARTHROSE	23
2) ARTHROSE : QUELQUES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES.....	24
3) VUE D'ENSEMBLE DES FACTEURS DE RISQUE D'ARTHROSE	25
4) RÉSUMÉ DES MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ARTHROSE	26
DONNÉES CONCERNANT LA COMPOSITION CORPORELLE ET LA SARCOPÉNIE.....	27
1) MESURES DE COMPOSITION CORPORELLE : L'ABSORPTIOMETRIE BIPHOTONIQUE.....	27
2) MESURES ANTHROPOMETRIQUES : LEURS LIMITES	30
3) DISTINCTION MASSE GRASSE / MAIGRE: D'AUTRES INDICES SONT UTILES.....	30
4) LA SARCOPENIE : DEFINITION ET DIFFICULTES.....	30
5) SARCOPENIE ET ARTHROSE	31
REFERENCES.....	33
 DXA BODY COMPOSITION, SARCOPENIA AND KNEE AND HIP OSTEOARTHRITIS: RESULTS FROM THE KHOALA COHORT	36
ABSTRACTE.....	37
INTRODUCTION	38
METHODS	40
RESULTS.....	44
DISCUSSION	55
SUPPLEMENTARY DATA	59
REFERENCES.....	60

L'ARTHROSE : CONTEXTE ACTUEL

Le vieillissement des populations occidentales et l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque de l'arthrose -notamment l'obésité- conduisent à l'augmentation de la prévalence de l'arthrose. Le coût élevé des thérapeutiques liées à cette pathologie fréquente et invalidante, dans un contexte d'économie de la Santé en difficulté, nous pousse à poursuivre les recherches afin de mieux comprendre sa physiopathologie complexe et d'en diminuer les conséquences cliniques et sociales. A ce jour, en dépit des nombreux travaux menés sur l'arthrose, il n'existe toujours pas de solution thérapeutique permettant de stopper le développement et la progression de cette maladie.

1) UNE DEFINITION DE L'ARTHROSE

Il n'existe pas une mais des arthroses : cette idée semble actuellement prévaloir dans l'opinion scientifique. Une définition proposée par l'OMS en 1994, qui tente de décrire les différentes facettes de cette pathologie complexe, est la suivante :

« L'arthrose est la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Ce déséquilibre peut être provoqué par de multiples facteurs : génétiques, congénitaux, métaboliques ou traumatiques. L'arthrose touche tous les tissus de l'articulation diarthrodiale et se manifeste par des modifications morphologiques, biochimiques, moléculaires et biomécaniques de la matrice cartilagineuse conduisant à un ramollissement, une fissuration, une ulcération et une perte du cartilage articulaire, une sclérose de l'os sous-chondrale associée à la formation d'ostéophytes et de géodes. Quand elle devient symptomatique, l'arthrose entraîne douleur et raideur articulaires, un éventuel épanchement articulaire avec des degrés variables d'inflammation locale »

Si le cadre nosologique est difficile à poser, la complexité de cette pathologie vient également du fait qu'il existe une grande diversité évolutive : l'arthrose du genou, de la hanche ou des doigts ont toutes leurs particularités en terme de prévalence, de facteurs de risque ou de progression.

L'arthrose est donc un « syndrome articulaire dégénératif » d'origine multifactorielle. Elle atteint tous les éléments articulaires tels que la capsule et la synoviale mais aussi l'environnement péri-articulaire, incluant l'os sous-chondral, les tendons, muscles et ligaments.

Le stress mécanique et l'inflammation sont des éléments clés dans la genèse et l'évolution de cette maladie.

2) ARTHROSE : QUELQUES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La fréquence de l'arthrose est fortement corrélée à l'âge et sa prévalence augmente avec l'allongement de l'espérance de vie.

Lorsqu'on s'attarde sur les prévalences de cette maladie en fonction des localisations, on note de grandes disparités. Par exemple, l'étude de Van Sasse notait les données suivantes dans une population mixte de 65 à 74 ans, l'arthrose étant définie d'après le stade de Kellgren et Lawrence (KL \geq 2)¹:

- Le rachis était la localisation la plus fréquente, notamment au niveau cervical (79% des hommes et 69% des femmes) et lombaire (72% et 64% respectivement).
- Puis venait l'arthrose digitale (nodosités d'Heberden) retrouvée chez 55% des hommes et 76% des femmes, et la rhizarthrose notée chez 20% des hommes et 44% des femmes.
- La gonarthrose arrivait ensuite, chez 21% des hommes et 35% des femmes de cette tranche d'âge.
- La prévalence de la coxarthrose était de l'ordre de 3 % : la particularité de cette localisation tient au fait qu'elle touche plus volontiers les hommes que les femmes. De plus dans la moitié des cas, la coxarthrose était en rapport avec une anomalie de l'articulation.

Concernant, l'arthrose de hanche et de genou, globalement, leur prévalence dans la population européenne est estimée entre 1,9 et 9,6% pour la hanche, et 4,7 et 14,9% pour le genou ²⁻³⁻⁴, les chiffres étant en général plus élevés chez les femmes.

La limitation fonctionnelle et le handicap engendrés par cette pathologie peuvent être sévères. Actuellement, l'arthrose est considérée comme l'une des maladies musculo-squelettiques parmi les plus fortement associées à la douleur et à l'altération des capacités fonctionnelles.

Ainsi, en 2010 elle est classée 11^{ème} parmi 291 maladies en terme de diminution des capacités fonctionnelles, et 38^{ème} en terme de DALYs (années de vie ajustées sur le handicap)⁵.

3) VUE D'ENSEMBLE DES FACTEURS DE RISQUE D'ARTHROSE

L'arthrose est une pathologie multifactorielle, sa pathogénie fait intervenir divers mécanismes intriqués : ses origines sont génétique, osseuse, hormonale, vasculaire, inflammatoire, neuromusculaire et biomécanique.

Les principaux facteurs prédisposants connus à ce jour, non modifiables, sont : l'âge, le genre (sexe féminin), le patrimoine génétique.

Certaines anomalies architecturales sont également favorisantes, c'est le cas par exemple de la déformation en varus des membres inférieurs, souvent en cause dans l'arthrose fémoro-tibiale interne.

Globalement, on relève une prévalence d'arthrose plus élevée chez la femme que chez l'homme, notamment au niveau des genoux, des mains et des pieds⁶.

De récentes études ont mis en exergue l'existence de plus de 80 mutations génétiques possiblement impliquées dans la physiopathologie de l'arthrose⁷.

Les conclusions à ce jour concernant l'implication éventuelle de l'origine ethnique sont plus incertaines.

L'arthrose est également associée à des facteurs de risque modifiables, liés au mode de vie : le surpoids / l'obésité, les habitudes alimentaires, la sédentarité en font partie.

Les microtraumatismes à répétition engendrés par un sport ou une activité professionnelle sont également prédisposants au long cours.

Enfin, les traumatismes articulaires peuvent être directement responsables du développement d'une arthrose ultérieure en lésant l'une des structures anatomiques de l'articulation (l'exemple le plus classique est celui de l'arthrose tibio-talienne survenant après une entorse).

De nombreuses études ont permis de mettre en évidence un lien entre l'obésité et la gonarthrose, mais également entre l'obésité et l'arthrose digitale. L'association entre coxarthrose et surpoids (ou obésité) est quant à elle plus faible et inconstante⁸⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹. Cependant une revue systématique de la littérature menée par Lievense et al¹² en 2002, a tout de même retrouvé une influence modérée de l'obésité sur la survenue d'une coxarthrose.

Lohmander et al¹³ ont conduit une étude prospective sur une cohorte importante de 28 449 Suédois, et montré que la gonarthrose était fortement associée à plusieurs mesures anthropométriques en rapport avec le surpoids (à un IMC élevé, mais également positivement au tour de taille, et au ratio tour de taille/tour de hanches). Une association plus faible était retrouvée entre la coxarthrose et l'IMC.

4) RÉSUMÉ DES MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ARTHOSE

Le premier mécanisme évoqué dans la physiopathologie de l'arthrose est l'effet biomécanique du poids sur l'articulation, surtout au niveau des membres inférieurs où les articulations sont portantes.

Il existerait des mécano-récepteurs présents à la surface des chondrocytes, sensibles aux variations de pression, pouvant entraîner différentes cascades signalétiques intracellulaires. La dégénérescence cartilagineuse serait ainsi accélérée par l'importance des forces de pression exercées par le poids du corps sur l'articulation.

Cependant, il a été constaté que l'arthrose pouvait également concerner des articulations non-portantes, notamment celles des doigts, et ceci particulièrement chez les sujets obèses⁸. D'après une récente méta-analyse, l'existence d'un surpoids multiplie par 2 le risque de développer une arthrose digitale¹⁴.

Depuis peu, le tissu adipeux est considéré comme un organe endocrine à part entière, car les adipocytes ont la capacité de sécréter diverses molécules dont la leptine. Cette hormone, participe à la régulation des phénomènes de satiété et informe le cerveau sur l'état des réserves énergétiques, en agissant sur des récepteurs hypothalamiques.

Son mode d'action dans l'arthrose n'est pas encore clairement établi, mais il semblerait que la leptine agisse comme « stress chondrocytaire ». En effet, elle possède un effet catabolique via l'induction de metalloprotéases (MMP-9 et MMP-13), enzymes protéolytiques qui entraînent une déplétion en proteoglycanes du cartilage.

Il a été montré récemment que la leptine est corrélée à la présence de gonarthrose. Karvonen-Gutierrez et al, dans une étude longitudinale suivant des femmes en période de ménopause sur 10 ans, ont retrouvé une association entre les taux sériques de leptine et la prévalence et l'incidence de la gonarthrose radiographique.

Une autre étude récente utilisant les données de la NHANES¹⁵, n'a quant à elle pas retrouvé de lien entre arthrose digitale et leptine ; cependant la définition de l'arthrose dans ce travail reposait sur des critères cliniques, sous-estimant possiblement le nombre de cas d'arthrose.

Concernant la hanche, un travail mené par Stannus et al¹⁶ a permis l'étude plus précise de la leptine et son lien avec les lésions radiographiques de coxarthrose telles que les ostéophytes et le pincement articulaire. Ainsi, il est intéressant de constater que le taux sérique de leptine est associé positivement, chez l'homme et la femme, à la présence d'un pincement coxo-fémoral.

DONNÉES CONCERNANT LA COMPOSITION CORPORELLE ET LA SARCOPÉNIE

La composition corporelle, et notamment la masse grasse, peut être analysée par différentes techniques :

- L'absorptiométrie biphotonique (DXA = Dual X-ray Absorptiometry)
- L'impédancemétrie
- La tomодensitométrie
- L'IRM

Ces deux dernières techniques ne permettent pas d'obtenir une quantification des masses grasses ou maigres, contrairement à la DXA.

L'impédancemétrie, quant à elle, mesure la composition corporelle par l'application au corps d'un courant alternatif de faible intensité, par le biais d'électrodes. Le courant est moins bien conduit dans la graisse qui est résistante.

1) MESURES DE COMPOSITION CORPORELLE : L'ABSORPTIOMETRIE BIPHOTONIQUE

A. Principes

La DXA est une méthode de mesure de la composition corporelle basée sur le rayonnement X : l'intensité de celui-ci est atténuée de façon différente lors de son trajet au travers du corps en fonction du type de tissu traversé.

B. Réalisation

L'examen est réalisé selon les étapes suivantes:

- Le sujet est installé en décubitus dorsal sur l'appareil ; puis, la source de rayons X se déplace en-dessous du patient, de façon synchrone à un détecteur qui balaye le patient de façon simultanée par un bras mobile au-dessus de lui, cm par cm. La durée dépend de l'appareil et de la corpulence du patient.
- Le 2^e temps consiste à analyser les résultats intégrés, par le biais d'un logiciel informatique.

Plusieurs régions sont analysées en première intention : le corps entier, le tronc incluant le thorax, l'abdomen et le bassin, l'ensemble des membres supérieurs et l'ensemble des membres inférieurs.

Il est intéressant de savoir que les mesures peuvent être également réalisées en séparant les membres droit et gauche, en séparant la proximité/distalité d'un membre ou en isolant l'abdomen.

C. Avantages et inconvénients de la DXA

Avantages :

- Donne des informations plus précises que les simples mesures anthropométriques
- Estime les masses grasse, osseuse et musculaire
- L'exposition aux radiations est minime pour patient et personnel : pour le patient en moyenne 0.5mSv pour un examen entier. Le professionnel doit se tenir à 1m de distance de l'appareil.
- Mesures fiables et reproductibles
- Peu de coopération nécessaire de la part du patient

Inconvénients :

- Coût des acquisitions, et de la maintenance de l'appareil
- Les patients trop corpulents ne peuvent pas bénéficier d'une analyse complète en raison du champ limité de l'examen
- Selon le constructeur, les appareils diffèrent ce qui limite la comparaison des données

Exemple de mesures de composition corporelle par DXA

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE NANCY Service de Rhumatologie - Pôle Médico-Chirurgical- Hôpitaux de Brabois Professeur I. CHARY-VALCKENAERE

Patient :		ID de l'installation :	
Date de naissance :		Médecin Prescripteur :	
Taille / Poids :	151,0 cm 60,0 kg	Mesuré :	24/06/2011 10:37:53 (10,51)
Sexe / Ethnie :	Femme Blanc	Analysé :	24/06/2011 10:38:34 (10,51)

COMPOSITION CORPORELLE

Région	Tissus (%Graisse)	Région (%Graisse)	Tissus (g)	Gras (g)	Maigre (g)	CMO (g)	Masse Totale (kg)
Bras Gauche	41,1	39,8	3 234	1 330	1 904	106	-
Jambe Gauche	26,1	25,0	7 724	2 017	5 707	357	-
Tronc Gauche	41,9	41,2	16 514	6 923	9 591	284	-
Gauche Entier	36,6	35,6	28 696	10 509	18 187	863	-
Bras Droit	41,2	39,9	3 081	1 269	1 812	103	-
Jambe Droite	26,1	24,8	6 968	1 820	5 148	362	-
Tronc Droit	41,9	41,2	17 454	7 309	10 144	301	-
Droit Entier	36,3	35,1	29 925	10 867	19 058	1 010	-
Bras	41,2	39,8	6 314	2 599	3 715	209	-
Jambes	26,1	24,9	14 692	3 836	10 855	719	-
Tronc	41,9	41,2	33 968	14 232	19 736	585	-
Androïde	48,9	48,5	5 104	2 494	2 610	34	-
Gynoïde	36,6	35,7	8 144	2 982	5 162	205	-
Total	36,5	35,3	58 621	21 376	37 245	1 873	60,5

RAPPORTS MASSE DE GRAISSE

Tronc/ Total	Jambes/ Total	(Bras+Jambes)/ Tronc
0,67	0,18	0,45

3 -Ajusté pour l'Age, le Poids (femmes 25-100 kg), l'ethnie



GE Healthcare

Lunar Prodigy Advance
DA-301010

2) MESURES ANTHROPOMETRIQUES : LEURS LIMITES

Différentes mesures anthropométriques telles que l'IMC (Indice de Masse Corporelle défini par le poids/taille²), le tour de taille, le ratio tour de taille/tour de hanches sont couramment employées dans les études s'intéressant à l'obésité ou au surpoids. Chacune de ces mesures est associée à un risque de développement d'arthrose radiographique¹⁷.

L'obésité est définie dans la plupart des études épidémiologiques par un IMC supérieur ou égal à 30. Cependant il ne faut pas oublier que cet indice, n'est qu'une estimation clinique, et de surcroît basée sur le poids total. L'IMC ne fait pas la distinction entre les différents composants corporels - notamment les masses grasses et maigres. Ainsi, ne faut-il pas oublier que l'IMC peut certes être augmenté par l'excès de masse grasse mais aussi par une hypertrophie musculaire. A l'inverse, un IMC faible peut être lié tant à une sarcopénie qu'à un défaut de masse adipeuse.

3) DISTINCTION MASSE GRASSE / MAIGRE: D'AUTRES INDICES SONT UTILES

D'autres indices ont été développés ces dernières années dans les études s'intéressant à la composition corporelle, et permettent d'étudier séparément masse grasse et masse maigre.

Le Fat mass index (FMI) et le Fat-free mass index (FFMI)¹⁸ dont la somme correspond à l'IMC, ainsi que le Skeletal Muscle Mass (SMI) peuvent permettre des analyses plus poussées concernant la composition corporelle. Leur calcul nécessite de réaliser des mesures par absorptiométrie biphotonique à rayons X (DXA) ou impédancemétrie.

Grâce à ces indices, il est notamment possible de rechercher une sarcopénie.

4) LA SARCOPENIE : DEFINITION ET DIFFICULTES

Depuis quelques années, l'intérêt de la communauté scientifique pour la sarcopénie s'intensifie. En 1989, Rosenberg l'a définie de façon purement quantitative comme la diminution de la masse musculaire squelettique avec l'âge¹⁹. Depuis, sa définition a progressivement évolué, associant à cette diminution de masse musculaire une diminution de la force et de la qualité du muscle.

Le groupe de travail EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Elderly People) a proposé une définition globale de la sarcopénie (Cruz-Jentoft et al.)²⁰, basée sur l'association d'une faible masse musculaire, à une faible force musculaire ou une faible performance physique.

Cependant il persiste d'importantes difficultés méthodologiques dans l'étude de la sarcopénie, car aucune technique de mesure ne permet d'étudier simultanément ses variables qui sont qualitatives (fonctionnelles) et quantitatives.

Et à ce jour il n'existe ni technique ni critère consensuels permettant de porter le diagnostic de sarcopénie. En pratique, il existe de nombreuses façons de mesurer les variables la composant : en utilisant la DXA ou l'impédancemétrie pour la masse musculaire, le « get-up-and-go test » ou la vitesse de marche pour la performance physique, et bien d'autres encore.

En 2013, sept définitions différentes recensées dans la littérature²¹ ont été comparées par Bijlsma et son équipe, retrouvant des prévalences très variables de sarcopénie chez une même population, ceci variant selon le choix de la définition.

Grâce à la DXA, nous avons vu auparavant qu'il est possible de quantifier la masse musculaire squelettique. L'ensemble de la masse maigre (tissus mous) des 4 membres représente la masse musculaire appendiculaire (ASM).

L'index de masse musculaire squelettique (SMI) utilisé initialement par Baumgartner²², est défini par l'ASM divisé par la taille au carré. Il permet de définir une sarcopénie lorsqu'il est inférieur à deux dérivations standards par rapport à une population jeune de référence. Cette approche par seuil, ressemble beaucoup à celle que nous connaissons pour l'ostéoporose.

L'utilisation du SMI « classique » présente un inconvénient majeur : plusieurs auteurs ont montré que cet indice sous-estimait la sarcopénie chez les patients obèses ou en surpoids. Au contraire, Estrada²³ et Tichet²⁴ ont montré que dans cette population il serait plus judicieux d'utiliser l'équivalent du SMI basé sur le poids : le SMI_{POIDS}, défini par la masse musculaire appendiculaire divisée par le poids. Cette formule permet d'après ces auteurs, de mieux « détecter » la sarcopénie chez les patients en surpoids.

5) SARCOPENIE ET ARTHROSE

Certains auteurs ont montré que l'augmentation de la masse musculaire squelettique avait un effet protecteur sur l'incidence de la gonarthrose^{25,26}.

De plus, dans une étude réalisée en 2012, Lee et al. ont montré un lien entre gonarthrose et l'existence d'une sarcopénie : l'obésité sarcopénique était plus souvent associée à la gonarthrose que l'obésité non-sarcopénique, chez des patients à poids comparable²⁷.

La masse musculaire et notamment la sarcopénie ont nettement moins été étudiées que la masse grasse ou la masse osseuse dans le cadre de la pathologie arthrosique. Ceci est sans doute lié au fait que l'étude du muscle est complexe. Pourtant, son rôle dans la physiopathologie de l'arthrose est sans aucun doute capital, et mieux le connaître pourrait permettre de cibler plus précisément les thérapeutiques.

La composition corporelle détaillée séparant masses grasse et maigre et l'impact clinique de la sarcopénie ont rarement été étudiées dans l'arthrose. Nous n'avons pas retrouvé d'article dans la littérature s'intéressant à la sarcopénie dans la coxarthrose. C'est dans ce contexte que s'intègre notre article visant à étudier l'association entre composition corporelle (et notamment la sarcopénie) et la localisation et la sévérité clinique ou radiologique de l'atteinte arthrosique, dans une cohorte de patients atteints de gonarthrose ou de coxarthrose symptomatique.

REFERENCES

- ¹ van Saase JL et al., « Epidemiology of Osteoarthritis: Zoetermeer Survey. Comparison of Radiological Osteoarthritis in a Dutch Population with That in 10 Other Populations », *Annals of the Rheumatic Diseases* 48, n° 4 (avril 1989):271-80.
- ² Quintana JM et al., « Prevalence of Knee and Hip Osteoarthritis and the Appropriateness of Joint Replacement in an Older Population », *Archives of Internal Medicine* 168, n° 14 (28 juillet 2008):1576-84.
- ³ Grotle M et al., « Prevalence and Burden of Osteoarthritis: Results from a Population Survey in Norway », *The Journal of Rheumatology* 35, n° 4 (avril 2008):677-84.
- ⁴ Guillemin F et al., « Prevalence of Symptomatic Hip and Knee Osteoarthritis: A Two-Phase Population-Based Survey », *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society* 19, n° 11 (novembre 2011):1314-22.
- ⁵ Marita Cross et al., « The Global Burden of Hip and Knee Osteoarthritis: Estimates from the Global Burden of Disease 2010 Study », *Annals of the Rheumatic Diseases* 73, no 7 (juillet 2014):1323-30.
- ⁶ Srikanth VK et al., « A Meta-Analysis of Sex Differences Prevalence, Incidence and Severity of Osteoarthritis », *Osteoarthritis and Cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society* 13, n° 9 (septembre 2005):769-81.
- ⁷ Ryder JJ et al., « Genetic Associations in Peripheral Joint Osteoarthritis and Spinal Degenerative Disease: A Systematic Review », *Annals of the Rheumatic Diseases* 67, n° 5 (mai 2008):584-91.
- ⁸ Grotle M et al., « Obesity and Osteoarthritis in Knee, Hip And/or Hand: An Epidemiological Study in the General Population with 10 Years Follow-Up », *BMC Musculoskeletal Disorders* 9 (2008): 132.
- ⁹ Oliveria SA et al., « Body Weight, Body Mass Index, and Incident Symptomatic Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee », *Epidemiology (Cambridge, Mass.)* 10, n° 2 (mars 1999):161-66.
- ¹⁰ Reijman M et al., « Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: The Rotterdam Study », *Annals of the Rheumatic Diseases* 66, n° 2 (février 2007):158-62.
- ¹¹ Tepper S, Hochberg MC, « Factors Associated with Hip Osteoarthritis: Data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I) », *American Journal of Epidemiology* 137, n° 10 (15 mai 1993):1081-88.

¹² Lievens AM et al., « Influence of Obesity on the Development of Osteoarthritis of the Hip: A Systematic Review », *Rheumatology (Oxford, England)* 41, n° 10 (octobre 2002):1155-62.

¹³ Lohmander LS et al., « Incidence of Severe Knee and Hip Osteoarthritis in Relation to Different Measures of Body Mass: A Population-Based Prospective Cohort Study », *Annals of the Rheumatic Diseases* 68, n° 4 (avril 2009):490-96.

¹⁴ Yusuf E et al., « Association between Weight or Body Mass Index and Hand Osteoarthritis: A Systematic Review », *Annals of the Rheumatic Diseases* 69, n° 4 (avril 2010):761-65.

¹⁵ Massengale M et al., « The relationship between hand osteoarthritis and serum leptin concentration in participants of the Third National Health and Nutrition Examination Survey », *Arthritis Research & Therapy* 14, n° 3 (2012): R132.

¹⁶ Stannus OP et al., « The association between leptin, interleukin-6, and hip radiographic osteoarthritis in older people: a cross-sectional study », *Arthritis Research & Therapy* 12, n° 3 (2010):R95

¹⁷ Hart DJ, Spector TD, « The Relationship of Obesity, Fat Distribution and Osteoarthritis in Women in the General Population: The Chingford Study », *The Journal of Rheumatology* 20, n° 2 (février 1993):331-35.

¹⁸ Schutz Y, Kyle UUG, Pichard C, « Fat-Free Mass Index and Fat Mass Index Percentiles in Caucasians Aged 18-98 Y », *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 26, n° 7 (juillet 2002):953-60.

¹⁹ Rosenberg IH. Summary comments. *Am J Clin Nutr* 1989;26:1231-3.

²⁰ Cruz-Jentoft AJ et al., « Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis », *Age and Ageing* 39, n° 4 (juillet 2010):412-23

²¹ Bijlsma AY et al., « Defining sarcopenia: the impact of different diagnostic criteria on the prevalence of sarcopenia in a large middle aged cohort », *Age* 35, n° 3 (juin 2013):871-81

²² Baumgartner RN et al., « Epidemiology of Sarcopenia among the Elderly in New Mexico », *American Journal of Epidemiology* 147, n° 8 (15 avril 1998):755-63.

²³ Estrada M et al., « Functional Impact of Relative versus Absolute Sarcopenia in Healthy Older Women », *Journal of the American Geriatrics Society* 55, n° 11 (novembre 2007):1712-19

²⁴ Tichet J et al., « Prevalence of Sarcopenia in the French Senior Population », *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 12, n° 3 (mars 2008):202-6.

²⁵ Berry PA et al., « The Relationship between Body Composition and Structural Changes at the Knee », *Rheumatology (Oxford, England)* 49, n° 12 (décembre 2010): 2362-69.

²⁶ Cicuttini FM et al., « The Relationship between Body Composition and Knee Cartilage Volume in Healthy, Middle-Aged Subjects », *Arthritis & Rheumatism* 52, n° 2 (2005): 461-67.

²⁷ Lee S, Kim TN, Kim SH, « Sarcopenic Obesity Is More Closely Associated with Knee Osteoarthritis than Is Nonsarcopenic Obesity: A Cross-Sectional Study », *Arthritis and Rheumatism* 64, n° 12 (décembre 2012): 3947-54.

DXA Body composition, sarcopenia and knee and hip osteoarthritis: results from the KHOALA cohort

Jeanmaire Clémence¹ Mazières Bernard¹, Evelyne Verrouil², Chary-Valckenaere
Isabelle¹, Loeuille Damien¹, Bernard Lorraine³, Guillemin Francis,^{3,4,5}
Rat Anne-Christine ^{1,5}

Correspondance to: Dr Rat Anne-Christine

Département de Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire de Nancy,
Allée du Morvan, 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy, France

Téléphone: 03 83 15 32 03

Fax: 03 83 15 31 90

Role of the funding source: Funding for the study was obtained from public sources (INSERM, CHU de Nancy, Conseil Régional de Lorraine, Société Française de Rhumatologie, Agence Nationale de la Recherche) and unrestricted grants from pharmaceutical companies (Expanscience, Genevrier, Grünenthal, Merck & Co, Inc, Pfizer, Pierre Fabre Médicaments, Sanofi France). Opinions expressed in the present article are those of the authors and do not necessarily reflect those of the sponsors. The study sponsors did not take part in the study design, collection, analysis and interpretation of data, writing of the report or the decision to submit the article for publication.

Competing interest statement: None

Keywords: Sarcopenia, Knee Osteoarthritis, DXA, Body composition

¹ CHU Brabois, Rheumatology Department, F-54500, Nancy, France

² CHU Toulouse, Rheumatology Department, Toulouse, France

³ INSERM, CIC-EC 1433, Nancy, F-54000, France

⁴ CHU Brabois, Epidémiologie et Evaluation Cliniques, F-54500, Nancy, France

⁵ Lorraine University, Paris Descartes University, EA 4360 Apemac, F-54500, Nancy, France

ABSTRACT

Objective: To analyse the associations between anthropometric measures, sarcopenia and osteoarthritis (OA) location and severity (clinical and structural) in patients with symptomatic hip and/or knee OA.

Methods: Skeletal muscle and fat mass were measured by dual X-ray absorptiometry (DXA) in a subset of patients of the Knee and Hip OsteoArthritis Long-term assessment (KHOALA) cohort. Fat mass index (FMI) and fat-free mass index (FFMI) were defined as total fat mass/height² and total lean and bone mass/height², respectively. We used 2 definitions of sarcopenia by weight and height. Pain and function were measured by the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) and quality of life (QoL) by the Medical Outcomes Study Short Form 36 (SF-36). Structural severity was graded by the Kellgren & Lawrence (KL) classification. Multivariate logistic or multiple regression models were computed.

Results: 358 patients underwent DXA (67% women, mean [SD] age 63.4 [8.4] years, mean BMI 29.5 [5.6] kg/m²); 25.4% had hip and 74.6% knee OA. FMI and FFMI were higher in patients with knee than hip OA, but only FMI was independently associated more with knee than hip OA (OR=1.2, 95% CI [1.1-1.3], p<0.0001). KL grade 3 and 4 were associated with FFMI > 66th than < 33th percentile (OR=2.4, 95% CI [1.3-4.3], p=0.003). Sarcopenia and fat mass distribution were not associated with joint location or KL grade. Increased FMI but not FFMI was associated with increased pain on a visual analog scale and impaired QoL. WOMAC scores were higher (greater impairment) for sarcopenic patients than those with body composition in the normal range. Prevalence of sarcopenia was greater with knee than hip OA (31.1% vs 20.2%). Pain, function or QoL did not differ between patients with sarcopenia and obesity and did not differ between obese patients with or without sarcopenia.

Conclusion: In patients with symptomatic knee or hip OA and normal BMI, pain is greater and functional ability more impaired for those with than without sarcopenia. This impairment did not differ from that for obese patients. Only FMI was independently associated with OA location and only FFMI was independently associated with KL grade.

INTRODUCTION

Osteoarthritis (OA) is a frequent disease; the prevalence is increasing with the aging of the population, so it is a major public health problem. The main OA risk factors are age, obesity and female sex^{1,2,3,4} Several studies have highlighted links between OA and obesity, especially for knee or hand OA and to a lesser extent, hip OA^{5,6,7}. A biomechanical effect of weight on joints seems to be a logical explanation for the increased risk of OA in obese patients, notably for lower-limb joints, which are weight-bearing joints. However, OA development is also increasingly being associated with fat deposition and metabolic factors associated with adipose tissue: the secretion of several adipokines such as leptin, adiponectin and resistin⁸ contribute to OA development, in particular hand OA⁹.

Anthropometric measures used to study the association between obesity and radiographic OA include body mass index (BMI), waist and hip circumference and waist-to-hip ratio (WHR)¹⁰. Obesity is usually defined as BMI ≥ 30 kg/m². However, this index does not take into account body composition. BMI can be high because of a fat mass excess as well as muscular hypertrophy. By contrast, low BMI can be due to sarcopenia or a fat mass defect. Hence, other indexes used recently to differentiate fat and lean mass to better characterize obesity include the fat mass index (FMI) and fat-free mass index (FFMI)¹¹. These indices also allow for determining lean mass percentage and sarcopenia, or muscle loss with aging.

The interest in sarcopenia has been growing for about a decade. Recently, the association between sarcopenia and OA has been highlighted. Knee OA was found more frequent in obese patients with than without sarcopenia¹². Some authors have shown that skeletal muscle mass (SMM) protects against OA onset¹³⁻¹⁴ or found a positive association between SMM and joint space width¹⁵. However, increased quadriceps

strength was not associated with reduced structural progression of OA and was associated with symptom improvement only in patients without misalignment¹⁶ Studies of the association between hip OA and sarcopenia are lacking.

In addition, in terms of body fat distribution, visceral fat secretes many cytokines that are associated with metabolic syndrome and diabetes¹⁷ and as noted above, seems to be linked to the pathogenesis of OA. Differentiating visceral and subcutaneous fat (abdomen versus limbs) could reveal links between obesity and OA.

Besides obesity being linked to OA incidence or progression, it also has negative consequences in terms of functional ability, pain or quality of life (QoL)¹⁸⁻¹⁹ and predicts knee pain independent of radiographic OA²⁰. Mechanical load but also proinflammatory cytokine levels produced by adipose tissue could be linked with radiography-revealed lesions but also affect pain perception²¹. However, the clinical impact of sarcopenia, low FMI or FFMI and body fat distribution on OA, particularly hip OA, is less studied.

Here, we aimed to analyse the associations between body composition, notably sarcopenia, and OA location and severity (clinical and structural) in patients with symptomatic hip and/or knee OA.

METHODS

Patients

The Knee and Hip OsteoArthritis Long-term Assessment (KHOALA) cohort²² is a population-based French multicenter cohort of 878 patients with symptomatic knee or/and hip OA. Patients were recruited by an OA multiregional prevalence survey in France from 2007 to 2009²³. The subjects are of both genders, from 40 to 75 years old, have confirmed uni- or bilateral symptomatic hip and/or knee (tibio-femoral) OA fulfilling the American College of Arthritis criteria for knee and hip OA and with Kellgren & Lawrence (KL) grade ≥ 2 on plain radiographs. Patients were symptomatic at baseline, with pain during the previous 4 weeks. Patients who had undergone arthroplasty of the symptomatic joint or osteotomy or had isolated femoropatellar OA, severe comorbidity or another joint disease (except OA) were excluded. Subjects are followed once a year by a medical examination in each of the 6 investigating centres (for baseline and years 3 and 5 of follow-up) or by mail with a self-administered questionnaire. Among the 878 patients included, 222 patients have hip OA, 607 knee OA and 49 both; 741 patients were followed at year 3.

The present study was a cross-sectional study using data from the 3-year follow-up visit, the date when dual X-ray absorptiometry (DXA) was performed in a sample of 358 patients.

Approval for this cohort was obtained from the regional ethics board (Comité de protection des personnes "Est 3") and was registered at ClinicalTrials.gov (no. NCT00481338).

Data collection

Socio-demographic characteristics (age, sex, education level, occupation) were collected at baseline, and clinical data (height, weight, comorbidity, pain on a visual analog scale [VAS]) were collected at baseline and at year 3.

Anthropometric measures

The following anthropometric measures were recorded: weight, height, waist and hip circumference. WHR was calculated as waist circumference divided by hip circumference. BMI was calculated as weight (kg) divided by height squared (m). Obesity was clinically defined as BMI ≥ 30 kg/m². Body composition measures were obtained from DXA scans (Lunar Prodigy Advance). Lean mass, fat mass and bone mass were calculated in grams, for total body and each anatomical region (arms, legs, trunk, gynoid and android regions). Appendicular skeletal mass (ASM) was the sum of arms and legs lean mass by the Heymsfield's method²⁴. The skeletal muscle mass index (SMI) was computed according to 2 definitions, normalized by weight or height:

$$SMI_{WEIGHT}(\%) = \frac{ASM}{weight} \times 100 \quad \text{and} \quad SMI_{HEIGHT}(Kg/m) = \frac{ASM}{height^2}$$

FMI was calculated as total fat mass/height² and FFMI as total lean and bone mass/height². The distribution of visceral fat mass and subcutaneous fat mass were calculated as legs fat mass/abdomen fat mass (LFM/AFM) and arms and legs fat mass/trunk fat mass (ALFM/TFM).

Main outcome criteria

Patient-reported outcome measures (PROMs) included the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC),²⁵ with 3 subscales for pain, stiffness and function (0=best, 100=worst), and the Medical Outcomes Study Short Form

36 (SF-36), including the physical component score (PCS) and mental component score (MCS) (0=worst, 100=best)^{26,27}.

Radiography

Radiography involved weight-bearing postero-anterior, antero-posterior and axial views of both knees and/or antero-posterior pelvis and Lequesne views of both hips. OA severity was scored by the KL method in 5 grades (0: no OA, 1: doubtful, 2: minimal, 3: moderate, 4: severe). All radiological assessments were performed centrally by the same 2 readers, both experienced specialists in these assessments, who were blinded to the clinical and surgical data.

Statistical analysis

Data are described with mean and SD for continuous variables and percentages for categorical variables. To describe body composition of patients with knee and/or hip OA, we first standardized FMI and FFMI by comparison to age- and sex-matched healthy adult data from the Schutz study¹⁰, whose objective was to determine reference values for FMI and FFMI in a large Caucasian group of 5,635 adults in Switzerland. We considered FMI>2SD as fat mass excess, and FFMI<-2SD as lack of lean mass.

Sarcopenia was defined according to two 2 different SMI definitions, with weight (SMI_{WEIGHT}) or height (SMI_{HEIGHT}). For the first definition, we used SMI_{WEIGHT} cut-off values previously defined by Lee et al.¹¹ as SMI < -2SD of the mean in a sex-matched young- adult reference group: cut-off values were 26.8% for men and 21% for women. We considered sarcopenia with SMI values under these cut-offs. The second sarcopenia definition is the geriatric consensus definition, SMI_{HEIGHT} cut-off values from the Baumgartner et al. study²⁸: < 7.26 kg/m² for men and < 5.5 kg/m² for women.

We used multivariate logistic regression analysis to examine the associations between anthropometric measures and OA location or KL grade. Candidate variables (anthropometric measures, age, gender, level of education, marital status, disease duration, joint of inclusion and KL grade) with $p < 0.2$ on bivariate analysis were entered in the models. Log linearity was checked and continuous variables were transformed to discrete variables as needed. To avoid collinearity and to specifically study anthropometric measures, BMI was not included in the multivariate analyses.

With stepwise multiple regression models, we studied the relationship between anthropometric measures and each dimension of the PROMs, adjusted for other factors. Candidate variables with $p < 0.2$ on bivariate analysis were included in the models. Each dimension of the PROMs (SF-36 MCS and PCS, pain VAS and 3 WOMAC scores) was modeled.

To analyse more precisely BMI, detailing the impact of fat mass and muscle mass, patients were classified into 4 groups by presence or absence of obesity and sarcopenia: normal body composition, sarcopenia without obesity, and obesity with and without sarcopenia. OA joint location, KL grade, and PROM dimensions were compared between groups by the 2 definitions of sarcopenia.

Data analysis involved use of SAS 9.3 (SAS Inst., Cary, NC). $P < 0.05$ was considered statistically significant.

RESULTS

A total of 358/878 patients (240 women [67%], mean [SD] age 63.4 [8.4] years) underwent DXA (Table 1). Mean symptom duration was 8.8 (7.9) years; 267 patients (74.6%) had knee OA.

The mean standardized FMI and FFMI were 0.4 (1.5) and 1.7 (1.7), respectively, so our sample did not differ from the reference population of the same age and sex. The mean standardized FMI was 1.1 (1.4) and 1.9 (1.7) and mean standardized FFMI - 0.2 (1.1) and 0.7 (1.6) for hip and knee OA, respectively.

Sarcopenia prevalence was 11.1% by the SMI_{HEIGHT} definition and 28.3% by the SMI_{WEIGHT} definition.

Table 1: Characteristics of patients with hip and knee OA undergoing dual X-ray absorptiometry (n=358)

		No.	(%)	Mean	SD
Gender	Female	240	(67.0)		
Age		358		63.4	(8.4)
Marital status (couple)		247	(71.4)		
Educational level	Primary	88	(24.6)		
	Secondary	181	(50.6)		
	University	89	(24.9)		
Joint of inclusion	Hip	91	(25.4)		
	Knee	267	(74.6)		
Kellgren & Lawrence grade	Grade 2	199	(55.6)		
	Grade 3	89	(24.9)		
	Grade 4	70	(19.6)		
Painful joints	Unilateral	91	(26.6)		
	Bilateral	251	(73.4)		
No. of painful joints		342		1.7	(0.4)
Symptom duration (year)		355		8.8	(7.9)
VAS pain [0,100]				38.0	(24.7)
SF-36 PCS [0,100]				41.8	(9.3)
SF-36 MCS [0,100]				46.8	(10.9)
WOMAC Function [0,100]				28.6	(19.8)
WOMAC Pain [0,100]				31.8	(20.8)
WOMAC Stiffness [0,100]				38.7	(22.3)
BMI (kg/m ²)				29.5	(5.6)
	<25	70	(19.83)		
	25-30	148	(41.93)		
	≥30	135	(38.24)		
Waist to hip ratio		354		0.9	(0.1)
Fat-free mass index (kg/m ²)				18.0	(2.8)
Standardized fat-free mass index				0.4	(1.5)
Fat mass index (kg/m ²)				11.6	(4.5)
Standardized fat mass index				1.7	(1.7)
SMI _{HEIGHT} (kg/m ²)				7.2	(1.4)
SMI _{WEIGHT} (%)				25.0	(4.7)
Sarcopenia (SMI _{HEIGHT}) *		39	(11.1)		
Sarcopenia (SMI _{WEIGHT}) **		100	(28.3)		
LFM/ AFM		343		3.8	(2.1)
ALFM/ TFM		355		0.9	(0.7)

VAS: visual analog scale. SF-36 PCS: physical component summary. MCS: Mental component summary [0,100] (0=worse, 100=best). WOMAC, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index [0,100]: (0=best, 100=worst). BMI: body mass index. SMI: skeletal muscle mass index. LFM: legs fat mass. AFM: abdomen fat mass. ALFM: arms and legs fat mass. TFM: trunk fat mass.

* Sarcopenia cutoff values used for SMI_{HEIGHT}: men= 7.26 kg/m²; women = 5.5 kg/m²

** Sarcopenia cutoff values used for SMI_{WEIGHT}: men = 26.8%; women = 21%

Comparisons of body composition by OA joint are in Table 2. On bivariate analysis, BMI, FMI, FFMI, SMI_{HEIGHT} and sarcopenia by the SMI_{WEIGHT} definition were significantly higher for patients with knee than hip OA. On multivariate analysis, FMI was associated more with knee than hip OA (OR=1.2, 95% CI [1.1-1.3], $p<0.0001$). FFMI was not associated with an OA joint. KL grades 3 and 4 were associated more with knee OA than hip OA (OR=3.5, 95% CI [1.9-6.5], $p=0.0001$).

Table 2 Association of anthropometric measures and OA joint location (knee or hip)

	Hip n=91 (25.4%)			Knee n=267 (74.6%)			Bivariate analysis			Multivariate regression				
	No.	mean	(SD)	No.	mean	(SD)	OR	95% CI		P value	OR	95% CI	P value	
BMI (kg/m ²)*	89	26.7	(3.6)	264	30.4	(5.9)	1.2	(1.1 - 1.2)		<0.0001				
Waist-to-hip ratio	89	0.9	(0.1)	265	0.9	(0.1)	0.7	(0.1 - 8.6)		0.78				
LFM/AFM	84	3.7	(1.6)	259	3.8	(2.3)	1	(0.9 - 1.2)		0.57				
ALFM/TFM	<33 th pc	33	(36.3)	85	(32.2)		1			0.72				
No. (%)	33-66 th pc	30	(33)	87	(33.0)		1.1	(0.6 - 2.0)						
	> 66 th pc	28	(30.8)	92	(34.8)		1.3	(0.7 - 2.3)						
FFMI (kg/m ²)		87	17.2	(2.5)	257	18.2	(2.8)	1.2	(1.1 - 1.3)		0.002	1.1	(1.0 - 1.2)	0.06
FMI (kg/m ²)		89	9.6	(3.3)	261	12.3	(4.6)	1.2	(1.1 - 1.3)		<0.0001	1.2	(1.1 - 1.3)	<0.0001
SMI _{HEIGHT} (kg/m ²)		89	6.9	(1.3)	263	7.3	(1.4)	1.2	(1.0 - 1.5)		0.02			
SMI _{WEIGHT} (%)		89	26.2	(4.6)	264	24.6	(4.6)	0.93	(0.88 - 0.98)		0.005			
Sarcopenia	absence	76	(85.4)		237	(90.1)		1			0.23			
No. (%)	presence	13	(14.6)		26	(9.9)		0.6	(0.3 - 1.3)					
(SMI _{HEIGHT}) **														
Sarcopenia	absence	71	(79.8)		182	(68.9)		1			0.045			
No. (%)	presence	18	(20.2)		82	(31.1)		1.8	(1.0 - 3.2)					
(SMI _{WEIGHT}) ***														
KL grade	2	71	(78)		128	(47.9)		1			<0.0001	1		0.0001
	3 & 4	20	(22)		139	(52.1)		3.9	(2.2 - 6.7)			3.5	(1.9 - 6.5)	

95% CI: 95% confidence interval. BMI: body mass index. SMI: skeletal muscle mass index. LFM: legs fat mass. AFM: abdomen fat mass. ALFM: arms and legs fat mass. TFM: trunk fat mass. pc: percentile. FFMI: fat-free mass index. FMI: fat mass index. KL, Kellgren & Lawrence

*BMI was not included in multivariate analysis. Adjusted on age, gender, level of education, marital status, KL grade

**Sarcopenia cutoff values for SMI_{HEIGHT}: men= 7.26 kg/m²; women = 5.5 kg/m²

***Sarcopenia cutoff values for SMI_{WEIGHT}: men = 26.8%; women = 21%

Body composition indices by KL grade (2 vs 3 and 4) are in Table 3. On bivariate analysis BMI, FMI, FFMI, SMI_{HEIGHT} were significantly higher for patients with KL grades 3 and 4 than grade 2. KL grades 3 and 4 were 3.9 times more frequent for patients with knee than hip OA. On multivariate analysis, KL grades 3 and 4 were associated with FFMI > 66th percentile than < 33th percentile (OR=2.4, 95% CI [1.3-4.3], p=0.003). Patients with KL grade 2 and grades 3 and 4 differed in total muscle mass (mean [SD] 42839.1 [9495.8] and 45073.4 [9921.0], respectively, p=0.03) but not total bone mass (2610.1 [586.7] and 2717.4 [632.6], respectively, p=0.10) or appendicular skeletal mass (19361.4 [5009.0] and 20381.4 [5147.8], respectively, p=0.06). Thus, patients with KL grades 3 and 4 may have more total muscle, particularly non-appendicular muscle, than those with KL grade 2.

Table 3: Association of anthropometric measures and and KL grade

Measures		KL grade 2		KL grades 3 and 4		Bivariate analysis			Multivariate regression		
		n=199 (55.6%)		n=159 (44.4%)		OR	95% CI	P value	OR	95% CI	P value
		No.	(%)	No.	(%)						
Joint of Inclusion	Hip	71	(35.7)	20	(12.6)	1		<0.0001	1		0.0002
	Knee	128	(64.3)	139	(87.4)	3.9	(2.2 - 6.7)		3.3	(1.8 - 6.2)	
BMI (kg/m ²)	<33 th pc	76	(39.0)	39	(24.7)	1		0.004			
	33-66 th pc	65	(33.3)	52	(32.9)	1.6	(0.9 - 2.7)				
	>66 th pc	54	(27.7)	67	(42.4)	2.4	(1.4 - 4.1)				
Waist-to-hip ratio	<33 th pc	68	(34.7)	49	(31.0)	1		0.76			
	33-66 th pc	63	(32.1)	53	(33.5)	1.2	(0.7 - 2.0)				
	>66 th pc	65	(33.2)	56	(35.4)	1.2	(0.7 - 2.0)				
LFM/AFM	<33 th pc	55	(28.9)	59	(38.6)	1		0.17			
	33-66 th pc	65	(34.2)	47	(30.7)	0.7	(0.4 - 1.1)				
	>66 th pc	70	(36.8)	47	(30.7)	0.6	(0.4 - 1.1)				
ALFM/TFM	<33 th pc	58	(29.4)	60	(38.0)	1		0.24			
	33-66 th pc	68	(34.5)	49	(31.0)	0.7	(0.4 - 1.2)				
	>66 th pc	71	(36.0)	49	(31.0)	0.7	(0.4 - 1.1)				
FFMI (kg/m ²)	<33 th pc	71	(37.6)	43	(27.7)	1		<0.0001	1		0.003
	33-66 th pc	73	(38.6)	40	(25.8)	0.9	(0.5 - 1.6)		0.9	(0.5 - 1.7)	
	>66 th pc	45	(23.8)	72	(46.5)	2.6	(1.6 - 4.5)		2.4	(1.3 - 4.3)	
FMI (kg/m ²)	<33 th pc	66	(34.2)	49	(31.2)	1		0.04			
	33-66 th pc	72	(37.3)	44	(28.0)	0.8	(0.5 - 1.4)				
	>66 th pc	55	(28.5)	64	(40.8)	1.6	(0.9 - 2.6)				
SMI _{HEIGHT} (kg/m ²)	<33 th pc	75	(38.5)	42	(26.8)	1		0.008			
	33-66 th pc	67	(34.4)	49	(31.2)	1.3	(0.8 - 2.2)				
	>66 th pc	53	(27.2)	66	(42.0)	2.2	(1.3 - 3.8)				
SMI _{WEIGHT} (%)	<33 th pc	64	(32.7)	53	(33.8)	1		0.86			
	33-66 th pc	63	(32.1)	53	(33.8)	1	(0.6 - 1.7)				
	>66 th pc	69	(35.2)	51	(32.5)	0.9	(0.5 - 1.5)				

Sarcopenia *	absence	169	(86.7)	144	(91.7)	1		0.13
	presence	26	(13.3)	13	(8.3)	0.6	(0.3 - 1.2)	
Sarcopenia **	absence	148	(75.5)	105	(66.9)	1		0.07
	presence	48	(24.5)	52	(33.1)	1.5	(1.0 - 2.4)	

95% CI: 95% confidence interval. BMI: body mass index. SMI: skeletal muscle mass index. LFM: legs fat mass. AFM: abdomen fat mass. ALFM: arms and legs fat mass. TFM: trunk fat mass. pc: percentile. FFMI: fat-free mass index. FMI: fat mass index

*BMI was not included in multivariate analysis adjusted on age, gender, level of education, marital status

**Sarcopenia cutoff values for SMI_{HEIGHT}: men= 7.26 kg/m²; women = 5.5 kg/m²

***Sarcopenia cutoff values for SMI_{WEIGHT}: men = 26.8%; women = 21%

The associations between body composition and pain and QoL parameters are in Table 4. On multivariate analysis, FMI was significantly associated with increased pain on a VAS (Beta=1.1, $p=0.0005$), and impaired WOMAC function (Beta=1.2, $p<0.0001$), WOMAC pain (Beta=1.3, $p<0.0001$) and SF-36 PCS (Beta=-0.6, $p<0.0001$) scores. Fat distribution ratio LFM/AFM was associated with increased pain on a VAS (Beta=1.6, $p=0.01$). Increased SMI by the SMI_{WEIGHT} definition was associated with less impaired function and QoL and reduced pain on bivariate analysis. Sarcopenia by the SMI_{WEIGHT} definition was significantly associated with impaired PCS and MCS scores and WOMAC function and pain scores on bivariate analysis, however, the associations were no longer present on multivariate analysis. On the contrary, with the SMI_{HEIGHT} definition, sarcopenia was not correlated with pain and QoL parameters.

Table 4: Associations of anthropometric measures and pain and quality of life scores

	Pain VAS				WOMAC Function				WOMAC Pain				SF-36 PCS				SF-36 MCS		
	Bivariate analysis		Multivariate regression		Bivariate analysis		Multivariate regression		Bivariate analysis		Multivariate regression		Bivariate analysis		Multivariate regression		Bivariate analysis		
	Mean/r	P value	Beta	P value	Mean/r	P value	Beta	P value	Mean/r	P value	Beta	P value	Mean/r	P value	Beta	P value	Mean/r	P value	
No. of painful joints	0.21	0.0001	4.8	0.0004	0.18	0.0008	3.8	0.0001	0.17	0.002	3.5	0.0009	-0.19	0.0004	-1.9	<0.0001	-0.03	0.56	
KL grade for inclusion joint		0.01				0.30			0.03		0.049		0.07					0.45	
2	34.4				27.6				29.6				42.6					46.4	
3 and 4	41.0				29.9				34.4				40.8					47.3	
BMI (kg/m ²)	0.22	<0.0001			0.3	<0.0001			0.3	<0.0001			-0.34	<0.0001				-0.08	0.14
WTH ratio	0.02	0.69			-0.07	0.16			-0.06	0.30			0.05	0.35				0.02	0.67
LFM/AFM	0.1	0.07	1.6	0.01	0.04	0.45			0.03	0.57			-0.05	0.36				-0.07	0.24
ALFM/TFM	0	1.00			0.04	0.43			0.06	0.30			0	0.93				-0.05	0.33
FFMI (kg/m ²)	0.08	0.15			0.01	0.81			0.06	0.26			-0.09	0.12				0.09	0.09
FMI (kg/m ²)	0.22	<0.0001	1.1	0.0005	0.36	<0.0001	1.2	<0.0001	0.33	<0.0001	1.3	<0.0001	-0.37	<0.0001	-0.6	<0.0001	-0.14	0.01	
SMI _{HEIGHT} (kg/m ²)	0.03	0.58			-0.05	0.35			0.01	0.91			0.01	0.84				0.09	0.10
SMI _{WEIGHT} (%)	-0.19	0.0004			-0.33	<0.0001			-0.28	<0.0001			0.33	<0.0001				0.16	0.002
Sarcopenia (SMI _{HEIGHT})*		0.68				0.95				0.52				0.91					0.48
absence	37.2				28.7				32.2				41.8					46.9	
presence	38.9				29				30				41.6					45.6	
Sarcopenia (SMI _{WEIGHT})**		0.09				0.0001				0.0002				<0.0001					0.04
absence	35.9				25.9				29.1				43.1					47.5	
presence	41				35.9				39.1				38.5					44.8	

VAS: visual analog scale; SF036 PCS: physical component summary and MCS: mental component summary [0,100] (0=worse, 100=best); WOMAC [0,100]: (0=best, 100=worst); BMI: body mass index. WTH: waist-to-hip. LFM: legs fat mass. AFM: abdomen fat mass. ALFM: arms and legs fat mass. TFM: trunk fat mass. FFMI: fat-free mass index. FMI: fat mass index. SMI: skeletal muscle mass index. KL: Kellgren & Lawrence
 BMI was not included in multivariate analysis. Adjusted on age, gender, level of education, marital status, joint of inclusion.

*Sarcopenia cutoff values for SMI_{HEIGHT}: men= 7.26 kg/m²; women = 5.5 kg/m²

**Sarcopenia cutoff values for SMI_{WEIGHT}: men = 26.8%; women = 21%

Mean (SD) WOMAC function and pain scores were higher (greater impairment) for patients with sarcopenia than those with normal body composition (36.2 [24.3] vs 23.5 [16.9] and 36.8 [25.7] vs 26.4 [18.1], $p=0.001$ and $p=0.01$, respectively) (Table 5) and the mean SF-36 PCS score was lower (greater impairment) (39.7 [9.1] vs 44.5 [8.5], $p=0.008$), with no difference between patients with sarcopenia and obese patients or between obese patients with or without sarcopenia. The mean SF-36 PCS and MCS scores were lower and WOMAC function and pain scores were higher for obese patients without sarcopenia than for those with normal body composition ($p<0.05$). The prevalence of sarcopenia did not differ between patients with hip and knee OA (9 [10.1%] and 16 [6.1%, respectively $p=0.86$). Normal body composition was more frequent in patients with hip than knee OA and obesity was more frequent in those with knee OA (with or without sarcopenia) ($p<0.0001$). KL grade did not differ among body composition groups ($p=0.07$).

The same analysis was conducted with the SMI_{HEIGHT} definition (Supplementary table 1). WOMAC function and pain scores were higher and SF-36 PCS score lower for obese than non-obese patients, with no significant difference between patients with and without sarcopenia, contrary to the other definition of sarcopenia. Mean (SD) WOMAC pain score was 39.3 [21.2] in the obesity group and 28.8 [22.6] in sarcopenia group ($p=0.01$).

Table 5: Impact of sarcopenia in patients with or without obesity (sarcopenia definition by SMI_{WEIGHT})

Characteristics		Normal body composition n=193 (54.8%)			Sarcopenia n=25 (7.1%)			Obesity with sarcopenia n=75 (21.3%)			Obesity without sarcopenia n=59 (16.8%)			Global P value
		No.	Mean	(SD)	No.	Mean	(SD)	No.	Mean	(SD)	No.	Mean	(SD)	
Age		193	62.9	(8.4)	25	66.6	(8.4)	75	64.1	(7.5)	59	63.3	(8.8)	0.16
Gender, No. (%)	Men	65	(33.7)		10	(40.0)		20	(26.7)		20	(33.9)		0.58
	Women	128	(66.3)		15	(60.0)		55	(73.3)		39	(66.1)		
Joint, No. (%)	Hip	66	(34.2)		9	(36.0)		9	(12.0)		5	(8.5)		<0.0001
	Knee	127	(65.8)		16	(64.0)		66	(88.0)		54	(91.5)		
KL grade, No. (%)	2	115	(59.6)		16	(64.0)		32	(42.7)		32	(54.2)		0.07
	3/4	78	(40.4)		9	(36.0)		27	(57.3)		43	(45.8)		
Joint pain, No. (%)	Unilateral	52	(28.1)		7	(28.0)		19	(26.4)		12	(20.7)		0.73
	Bilateral	133	(71.9)		18	(72.0)		53	(73.6)		46	(79.3)		
Symptom duration (y)		184	3.3	5.4	24	4.3	5.5	58	2.7	3.8	72	5	5.9	0.07
VAS pain [0,100]		186	34.1	(23.9)	25	38.2	(24.4)	72	42.7	(25.8)	58	45.0	(23.8)	0.007
SF-36 PCS [0,100]		185	44.5	(8.5)	25	39.7	(9.1)	72	38.1	(9.1)	58	38.7	(9.6)	<0.0001
SF-36 MCS [0,100]		185	48	(10.6)	25	45.8	(10.7)	72	44.5	(11.7)	58	46	(10.7)	0.12
WOMAC Function [0,100]		191	23.5	(16.9)	25	36.2	(24.3)	74	35.8	(20.7)	58	34	(21.2)	<0.0001
WOMAC Pain [0,100]		191	26.4	(18.1)	25	36.8	(25.7)	73	39.9	(21.8)	58	38.4	(20.7)	<0.0001
BMI (kg/m ²)		193	25.8	(2.7)	25	27.5	(1.8)	75	35.3	(4.5)	59	34.7	(4.4)	<0.0001
Fat mass index (kg/m ²)		193	9.0	(2.6)	25	11.4	(2.3)	75	16.5	(3.8)	56	14.2	(3.8)	<0.0001

VAS: visual analog scale [0,100] (0=best 100=worst); SF-36 PCS: physical component summary and MCS: mental component summary [0,100] (0=worse, 100=best)
WOMAC, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index [0,100]: (0=best, 100=worst); BMI: body mass index; KL, Kellgren & Lawrence
Sarcopenia cutoff values for SMI_{WEIGHT}: men= 26,8%; women =21%

DISCUSSION

In patients with knee and/or hip OA with normal BMI, pain is greater and function is more impaired for those with than without sarcopenia. This impairment did not differ from that for obese patients. However, patients with sarcopenia (according to the SMI_{WEIGHT} definition) had impaired QoL as compared with patients without, the association was not independent of FMI or number of painful joints. Moreover, FFMI and FMI in patients did not differ from that for the age- and sex-matched general population. FMI and FFMI were higher for patients with knee than hip OA, but only FMI was independently associated with joint location. High FMI and FFMI was associated with probability of KL grades 3 or 4 than grade 2, but only FFMI was independently associated with KL grade.

To the best of our knowledge, our study is the first to analyse quality of life, pain and function according to body composition in patients with OA. The major strength of our study is that we used data from a population-based cohort of patients with symptomatic hip and/or knee OA. The recruitment included patients who had never visited a doctor. The sufficient number of patients also allowed us to distinguish patients with BMI in the normal and obese range by sarcopenia status. In addition, hip OA has been less studied globally, especially in relation to body composition and sarcopenia. Finally, we used two different definitions of sarcopenia, including weight or height.

Our study contains some limitations. It is a cross-sectional study, so a causal relationship cannot be demonstrated, and we cannot really know whether body composition anomalies cause or are the consequence of OA (reverse causality). Second, the European consensus from the European Working Group on Sarcopenia in Elderly People (EWGSOP) defines sarcopenia as low muscle mass, associated with low muscle strength or low physical performance,³⁸ but we did not collect data on muscle strength

or physical performance. One difficulty was that the definition of sarcopenia is not universal. We chose a sensitivity analysis using 2 different definitions and some results differed depending on the index used.

We found a slightly higher fat mass for patients with knee OA as compared with the healthy reference population; however, after standardisation for age and gender, the difference was lower than expected and lower than 2 SD even if the mean BMI of the cohort was almost 30, the threshold defining obesity.

The prevalence of sarcopenia varied depending on the definition used. Using SMI normalized on height or weight, the prevalence was 11.1% or 28.3%, respectively. Similar differences were found in other studies comparing the 2 different indices in healthy older women²⁹ and in a French senior population³⁰. Tichet et al. suggested that SMI_{WEIGHT} was more sensitive for detecting sarcopenia among heavier and fatter patients, as in our population, whereas SMI_{HEIGHT} was more sensitive in a population of leaner patients. Indeed, although the Baumgartner et al. method has the most consensus, it is strongly associated with BMI because it is a “body muscle mass index” (skeletal muscle mass/height²). These definitions allow for classifying sarcopenic less obese or overweight patients³¹. Hence, we used the SMI_{WEIGHT} definition, skeletal muscle mass to total body weight. This method is less classical but could better detect sarcopenia among obese or overweight patients²⁹, thereby introducing the notion of relative sarcopenia.

Estimations of prevalence of sarcopenia are variable in the literature, even in the healthy population, varying from 1.2% to 60%^{24,29,32,33} depending on age, sex and race but also on the definition and measurement techniques used^{34,35}. In a French senior population, Tichet et al.³⁵ estimated the prevalence of sarcopenia in healthy middle-aged subjects at 1.2% and 1.3% for women and men, respectively, by using SMI_{HEIGHT}, 6.9% and 4.5% for men and women using SMI_{WEIGHT}.

OA is frequently being disentangled on the basis of different phenotypes, reflecting different risk factors, comorbidities and potentially pathogenic pathways. Indeed, the strength of the association between obesity defined by BMI and OA is smaller for patients with hip than knee OA^{6,36}. Moreover, a recent study found metabolic syndrome and central obesity correlated with knee but not hip OA risk³⁷. The roles of mechanical and metabolic stress and inflammation are suggested in different studies for knee OA incidence, but hip OA incidence could rely more on joint morphologic variables (such as bony shape and congruence)²⁴. However, we found no association between body distribution indices, proxies for visceral obesity and OA joint location.

The FFMI was greater in patients with knee than hip OA, but the association was not independent of FMI. In contrast, the prevalence of sarcopenia (with the SMI_{WEIGHT} definition) was more frequent in knee than hip OA. Fifteen years ago, Roubenoff³⁸ hypothesized that loss of muscle is the primary event for OA onset, which then contributes to fat gain, thereby reinforcing further muscle loss.

However, in previous works, lean leg mass was a better predictor of incident radiographic knee OA than was BMI³⁹ and was correlated with a higher KL grade in knee OA. Increased leg fat mass may be accompanied by hypertrophy of lower-limb muscles because of the requirement to support the growing adipose tissue^{40,41}. In addition, these hypertrophic muscles do not generate greater strength; on the contrary, they would weaken the forces.⁴²

We found BMI and obesity associated with impaired function and QoL, as was found in healthy populations⁴³ and in patients with hip or knee OA⁴⁴. Obesity may also worsen pain, as was suggested by several works^{45,46,47}. Pro-inflammatory cytokine levels produced by adipose tissue could be linked with radiography-evidenced lesions but also affect pain perception²¹.

On multivariate analyses with lean and fat mass included in the same models, sarcopenia defined by SMI_{WEIGHT} was not independently associated with QoL, even though the associations were present on bivariate analyses. However, in patients with normal BMI, pain was greater and function more impaired in those with than without sarcopenia. This impairment did not differ from that of obese patients. Among obese patients, sarcopenia had no additional effect. Scott et al⁴⁸ suggested that self-reported knee and hip pain and functional impairment could predict decreased muscle strength and quality. Indeed, pain is responsible for a certain form of kinophobia and motionlessness, which could aggravate muscle mass loss. Moreover, more intramuscular fat areas are found in painful knees than contralateral unpainful knees⁴⁹. These findings support the importance of conserving muscle mass during weight loss in OA treatment, particularly for its functional and analgic benefits.

To summarize, in patients with symptomatic knee or hip OA and normal BMI, pain was greater and function more impaired in those with than without sarcopenia. This impairment did not differ from that for obese patients. Only FMI was independently associated with joint location (higher in knee than hip OA) and only FFMI was independently associated with severity of KL grade. Additional longitudinal investigations are needed to better investigate the relationship between body composition and sarcopenia and OA evolution, in terms of a causal link.

SUPPLEMENTARY DATA

Supplemental Table 1: Association of body composition and sarcopenia, and location and severity of osteoarthritis (sarcopenia definition according to SMI_{HEIGHT})

		Normal body composition n=181 (51.4%)			Sarcopenia n=37 (10.5%)			Obesity n=134 (38.1%)			Global
		No.	Mean	(SD)	No.	Mean	(SD)	No.	Mean	(SD)	P value
Age			63.1	(8.6)		64.4	(8.1)		63.7	(8.1)	0.59
Gender, No. (%)	Men	62	(34.3)		13	(35.1)		40	(29.9)		0.67
	Women	119	(65.7)		24	(64.9)		94	(70.1)		
Joint, No. (%)	Hip	62	(34.3)		13	(35.1)		14	(10.4)		<0.0001
	Knee	119	(65.7)		24	(64.9)		120	(89.6)		
KL grade, No. (%)	2	106	(58.6)		25	(67.6)		64	(47.8)		0.03
	3 and 4	75	(41.4)		12	(32.4)		70	(52.2)		
Joint pain, No. (%)	Unilateral	45	(25.9)		14	(38.9)		31	(23.8)		0.19
	Bilateral	129	(74.1)		22	(61.1)		99	(76.2)		
Symptom duration (years)		173	3.3	5.4	35	4.3	5.9	130	4	5.2	0.37
Disease duration (years)		179	9	8.5	37	6.6	5.6	133	8.7	6.6	0.20
VAS pain [0,100]			33.9	(23.8)		37.9	(24.8)		43.7	(24.9)	0.002
SF-36 PCS [0,100]			44.4	(8.5)		41.9	(9.4)		38.4	(9.3)	<0.0001
SF-36 MCS [0,100]			48.1	(10.6)		46.0	(10.6)		45.2	(11.3)	0.07
WOMAC Function [0,100]			24.2	(17.4)		28.3	(21.8)		35.0	(20.9)	<0.0001
WOMAC Pain [0,100]			27.3	(18.7)		28.8	(22.6)		39.3	(21.2)	<0.0001
BMI (kg/m ²)			26.3	(2.6)		24.4	(2.5)		35.1	(4.4)	<0.0001
Fat mass index (kg/m ²)			9.3	(2.6)		8.7	(2.8)		15.5	(3.9)	<0.0001

VAS: visual analog scale [0,100] (0=best 100=worst); SF-36 PCS: physical component summary and MCS: mental component summary [0,100] (0=worst, 100=best); WOMAC [0,100]: (0=best, 100=worst); BMI: body mass index; KL: Kellgren & Lawrence

References

- ¹ **Davis MA**, Ettinger WH, Neuhaus JM. Obesity and Osteoarthritis of the Knee: Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Semin Arthritis Rheum* 1990;**20**:34-41.
- ² **Hochberg MC**, Lethbridge-Cejku M, Scott WW, Reichle R, Plato CC, Tobin JD. The Association of Body Weight, Body Fatness and Body Fat Distribution with Osteoarthritis of the Knee: Data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Rheumatol* 1995;**22**:488-93.
- ³ **Chapple CM**, Nicholson H, Baxter GD, Abbott JH. Patient Characteristics That Predict Progression of Knee Osteoarthritis: A Systematic Review of Prognostic Studies. *Arthritis Care Res* 2011;**63**:1115-25
- ⁴ **Felson DT**. An Update on the Pathogenesis and Epidemiology of Osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 2004;**42**:1-9
- ⁵ **Reijman M**, Pols HAP, Bergink AP, Hazes JMW, Belo JN, Lieveense AM, Bierma-Zeinstra SMA. Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: The Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis* 2007;**66**:158-62
- ⁶ **Grotle M**, Hagen KB, Natvig B, Dahl FA, Kvien TK. Obesity and Osteoarthritis in Knee, Hip And/or Hand: An Epidemiological Study in the General Population with 10 Years Follow-Up. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;**9**:132
- ⁷ **Hart DJ**, Spector TD. The Relationship of Obesity, Fat Distribution and Osteoarthritis in Women in the General Population: The Chingford Study. *J Rheumatol* 1993;**20**:331-35.
- ⁸ **Hu P**, Bao J, Wu L. The Emerging Role of Adipokines in Osteoarthritis: A Narrative Review. *Mol Biol Rep* 2011;**38**:873-78.
- ⁹ **Visser AW**, de Mutsert R, le Cessie S, den Heijer M, Rosendaal FR, Kloppenburg M. The Relative Contribution of Mechanical Stress and Systemic Processes in Different Types of Osteoarthritis: The NEO Study. *Ann Rheum Dis* 2014.
- ¹⁰ **Abbate LM**, Stevens J, Schwartz TA, Renner JB, Helmick CG, Jordan JM. Anthropometric Measures, Body Composition, Body Fat Distribution, and Knee Osteoarthritis in Women. *Obesity* 2006;**14**:1274-81.
- ¹¹ **Schutz Y**, Kyle UUG, Pichard C. Fat-Free Mass Index and Fat Mass Index Percentiles in Caucasians Aged 18-98 Y. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26**:953-60.
- ¹² **Lee S**, Kim TN, Kim SH. Sarcopenic Obesity Is More Closely Associated with Knee Osteoarthritis than Is Nonsarcopenic Obesity: A Cross-Sectional Study. *Arthritis Rheum* 2012;**64**:3947-54.
- ¹³ **Berry PA**, Wluka AE, Davies-Tuck ML, Wang Y, Strauss BJ, Dixon JB, Proietto J, Jones G, Cicuttini FM. The Relationship between Body Composition and Structural Changes at the Knee. *Rheumatology* 2010;**49**:2362-69.
- ¹⁴ **Cicuttini FM**, Teichtahl AJ, Wluka AE, Davis S, Strauss BJG, Ebeling PR. The Relationship between Body Composition and Knee Cartilage Volume in Healthy, Middle-Aged Subjects. *Arthritis Rheum* 2005;**52**: 461-67.
- ¹⁵ **Sowers MF**, Yosef M, Jamadar D, Jacobson J, Karvonen-Gutierrez C, Jaffe M. BMI vs. Body Composition and Radiographically Defined Osteoarthritis of the Knee in Women: A 4-Year Follow-up Study. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;**16**:367-72.

-
- ¹⁶ **Sharma L**, Dunlop DD, Cahue S, Song J, Hayes KW. Quadriceps Strength and Osteoarthritis Progression in Malaligned and Lax Knees », *Ann Intern Med* 2003;**138**:613-19.
- ¹⁷ **Kahn SE**, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Nature* 2006;**444**:840-46.
- ¹⁸ **Marks R**. Obesity Profiles with Knee Osteoarthritis: Correlation with Pain, Disability, Disease Progression. *Obesity* 2007;**15**:1867-74.
- ¹⁹ **Garver MJ**, Focht BC, Dials J, Rose M, Lucas AR, Devor ST, Emery CF, Hackshaw KV, Rejeski WJ. Weight Status and Differences in Mobility Performance, Pain Symptoms, and Physical Activity in Older, Knee Osteoarthritis Patients. *Arthritis* 2014
- ²⁰ **Goulston LM**, Kiran A, Javaid MK, Soni A, White KM, Hart DJ, Spector TD, Arden NK. Does Obesity Predict Knee Pain over Fourteen Years in Women, Independently of Radiographic Changes? *Arthritis Care Res* 2011;**63**:1398-1406.
- ²¹ **Wluka AE**, Lombard CB, Cicuttini FM. Tackling Obesity in Knee Osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2013;**9**:225-35.
- ²² **Guillemin F**, Rat AC, Roux CH, Fautrel B, Mazieres B, Chevalier X, Euller-Ziegler L, Fardellone P, Verrouil E, Morvan J, Pouchot J, Coste J, Saraux A. The KHOALA Cohort of Knee and Hip Osteoarthritis in France. *Joint, Bone, Spine* 2012;**79**:597-603.
- ²³ **Guillemin F**, Rat AC, Mazieres B, Pouchot J, Fautrel B, Euller-Ziegler L, Fardellone P, Morvan J, Roux CH, Verrouil E, Saraux A, Coste J, 3000 Osteoarthritis group. Prevalence of Symptomatic Hip and Knee Osteoarthritis: A Two-Phase Population-Based Survey. *Osteoarthritis Cartil* 2011;**19**:1314-22.
- ²⁴ **Heymsfield SB**, Smith R, Aulet M, Bensen B, Lichtman S, Wang J, Pierson RN Jr. Appendicular Skeletal Muscle Mass: Measurement by Dual-Photon Absorptiometry. *The Am J Clin Nutr* 1990;**52**:214-18.
- ²⁵ **Bellamy N**, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation Study of WOMAC: A Health Status Instrument for Measuring Clinically Important Patient Relevant Outcomes to Antirheumatic Drug Therapy in Patients with Osteoarthritis of the Hip or Knee. *J Rheumatol* 1988;**15**:1833-40.
- ²⁶ **Lepègle A**, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: Translation, Cultural Adaptation and Preliminary Psychometric Evaluation. *J Clin Epidemiol* 1998;**51**:1013-23.
- ²⁷ **Ware JE**, Gandek B. Overview of the SF-36 Health Survey and the International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *J Clin Epidemiol* 1998;**51**:903-12.
- ²⁸ **Baumgartner RN**, Koeler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, Garry PJ, Lindeman RD. Epidemiology of Sarcopenia among the Elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 1998;**147**:755-63.
- ²⁹ **Estrada M**, Kleppinger A, Judge JO, Walsh SJ, Kuchel GA. Functional Impact of Relative versus Absolute Sarcopenia in Healthy Older Women. *J Am Geriatr Soc* 2007;**55**:1712-19.
- ³⁰ **Tichet J**, Vol S, Goxe D, Salle A, Berrut G, Ritz P. Prevalence of Sarcopenia in the French Senior Population. *J Nutr Health Aging* 2008;**12**:202-6.

-
- ³¹ **Newman AB**, Kupelian V, Visser M, Simonsick E, Goodpaster B, Nevitt M, Kritchevsky SB, Tylavsky FA, Rubin SM, Harris TB. Sarcopenia: Alternative Definitions and Associations with Lower Extremity Function. *J Am Geriatr Soc* 2003;**51**:1602-9.
- ³² **Masanés F**, Culla A, Navarro-Gonzalez M, Navarro-Lopez M, Sacanella E, Torres B, Lopez-Soto A. Prevalence of Sarcopenia in Healthy Community-Dwelling Elderly in an Urban Area of Barcelona (Spain). *J Nutr Health Aging* 2012;**16**:184-87.
- ³³ **Patel HP**, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, Edwards M, Dennison E, Cooper C, Aihie Sayer A. Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS). *Age Ageing* 2013;**42**:378-84.
- ³⁴ **Cruz-Jentoft AJ**, Landi F, Schneider SM, Zuniga C, Arai H, Boirie Y, Chen LK, Fielding RA, Martin FC, Michel JP, Sieber C, Stout JR, Studenski SA, Vellas B, Woo J, Zamboni M, Cederholm T. Prevalence of and Interventions for Sarcopenia in Ageing Adults: A Systematic Review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing* 2014;**43**:748-59.
- ³⁵ **Wen X**, An P, Chen WC, Lv Y, Fu Q. Comparisons of Sarcopenia Prevalence Based on Different Diagnostic Criteria in Chinese Older Adults. *J Nutr, Health Aging* 2015;**19**:342-47.
- ³⁶ **Lievens AM**, Bierma-Zeinstra SMA, Verhagen AP, Baar ME van, Verhaar JaN, Koes BW. Influence of Obesity on the Development of Osteoarthritis of the Hip: A Systematic Review. *Rheumatology* 2002;**41**:1155-62.
- ³⁷ **Monira Hussain S**, Wang Y, Cicutinni FM, Simpson JA, Giles GG, Graves S, Wluka AE. Incidence of Total Knee and Hip Replacement for Osteoarthritis in Relation to the Metabolic Syndrome and Its Components: A Prospective Cohort Study. *Semin Arthritis Rheum* 2014;**43**:429-36.
- ³⁸ **Roubenoff R**. Sarcopenic Obesity: Does Muscle Loss Cause Fat Gain? Lessons from Rheumatoid Arthritis and Osteoarthritis. *Ann NY Acad Sci* 2000;**904**:553-57.
- ³⁹ **Blumenfeld O**, Williams FMK, Hart DJ, Arden NK, Spector TD, Livshits G. Lower Limbs Composition and Radiographic Knee Osteoarthritis (RKO) in Chingford Sample-a Longitudinal Study. *Arch Gerontol Geriatr* 2013;**56**:148-54.
- ⁴⁰ **Forbes GB**. Lean Body Mass-Body Fat Interrelationships in Humans. *Nutr Rev* 1987;**45**:225-31.
- ⁴¹ **Janssen I**, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal Muscle Mass and Distribution in 468 Men and Women Aged 18–88 Yr. *J Appl Physiol* 2000;**89**:81-88.
- ⁴² **Slemenda C**, Brandt KD, Heilman DK, Mazzuca S, Braunstein EM, Katz BP, Wolinsky FD. Quadriceps Weakness and Osteoarthritis of the Knee. *Ann Intern Med* 1997;**127**:97-104.
- ⁴³ **Zoico E**, Di Francesco V, Guralnik JM, Mazzali G, Bortolani A, Guariento S, Sergi G, Bosello O, Zamboni M. Physical Disability and Muscular Strength in Relation to Obesity and Different Body Composition Indexes in a Sample of Healthy Elderly Women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;**28**:234-41.
- ⁴⁴ **Ackerman IN**, Osborne RH. Obesity and increased burden of hip and knee joint disease in Australia: Results from a national survey. *BMC Musculoskelet Disord* 2012;**13**:254.

⁴⁵ **Bliddal H**, Leeds AR, Christensen R. Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons – a scoping review. *Obes Rev* 2014;**15**:578-86.

⁴⁶ **Somers TJ**, Keefe FJ, Carson JW, Pells JJ, Lacaile L. Pain Catastrophizing in Borderline Morbidly Obese and Morbidly Obese Individuals with Osteoarthritic Knee Pain. *Pain Res Manag* 2008;**13**:401-6.

⁴⁷ **Vincent HK**, Heywood K, Connelley J, Hurley RW. Weight Loss and Obesity in the Treatment and Prevention of Osteoarthritis. *PMR* 2012;**4**:S59-67.

⁴⁸ **Scott D**, Blizzard L, Fell J, Jones G. Prospective Study of Self-Reported Pain, Radiographic Osteoarthritis, Sarcopenia Progression, and Falls Risk in Community-Dwelling Older Adults. *Arthritis Care Resh* 2012;**64**:30-37.

⁴⁹ **Dannhauer T**, Ruhdorfer A, Wirth W, Eckstein F. Quantitative Relationship of Thigh Adipose Tissue with Pain, Radiographic Status, and Progression of Knee Osteoarthritis: Longitudinal Findings from the Osteoarthritis Initiative. *Invest Radiol* 2015;**50**:268-74.

RÉSUMÉ

L'objectif de ce travail était d'analyser le lien entre la composition corporelle (dont la sarcopénie) et la localisation et la sévérité clinico-radiologique de l'arthrose, au sein d'une cohorte de patients atteints de gonarthrose et de coxarthrose symptomatique.

Les mesures détaillées de composition corporelle, et notamment les masses musculaire squelettique et grasse, ont été réalisées par absorptiométrie biphotonique (DXA) chez un échantillon de patients issus de la cohorte KHOALA (Knee and Hip OsteoArthritis Long-term assessment). L'indice de masse grasse (FMI) et l'indice de masse maigre (FFMI) ont été définis comme la masse grasse totale / taille² et la masse maigre totale / taille² respectivement. Deux définitions différentes de la sarcopénie ont été utilisées.

La douleur et la fonction ont été mesurées par l'indice WOMAC, et la qualité de vie par le score MOS-SF36. L'atteinte structurale a été cotée selon la classification de Kellgren et Lawrence. L'analyse statistique a été conduite par des modèles de régression multivariée. 358 patients ont bénéficié de la réalisation d'une DXA dont 67% de femmes, âge moyen 63,4ans, 25,4% atteints de coxarthrose et 74,6% de gonarthrose. L'IMC moyen était de 29.5kg/m². Le FMI et le FFMI étaient plus élevés chez les patients atteints de gonarthrose que ceux atteints de coxarthrose, mais seul le FMI était indépendamment associé à la localisation (OR=1.2 p<0.0001). Le FFMI était associé de façon indépendante au stade KL (OR=2.4 p=0.003). La sarcopénie et la distribution de la masse grasse n'étaient pas associées à la localisation arthrosique ni au stade KL.

Un FMI élevé était associé à un plus grand niveau de douleur et à une altération de la qualité de vie. Ce n'était pas le cas pour le FFMI. L'impact sur les scores WOMAC était plus prononcé chez les patients sarcopéniques que chez les patients avec une composition corporelle normale. La prévalence de la sarcopénie était plus importante dans la gonarthrose (31,1%) que dans la coxarthrose (20,2%). La douleur, la fonction et la qualité de vie des patients sarcopéniques n'était pas différente de ceux des patients obèses, et on n'observait pas de différence entre les patients obèses avec ou sans sarcopénie.

Ce travail montre que chez les patients atteints de gonarthrose ou de coxarthrose symptomatique avec un IMC normal, la sarcopénie aggrave la douleur et le retentissement fonctionnel. Cet impact n'est pas différent de celui observé chez les patients obèses. Seul le FMI (reflet de la masse grasse) est associé indépendamment à la localisation de l'arthrose (plus élevé dans la gonarthrose que la coxarthrose), et seul le FFMI est associé à la sévérité du stade KL.

TITRE EN ANGLAIS : DXA body composition, sarcopenia and knee and hip osteoarthritis : results from the KHOALA cohort

THÈSE MÉDECINE SPÉCIALISÉE RHUMATOLOGIE – ANNÉE 2015

MOTS CLÉS: sarcopénie, knee osteoarthritis, body composition, DXA

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR

UNIVERSITE DE LORRAINE 2015
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
