

L'obésité a-t-elle un impact sur le déclin cognitif au cours du vieillissement ?

Du fait des troubles métaboliques qui y sont liés, le surpoids et l'obésité pourraient constituer des facteurs de risque de démence. Cette hypothèse est supportée par un certain nombre d'études, bien que certaines d'entre elles aient abouti à des résultats contradictoires. Chez les individus jeunes, qui sont rarement atteints de démence, l'obésité est un facteur de risque de moindres performances cognitives. En revanche, chez les personnes âgées, une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) n'apparaît que faiblement associée à un risque de démence, vraisemblablement du fait que le décès lié aux conséquences de l'obésité survient avant l'apparition de la démence. L'hypothèse qui est testée dans cette étude est que les pathologies liées à l'obésité conduisent à un déclin cognitif qui nécessite plusieurs années pour se développer. L'indicateur le plus significatif serait donc un IMC important au milieu de la vie, plutôt qu'aux âges plus avancés.

Les participants faisaient partie de la cohorte de Whitehall II, comprenant 10 308 personnes en début d'étude, dont 67% d'hommes. Ils étaient âgés de 35 à 55 ans et, à partir du premier examen pratiqué en 1985, ils étaient examinés environ tous les 5 ans. Les critères de classification de l'IMC sont ceux de l'OMS : poids normal 18,5 - 24,9 kg/m² ; surpoids 25 - 29,9 kg/m² ; obésité ≥ 30 kg/m². L'état métabolique était défini par plusieurs paramètres, et il était considéré comme alarmant lorsque 2 paramètres ou plus s'écartaient des normes, soit :

- une pression sanguine systolique ≥ 130 mm Hg et diastolique ≥ 85 mm Hg ou la prise de médicaments antihypertenseurs ;
- un taux de triglycérides $\geq 1,69$ mmol/l ou la prise de médicaments hypolipémiants ;
- une glycémie $\geq 5,6$ mmol/l ou la prise de médicaments contre le diabète ;
- un taux de HDL cholestérol $< 1,04$ mmol/l pour les hommes et $< 1,29$ mmol/l pour les femmes.

Une classification « métabolique » en 6 catégories a été établie à partir de l'association de ces paramètres et de l'IMC : métabolisme normal - poids normal ; surpoids - métabolisme normal ; obésité - métabolisme normal ; poids normal - métabolisme anormal ; surpoids - métabolisme anormal et obésité - métabolisme anormal.

Les fonctions cognitives ont été évaluées à l'aide de 4 tests : un test de raisonnement (Alice Heim 4-I), un test de mémoire (mémorisation de 20 mots), un test de fluidité verbale et un test sémantique.

L'ensemble des données métaboliques et cognitives a été obtenu et analysé chez 6 401 personnes. Parmi celles-ci, 582 étaient obèses et 60% d'entre elles étaient catégorisées à métabolisme anormal. La comparaison des groupes a donné les résultats suivants :

- Les performances cognitives initiales et le déclin cognitif mesuré durant 10 années de suivi étaient comparables dans les groupes de sujets obèses, que les paramètres métaboliques soient normaux ou non.

- Dans le groupe à métabolisme normal, un IMC plus bas était associé à une meilleure performance cognitive, et son déclin n'était pas lié à l'évolution de l'IMC.

- Dans le groupe à métabolisme anormal, la performance cognitive n'était pas liée à l'IMC au départ mais son déclin était accéléré chez les obèses.

La présence de ces 2 paramètres, un IMC élevé et un trouble métabolique, apparaît donc nécessaire pour conduire à des détériorations cognitives. Plusieurs mécanismes sont suspectés dans ces détériorations : des pathologies vasculaires en premier lieu, mais également des anomalies de la sécrétion hormonale du tissu adipeux, la leptine ou l'adiponectine pouvant avoir un impact sur le vieillissement cérébral. Ces facteurs, avec d'autres qui sont peut-être encore à identifier, seraient les acteurs responsables des détériorations et non l'obésité en tant que telle.

Philippe van den Bosch de Aguilar,
Université Catholique de Louvain, Louvain la Neuve



Singh-Manoux A, Czernichow S, Elbaz A, Dugravot A, Sabia S, Hagger-Johnson G, Kaffashian S, Zins M, Brunner EJ, Nabi H, Kivimäki M. **Obesity phenotypes in midlife and cognition in early old age. The Whitehall II cohort study.** *Neurology.* 2012;**79**:755-762.