La sarcopénie chez le sujet âgé

Concept, clinique et interventions

Thomas Münzer
Geriatrische Klinik St. Gallen

Quintessence

- La sarcopénie résulte du vieillissement de différents systèmes biologiques et se manifeste au niveau de la musculature striée.
- Les modifications endocriniennes à l'âge avancé jouent un rôle central dans le déclenchement de la sarcopénie. L'anorexie, la malnutrition et la dénutrition contribuent à son développement.
- Les symptômes cliniques de la sarcopénie sont la diminution de la masse, de la force et de la fonction musculaire.
- Vu le rôle central de la musculature pour l'indépendance et l'autonomie du patient, la sarcopénie doit être considérée comme la composante principale du syndrome de fragilité.
- L'entraînement physique associé à une nutrition optimale représente un moyen d'intervention efficace.

Définition et épidémiologie de la sarcopénie

A partir de quarante ans, l'être humain perd en moyenne 1–2% de sa masse musculaire chaque année. Si, avec l'âge, cette perte entraîne une diminution des fonctions physiques, il s'agit d'une sarcopénie. Le terme de sarcopénie, de racine grecque et introduit en 1997 par Rosenberg, signifie littéralement «manque de chair»; il désigne la perte de masse musculaire des personnes âgées [1]. Cette pathologie affecte aussi bien la musculature périphérique que celle du tronc. Aux Etas-Unis, la prévalence de la sarcopénie se situe entre 25 et 35% chez les personnes de plus de 65 ans, autonomes et en bonne santé, et elle est un peu plus élevée chez les hommes [2]. Chez les octogénaires, 30% des femmes et 50% des hommes répondent aux critères définissant la sarcopénie. En Australie, cette prévalence se situait à 71% chez les personnes présentant des chutes à répétition [3]. Ces proportions sont sans doute similaires en Suisse. Bien qu'aucune étude n'ait été publiée à ce sujet, il est probable que la prévalence de la sarcopénie dépasse 90% sur le long terme.

Thomas Münzer

Ce travail a été soutenu par le programme de recherche en gériatrie de la Fondation Robert Bosch à Stuttgart, Allemagne.

Le concept de sarcopénie

Contrairement à la cachexie, la sarcopénie *n'est pas* causée par une pathologie maligne ou chronique sévère. Dans ces affections, ce sont avant tout les cytokines ou les facteurs de nécrose tumorale qui perturbent la régulation du métabolisme musculaire. Les effets de la sarcopénie doivent être compris comme résultant d'un ensemble de modifications dans différents systèmes régulateurs, dues à la vieillesse, et dont le cumul agit finalement sur les muscles striés (fig. 1). Comme il est fréquent en gériatrie, les frontières entre modifications physiologiques et pathologiques sont floues. Il est clair que certains points se retrouvent aussi bien chez les patients cancéreux que chez les personnes âgées. Dans ces deux groupes, on trouve souvent des niveaux élevés de médiateurs inflammatoires, ainsi que de nombreux cas d'anorexie, de malnutrition, de dénutrition, d'adynamie et de dépression. Tous ces facteurs amplifient les effets sur la musculature. En gériatrie, l'importance particulière de la sarcopénie vient du fait que presque toutes les fonctions motrices permettant d'assurer une vie autonome (déplacement à pied, activités de base de la vie quotidienne) supposent un minimum de masse et de force musculaires. Pendant la vieillesse, la perte de force dans les extrémités inférieures entraîne souvent des chutes qui conduisent à leur tour au handicap et à la dépendance. En cas de maladie aiguë, les conséquences sur la fonction musculaire sont dévastatrices chez la personne âgée et sarcopénique. Dix jours d'immobilité suffisent déjà pour réduire de 13% la force musculaire des extrémités inférieures.

Physiopathologie de la sarcopénie

La sarcopénie se manifeste à différents niveaux par un déséquilibre entre synthèse des protéines et dégradation du muscle. Dans un modèle animal, on a pu montrer que dans les mitochondries, le taux de synthèse des protéines et l'activité oxydative des enzymes diminuent avec l'âge. En parallèle, le nombre des mutations mitochondriales augmente, ce qui indique une altération de l'apport énergétique aux myocytes vieillissants. Certains essais plus récents laissent penser que l'augmentation de la myostatine contribue au développement de la sarcopénie chez les sujets âgés. Cette protéine (de la famille des *facteurs de croissance transformants*) empêche une croissance musculaire excessive pendant la phase du développement naturel de la musculature [4]. En revanche, les antagonistes de la myostatine stimulent la croissance musculaire chez les animaux âgés et sarcopéniques. De plus, les modifications du milieu hormonal dues à l'âge exercent un effet sur la synthèse des protéines musculaires par des mécanismes endocriniens et paracriniens. Le taux de synthèse et l'excrétion de certaines hormones et protéines anabolisantes (hormone de croissance, *facteur de croissance 1 analogue à l'insuline*, testostérone)

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 182 ou sur Internet sous www.smf-cme.ch.

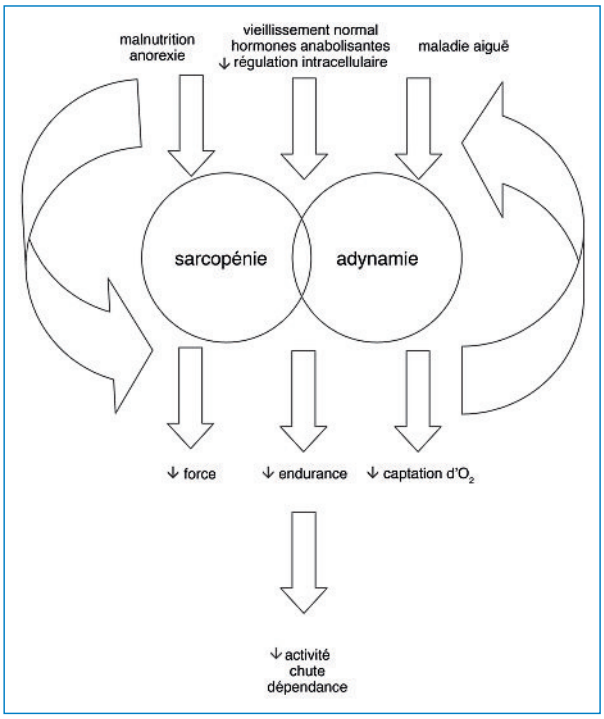

Figure 1
Schéma des facteurs essentiels de la sarcopénie (selon [10]).

Tableau 1. Critères définissant le syndrome de fragilité (selon [9]).

– Perte de poids involontaire de plus de 5 kg/année
– Démarche lente
– Epuisement physique rapide
– Diminution de l'activité physique

diminuent avec l'âge. En parallèle, le niveau du cortisol sérique augmente et inhibe, par différents mécanismes, la synthèse des protéines musculaires [5]. La recherche actuelle porte sur les effets de l'obésité et de la résistance à l'insuline chez le sujet âgé sur le développement de la sarcopénie («sarcopenic obesity»).
Au niveau microscopique, la musculature sarcopénique se distingue par la diminution du nombre et de la surface de section transversale des myofibrilles. Ce phénomène concerne plus fortement les fibres musculaires rapides. Du point de vue fonctionnel, le nombre et la fréquence des excitations des unités motrices diminuent nettement avec l'âge. Aucune étude n'a encore examiné dans quelle mesure la sarcopénie affecte également la musculature lisse; c'est bien dommage, car il se pourrait que les résultats permettent d'expliquer les affections dysphagiques et la modification du temps de transit chez les personnes âgées.

Tableau clinique

Dans certaines études, le diagnostic de la sarcopénie s'appuie avant tout sur la mesure de la composition corporelle par absorption biphotonique à rayons X (DEXA). Un critère de définition courant demande de comparer la masse musculaire du sujet *(lean body mass)* à la moyenne prise dans une population jeune et en bonne santé; pour que le sujet soit considéré sarcopénique, il faut que l'écart entre les deux valeurs soit supérieur au double de l'écart type. Il est cependant plus judicieux de comparer les mesures effectuées en série sur une seule et même personne, car la masse musculaire peut varier plus ou moins fortement d'un individu à l'autre, même s'ils sont du même sexe. Toutefois, la mesure du poids corporel prise isolément n'est pas un critère diagnostique idéal, ni même un bon paramètre d'évolution, car la perte de masse musculaire avec l'âge est masquée par une augmentation de la masse lipidique. De surcroît, la relation entre la perte de masse musculaire et la diminution de la force n'est pas linéaire. La meilleure solution consisterait à effectuer des mesures en série de la force et de la masse musculaires.
Le test du «lever de chaise» est une mesure de la force qui est simple à effectuer: à partir d'une chaise sans accoudoirs, le patient est prié de se lever cinq fois de suite sans s'appuyer. A l'aide d'un chronomètre, on enregistre le temps qui lui est nécessaire. S'il est >11 s, le patient présente une diminution significative de la force musculaire dans les extrémités inférieures.

Du point de vue clinique, la grande majorité des patients sarcopéniques sont physiquement fragiles et de ce fait, ils répondent aux critères du syndrome de fragilité (tab. 1, critères de fragilité selon Fried). En fait, la sarcopénie est l'un des signes principaux du syndrome de fragilité. Il est fréquent que les patients se plaignent également de manque d'appétit. Par conséquent, il est judicieux d'estimer leur état nutritionnel à l'aide d'un questionnaire (par ex. le «Mini Nutritional Assessment») et en mesurant le périmètre du bras ou du mollet afin d'évaluer l'ampleur de la carence nutritionnelle. Si le patient se plaint de fatigue non spécifique, cela est souvent dû à une oxygénation insuffisante en raison de la sarcopénie. Les signes secondaires sont: le retrait sur le plan social, le besoin croissant d'assistance et les chutes. A ce propos, il faut tenir compte du fait que les personnes âgées, craignant de perdre leur autonomie ont tendance à dissimuler ou à nier ce genre de problèmes. C'est ici que l'évaluation gériatrique interdisciplinaire offre un soutien utile pour identifier les patients atteints de sarcopénie et/ou de fragilité. Le diagnostic de sarcopénie a des conséquences pronostiques et thérapeutiques.

Interventions

Les facteurs responsables du développement de la sarcopénie s'influencent mutuellement. C'est pourquoi il est préférable d'avoir recours à des interventions multifactorielles avant tout. Le déclin des hormones anabolisantes dû à l'âge a motivé une multitude d'interventions hormonales chez les personnes âgées. A cet effet, presque toutes les combinaisons possibles ont été examinées. Des essais randomisés contrôlés par placebo montrent qu'un traitement à l'hormone de croissance et/ou à la testostérone pendant une période de 6 à 36 mois au maximum induit une augmentation de la masse musculaire et de la force dans de nombreux cas.

Ces combinaisons s'avèrent profitables, surtout aux hommes. Mais ces études n'ont jamais inclus des personnes vraiment sarcopéniques ou physiquement fragiles. Il est effarant de constater le peu d'études portant sur des hommes et des femmes sarcopéniques choisis selon des critères pertinents. Cela s'explique par les problèmes de recrutement, la polymorbidité à l'âge avancé et la crainte des effets indésirables des anabolisants. Ainsi, les résultats des interventions hormonales faites jusqu'à présent ne s'appliquent-ils pas tels quels aux personnes corporellement fragiles. Il manque des études cliniques portant sur des éléments précis, tels que la fonctionnalité ou les chutes chez les individus souffrant d'une sarcopénie manifeste et ayant bénéficié d'un traitement hormonal.

Les interventions qui mettent en œuvre un entraînement physique pour augmenter la masse, la force et la fonctionnalité musculaires chez les personnes sarcopéniques sont fréquemment efficaces. Trois mois d'exercices visant à récupérer de la force et de l'endurance suffisent pour obtenir une amélioration fonctionnelle significative chez les patients, et ceci même si leur âge est déjà très avancé [6]. Comme l'anorexie et la malnutrition sont fréquentes dans le grand âge, des interventions nutritionnelles sont aussi indiquées. Elles ont pour objectif de stimuler les effets anabolisants par une amélioration des apports protéiques et caloriques. Pour le moment, rares sont les études sur les aspects purement nutritionnels. Elles ont certes amélioré l'état nutritionnel, mais pas le statut fonctionnel des personnes âgées. Les interventions associant optimalisation de la nutrition et entraînement physique sont plus efficaces que celles qui se limitent à l'entraînement. A l'inverse, une réduction pondérale ciblée associée à un entraînement physique a conduit à un accroissement de la force chez les personnes obèses et corporellement fragiles [7]; cependant, cet effet était accompagné par une réduction de la densité osseuse, ce qui n'est vraiment pas souhaitable en raison du risque de fracture [8].

Correspondance:
Dr Thomas Münzer
Oberarzt Geriatrische Klinik St. Gallen
und Geriatrische Universitätsklinik Spitalnetz Bern Ziegler
Rorschacherstrasse 94
CH-9000 St. Gallen
thomas.muenzer@geriatrie-sg.ch

Références recommandées

– Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. J Nutr. 1997; 127(5 Suppl):990S–1S.
– Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001;56(3):M146–56.
– Singh M, Alexander K, Roger VL, Rihal CS, Whitson HE, Lerman A, et al. Frailty and its potential relevance to cardiovascular care. Mayo Clin Proc. 2008;83(10):1146–53.

Vous trouverez la liste complète et numérotée des références dans la version en ligne de cet article sous www.medicalforum.ch.