

La Sarcopénie chez la personne âgée

Prof. Alain Carpentier

Unité de Recherche en Biométrie et Nutrition Appliquée à l'Exercice ; Institut des Sciences de la Motricité ; Université Libre de Bruxelles.

Le vieillissement est un phénomène inéluctable qui entraîne une réduction de la masse musculaire squelettique (sarcopénie – du grec « sarkos = chair » et « penia = pauvreté»). Cette « perte » musculaire est accentuée par une alimentation protéique insuffisante mais aussi par une activité physique réduite chez la personne vieillissante. Ce déficit à la fois nutritionnel et physique provoque une faiblesse musculaire, une instabilité motrice, une dépendance vis-à-vis d'autrui, le tout accompagné d'un surcoût des soins de santé. Une étude canadienne démontre qu'en 2006, au moins 25% de la population « senior » présente des difficultés à accomplir des activités aussi anodines que grimper une petite volée d'escaliers. L'impact sur le coût de la sécurité sociale avoisine les 2,5-3,0% des dépenses générales des soins de santé, soit une dépense annuelle d'environ 640 Euros par personne. Aux USA, en 2000, les coûts des dépenses occasionnées par la sarcopénie a été estimé à 14 milliards d'euros par an. Une réduction de 10% de la sarcopénie économiserait, dans ce pays, quelques 846 millions d'euros par an.

La perte de la masse musculaire commence dès la trentième année chez l'homme et la femme. La réduction de la masse musculaire s'explique par une réduction de la surface des fibres ainsi que par une perte progressive du nombre de fibres pour l'ensemble des muscles squelettiques. Le pourcentage de fibres de type I (fibres lentes) se maintient, tandis que la régression du nombre

de fibres de type IIa et IIx (fibres rapides) débute vers l'âge de 30-35 ans. De plus, il est observé une réduction de la surface et du volume des fibres de type II chez l'homme âgé.

A partir de 60 ans, on observe également une perte progressive du nombre de motoneurones de la corne ventrale, une réduction du nombre d'unités motrices et une dénervation des fibres de type II. Le déclin de la force musculaire au cours de la sénescence, et particulièrement au-delà de 50 ans peut se résumer à une perte de fibres musculaires, dont des cellules satellites (cellules à la base de la reconstruction musculaire); une réduction du volume des fibres de type II et une diminution de la synthèse des protéines. Dès 2003, l'équipe de

Butler-Brown observe une réduction importante des cellules satellites muscle strié squelettique en fonction de l'âge. Cette réduction du nombre de cellules satellites est pratiquement de 43% chez le senior, passant ainsi de 7% chez l'homme et la femme jeunes [20-30ans] à 4% chez le senior.

Plusieurs dysfonctionnements provoquent cette fonte musculaire squelettique qui résulte d'un déséquilibre entre une synthèse protéique réduite et une protéolyse

accentuée. La réduction de la tension subie par les muscles entraîne une cascade de réactions qui affectent à la fois les taux de la synthèse et de la dégradation protéiques. La protéine kinase Akt a une action régulatrice sur la synthèse d'autres protéines de régulation qui agissent en séquence, tels que le mTOR, la p70S6 kinase et l'IGFBP-5, cette dernière étant un régulateur de la protéine 4E-BP-1 qui initie la traduction

de l'ARNm. Deux de ces signaux responsables de la stimulation de la synthèse protéique ont été identifiés chez l'homme vieillissant (la p70S6 kinase et la 4E-BP-1). Ces réductions d'activités

inhibent partiellement le taux de la synthèse protéique. D'autres facteurs musculaires tels qu'une hausse de la NK-kappa B et la production de radicaux libres dérivés de l'oxygène accroissent la protéolyse.

L'ensemble de ces signaux active l'apoptose dont le rôle initial est fondamental pour maintenir l'homéostasie tissulaire et assurer l'enlèvement des constituants cellulaires excédentaires ou défectueux. Un afflux de calcium, une abondance de radicaux libres provoquent une cascade de capsases qui stimulent la dégradation protéique. Le phénomène du vieillissement est inmanquablement lié à une augmentation du stress oxydant qui contribue à la majoration de la sarcopénie. Une molécule pourrait jouer un rôle important dans la prévention de celle-ci : le glutathion réduit. Il agit à différents niveaux : optimisation du système immunitaire, dé-

toxication, activité antioxydante et régulateur final des antioxydants que sont les vitamines C et E et le coenzyme Q10.

La synthèse des protéines musculaires dépend de plusieurs facteurs stimulants celle-ci : hormones anabolisantes, impulsions neuronales, signaux membranaires musculaires mais également d'une alimentation adéquate en acides aminés. Récemment, quelques auteurs ont attiré l'attention sur un apport protéique adéquat chez la personne âgée. Chevalier et collaborateurs, en 2003, ont remarqué qu'un apport protéique journalier de 1,25g de protéines/kg de poids corporel maintenait une masse protéique musculaire supérieure à celles dont l'ingestion de protéines était de 0,87g/kg de poids corporel, une valeur préconisée en 2005 par l'Institut de Médecine des USA. Il est donc évident que, par rapport aux normes proposées, les seniors physiquement actifs

doivent consommer environ 50% de protéines complémentaires pour limiter les pertes induites par la sarcopénie. Le groupe de Wolfe, quant à lui, a analysé l'effet du type de protéines ou d'acides aminés ingérés sur le maintien ou l'accroissement de la masse musculaire protéique du sujet âgé. Ces auteurs montrent clairement que la complémentation de 15g d'acides aminés essentiels (AAE) stimule la synthèse protéique chez le senior de plus de ± 65 ans. Cependant, la quantité ingérée doit être supérieure à 7g d'AAE pour provoquer un effet stimulant sur la synthèse protéique. Ce même groupe de chercheurs a ultérieurement comparé chez

le senior (± 70 ans) la stimulation protéique suite à une ingestion iso calorique d'AAE ou de protéines de petit lait. Les deux types de compléments stimulent la synthèse protéique musculaire, toutefois celle-ci est plus importante (30%) lors de l'ingestion d'AAE. Rieu et collaborateurs, en 2006, ont montré qu'une complémentation en leucine (0.052g/kg) induit également une synthèse protéique musculaire chez le sujet âgé. Ces effets sont optimaux 60 à 120 minutes après

l'absorption des acides aminés. Les études épidémiologiques ont montré que le vieillissement induit également un plus grand risque de maladies cancéreuses, auxquelles sont associées l'obésité, une alimentation excé-

" L'impact sur le coût de la sécurité sociale avoisine les 2,5-3,0% des dépenses générales des soins de santé "

" Récemment, quelques auteurs ont attiré l'attention sur un apport protéique adéquat chez la personne âgée. "



dentaire, le manque d'activités physiques. Une étude récente de Fontana et ses collaborateurs (2006) relève qu'au-delà de 50 ans, les hommes et les femmes peuvent réduire le risque de cancer par un apport énergétique modéré (2000kcal/jour), une activité physique régulière et un apport protéique journalier de 0.73g de protéines/kg de poids corporel (au lieu de 1.23 à 1.60 g/kg).

La moindre réduction de la masse musculaire chez le senior pourrait donc être obtenue avec un apport protéique \pm 1.0g/kg par jour.

L'activité physique proposée doit se baser sur l'entraînement régulier de la force musculaire et du

potentiel oxydatif mitochondrial. Il faut à la fois favoriser une puissance musculaire et une capacité oxydative optimales. Plusieurs auteurs montrent que l'entraînement régulier de la force [au minimum 3 mois], chez des seniors de plus de 70 ans assure une augmentation de 30% à 50% de la synthèse des protéines musculaires. D'autre part,

l'entraînement de la force musculaire consolide la jonction entre le tendon et l'os, suggérant un maintien du taux de renouvellement des fibres de collagène. D'autres auteurs ont montré qu'un entraînement en endurance [70% à 80% de la fréquence cardiaque maximale, de 20 à 40 minutes par entraînement, quatre fois par semaine, et ce pendant

quatre mois] chez des sujets masculins et féminins au-delà de 60 ans favorise la synthèse protéique musculaire. Ainsi un maintien de l'activité physique régulière de la force et de l'endurance réduit la perte des protéines musculaires et

des enzymes régulatrices du potentiel oxydatif mitochondrial engendré par l'inactivité. Ce maintien de la pratique de l'activité physique permet à la personne vieillissante de lutter, tout au moins en partie, contre la réduction de la force maximale mais également contre la diminution de la puissance maximale aérobie. Le ralentissement des

déficits musculaires liés à la sarcopénie permet à l'individu âgé de garder une masse musculaire suffisante, une stabilité motrice et une indépendance vis-à-vis d'autrui.

En conclusion, le seul moyen actuel de pallier partiellement la sarcopénie est de maintenir une activité physique régulière basée à la fois sur les exercices de force et d'endurance. Toutefois, il est indispensable de combiner la pratique d'exercices physiques à une alimentation protéique journalière adéquate (1.0 g de protéines/kg de poids corporel) tout en étant attentif à la consommation suffisante d'antioxydants. Ainsi, ces techniques combinées peuvent réduire (mais non supprimer) la sarcopénie du senior.

Références:

Poortmans JR et Carpentier A. Sarcopénie, vieillissement et exercice [revue générale]. *Science & Sport* 24 : 74-78 ; 2008

Poortmans JR. *Biochimie des activités physiques et sportives [de boeck ed]* p. 465-468 ; 2009.

Sarcopenia [dossier]. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* vol 13 (n°8): 700-746, 2009.

Sarcopenia [dossier]. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 2009;13(8):700-46

" Le vieillissement induit également un plus grand risque de maladies cancéreuses, auxquelles sont associées l'obésité, une alimentation excédentaire, le manque d'activités physiques. "

