

Dénutrition, sarcopénie, cachexie et ostéoporose.

Denutrition, sarcopenia, cachexia and osteoporosis.

Abdellah El Maghraoui

Service de Rhumatologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc.

Rev Mar Rhum 2014; 27: 22-9

Résumé

La dénutrition des personnes âgées est un problème de santé publique. La prévalence de la dénutrition, définie par l'insuffisance des apports protéino-énergétiques à couvrir les besoins métaboliques de l'organisme, est élevée et souvent méconnue chez les sujets âgés. C'est aussi une complication bien reconnue de nombreuses affections (cancers, sida, insuffisance cardiaque ou rénale, polyarthrite rhumatoïde... etc) dont elle marque un tournant pronostique puisqu'elle augmente le risque de mortalité et de nombreuses complications dont les fractures ostéoporotiques. En effet, la dénutrition est un facteur favorisant démontré de l'ostéoporose et la sarcopénie du sujet âgé. En outre, elle est associée à l'augmentation du risque de chutes en raison de la diminution des capacités musculaires et des réflexes de protection. Il faut ajouter à cela la minceur associée à la dénutrition qui réduit les couches de tissus mous protectrices exposant ainsi l'os ostéoporotique à une plus grande contrainte mécanique en cas de chute. Même s'il n'existe toujours pas de définition consensuelle sur les termes dénutrition, sarcopénie, fragilité ou cachexie, des outils simples permettent actuellement de dépister à un stade précoce et éventuellement de quantifier la perte de poids et de masse musculaire, éléments centraux communs à toutes ces pathologies.

Mots clés : dénutrition, cachexie, sarcopénie, fragilité, ostéoporose, fractures, sujet âgé.

Abstract

Denutrition is a public health problem in the elderly. The prevalence of denutrition, defined by inadequate intake of protein and energy to meet the metabolic needs of the body, is high and often overlooked in the elderly. It is also a well-recognized complication of many diseases (cancer, AIDS, heart or kidney failure, rheumatoid arthritis ... etc) in which it marks a turn in prognosis as it increases the risk of mortality and many complications such as osteoporotic fractures. Indeed, it has been shown that denutrition is a predisposing factor of osteoporosis and sarcopenia in the elderly and is associated with an increased risk of falls due to decreased muscle strength and protective reflexes. Moreover, the weight loss associated with denutrition reduces the protective layers of soft tissue exposing the osteoporotic bone to greater mechanical stress in case of fall. Even though there is still no consensus definition of the term denutrition, sarcopenia, frailty or cachexia, many simple tools can now detect at an early stage and possibly quantify the loss of weight and muscle mass, which are the core elements common to all these pathologies.

Key words : Denutrition, cachexia, sarcopenia, frailty, osteoporosis, fractures, elderly.

Parmi les facteurs favorisant l'ostéoporose et les fractures, de nombreux travaux ont montré un rôle majeur et souvent méconnu joué par la perte de poids et de la masse musculaire et parfois de la masse grasse, qualifiées tantôt de dénutrition, fragilité, sarcopénie ou cachexie. Ces termes désignent des états de santé qui se chevauchent parfois mais qui doivent être distingués les uns des autres pour une meilleure prise en charge des malades. On parle ainsi de dénutrition quand les apports protéino-

énergétiques ne suffisent pas à couvrir les besoins métaboliques de l'organisme. Elle se caractérise par un état de déficit en énergie et en protéines produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle et se manifeste par une perte de poids involontaire et une fonte musculaire [1]. Comme pour la masse osseuse, il a été montré que l'être humain, à partir de quarante ans, perd en moyenne 1-2% de sa masse musculaire chaque année [2]. Si, avec

Dénutrition, sarcopénie, cachexie et ostéoporose.

l'âge, cette perte entraîne une diminution des fonctions physiques, il s'agit d'une sarcopénie. La dénutrition est un facteur aggravant de cette perte physiologique liée à l'âge. Les personnes âgées sont une population extrêmement hétérogène en terme de santé. Alors que certaines personnes restent exemptes de pathologie sévère et maintiennent une activité sociale jusqu'à un âge très avancé, d'autres deviennent « fragiles ». Même si la définition de la fragilité diffère selon les auteurs, on peut considérer que les personnes âgées « fragiles » présentent des limitations fonctionnelles et une baisse des capacités d'adaptation ou d'anticipation, sous l'action conjuguée du vieillissement physiologique, des maladies chroniques et du contexte de vie [3]. La dénutrition est un critère important de fragilité. La cachexie enfin vient d'un mot issu du grec qui signifie littéralement « mauvaise condition ». Sa définition est encore débattue [4] mais un groupe spécialisé dans l'étude de la cachexie l'a récemment défini par une perte de poids sévère avec une perte importante de la masse musculaire et de la masse grasse et un hypercatabolisme protéique en rapport à une maladie sous-jacente [5]. La dénutrition joue ainsi un rôle important dans la survenue d'une cachexie, mais tous les patients dénutris ne sont pas cachectiques, alors que l'inverse est vrai [6].

La dénutrition des personnes âgées est un problème de santé publique. La prévalence de la dénutrition est élevée aussi bien chez les personnes vivant à domicile, qu'en institution ou à l'hôpital et ses conséquences délétères sur la santé sont maintenant bien reconnues. C'est aussi une complication de nombreuses affections (cancers, sida, insuffisance cardiaque ou rénale, polyarthrite rhumatoïde...etc) dont elle marque un tournant pronostique [7] (tableau 1).

Elle reste pourtant souvent méconnue, parce que les signes cliniques peuvent se confondre avec ceux de la maladie causale, qu'il n'existe pas de marqueur biologique spécifique et que la pesée est rare.

La dénutrition concernerait en France 2 à 5% des personnes âgées de 75 à 80 ans vivant à domicile, 30 à 70 % des patients âgés hospitalisés et 10 à 30% des personnes âgées vivant en institution. Ses conséquences sont graves sur le pronostic des patients puisqu'elle multiplie par 2 à 6 la morbidité infectieuse, et par 2 à 4 la mortalité(1). Elle augmente la fréquence des infections nosocomiales et des escarres et la durée du séjour hospitalier. Il a été démontré, en outre que la dénutrition est un facteur de risque important pour la survenue de chutes et de fractures ostéoporotiques [8].

DÉNUTRITION ET OSTÉOPOROSE

Parmi les différents facteurs qui contribuent au développement d'une ostéoporose, les carences nutritionnelles jouent certainement un rôle très important [9,10], surtout chez le sujet âgé. A côté des carences en calcium et en vitamine D largement étudiées, la carence en protéines a un rôle déterminant.

Un apport en protéines inférieur aux doses recommandées perturbe l'acquisition du capital osseux, mais aussi participe à la perte osseuse observée au cours du vieillissement [11]. Il existe une corrélation positive entre densité minérale osseuse (DMO) et apports protéiques. [12]. Dans une étude où l'albumine sérique a été prise comme reflet des apports protéiques, une relation directe proportionnelle entre cette variable et la DMO a été montrée chez des patients avec fracture de hanche [13]. D'autres études ont montré que le taux d'albumine est un marqueur pronostique chez les patients ayant présenté une fracture de hanche [14,15]. Dans un suivi longitudinal entrepris dans l'étude de Framingham, les changements de DMO au fémur proximal étaient inversement proportionnels aux apports protéiques, aussi bien chez les hommes que chez les femmes [16].

Des études expérimentales et cliniques montrent que, par l'influence qu'elles exercent sur la production et l'activité des facteurs de croissance et, plus particulièrement, du système hormone de croissance-Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1), les protéines alimentaires participent à l'homéostasie osseuse [17,18]. Il a été établi que la limitation des apports en protéines entraîne une diminution des concentrations plasmatiques d'IGF-1 et rend les organes cibles moins sensibles à ce médiateur [19]. L'influence spécifique du déficit protéique dans la pathogénie de l'ostéoporose a été démontrée par un modèle expérimental de rattes avec des régimes pauvres en protéines, mais supplémentés en vitamines et minéraux. Il a été montré ainsi que le déficit de masse osseuse lié à la déplétion protéique était associé à une diminution des niveaux d'IGF-1 [20]. Dans une étude randomisée contrôlée en double aveugle contre placebo, Schurch et al.[21] ont montré qu'une supplémentation protéique pendant 6 mois chez des patients ayant fait une fracture de hanche augmentait les taux d'IGF-1, diminuait la perte osseuse fémorale et s'accompagnait d'une réduction de la durée d'hospitalisation.

La perte de masse osseuse est encore plus importante en cas de sécrétion de cytokines pro-inflammatoires. Une carence nutritionnelle en protéines peut être à l'origine

DOSSIER OSTÉOPOROSE 1

d'altérations de la sécrétion d'autres cytokines, telles que l'interféron gamma, le tumor-necrosis-factor alpha (TNF α) ou le transforming growth factor beta (TGF β). Il a été démontré chez le sujet âgé normal une augmentation entre 2 et 4 fois la normale des marqueurs inflammatoires (CRP) et des cytokines (TNF α , Interleukine 6). On est cependant bien loin des taux observés dans les syndromes inflammatoires. Cet état inflammatoire dû à l'âge appelé par certains « inflammation » est un marqueur pronostique de fragilité et de mortalité chez le sujet âgé et serait impliqué dans la perte osseuse liée à l'âge [22]. En outre, l'effet modulateur exercé par les apports alimentaires sur la synthèse et l'action de ces cytokines fortement impliquées dans la régulation du remodelage osseux, explique en partie le lien unissant nutrition et métabolisme osseux [23].

DÉNUTRITION ET SARCOPÉNIE

Le terme de sarcopénie a été introduit en 1997 par Rosenberg pour décrire la perte de masse musculaire des personnes âgées [24]. Cette pathologie affecte aussi bien la musculature périphérique que celle du tronc. Il n'y a pas encore de consensus sur une définition de la sarcopénie où au moins 3 composantes doivent être distinguées : la masse musculaire, la force musculaire et la fonction musculaire (3). Il a été démontré que la force musculaire n'était pas toujours corrélée à la masse musculaire et que la relation entre les deux n'était pas linéaire. La sarcopénie peut donc être définie par la perte progressive et généralisée de la masse et de la force musculaire avec un risque de complications liées à la diminution des capacités physiques. Les frontières entre modifications physiologiques et pathologiques sont cependant floues [25]. Il est fréquent de trouver chez le sujet âgé des niveaux élevés des médiateurs inflammatoires, ainsi que de nombreux cas d'anorexie, de dénutrition, d'adynamie et de dépression [26,27]. Tous ces facteurs amplifient les effets sur la musculature. En cas de maladie aiguë, les conséquences sur la fonction musculaire sont dévastatrices chez la personne âgée et sarcopénique. Dix jours d'immobilité suffisent à réduire de 13% la force musculaire des extrémités inférieures [28].

Aux Etats-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. Chez les octogénaires, 30% des femmes et 50% des hommes auraient une sarcopénie. [29, 30] Il est cependant difficile de comparer les données car il y a peu de concordance entre les différents critères

diagnostiques utilisés pour retenir la sarcopénie dans ces études. Actuellement, le diagnostic de la sarcopénie s'appuie avant tout sur la mesure de la composition corporelle par absorption biphotonique à rayons X (DXA). Par analogie à l'ostéoporose, plusieurs auteurs ont proposé de définir la sarcopénie en comparant la masse musculaire du sujet (lean body mass) à la moyenne prise dans une population jeune et en bonne santé. Pour retenir la sarcopénie, il faut que l'écart entre les deux valeurs soit supérieur au double de l'écart type [31]. Cette technique prend toute sa valeur dans les situations où la perte de masse musculaire s'accompagne d'une augmentation de la masse grasse. D'autres techniques permettent également d'évaluer la masse musculaire : inpedancemétrie, imagerie par résonance magnétique et tomodynamométrie. Les mesures anthropométriques (circonférence du mollet ou du bras, épaisseur du tissu sous cutané) sont des tests faciles à utiliser en pratique clinique. Pour évaluer la force musculaire, il existe différents tests recommandés pour la pratique ou pour la recherche comme la vitesse de la marche ou le get-up-and-go test [32].

DÉNUTRITION ET FRACTURES

Avec l'avancée dans l'âge, le vieillissement se marque par les deux phénomènes vus précédemment : l'ostéoporose et la sarcopénie qui semblent d'ailleurs liés [33]. L'os vieillissant présente une moindre résistance par réduction de son contenu minéral et par altération de sa microarchitecture caractéristique de l'ostéoporose; la diminution de l'activité physique et de la mobilité souvent secondaire à la sarcopénie favorise la chute. La dénutrition est un facteur de risque précipitant la survenue de fractures ostéoporotiques, car en plus de l'effet de la diminution des apports énergétiques, protéiques, calciques et en vitamine D sur l'os, elle favorise la propension aux chutes par l'altération de la fonction neuromusculaire [34]. Ces carences aggravent la sarcopénie avec pour conséquences une faiblesse musculaire, une perturbation de la coordination des mouvements et des mécanismes de protection, du temps de réaction ou des réflexes de rétablissement. De plus, la minceur résultant de la dénutrition réduit les couches de tissus mous protectrices et expose l'os ostéoporotique à un choc de plus grande énergie en cas de chute. Les données épidémiologiques montrent qu'un tiers des sujets de plus de 65 ans chutent au moins une fois par an. La moitié d'entre eux chutent au moins deux fois. Parmi ces chutes 3 à 6% seront responsables de fractures [35]. Une chute de sa hauteur représente certes un traumatisme de faible énergie, mais

il est suffisant pour être à l'origine de la plupart des fractures de hanche survenant chez les sujets âgés [36]. La perte de poids et la dénutrition jouent donc un rôle important dans la survenue de l'ostéoporose et la fracture de hanche. Ensrud et al. ont retrouvé que, chez près de 6800 femmes, une perte de poids de 10 % suffisait à multiplier le risque de fracture par 1,7 à six ans (IC 95 % : 1,17-2,41)[37]. Une étude chez 591 patients ayant eu une fracture de hanche a noté que la prévalence de la sarcopénie (diagnostiquée par DXA) était de 64% chez les femmes et 95% chez les hommes [38]. La dénutrition concerne 30 % à 60 % des personnes âgées hospitalisées pour fracture de hanche. Le plus souvent, la dénutrition est présente avant la survenue de la fracture et a participé à la survenue de la chute et de la fracture [39]. Mais un état de fragilité d'origine carencielle peut retarder la récupération après fracture en prédisposant à la survenue de complications (hospitalisation prolongée, escarres, infections et mortalité) [40] ou de récurrence fracturaire [41]. En cas de fracture, l'intervention chirurgicale et l'hospitalisation prolongée aggravent souvent le statut nutritionnel des personnes âgées par différents facteurs : les jeûnes pré- et postopératoire, le syndrome inflammatoire secondaire au geste opératoire qui peut persister deux à quatre semaines et qui induit une anorexie et un hypercatabolisme musculaire, et enfin, l'effet de l'anxiété et du changement par rapport à l'alimentation habituelle et une prise en charge parfois insuffisante peuvent majorer l'altération de l'état nutritionnel. Ainsi, Jallut et al.[41] ont observé en postopératoire, après intervention pour une fracture de l'extrémité supérieure du fémur, que les apports énergétiques des malades sont inférieurs à leur dépense énergétique. Un patient sur deux ne consomme pas la moitié des apports énergétiques recommandés et un tiers ne consomme pas la moitié des apports protéiques recommandés. Ainsi, la fracture, l'intervention chirurgicale et la diminution des apports alimentaires aggravent un statut nutritionnel qui était souvent médiocre avant la survenue de la fracture [42].

LA CACHEXIE RHUMATOÏDE

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est un exemple de maladie inflammatoire chronique au cours de laquelle existe un risque théorique de cachexie, et donc pour laquelle la recherche d'une dénutrition éventuelle est importante [43]. Cependant, l'importance du problème varie selon les critères retenus : Roubenoff et al. ont ainsi noté en utilisant comme critère la circonférence du bras que 67%

des patients PR étaient sous le 50^{ème} percentile d'une population de référence [44]. Morley et al. [45] en retenant une définition associant une perte de poids >5%, un BMI bas, une hypoalbuminémie et une masse maigre dans les 10% les plus bas ont trouvé que 10% des patients avec PR étaient dénutris (en comparaison avec 35% des patients avec sida, 30% des patients avec cancer, 20% des patients avec broncho-pneumopathie obstructive, 40% des patients avec insuffisance rénale chronique et 20% des insuffisants cardiaques). Cette dénutrition dite «cachexie rhumatoïde» semble liée à l'activité de la maladie [46, 47] et des taux bas d'IGF-1 [46]. Au cours de la PR, la perte de tissu maigre de l'organisme, qui caractérise la dénutrition, est souvent compensée par le gain de graisse corporelle, de telle sorte que 85% ou plus des patients atteints de PR ont un IMC normal [48], cette situation est appelée «obésité cachectique ». Certes, la cachexie sévère avec la perte de poids conduit à une morbidité accrue et une augmentation de la mortalité, mais la perte de la masse musculaire avec un IMC normal est également associée à un mauvais pronostic [49].

De nombreuses études ont montré une augmentation du risque de chute [50], d'ostéoporose et de fractures vertébrales et non vertébrales au cours de la PR. Comme la cachexie, la prévalence de l'ostéoporose et des fractures est corrélée à la sévérité symptomatique et structurale de la maladie [51,52]. La relation entre dénutrition et ses conséquences, et l'ostéoporose paraît vraisemblable dans la PR même si aucune étude à notre connaissance n'a évalué la part qui revient à la dénutrition dans cette perte osseuse. Les anti-TNF ont un effet freinateur sur la perte osseuse au cours de la PR. Comme les cytokines inflammatoires et notamment le TNF sont directement impliqués dans la physiopathologie de la cachexie, il semble logique d'évaluer l'effet des anti-TNF sur cette complication. Les études sont cependant très rares et faites sur de petites séries de patients. Une étude a ainsi montré chez 20 patients PR et traités par anti-TNF une amélioration des paramètres de la composition corporelle à 12 semaines par rapport à un groupe contrôle [53]. Une autre étude menée chez 26 patients PR randomisés en 2 groupes (méthotrexate vs. méthotrexate et etanercept) a montré une amélioration des paramètres de la composition corporelle sous etanercept par rapport au groupe de patients sous méthotrexate seul à 6 mois [54]. Le niveau de preuve du bénéfice des biothérapies de la PR sur la correction des altérations de la composition corporelle est faible ; leur prévention garde donc toute sa place.

DOSSIER OSTÉOPOROSE 1

CAUSES DE LA DÉNUTRITION

On peut distinguer deux types de dénutrition : la dénutrition exogène liée à un défaut d'apport énergétique et la dénutrition endogène liée à un hypercatabolisme. Cette distinction est schématique et ces dénutritions sont souvent intriquées en pratique.

Modifications physiologiques liées à l'âge

Le vieillissement physiologique est à l'origine de divers troubles sensoriels, fonctionnels et métaboliques qui fragilisent l'organisme :

- une diminution de la sensation de faim entraînant une satiété plus rapide ;
- un ralentissement de la vidange gastrique prolongeant la sensation de satiété ;
- une diminution du goût et de l'odorat, souvent aggravée par la prise de médicaments (avec l'âge, il ne reste quasiment que les papilles gustatives au sucre ce qui explique que les patients âgés choisissent prioritairement des aliments sucrés au détriment des protéines) ;
- une dysrégulation de l'appétit avec une limitation progressive de la capacité à augmenter les apports lorsque les besoins sont accrus.

Sur ce terrain fragile, la dénutrition survient facilement.

Carence d'apport

Plusieurs facteurs contribuent à la dénutrition par carence d'apport :

- l'isolement social (car manger est un acte social et une personne seule perd tout entrain pour des repas tristes et peu variés) ;
- le deuil, l'entrée en institution ou le changement des habitudes de vie ;
- les faibles revenus ;
- la dépression à l'origine d'une anorexie ;
- les troubles cognitifs rendant les patients incapables de faire le bon choix nutritionnel, de cuisiner, de faire les courses ou parfois même de rester à table ;
- la perte d'autonomie motrice ;
- les problèmes bucco-dentaires, mycoses, ou prothèses mal adaptées qui rendent la mastication douloureuse ;
- les troubles de la déglutition et les fausses routes ;
- la polymédication peut être responsable d'une modification du goût (diurétiques), de nausées (morphiniques) ou de sécheresse buccale (neuroleptiques) ;
- les régimes restrictifs dus à une prescription médicale

(diabète, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, dyslipidémie), ou à des idées reçues ;

- l'ulcère gastroduodéal, la constipation sévère ou l'alcoolisme.

Hypermétabolisme

La dénutrition par hypermétabolisme est favorisée par de nombreuses situations cliniques: infections et maladies inflammatoires aiguës ou chroniques ; défaillance d'organe (insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique) ; destruction tissulaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) ; cicatrisation (fracture, escarre) ; cancer...etc (Tableau 1).

Toutes ces situations sont responsables non seulement d'un hypercatabolisme, mais aussi souvent d'une anorexie liée à l'anxiété qui en résulte. Si les apports protéino-énergétiques ne sont pas augmentés rapidement, le patient entre alors dans une véritable spirale qui peut se traduire par une issue fatale.

Tableau 1 : Principales maladies associées à la dénutrition et la cachexie.

Cancer
Broncho-pneumopathies obstructives
Insuffisance rénale chronique
Insuffisance cardiaque
Insuffisance hépatique
Sida
Polyarthrite rhumatoïde

DIAGNOSTIC DE LA DÉNUTRITION

Le diagnostic de la dénutrition repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. De nombreuses propositions de critères diagnostiques de la dénutrition et de la cachexie [5,55] ont été élaborés par divers groupes de travail ou des sociétés savantes (tableaux 2 et 3) mais aucun consensus international n'existe pour le moment [56]. Quel que soient les critères utilisés, l'essentiel est de distinguer les sujets à risque de dénutrition qui peuvent bénéficier de conseils nutritionnels précoces, les sujets dénutris qu'il est impératif de prendre en charge rapidement et les sujets cachectiques où la correction des apports nutritionnels ne suffit plus.

Les paramètres permettant le diagnostic sont les suivants :

Dénutrition, sarcopénie, cachexie et ostéoporose.

Tableau 2 : Critères de la HAS pour le diagnostic d'une dénutrition chez le sujet âgé (un ou plusieurs critères)(1).

Perte de poids involontaire $\geq 5\%$ en un mois ou $\geq 10\%$ en six mois
Indice de masse corporelle < 21 kg/m ²
Albumine plasmatique < 35 g/L
Score au « Mini Nutritional Assessment » (MNA) < 17

Tableau 3 : Définition de la cachexie(55)

Perte de poids involontaire $\geq 5\%$ du poids habituel ou IMC < 20 Kg/m ² PLUS trois critères sur les cinq suivants :
- Diminution de la force musculaire
- Fatigue
- Anorexie
- Diminution de la masse maigre*
- Biologie anormale : CRP élevée, hypoalbuminémie, anémie.

*diminution du périmètre du bras $> 10\%$ par rapport à l'âge et le sexe ou évaluée par la DXA < 7.26 kg/m² chez les hommes et < 5.45 kg/m² chez les femmes).

Les mesures corporelles

- **le poids** est une mesure simple et rapide mais qui est souvent non faite. Il doit être comparé au poids de forme, précisé par l'interrogatoire. Une perte de poids involontaire $> 5\%$ en moins de 6 mois est un signe d'alerte.

- **le calcul de l'IMC** (Indice de Masse Corporelle) : un IMC inférieur à 18 kg/m² marque une dénutrition sévère. Mais il ne faut pas oublier qu'un patient peut tout à fait être en surpoids et dénutri.

- **le pli cutané tricipital** évalue la masse grasse. Inférieur à 8 mm, il est fortement évocateur de dénutrition.

- **la circonférence du bras** évalue la masse musculaire. Une circonférence du bras inférieure à 25 cm chez l'homme et à 23 cm chez la femme est en faveur d'une diminution significative de la masse musculaire.

Le Mini Nutritional Assessment (MNA)

C'est un questionnaire basé sur la recherche de facteurs de risque de dénutrition qui permet d'identifier les personnes dénutries ou à risque de l'être. C'est un excellent outil de dépistage. Il est disponible sur Internet sous forme d'un formulaire pdf interactif (http://www.mna-elderly.com/forms/mini/mna_mini_french.pdf).

La biologie

Un bilan biologique est nécessaire pour rechercher des signes évocateurs de carences, évaluer l'intensité de la dénutrition, et permettre le suivi de la renutrition.

- **le dosage de l'albumine plasmatique** : l'albumine qui a une demi-vie longue de 21 jours est un marqueur sensible mais non spécifique de la dénutrition mais c'est un facteur pronostique important de morbidité et de mortalité.

- **le dosage plasmatique de la pré albumine ou transthyrétine** : la pré albumine a une demi-vie courte (48 heures) qui permet le suivi de la renutrition.

CONCLUSION

La dénutrition est une situation fréquente et souvent méconnue chez les sujets âgés mais également dans de nombreuses situations pathologiques pouvant intéresser le rhumatologue. C'est un tournant pronostique important puisqu'elle augmente le risque de mortalité et de nombreuses complications dont les fractures ostéoporotiques. Cette dénutrition qui s'installe de manière insidieuse doit être dépistée tôt grâce à des moyens simples pour pouvoir y remédier avant le point de non retour.

DÉCLARATION D'INTÉRÊT

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

- HAS. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéinoénergétique chez la personne âgée. In: Recommandations; www.has-santefr. 2007.
- Walston JD. Sarcopenia in older adults. Curr Opin Rheumatol. 2012 Sep 5.
- Cooper C, Dere W, Evans W, Kanis JA, Rizzoli R, Sayer AA, et al. Frailty and sarcopenia: definitions and outcome parameters. Osteoporos Int. 2012 Jul;23(7):1839-48.
- Lainscak M, Podbregar M, Anker SD. How does cachexia influence survival in cancer, heart failure and other chronic diseases? Curr Opin Support Palliat Care. 2007 Dec;1(4):299-305.
- Aversa Z, Bonetto A, Costelli P, Minero VG, Penna F, Baccino FM, et al. beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) attenuates muscle and body weight loss in experimental cancer cachexia. Int J Oncol. 2011 Mar;38(3):713-20.
- Jeejeebhoy KN. Malnutrition, fatigue, frailty, vulnerability, sarcopenia and cachexia: overlap of clinical features. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012 May;15(3):213-9.
- Tan BH, Fearon KC. Cachexia: prevalence and impact in medicine. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008 Jul;11(4):400-7.
- Riaudel T, Guillot P, De Decker L, Gouraud-Tanguy A, Pichierri S, Chevalet P, et al. Nutrition and osteoporosis in elderly. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2011 Dec 1;9(4):399-408.
- Prentice A. Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. Public Health Nutr. 2004 Feb;7(1A):227-43.
- Geinoz G, Rapin CH, Rizzoli R, Kraemer R, Buchs B, Slosman D, et

- al. Relationship between bone mineral density and dietary intakes in the elderly. *Osteoporos Int*. 1993 Sep;3(5):242-8.
11. Tucker KL. Osteoporosis prevention and nutrition. *Curr Osteoporos Rep*. 2009 Dec;7(4):111-7.
 12. Beasley JM, Ichikawa LE, Ange BA, Spangler L, LaCroix AZ, Ott SM, et al. Is protein intake associated with bone mineral density in young women? *Am J Clin Nutr*. 2010 May;91(5):1311-6.
 13. D'Erasmus E, Pisani D, Ragno A, Raejntroph N, Letizia C, Acca M. Relationship between serum albumin and bone mineral density in postmenopausal women and in patients with hypoalbuminemia. *Horm Metab Res*. 1999 Jun;31(6):385-8.
 14. Lee HP, Chang YY, Jean YH, Wang HC. Importance of serum albumin level in the preoperative tests conducted in elderly patients with hip fracture. *Injury*. 2009 Jul;40(7):756-9.
 15. Laulund AS, Lauritzen JB, Duus BR, Mosfeldt M, Jorgensen HL. Routine blood tests as predictors of mortality in hip fracture patients. *Injury*. 2012 Jul;43(7):1014-20.
 16. Tucker KL, Chen H, Hannan MT, Cupples LA, Wilson PW, Felson D, et al. Bone mineral density and dietary patterns in older adults: the Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr*. 2002 Jul;76(1):245-52.
 17. Baylink D, Lau KH, Mohan S. The role of IGF system in the rise and fall in bone density with age. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2007 Oct-Dec;7(4):304-5.
 18. Yakar S, Rosen CJ, Beamer WG, Ackert-Bicknell CL, Wu Y, Liu JL, et al. Circulating levels of IGF-1 directly regulate bone growth and density. *J Clin Invest*. 2002 Sep;110(6):771-81.
 19. Langlois JA, Rosen CJ, Visser M, Hannan MT, Harris T, Wilson PW, et al. Association between insulin-like growth factor I and bone mineral density in older women and men: the Framingham Heart Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Dec;83(12):4257-62.
 20. Ammann P, Bourrin S, Bonjour JP, Meyer JM, Rizzoli R. Protein undernutrition-induced bone loss is associated with decreased IGF-I levels and estrogen deficiency. *J Bone Miner Res*. 2000 Apr;15(4):683-90.
 21. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP. Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*. 1998 May 15;128(10):801-9.
 22. Lencel P, Magne D. Inflammaging: the driving force in osteoporosis? *Med Hypotheses*. 2011 Mar;76(3):317-21.
 23. Rizzoli R. Nutrition: its role in bone health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2008 Oct;22(5):813-29.
 24. Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *J Nutr*. 1997 May;127(5 Suppl):990S-1S.
 25. Rolland Y, Abellan van Kan G, Gillette-Guyonnet S, Vellas B. Cachexia versus sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011 Jan;14(1):15-21.
 26. Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Visser M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *Am J Med*. 2006 Jun;119(6):526 e9-17.
 27. Sayer AA. Sarcopenia. *BMJ*. 2010;341:c4097.
 28. Visser M, Schaap LA. Consequences of sarcopenia. *Clin Geriatr Med*. 2011 Aug;27(3):387-99.
 29. Janssen I. The epidemiology of sarcopenia. *Clin Geriatr Med*. 2011 Aug;27(3):355-63.
 30. Abellan van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. *J Nutr Health Aging*. 2009 Oct;13(8):708-12.
 31. Rivier E, Krieg MA, Lamy O. [Sarcopenia: definition, methods of measurement, therapeutic future]. *Rev Med Suisse*. 2011 May 11;7(294):1047-8.
 32. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010 Jul;39(4):412-23.
 33. Verschueren S, Gielen E, O'Neill TW, Pye SR, Adams JE, Ward KA, et al. Sarcopenia and its relationship with bone mineral density in middle-aged and elderly European men. *Osteoporos Int*. 2012 Jul 10.
 34. Szulc P, Beck TJ, Marchand F, Delmas PD. Low skeletal muscle mass is associated with poor structural parameters of bone and impaired balance in elderly men—the MINOS study. *J Bone Miner Res*. 2005 May;20(5):721-9.
 35. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*. 1988 Dec 29;319(26):1701-7.
 36. Cummings-Vaughn LA, Gammack JK. Falls, osteoporosis, and hip fractures. *Med Clin North Am*. 2011 May;95(3):495-506, x.
 37. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, Fink HA, Stone KL, Cauley JA, et al. Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007 Jul;62(7):744-51.
 38. Di Monaco M, Castiglioni C, Vallero F, Di Monaco R, Tappero R. Sarcopenia is more prevalent in men than in women after hip fracture: A cross-sectional study of 591 inpatients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2012 Sep;55(2):e48-52.
 39. Bonjour JP, Schurch MA, Rizzoli R. Nutritional aspects of hip fractures. *Bone*. 1996 Mar;18(3 Suppl):139S-44S.
 40. Schiper L, Sadigursky D, Rosario DA, Schiper SP, Passos LC, Faintuch J. Hip fracture prognosis: could bioimpedance be an alternative to conventional nutritional assessment? *Nutr Hosp*. 2012 Jul-Aug;26(4):904-6.
 41. Jallut D, Tappy L, Kohut M, Bloesch D, Munger R, Schutz Y, et al. Energy balance in elderly patients after surgery for a femoral neck fracture. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1990 Nov-Dec;14(6):563-8.
 42. Ip TP, Leung J, Kung AW. Management of osteoporosis in patients hospitalized for hip fractures. *Osteoporos Int*. 2010 Dec;21(Suppl 4):S605-14.
 43. Summers GD, Deighton CM, Rennie MJ, Booth AH. Rheumatoid cachexia: a clinical perspective. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Aug;47(8):1124-31.
 44. Roubenoff R, Roubenoff RA, Cannon JG, Kehayias JJ, Zhuang H, Dawson-Hughes B, et al. Rheumatoid cachexia: cytokine-driven

Dénutrition, sarcopénie, cachexie et ostéoporose.

- hypermetabolism accompanying reduced body cell mass in chronic inflammation. *J Clin Invest*. 1994 Jun;93(6):2379-86.
45. Morley JE, Thomas DR, Wilson MM. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr*. 2006 Apr;83(4):735-43.
 46. Engvall IL, Elkan AC, Tengstrand B, Cederholm T, Brismar K, Hafstrom I. Cachexia in rheumatoid arthritis is associated with inflammatory activity, physical disability, and low bioavailable insulin-like growth factor. *Scand J Rheumatol*. 2008 Sep-Oct;37(5):321-8.
 47. Fukuda W, Omoto A, Oku S, Tanaka T, Tsubouchi Y, Kohno M, et al. Contribution of rheumatoid arthritis disease activity and disability to rheumatoid cachexia. *Mod Rheumatol*. 2010 Oct;20(5):439-43.
 48. Elkan AC, Engvall IL, Cederholm T, Hafstrom I. Rheumatoid cachexia, central obesity and malnutrition in patients with low-active rheumatoid arthritis: feasibility of anthropometry, Mini Nutritional Assessment and body composition techniques. *Eur J Nutr*. 2009 Aug;48(5):315-22.
 49. Van Bokhorst-de van der Schueren MA, Konijn NP, Bultink IE, Lems WF, Earthman CP, van Tuyl LH. Relevance of the new pre-cachexia and cachexia definitions for patients with rheumatoid arthritis. *Clin Nutr*. 2012 Jun 11.
 50. Bohler C, Radner H, Ernst M, Binder A, Stamm T, Aletaha D, et al. Rheumatoid arthritis and falls: the influence of disease activity. *Rheumatology (Oxford)*. 2012 Aug 9.
 51. Roux C. Osteoporosis in inflammatory joint diseases. *Osteoporos Int*. 2011 Feb;22(2):421-33.
 52. El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlani I. Prevalence and risk factors of vertebral fractures in women with rheumatoid arthritis using vertebral fracture assessment. *Rheumatology (Oxford)*. 2010 Jul;49(7):1303-10.
 53. Metsios GS, Stavropoulos-Kalinoglou A, Douglas KM, Koutedakis Y, Nevill AM, Panoulas VF, et al. Blockade of tumour necrosis factor-alpha in rheumatoid arthritis: effects on components of rheumatoid cachexia. *Rheumatology (Oxford)*. 2007 Dec;46(12):1824-7.
 54. Marcora SM, Chester KR, Mittal G, Lemmey AB, Maddison PJ. Randomized phase 2 trial of anti-tumor necrosis factor therapy for cachexia in patients with early rheumatoid arthritis. *Am J Clin Nutr*. 2006 Dec;84(6):1463-72.
 55. Evans WJ, Morley JE, Argiles J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr*. 2008 Dec;27(6):793-9.
 56. Springer J, von Haehling S, Anker SD. The need for a standardized definition for cachexia in chronic illness. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2006 Aug;2(8):416-7.