

# L'obésité sarcopénique: un phénotype particulier de l'obésité?

**Dr Laura Orioli[1,2], Pr Nicolas Lanthier[3,4], Dr Audrey Loumaye[1,2], Pr Jean-Paul Thissen[1,2]**

1. Service d'Endocrinologie et Nutrition, Clin. univ. St-Luc, Bruxelles
2. Pôle d'Endocrinologie et Diabète, Institut de Recherche Expérimentale et Clinique, UCLouvain
3. Service d'Hépato-Gastro-Entérologie, Clin. Univ. St-Luc, Bruxelles
4. Pôle d›Hépato-gastro-entérologie (GAEN), Institut de Recherche Expérimentale et Clinique, UCLouvain

L'obésité sarcopénique désigne la coexistence, chez un même individu, d'un excès de masse grasse et d'une altération de la masse et/ou de la fonction musculaire(s). Ce phénotype hybride, longtemps considéré comme un phénomène propre au vieillissement, fait aujourd'hui l'objet d'un intérêt croissant en raison de son impact clinique marqué. Il se caractérise par une vulnérabilité accrue aux complications métaboliques, cardiovasculaires et fonctionnelles, dépassant celles associées à l'obésité ou à la sarcopénie prises isolément. Malheureusement, l'absence de critères diagnostiques consensuels complique son dépistage en pratique clinique et la mise en œuvre de stratégies thérapeutiques ciblées. Ce texte propose une synthèse des connaissances actuelles sur l'obésité sarcopénique, en abordant ses fondements physiopathologiques, ses modalités de diagnostic et les principes de sa prise en charge.

## Introduction

L'obésité sarcopénique est définie comme un état clinique et fonctionnel où coexistent l'obésité – un excès de tissu adipeux – et la sarcopénie – une perte de masse et de fonction musculaires (1). Si elle a initialement été décrite chez les sujets âgés, dans le contexte du vieillissement physiologique – celui-ci favorisant à la fois une diminution de la masse musculaire et une augmentation de la masse grasse (2) – il est aujourd'hui établi qu'elle peut survenir bien plus tôt dans la vie (1).

Elle résulte de mécanismes pathologiques partagés entre les deux entités, notamment la résistance à l'insuline, l'inflammation chronique de bas grade, la résistance anabolique, la myostéatose



**Dr Laura Orioli**

V3221F

(accumulation de lipides intramusculaires) et la sédentarité (3). Ces mécanismes créent un cercle vicieux dans lequel la réduction des activités physiques quotidiennes – et donc de la dépense énergétique –, favorisée par l'obésité et la sarcopénie, renforce la perte de masse musculaire et l'accroissement de la masse grasse (1-3). Finalement, l'obésité sarcopénique est caractérisée par une inadéquation de la masse musculaire au poids corporel, en présence d'une adiposité excessive et d'une faible fonction ou force musculaire (1).

L'obésité sarcopénique représente un phénotype particulier de l'obésité, car elle est associée à un risque plus élevé de complications, telles que le déclin fonctionnel, les chutes, les maladies cardiovasculaires (CV), le cancer, l'hospitalisation et le décès, que l'obésité et la sarcopénie seules (3).

La prévalence de l'obésité sarcopénique chez les personnes > 60 ans est estimée entre 5 et 10%, mais varie selon les critères utilisés et les techniques de mesure appliquées (1, 3).

## Obésité et sarcopénie

D'une part, **l'obésité** est une maladie chronique caractérisée par une accumulation excessive de tissu adipeux susceptible de nuire à la santé (4). Sa prévalence mondiale a presque triplé au cours des 50 dernières années, principalement en raison de modifications du mode de vie (5). En 2022, 16% de la population adulte mondiale (890 millions de personnes) étaient considérée comme obèse (4). L'obésité représente un défi majeur de santé publique en raison de ses complications, parmi lesquelles le diabète de type 2 (DT2), les maladies CV, la maladie stéatosique du foie liée à une dysfonction métabolique (MASLD), le cancer, la démence, la dépression et le décès prématuré (5, 6).

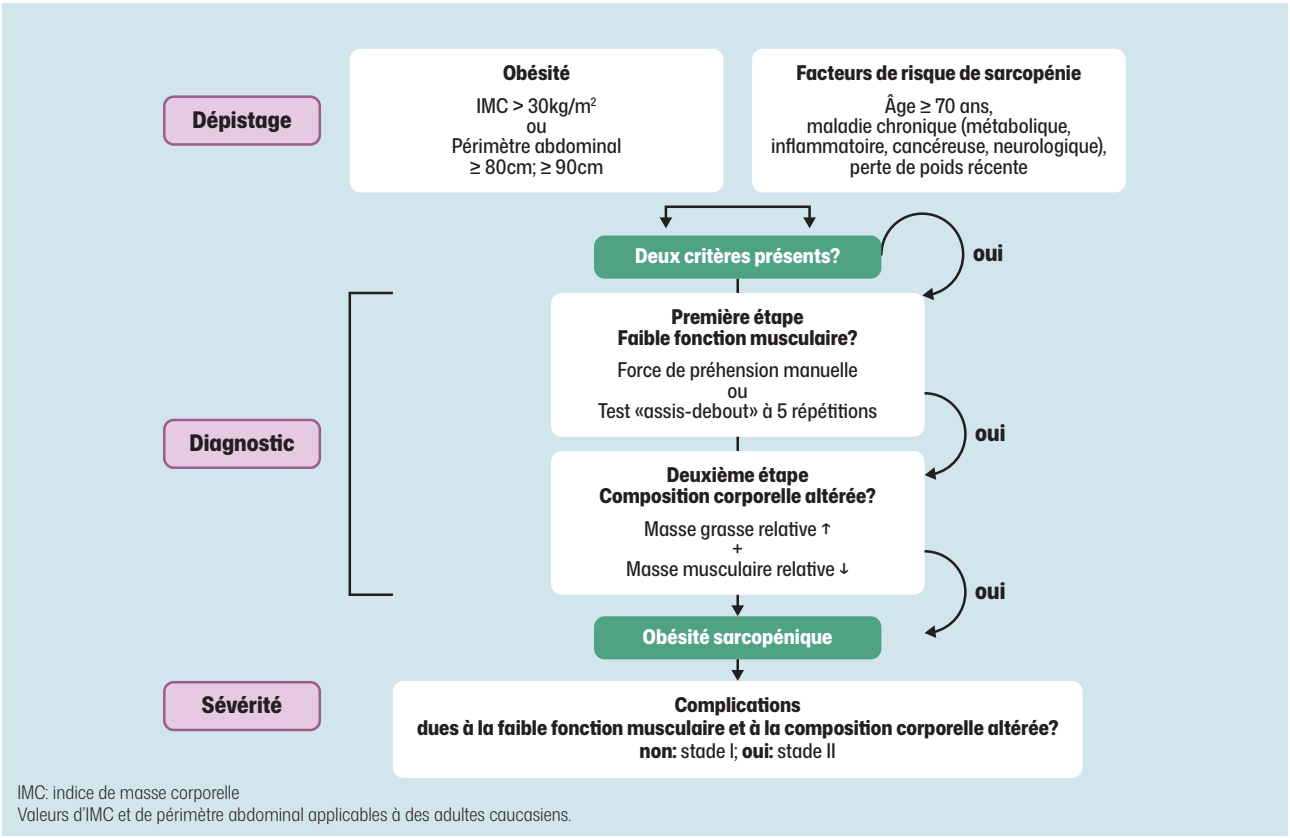
D'autre part, **la sarcopénie** est une maladie progressive des muscles squelettiques qui entraîne une perte accélérée de la masse et de la fonction musculaires, associée à un risque accru de chutes, de déclin fonctionnel, d'hospitalisation et de décès (7). La sarcopénie survient généralement chez les personnes âgées (sarcopénie primaire), le vieillissement physiologique étant associé à une perte de masse et de force musculaires (1 à 2% par an après 50 ans) (3, 7). Néanmoins, elle peut survenir à tout âge (sarcopénie secondaire), lorsqu'une affection métabolique, cancéreuse, inflammatoire ou neurologique accélère la perte de masse et de force musculaires (7). Les mécanismes favorisant la sarcopénie au cours de l'obésité sont complexes, mais globalement similaires à ceux altérant l'homéostasie métabolique et fonctionnelle du muscle squelettique au cours du vieillissement (2). Ces mécanismes impliquent la résistance à l'insuline et la résistance anabolique, l'inflammation et la fibrose musculaires,

**Tableau 1:**
Critères diagnostiques de la sarcopénie et de l'obésité sarcopénique (adultes, Caucasiens).

| | Sarcopénie (EWGSOP-2) | Obésité sarcopénique* (ESPEN/EASO) |
|---|---|---|
| Faible fonction/force musculaire | Force de préhension manuelle (absolue):<br>< 16kg femmes; < 27kg hommes<br>ou<br>test «assis-debout» à 5 répétitions ≥ 17 secondes | |
| Adiposité excessive | / | Masse grasse relative (masse grasse/poids corporel, %):<br>20-39 ans: > 39% femmes; > 26% hommes<br>40-59 ans:<br>> 41% femmes; > 29% hommes<br>60-79 ans:<br>> 43% femmes; > 31% hommes |
| Faible masse musculaire | MMSA (absolue):<br>< 15,0kg femmes<br>< 20,0kg hommes<br><br>Indice de MMSA:<br>(MMSA/taille$^2$)<br>< 5,5kg/m$^2$ femmes<br>< 7,0kg/m$^2$ hommes | Masse musculaire relative<br><br>Masse musculaire totale/poids corporel (%)*$:<br>< 26,7% femmes; < 37,7% hommes<br><br>Masse maigre appendiculaire/poids corporel (%)*:<br>< 19,4% femmes; < 25,7% hommes |

* Applicable si IMC ≥ 30,0kg/m$^2$ et/ou périmètre abdominal ≥ 80cm chez les femmes et ≥ 90cm chez les hommes
* DXA; $ bio-impédance électrique

Figure 1:
Algorithme pour le dépistage, le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de l'obésité sarcopénique selon le consensus de l'ESPEN/EASO (adapté de Donini et al. [1] et Prado et al. [2]).




IMC: indice de masse corporelle
Valeurs d'IMC et de périmètre abdominal applicables à des adultes caucasiens.

la myostéatose, ainsi que des altérations de la régénération musculaire (myogenèse) (8-11). La prévalence de la sarcopénie est estimée entre 10 et 27%, ce qui en fait une affection courante chez les personnes âgées.

**L'obésité sarcopénique** se situe donc au carrefour de deux enjeux majeurs de santé publique: l'obésité et le vieillissement. En 2019, l'EWGSOP2 (*European Working Group on Sarcopenia in Older People*) a publié un consensus pour le dépistage et le diagnostic de la sarcopénie (7). Ce consensus insiste tout d'abord sur **la faible force musculaire** comme caractéristique-clé pour le dépistage de la sarcopénie (7). En effet, une faible force musculaire est plus étroitement associée aux complications qu'une faible masse musculaire (7). De plus, l'évaluation de la force musculaire est assez simple en pratique clinique. Il s'agit soit de la force de préhension manuelle mesurée à l'aide d'un dynamomètre, soit du test «assis-debout» à 5 répétitions (**Tableau 1**). **La faible masse musculaire** est utilisée pour confirmer le diagnostic de sarcopénie. Cette étape requiert toutefois l'accès à des techniques permettant l'évaluation de la composition corporelle, telle que la DXA ou la bio-impédance électrique, voire le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique (7). En pratique, il s'agit soit de la masse musculaire squelettique appendiculaire (MMSA, kg), mesurée par DXA ou par bio-impédance, soit de l'indice de MMSA (MMSA rapportée à la taille au carré, kg/m²) (**Tableau 1**).

Toutefois, les critères diagnostiques proposés par l'EWGSOP2 ne sont pas tout à fait applicables aux personnes obèses, en particulier pour définir une faible masse musculaire. En effet, en raison du stimulus mécanique que représente l'excès de poids, **la masse et la force musculaires absolues** (en kilogrammes) d'un sujet obèse sont généralement plus élevées que celles d'un sujet mince de même âge et de même sexe (1). En revanche, **la masse musculaire rapportée au poids corporel** (masse musculaire relative, % du poids corporel) et **la force musculaire rapportée à la masse musculaire** (qualité musculaire) sont généralement altérées chez le sujet obèse, comparativement au sujet mince, en raison des mécanismes physiopathologiques discutés précédemment. Il est donc nécessaire d'utiliser des critères diagnostiques de la sarcopénie qui tiennent compte de ces caractéristiques musculaires chez les personnes obèses, ce qui conduit au concept d'obésité sarcopénique.

## Obésité sarcopénique

Le consensus de l'ESPEN/EASO (*European Society for Parenteral and Enteral Nutrition/European Association for the Study of Obesity*), publié en 2022, propose un algorithme pour le dépistage, le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de l'obésité sarcopénique (**Figure 1**) (1).

## Dépistage

Le dépistage de l'obésité sarcopénique repose sur la présence concomitante d'une obésité – définie par un indice de masse corporelle (IMC) ou par un périmètre abdominal élevé pour l'âge, le sexe et l'origine ethnique (**Figure 1**) – et de facteurs de risque de sarcopénie. Il s'agit, par exemple, d'un âge avancé (> 70 ans), d'une maladie chronique telle qu'une insuffisance cardiaque ou un diabète, ou d'une perte de poids récente (1). Si ces 2 conditions sont remplies, l'étape suivante consiste à évaluer la fonction musculaire et la composition corporelle.

## Diagnostic

Pour retenir le diagnostic d'obésité sarcopénique, il est nécessaire de constater à la fois une faible fonction musculaire – le plus souvent une faible force musculaire – et une altération de la composition corporelle, caractérisée par une masse grasse élevée et par une faible masse musculaire.

Comme pour la sarcopénie, l'évaluation de la fonction/force musculaire à l'aide de la force de préhension manuelle ou du test «assis-debout» à 5 répétitions constitue l'étape initiale, relativement simple à appliquer en pratique clinique (**Figure 1**). Ensuite, l'évaluation de la composition corporelle, le plus souvent par DXA ou bio-impédance électrique, est recommandée en cas de faible fonction/force musculaire. Le diagnostic d'obésité sarcopénique est finalement retenu en présence d'une adiposité excessive (masse grasse relative élevée, % du poids corporel) et d'une faible masse musculaire. En pratique, il s'agit soit de la masse maigre appendiculaire, mesurée par DXA, rapportée au poids corporel (% du poids corporel), soit de la masse musculaire squelettique totale, mesurée par DXA ou bio-impédance électrique, rapportée au poids corporel (% du poids corporel).

Il est recommandé au clinicien et au chercheur de sélectionner les critères diagnostiques adaptés à la population étudiée parmi les nombreux critères proposés dans le consensus de l'ESPEN/EASO et ses annexes (1). L'absence de critères diagnostiques universels représente actuellement une des limitations du consensus de l'ESPEN/EASO. Nous présentons certains critères utilisés dans notre pratique et nos travaux de recherche dans le **tableau 1**.

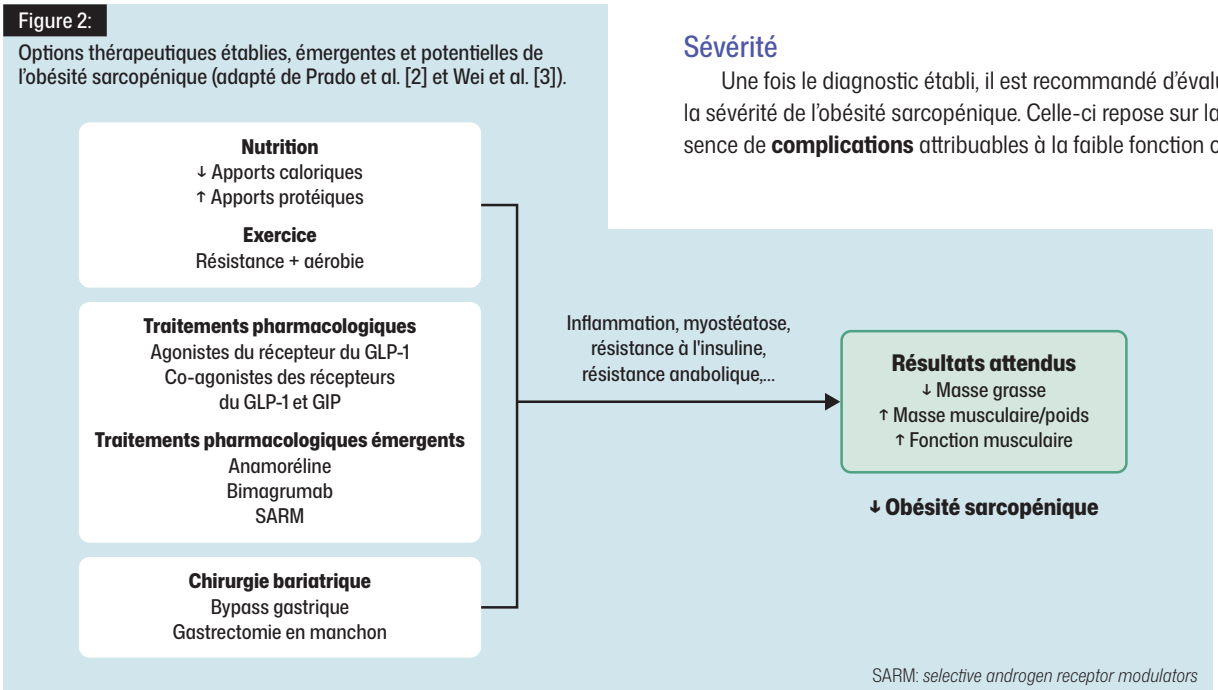
Les limites de ces critères apparaissent clairement dans certaines populations. Ainsi, dans une étude menée chez des adultes atteints de DT2 aux Cliniques universitaires Saint-Luc, la prévalence de la sarcopénie définie selon EWGSOP2 était de 5%, alors qu'elle atteignait 25% pour l'obésité sarcopénique en appliquant les critères de l'ESPEN/EASO (14), ce qui montre que l'utilisation de critères diagnostiques spécifiques pour la sarcopénie chez les personnes obèses influence fortement sa prévalence. Dans une autre cohorte, cette fois chez des candidats à la chirurgie bariatrique, 100% des sujets répondaient aux critères de masse musculaire insuffisante, mais aucun ne présentait de diminution de la force absolue (15). Ce paradoxe souligne la nécessité d'ajuster les seuils de force musculaire en fonction de l'IMC ou du poids corporel total dans les populations jeunes et obèses, plutôt que de s'appuyer uniquement sur des valeurs absolues.

Les mesures brutes de résistance et de réactance obtenues par la bio-impédance électrique peuvent être utilisées dans des équations de prédiction validées pour calculer la MMSA (équation de Sergi, 12) et la masse musculaire squelettique totale (équation de Janssen, 13).

## Sévérité

Une fois le diagnostic établi, il est recommandé d'évaluer la sévérité de l'obésité sarcopénique. Celle-ci repose sur la présence de **complications** attribuables à la faible fonction ou force

Figure 2:
Options thérapeutiques établies, émergentes et potentielles de l'obésité sarcopénique (adapté de Prado et al. [2] et Wei et al. [3]).




SARM: *selective androgen receptor modulators*

musculaire ainsi qu'à la composition corporelle altérée (1). En l'absence de complications, il s'agit d'une obésité sarcopénique de grade I. En présence de complications telles qu'un handicap fonctionnel ou une maladie métabolique, il s'agit d'une obésité sarcopénique de grade II.

## Prise en charge

À l'heure actuelle, il n'existe **aucune recommandation spécifique pour la prise en charge de l'obésité sarcopénique**. D'une part, le nombre d'études cliniques menées dans ce contexte est limité. D'autre part, la disparité des critères diagnostiques utilisés rend difficile la comparaison entre études ainsi que la généralisation des observations rapportées. Par conséquent, les recommandations générales visant à réduire l'apport calorique tout en optimisant l'apport en protéines s'appliquent, par défaut, à la prise en charge de l'obésité sarcopénique (**Figure 2**) (2, 3, 16).

La littérature suggère néanmoins que **l'activité physique est une composante essentielle de la prise en charge de l'obésité sarcopénique** (2, 3). D'une part, les exercices aérobiques tels que la marche, la course à pied, la natation et le vélo améliorent la fonction CV, réduisent la résistance à l'insuline et favorisent la perte de poids (3, 16). D'autre part, les exercices de résistance, tels que les squats ou la musculation, augmentent la masse et la fonction musculaires, et favorisent également la perte de poids (3, 16). Un programme combinant des exercices aérobiques et de résistance semble plus bénéfique que l'une ou l'autre de ces interventions seules chez les personnes présentant une obésité, un diabète ou une obésité sarcopénique (3, 16).

**L'obésité sarcopénique se situe au carrefour de deux enjeux majeurs de santé publique: l'obésité et le vieillissement.**

**La perte pondérale est l'autre composante essentielle de la prise en charge de l'obésité sarcopénique.** Elle peut être obtenue par le biais d'un régime alimentaire, de traitements pharmacologiques tels que les agonistes du récepteur du GLP-1 et les co-agonistes des récepteurs du GLP-1 et du GIP (tirzépatide) et/ou d'une chirurgie bariatrique (3, 16). Toutefois, la perte de poids s'accompagne toujours d'une perte de masse musculaire, ce qui peut sembler préjudiciable à première vue (17). Cependant, une perte de poids ≥ 15% améliore la fonction musculaire (2). De plus, la perte de poids améliore la composition corporelle en augmentant la masse musculaire relative et la qualité musculaire (force musculaire par rapport à la masse musculaire) (15). Cela confirme l'importance de la perte pondérale dans la prise en charge de l'obésité sarcopénique. Ces bénéfices doivent cependant être mis en balance avec les risques chez des populations fragiles – notamment les personnes âgées très sarcopéniques ou les patients atteints de cirrhose avancée – chez qui la perte de poids reste controversée.

En revanche, **le recours à la testostérone n'est pas actuellement recommandé chez les hommes présentant une obésité sarcopénique** (3). Les traitements pharmacologiques émergents impliquent les modulateurs sélectifs des récepteurs androgènes, l'anamoréline – un agoniste oral du récepteur de la ghréline aux propriétés anabolisantes et anti-inflammatoires – et les inhibiteurs de la myostatine et de l'activine – des protéines inhibitrices de la croissance musculaire – comme le bimagrumab (**Figure 2**) (3). Ce dernier, en association au régime et à l'activité physique, induit une perte de masse grasse et un gain de masse musculaire significatifs comparativement au régime et à l'activité physique seuls chez des individus présentant soit une obésité et un DT2, soit un âge avancé et une sarcopénie (19, 20). Cependant, le bimagrumab ne modifie pas la fonction musculaire (20).

## Pronostic

L'obésité sarcopénique doit être considérée comme un phénotype particulier de l'obésité, car elle est associée à un risque plus élevé de complications, telles que le déclin fonctionnel, les chutes, les maladies CV, le cancer et l'hospitalisation, que l'obésité et la sarcopénie seules (3). Elle semble également associée à la fibrose myocardique et à l'insuffisance cardiaque (3). Quoique les études ayant montré ces associations ne permettent pas d'établir un lien formel de causalité, il semble plausible que des mécanismes tels que la résistance à l'insuline, l'inflammation de bas grade, les dépôts ectopiques de lipides, le stress oxydatif et la diminution de la sécrétion d'adiponectine au cours de l'obésité contribuent à l'athérosclérose et à la fibrose tissulaire. Inversement, les maladies CV pourraient également contribuer à la sarcopénie par la réduction des activités physiques et, dès lors, contribuer à un cercle vicieux où la sarcopénie et les comorbidités cardiométaboliques se renforcent mutuellement (3). L'obésité sarcopénique ainsi que la myostéatose sont également fréquentes en cas de MASLD au stade de cirrhose et associées à une mortalité accrue (21).

## Conclusion

L'obésité sarcopénique est un phénotype particulier de l'obésité associé à un risque plus élevé de complications cardio-métaboliques et fonctionnelles, que l'obésité et la sarcopénie seules. L'utilisation des critères diagnostiques proposés par le consensus de l'ESPEN/EASO a pour objectif de faciliter sa détection en pratique clinique. Néanmoins, l'absence de critères diagnostiques universels et de stratégies thérapeutiques ciblées entraîne des limitations importantes dans le diagnostic et la prise en charge de l'obésité sarcopénique. ■

Références
1. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. Obes Facts 2022;15(3):321-35.
2. Prado CM, Batsis JA, Donini LM, Gonzalez MC, Siervo M. Sarcopenic obesity in older adults: a clinical overview. Nat Rev Endocrinol 2024;20(5):261-77.
3. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. Front Endocrinol (Lausanne) 2023;14:1185221.
4. World Health Organization, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight, last consulted 12 April 2025.
5. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol 2019;15(5):288-98.
6. Stefan N, Häring HU, Cusi K. Non-alcoholic fatty liver disease: causes, diagnosis, cardiometabolic consequences, and treatment strategies. Lancet Diabetes Endocrinol 2019;7(4):313-24.
7. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing 2019;48(1):16-31. Erratum in: Age Ageing 2019;48(4):601.
8. Henin G, Loumaye A, Leclercq IA, Lanthier N. Myosteatosis: diagnosis, pathophysiology and consequences in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. JHEP Rep 2023;6(2):100963.
9. Tallis J, James RS, Seebacher F. The effects of obesity on skeletal muscle contractile function. J Exp Biol 2018;221(Pt 13):jeb163840.
10. Wu H, Ballantyne CM. Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity. J Clin Invest 2017;127(1):43-54.
11. Espino-Gonzalez E, Dalbram E, Mounier R etal. Impaired skeletal muscle regeneration in diabetes: From cellular and molecular mechanisms to novel treatments. Cell Metab 2024;36(6):1204-36.
12. Sergi G, De Rui M, Veronese N, et al. Assessing appendicular skeletal muscle mass with bioelectrical impedance analysis in free-living Caucasian older adults. Clin Nutr 2015;34(4):667-73.
13. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. J Appl Physiol (1985) 2000;89(2):465-71.
14. Terken C, André-Dumont S, Henin G, Orioli L, Loumaye A, Lanthier N. Présentation orale, Winter Symposium de la Belgian Association for the Study of Obesity (BASO), 7 février 2025, De Haan, Belgique.
15. Orioli L, Samaras S, Sawadogo K, et al. Circulating myostatin as a biomarker of muscle mass and strength in individuals with cancer or obesity. Clin Nutr 2024;43(7):1800-8.
16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: standards of care in diabetes-2025. Diabetes Care 2025;48(Supplement_1):S167-S180.
17. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. Cell Metab 2013;17(2):162-84.
18. Davidson LE, Yu W, Goodpaster BH, et al. Fat-free mass and skeletal muscle mass five years after bariatric surgery. Obesity (Silver Spring) 2018;26(7):1130-6.
19. Heymsfield SB, Coleman LA, Miller R, et al. Effect of bimagrumab vs placebo on body fat mass among adults with type 2 diabetes and obesity: a phase 2 randomized clinical trial. JAMA Netw Open 2021;4(1):e2033457. Erratum in: JAMA Netw Open 2021;4(2):e211376. Erratum in: JAMA Netw Open 2021;4(3):e212581.
20. Rooks D, Swan T, Goswami B, et al. Bimagrumab vs optimized standard of care for treatment of sarcopenia in community-dwelling older adults: a randomized clinical trial. JAMA Netw Open 2020;3(10):e2020836.
21. Montano-Loza AJ, Angulo P, Meza-Junco J, et al. Sarcopenic obesity and myosteatosis are associated with higher mortality in patients with cirrhosis. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2016;7(2):126-35.