LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Atrophie musculaire squelettique induite par les glucocorticoïdes : mécanismes moléculaires et cibles thérapeutiques potentielles - Revue des preuves

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

La publication analysée est une revue narrative des mécanismes par lesquels les glucocorticoïdes, y compris la dexaméthasone, peuvent favoriser la perte de masse musculaire. L'objectif est de décrire comment ces hormones ou médicaments réduisent les signaux qui soutiennent la synthèse protéique et augmentent l'expression de gènes impliqués dans la dégradation des protéines musculaires. Elle ne présente pas de nouvelle étude clinique ou cellulaire, mais synthétise des études publiées entre 2010 et 2025.Dans le paragraphe 4.14 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue au passage selon lequel la dexaméthasone, dans les myoblastes, active des programmes cataboliques et supprime le signal anabolique médié par AKT. Des études indépendantes sur des cellules musculaires confirment que la dexaméthasone peut réduire la phosphorylation d'AKT et des signaux en aval, augmenter l'expression de gènes tels que MuRF1 et atrogin-1, et entraver la formation des fibres musculaires. Toutefois, ces données proviennent principalement de modèles cellulaires et ne démontrent pas à elles seules que chaque exposition clinique aux glucocorticoïdes entraîne le même effet, avec la même intensité, chez tous les patients.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 19, 2026
Updated: November 19, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24367759

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche porte sur la manière dont une exposition prolongée aux glucocorticoïdes peut réduire la masse musculaire. Les glucocorticoïdes sont des hormones du stress, comme le cortisol, mais incluent également des médicaments anti-inflammatoires tels que la dexaméthasone. La publication examine l'hypothèse selon laquelle ces composés altèrent l'équilibre entre la construction et la dégradation des protéines dans les fibres musculaires : en réduisant la signalisation de l'insuline et du facteur de croissance analogue à l'insuline, ils augmenteraient la dégradation protéique.La pertinence avec le paragraphe 4.14 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi est spécifique. Le texte du livre affirme que, dans les myoblastes, la dexaméthasone active des gènes cataboliques et supprime le signal anabolique médié par AKT. AKT est une protéine de signalisation qui, lorsqu'elle est activée, favorise la synthèse protéique et limite certains programmes cellulaires de dégradation. La publication analysée décrit précisément ce segment de la chaîne : glucocorticoïde réduction du signal PI3K/AKT/mTOR activation des gènes de l'atrophie perte de protéines musculaires.S'agissant d'une revue de la littérature, le travail ne peut pas démontrer directement un rapport de causalité chez l'homme. Il peut cependant intégrer des résultats expérimentaux déjà publiés et indiquer quels mécanismes apparaissent les plus cohérents entre les études cellulaires, animales et les données cliniques disponibles.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication est une revue narrative de la littérature, et non une étude expérimentale menée sur de nouveaux participants, des animaux ou des cultures cellulaires. Les auteurs déclarent avoir recherché des travaux publiés de 2010 à 2025 dans des bases de données biomédicales et dans un registre d'essais cliniques, en utilisant des termes relatifs à l'atrophie musculaire et aux glucocorticoïdes.Le matériel disponible ne mentionne pas de protocole préenregistré, de stratégie de recherche complète reproductible, de nombre total de dossiers identifiés, de critères formels d'inclusion et d'exclusion, ni d'évaluation systématique du risque de biais des études sélectionnées. Par conséquent, aucun effectif global, suivi unique, critère d'évaluation prédéfini ou méta-analyse quantitative ne sont disponibles.Les auteurs discutent d'études sur des cellules musculaires, des animaux et des personnes, en se concentrant sur les voies biologiques impliquées dans la synthèse et la dégradation des protéines. Parmi celles-ci figurent PI3K/AKT/mTOR, une séquence de signaux qui favorise la construction des protéines ; FoxO, une famille de facteurs pouvant activer des gènes cataboliques ; ainsi que MuRF1 et atrogin-1, des protéines qui marquent d'autres protéines musculaires en vue de leur dégradation.

4. RÉSULTATS

Le résultat central de cette revue est qu'une exposition excessive ou prolongée aux glucocorticoïdes peut faire basculer le muscle vers un bilan négatif : moins de protéines sont produites et davantage sont dégradées. Selon la synthèse des auteurs, le récepteur des glucocorticoïdes réduit l'activité de la voie PI3K/AKT/mTOR, essentielle pour convertir les nutriments et les signaux de croissance en synthèse protéique.Sur le plan moléculaire, la revue indique que la dexaméthasone peut réduire IRS-1, une protéine qui transmet à l'intérieur de la cellule le signal initial de l'insuline et des facteurs de croissance. Elle peut également augmenter REDD1 et KLF15, des régulateurs associés à l'inhibition de mTORC1, le complexe qui stimule le démarrage de la synthèse protéique. La conséquence biologique proposée est une moindre capacité de la cellule musculaire à construire et à maintenir des protéines contractiles.Parallèlement, la réduction de l'activation d'AKT peut favoriser l'activité nucléaire des facteurs FoxO. En termes simples, un frein est levé sur les programmes cellulaires qui augmentent le renouvellement protéique. La revue lie cet événement à une expression accrue des gènes de l'atrophie, notamment MuRF1 et atrogin-1, qui participent au système ubiquitine-protéasome, c'est-à-dire au mécanisme qui marque et dégrade des protéines sélectionnées.Les travaux soulignent que les fibres rapides, davantage dépendantes du métabolisme du glucose, semblent particulièrement sensibles aux effets cataboliques des glucocorticoïdes. Toutefois, la

publication ne rapporte pas d'effet moyen quantitatif unique, d'estimation agrégée du risque clinique ou de donnée permettant de prévoir avec précision la perte musculaire chez une personne traitée par dexaméthasone.

5. INTERPRÉTATION

La signification pratique de ce récit est qu'un glucocorticoïde n'agirait pas uniquement comme un médicament anti-inflammatoire : dans les cellules musculaires, il peut également modifier les signaux qui régulent la quantité de protéines produites et dégradées. Pour le passage cité dans le livre, le segment le plus important est l'effet combiné sur AKT et sur les gènes cataboliques.La chaîne proposée est biologiquement plausible. Si AKT est moins activée, mTOR reçoit moins de signaux favorables à la synthèse protéique. Parallèlement, FoxO peut contribuer à l'augmentation de MuRF1 et d'atrogine-1, deux composants du système de dégradation des protéines. Le résultat attendu est une plus grande vulnérabilité de la fibre musculaire à l'atrophie, c'est-à-dire à la réduction de sa taille et de son contenu protéique.La publication faisant l'objet de la revue des preuves documente ce tableau principalement à travers la synthèse d'études précliniques. Elle ne démontre pas que la dexaméthasone compromet AKT de la même manière dans tous les muscles humains, ni que l'activation d'un seul gène catabolique suffit à expliquer l'ensemble de l'atrophie. De plus, la dose, la durée de l'exposition, l'état nutritionnel, l'inflammation et le type de fibre musculaire peuvent modifier la réponse.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation directe du passage relatif aux myoblastes provient d'une étude sur des cellules murines C2C12, des cellules précurseurs du muscle fréquemment utilisées pour observer la formation de myotubes. La cortisone et la dexaméthasone, à des concentrations comprises entre 0,01 et 1,0 micromolaire, ont réduit la formation des myotubes de manière dose-dépendante. Avec la dexaméthasone à 1,0 micromolaire, la longueur moyenne des myotubes est passée de 3,68 à 0,31 millimètres. Dans le même modèle, les gènes cataboliques MuRF1 et atrogin-1 ont augmenté, tandis que la phosphorylation d'AKT et des signaux impliqués dans la synthèse protéique a diminué. Cela confirme, dans un modèle cellulaire, à la fois l'augmentation des programmes de dégradation et la réduction du signal anabolique [1].Une deuxième étude indépendante a évalué le rôle du récepteur des glucocorticoïdes dans des cellules C2C12 présentant une expression réduite de ce même récepteur. La dexaméthasone a induit une diminution de l'activité d'AKT, une augmentation de l'activité de FOXO1 et de l'expression de MAFbx, un autre nom pour l'atrogin-1, ainsi qu'une augmentation du catabolisme protéique. La réduction du récepteur des glucocorticoïdes a atténué ces réponses. Le résultat soutient un lien causal expérimental entre l'activation du récepteur, la réduction du signal AKT et l'induction de gènes de l'atrophie, tout en restant limité à un système cellulaire murin [2].Une troisième recherche a observé des cellules C2C12 exposées à la dexaméthasone pendant des durées variables. Après 36 heures, le traitement a réduit de manière significative la synthèse protéique, la phosphorylation de mTOR et de la protéine p70S6K, un signal situé en aval de mTOR qui favorise la production protéique. Dans la même expérience, l'ARN et la protéine MuRF1 ont augmenté, tandis que l'ARN de l'atrogin-1 a augmenté sans accroissement détectable de sa protéine. Cette donnée renforce la direction générale de la narration, mais montre également que les gènes cataboliques ne répondent pas tous de la même manière et au même moment [3].Dans l'ensemble, ces études indépendantes convergent sur le fait que la dexaméthasone peut réduire les signaux anaboliques et augmenter au moins une partie du programme catabolique dans les cellules musculaires. La force de la confirmation est cependant principalement mécanistique : les expériences utilisent des cultures cellulaires murines et ne sont pas conçues pour estimer la fréquence, la gravité ou la réversibilité de l'atrophie chez l'être humain.

7. PREUVES DISCORDANTES

Une recherche sur des cellules C2C12 exposées à une concentration élevée de dexaméthasone, 100 micromolaires, confirme l'augmentation de MuRF1 et la réduction de la phosphorylation de mTOR. Cependant, elle n'a pas révélé de modification significative de la quantité totale d'AKT et n'a pas observé d'augmentation détectable de la protéine

atrogin-1. Les auteurs ont donc suggéré que, dans ces conditions expérimentales, l'augmentation de MuRF1 pourrait également dépendre de voies différentes du modèle linéaire AKT-FOXO1 [4].Cette preuve ne contredit pas l'idée générale selon laquelle la dexaméthasone favorise le catabolisme musculaire, mais indique que la séquence moléculaire n'est pas rigide. La réponse peut dépendre de la concentration du médicament, de la durée de l'exposition, du type de cellule analysé et de la variable mesurée, comme l'ARN, la protéine totale ou la forme phosphorylée. Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée chez l'homme ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes utilisées pour vérifier le passage du livre relatif à la dexaméthasone, au catabolisme et au signal AKT.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Revue narrative	Littérature sur les cellules, les animaux et les études cliniques publiées entre 2010 et 2025	Synthétise que les glucocorticoïdes réduisent PI3K/AKT/mTOR et favorisent les gènes de l'atrophie	preuve biologiquement cohérente	modérée
[1]	Cellulaire	Myoblastes murins C2C12 en différenciation	La dexaméthasone réduit la formation des myotubes et la phosphorylation d'AKT ; augmente MuRF1 et atrogin-1	confirmation directe	modérée
[2]	Cellulaire	Cellules C2C12 avec réduction expérimentale du récepteur des glucocorticoïdes	Le récepteur des glucocorticoïdes est nécessaire pour une partie de la réduction d'AKT et de l'augmentation d'atrogin-1	confirmation directe	modérée
[3]	Cellulaire	Cellules C2C12 traitées à la dexaméthasone	Réduction de la synthèse protéique et de la phosphorylation de mTOR/p70S6K ; augmentation de MuRF1	confirmation indirecte	modérée
[4]	Cellulaire	Cellules C2C12 exposées à une dose élevée de dexaméthasone	MuRF1 augmente et mTOR diminue, mais l'AKT total et l'atrogin-1 protéique ne changent pas de manière significative	preuve discordante	faible

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

Le passage du livre selon lequel la dexaméthasone peut activer des programmes cataboliques et réduire le signal anabolique d'AKT dans les myoblastes est soutenu sur le plan mécanistique. Les études cellulaires indépendantes montrent une réduction des signaux AKT/mTOR et une augmentation des marqueurs de dégradation protéique, notamment MuRF1 et atrogin-1. Les différences entre les expériences indiquent toutefois que la réponse dépend du contexte biologique et de la dose. La transposition de ces résultats à la pratique clinique nécessite des études supplémentaires chez l'homme évaluant la masse, la force et la fonction musculaires.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Cortisone and dexamethasone inhibit myogenesis by modulating the AKT/mTOR signaling pathway in C2C12**
Kim et al., 2016
Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry
DOI: https://doi.org/10.1080/09168451.2016.1210502

[2] **Dependence of dexamethasone-induced Akt/FOXO1 signaling, upregulation of MAFbx, and protein catabolism upon the glucocorticoid receptor**
Zhao et al., 2009
Biochemical and Biophysical Research Communications
DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.11.123

[3] **Glucocorticoids Enhance Muscle Proteolysis through a Myostatin-Dependent Pathway at the Early Stage**
Wang et al., 2016
PLOS ONE
DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156225

[4] **Excessive glucocorticoid-induced muscle MuRF1 overexpression is independent of Akt/FoXO1 pathway**
Wang et al., 2017
Bioscience Reports
DOI: https://doi.org/10.1042/BSR20171056