

ÉNONCÉ DE PRINCIPE
DE L'AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE
SUR L'OSTÉOPOROSE ET L'EXERCICE

Med. Sci. Sports Exerc., 27(4): i-vii, 1995. © American College of Sports Medicine, 1995.

Traduit par Serge Dulac, Ph.D., FACSM; et François Trudeau, Ph.D.
Département des sciences de l'activité physique
Université du Québec à Trois-Rivières

RÉSUMÉ

L'ostéoporose est une maladie caractérisée par une masse osseuse basse et une détérioration microarchitecturale du tissu osseux conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse et à une augmentation conséquente du risque de fracture. Autant les hommes et les femmes ont un risque pour les fractures ostéoporotiques. Cependant, comme l'ostéoporose est plus commune chez les femmes et que plus de recherche reliée à l'exercice a été orientée pour réduire le risque de fractures ostéoporotiques chez les femmes, cet énoncé de principe s'applique plus spécifiquement aux femmes. Les facteurs qui influencent le risque de fracture incluent la fragilité squelettique, la fréquence et la violence des chutes et la masse de tissu entourant le squelette. La prévention des fractures ostéoporotiques, par conséquent, est centrée sur la préservation ou l'amélioration des propriétés matérielles et structurales de l'os, la prévention des chutes et l'amélioration globale de la masse maigre. La capacité de l'os à supporter une force reflète à la fois ses propriétés matérielles, comme la densité et l'élasticité, et la distribution spatiale du tissu osseux. Ces caractéristiques de la force de l'os sont toutes développées et maintenues en partie par les forces appliquées à l'os pendant les activités quotidiennes et l'exercice. Une charge fonctionnelle par l'activité physique exerce une influence positive sur la masse osseuse chez les humains. L'ampleur de cette

influence et les types de programmes qui produisent le stimulus ostéogénique optimal sont encore à définir. Bien qu'il est bien établi qu'une diminution marquée de l'activité physique, comme dans le repos

au lit par exemple, cause une diminution marquée de la masse osseuse, les améliorations de la masse osseuse résultant d'une activité physique augmentée sont moins concluantes. Les résultats varient selon l'âge, le statut hormonal, la nutrition et la prescription d'exercice. Un effet positif apparent de l'activité sur l'os est plus marqué dans les études transversales que dans les études longitudinales prospectives. À savoir si c'est un exemple de biais de sélection ou de différences dans l'intensité et la durée des programmes d'entraînement reste à être déterminé. Il est reconnu depuis longtemps que les modifications de masse osseuse surviennent plus rapidement avec une diminution de la charge qu'avec une augmentation de la charge. L'inactivité cause une baisse de toutes les fonctions physiologiques. Lorsque les femmes vieillissent, la perte de force, de flexibilité et de condition cardio-vasculaire conduit à une plus grande diminution de l'activité. Éventuellement, les individus plus vieux peuvent trouver qu'il est impossible de continuer les types d'activités fournissant le stimulus adéquat pour conserver sa masse osseuse. Heureusement, il semble que la force et la condition physique générale peuvent être améliorées à tout âge par un programme d'exercice soigneusement planifié. À moins que la capacité des systèmes physiologiques sous-jacents essentiels pour l'activité de support du poids soit restaurée, il peut être difficile pour plusieurs femmes âgées de conserver un niveau d'activité essentiel pour protéger le squelette d'une perte osseuse plus marquée. Pour les personnes très âgées ou celles ayant des problèmes avec l'équilibre et la démarche, les activités qui peuvent augmenter le risque de chute devraient être évitées. Il n'y a présentement aucune évidence que l'exercice seul ou l'exercice

avec un ajout de l'apport du calcium puisse prévenir la diminution rapide de la masse osseuse dans les premières années de la ménopause. Néanmoins, toutes les femmes en santé devraient être encouragées à faire de l'exercice sans se préoccuper si l'activité a une composante ostéogénique marquée, dans le but d'obtenir les autres effets bénéfiques sur la santé qui

proviennent de l'exercice régulier. En se basant sur la recherche actuelle, c'est la position de l'American College of Sports Medicine que: 1. L'activité physique avec support du poids est essentielle pour le développement normal et le maintien d'un squelette sain. Les activités qui mettent l'emphase sur l'augmentation de la force musculaire peuvent aussi être bénéfiques, particulièrement pour les os qui ne comportent pas de support du poids. 2. Les femmes sédentaires peuvent augmenter légèrement leur masse osseuse en devenant plus actives, mais l'effet bénéfique principal de l'augmentation de l'activité peut être d'éviter la perte plus prononcée de l'os qui survient avec l'inactivité. 3. L'exercice ne peut pas être recommandé comme un substitut pour la thérapie de remplacement hormonal au moment de la ménopause. 4. Le programme optimal pour les femmes plus âgées inclurait des activités qui améliorent la force, la flexibilité et la coordination qui peuvent diminuer indirectement, mais efficacement, l'incidence des fractures ostéoporotiques en diminuant la probabilité des chutes.

INTRODUCTION

Quand une force est appliquée à l'os, l'os plie ou est déformé temporairement. L'étendue de cette déformation est mesurée comme une force et dépend de l'importance et de la direction de la force, de la distance entre le point d'application de la force à l'axe de la déformation (bras de levier) et du moment d'inertie de l'os. La régulation de la force de l'os est une fonction des forces ou charges mécaniques auxquelles les os respectifs du squelette sont exposés.

La réponse de l'os aux charges mécaniques est immédiate, spécifique à l'os sous charge et implique à la fois des réactions cellulaires et tissulaires. Les charges mécaniques stimulent les cellules osseuses à l'intérieur de la région déformée par une charge, augmentent leur synthèse de PGI₂ (prostacycline), de PGE₂ (prostaglandine E₂), de G6PD (glucose-6-phosphate-déshydrogénase) et augmentent leur synthèse d'ARN dans les minutes qui suivent la charge (23, 60, 61, 68, 69, 85, 86). Ainsi, une cascade d'événements dans les ostéoblastes et les ostéocytes survient en réponse à des modifications dans la contrainte de l'os, reflétant une adaptation à

l'environnement de la charge imposée. Il a été suggéré qu'un mécanisme mécanosensoriel existe, soit dans la cellule osseuse ou dans la matrice extracellulaire de l'os, qui ressent la modification de la force dans l'os et puis orchestre la cascade subséquente d'événements (16, 27, 86). Il a de plus été proposé que la réponse spécifique à toute tension sur l'os est dépendante de la relation de cette tension aux seuils de tension pour cet os (26). Frost (26) a suggéré qu'il existe une tension minimale efficace pour à la fois le modelage et le remodelage de telle sorte que les tensions sur l'os tombant entre ces valeurs de seuil ne causeront généralement aucune modification nette de la masse osseuse. Les tensions sur l'os excédant la tension minimale efficace pour modeler (TMEm) causeront une augmentation nette de la masse osseuse, alors que les tensions sous la tension minimale efficace pour remodeler (TMER) causeront une augmentation du remodelage de l'os et une diminution nette de la masse osseuse (26, 27, 96). Bien qu'une certaine évidence existe pour supporter cette hypothèse, la vérification expérimentale reste encore à être présentée.

ÉTUDES AVEC UN MODÈLE ANIMAL

Les principales variables mécaniques associées à la régulation de la masse osseuse sont: l'ampleur de la contrainte, le taux de contrainte et le nombre de cycles de contrainte. À cause des difficultés inhérentes à la manipulation de ces variables et de la mesure directe de leur effet sur l'os chez les humains, des modèles animaux ont été développés dans le but de déterminer les mécanismes fondamentaux de la réponse de l'os à la stimulation mécanique. Les modèles utilisés le plus fréquemment dans les études sur la biologie de l'os incluent le rat, le coq, le dindon, le chien et le porc. Cependant, comme avec tous les modèles animaux, l'extrapolation au système physiologique humain devrait être effectuée avec une considération prudente des différences entre les espèces.

Modèles de charge externe. En utilisant ces modèles, les principales variables mécaniques peuvent être manipulées *in vivo* et la réponse de l'os étudiée d'une manière unique et contrôlée. Les résultats démontrent une augmentation linéaire de la masse osseuse avec une

augmentation de la force de 1000 à 4000 microcontrainte (la microcontrainte est une mesure de la déformation osseuse) (69). De plus, le taux de modification de la contrainte de l'os pendant la charge est relié positivement à la réponse adaptative (57). Spécifiquement, à des grandeurs de contrainte élevées (ex. 2000 microcontrainte), relativement peu de cycles de charge sont requis pour stimuler une réponse de l'os; une fois que le seuil pour la stimulation est atteint, aucun avantage mesurable pour les propriétés de l'os ne sont dérivés d'une augmentation plus poussée du taux de stimulation (77, 78). La charge statique de l'os fournit significativement moins de stimulation de l'os que la charge dynamique (34, 39, 40, 41). En se basant sur ces résultats et d'autres, Whalen et Carter (103) ont développé un modèle théorique suggérant que l'ampleur de la contrainte est la variable la plus importante pour générer une réponse adaptative de l'os, avec le nombre de cycles de charge aussi un facteur primordial qui augmente probablement en importance quand les grandeurs de contrainte sont basses.

Les modèles de charge externe causent une formation rapide de l'os à des forces bien en dessous des niveaux physiologiques maximaux pour le modèle animal spécifique. Cette formation de l'os peut être causée par l'application de force aux os dans un patron unique et non physiologique de telle sorte que l'axe ou la direction du fléchissement diffère de celui dérivé des patrons de déplacement normaux (9, 41, 57, 69, 76, 77, 78, 85, 86). Vu que l'os n'est pas adapté à ce patron de fléchissement, il amorce une réponse adaptative.

Modèles de sous-charge. Les études portant sur l'effet de charges sous le seuil de remodelage ont utilisé typiquement le rat, bien qu'une des études originales a utilisé le chien beagle (32, 94, 97). Comme pour les autres espèces, les rats en croissance ont besoin de forces mécaniques pour une croissance et un développement normal de l'os. Les rats adultes ont besoin d'une charge mécanique pour maintenir l'intégrité osseuse structurale et fonctionnelle normale. Chez le rat, quand ces forces sur l'os sont annulées, comme lors de la suspension d'une patte arrière, l'immobilisation causée par un bandage, la neurotomie ou la ténotomie, il y a une diminution significative de la masse osseuse, de la surface et de l'épaisseur de l'os cortical, du

volume trabéculaire et l'aptitude mécanique de l'os en comparaison à des contrôles pairés pour l'âge (43, 44, 45, 82, 99, 102). En fait, les modifications de la dynamique tissulaire associées avec la condition de sous-charge correspondent étroitement avec les modifications des propriétés de l'os mesurées avec l'association avec l'hypo-oestrogénisme (ex.: ménopause, ovariectomie). Il y a

une perte initiale rapide de masse osseuse (phase transitoire), suivie par un nouvel état d'équilibre (phase adaptée). La durée de ces phases est dépendante de l'âge de l'animal, du type d'os (trabéculaire VS cortical) et des capacités de port de charge de l'os sous étude (32, 43, 44, 97). La course intense sur tapis roulant pour approximativement 60 min par jour ne fournit pas une stimulation mécanique suffisante pour contrecarrer la perte osseuse associée avec la sous-charge (ou l'hypo-oestrogénisme) dans des études soigneusement contrôlées (29, 102). Avec un déficit en calcium, les effets de la sous-charge sont aggravés (42, 101).

Les effets de l'apesanteur lors de vols spatiaux sont semblables à ceux observés en utilisant les autres méthodes de sous-charge. En l'absence des forces gravitationnelles, les jeunes rats montrent une suppression de la croissance du périoste, une diminution de la surface transversale, une réduction du volume de l'os trabéculaire, une diminution de la croissance longitudinale et une diminution des propriétés mécaniques (22, 33, 83, 84, 98, 108). Les pertes de masse osseuse surviennent principalement dans les os du squelette qui supportent le poids. Comme avec les autres méthodes de sous-charge, ces modifications surviennent comme conséquence à une diminution de l'activité ostéoblastique couplée avec une résorption ostéoclastique normale.

Modèles d'augmentation de l'activité physique. Malheureusement, la méthode la plus fréquemment utilisée pour augmenter les patrons d'activité physique des modèles animaux est d'utiliser la course et d'autres formes d'exercice aérobique plutôt que de planifier des études pour surcharger spécifiquement le système squelettique. La masse osseuse et la force devraient être évaluées après des levers de poids dans des modèles comme ceux utilisés pour produire une hypertrophie musculaire (95).

Les résultats des études d'entraînement à la course sur les propriétés matérielles et structurales de l'os chez les modèles animaux ont été équivoques, certaines montrant des augmentations de la masse osseuse et d'autres montrant aucune modification ou des diminutions des propriétés matérielles des os (6, 8, 24, 25, 29, 35, 46, 49, 65, 79, 81, 87, 93, 107, 109). Une des principales limites à l'étude des modifications des propriétés de l'os suite à des protocoles d'entraînement aérobie réside dans les effets systémiques inévitables mais généralement ignorés de tels programmes et leur potentiel pour soit potentialiser ou diminuer les effets bénéfiques de la charge mécanique sur l'os (24, 109).

D'autres variables confondantes dans ces protocoles d'étude incluent l'absence de contrôle pour la croissance, les durées d'entraînement qui ne prennent pas en considération la longueur du cycle résorption-formation à la fois pour l'os cortical et trabéculaire; les différences de masse corporelle entre les animaux contrôles et qui font de l'exercice, et demander à des animaux nocturnes (ex.: le rat) de faire de l'exercice sous une certaine forme de lumière artificielle. Ces facteurs confondants et d'autres ont limité la portée des conclusions qui peuvent être tirées concernant l'effet de la course et/ou de la natation (94) sur les propriétés de l'os.

ÉTUDES CHEZ L'HUMAIN

Les types de programmes qui produisent le meilleur stimulus ostéogénique et l'ampleur de leur influence sont encore controversés. La recherche a mis l'emphase sur le rôle de l'activité physique pour maximiser la masse osseuse pendant l'enfance et le début des années adultes, pour conserver la masse osseuse pendant les années précédant la ménopause et pour prévenir ou atténuer la perte osseuse dans les années postménopause. Le succès de l'activité a été jugé principalement en mesurant les modifications de la masse osseuse. La masse osseuse est exprimée soit comme le contenu en minéraux des os (CMO) ou comme la densité en minéraux des os (DMO). Les deux techniques de mesure les plus communes sont l'absorptiométrie au rayon-X bi-énergie (ARXB), qui fournit une densité par superficie ($\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$) et la tomographie à

l'ordinateur (TO) qui fournit une densité volumétrique ($\text{mg}\cdot\text{cm}^3$). Bien que la force de l'os dépend à la fois de la quantité de minéraux dans l'os et de la macro- ou microarchitecture de l'os, seule la composante minérale de la force de l'os peut être mesurée de façon non invasive chez les humains. Les régions squelettiques évaluées le plus fréquemment pour mesurer l'effet d'entraînement sont celles susceptibles aux fractures ostéoporotiques les plus graves, les vertèbres lombaires, le fémur proximal (hanche) et l'avant-bras.

Peu de chercheurs ont examiné le rôle des principes qui ont été démontrés comme affectant la réponse des autres systèmes physiologiques à l'entraînement. Les principes suivants devraient être considérés dans l'évaluation des résultats de toute étude d'entraînement:

Principe de la spécificité. L'effet principal de l'activité devrait être au site où la DMO est mesurée car la réponse à la charge semble être un effet localisé.

Principe de la surcharge. Pour avoir une modification de la masse osseuse, le stimulus d'entraînement doit excéder la charge normale.

Principe de la réversibilité. L'effet positif d'un programme d'entraînement sur l'os sera perdu si le programme est cessé.

Principe des valeurs initiales. Ceux avec les niveaux les plus bas de DMO ont une plus grande capacité relative d'amélioration dans les études d'entraînement; ceux avec une masse osseuse moyenne ou au-dessus de la moyenne ont les moins grandes améliorations.

Principe de diminution des retours. Chaque personne a un plafond biologique individuel qui détermine l'ampleur d'un effet d'entraînement possible. Alors que la personne approche du plafond, les gains de la masse osseuse ralentiront et éventuellement plafonneront.

RÔLE DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE DANS LA MAXIMISATION DE LA MASSE OSSEUSE

Un facteur principal associé avec le risque de fractures ostéoporotiques est la masse osseuse "maximale" développée pendant l'enfance et le début des années adultes. L'âge auquel la masse osseuse maximale est atteinte semble différer pour l'os cortical et trabéculaire. Plusieurs études transversales (10, 47, 73) ont suggéré que la perte d'os trabéculaire peut commencer aussi tôt que la troisième décennie alors que l'os cortical peut augmenter ou rester constant jusqu'à la cinquième décennie (50). Une étude longitudinale plus récente (70) suggère que la masse osseuse corticale et trabéculaire puisse continuer à augmenter légèrement chez les jeunes femmes en santé jusqu'à un âge approximatif de 28 ans. Des études transversales chez des jeunes femmes rapportent que les femmes actives et les athlètes qui participent à des activités avec port de poids ont une masse osseuse plus élevée au niveau de la colonne lombaire et du col du fémur que les contrôles sédentaires (30, 31, 74, 106). Le port de poids est un facteur clé dans cette relation. Les études (31, 74) qui ont examiné des nageuses universitaires féminines ont rapporté une DMO vertébrale plus basse quand comparées avec d'autres athlètes et contrôles. Il est spéculé que cette observation est causée par la nature de la natation qui n'implique pas de support du poids. Conséquemment, les activités sans support de poids comme la natation et le cyclisme n'ont pas été encouragées pour augmenter la DMO.

Un secteur d'intérêt récent a été la relation entre la force musculaire, la masse musculaire et la DMO. Parmi les jeunes femmes non-sportives, une association positive, indépendante, a été rapportée entre la force musculaire et la DMO (63, 90). La relation est indépendante de la taille et du poids corporel. Dans certains cas, la DMO était prédite par les groupes musculaires dans la région de la mesure de la masse osseuse (ex.: quadriceps et fémur), bien qu'à la colonne lombaire, les groupes musculaires distants du site (fléchisseurs du coude, fléchisseurs de l'avant-bras) prédisaient la DMO. Il semble que la force générale est le facteur clé car la force dans une région reflète typiquement la force dans d'autres régions du corps. Alors qu'il a été accepté

depuis longtemps que les femmes avec un poids corporel plus élevé ont une DMO plus grande, cette relation était présumée être une fonction de la charge plus lourde sur le squelette. Cependant, les premières études n'ont pas évalué la contribution relative de la composante grasse ou maigre à cette relation. La plupart, mais pas tous les travaux récents suggèrent que la masse musculaire fait une contribution plus importante à la DMO que la masse grasse (2, 72, 91, 92, 100).

Les quelques études prospectives d'intervention (70, 88) chez les jeunes femmes adultes ont montré peu ou pas d'augmentation de la DMO avec une augmentation de l'activité. Snow-Harter et coll. (88) ont entraîné de jeunes femmes pour 8 mois soit avec des poids ou à la course. Il y avait un effet positif léger de l'activité physique dans un groupe de jeunes femmes vivant librement sur une durée de 2 ans, mais la contribution de l'activité physique à la modification de la DMO était moins que 3%. Cependant, leurs données indiquaient que la masse osseuse pouvait augmenter au cours de la troisième décennie. Mazess et Barden (51), dans une étude observationnelle, ont divisé les femmes par quartiles d'activité et n'ont trouvé aucune différence de DMO au niveau de la colonne vertébrale, de la hanche ou du poignet. Il semble que les jeunes femmes actives normales sont soit à ou près de leur limite biologique pour la DMO ou qu'un plus grand stimulus d'entraînement est requis pour un gain significatif de la masse osseuse.

Ce ne sont pas toutes les jeunes femmes actives qui profitent pleinement de leur activité. Les athlètes d'endurance féminines qui subissent une rupture des cycles menstruels et deviennent hypo-oestrogéniques perdent de l'os en dépit de l'exercice régulier à une intensité élevée (19, 20, 21, 48). La perte d'os dans cette population est particulièrement frappante au niveau de la colonne lombaire (19, 48) mais d'autres régions qui comprennent plus d'os cortical peuvent aussi être affectées (54). Ce profil de l'état squelettique modifié peut prédisposer ces femmes à une plus grande incidence de fractures de stress et à un risque de fractures ostéoporotiques prématurées (53).

RÔLE DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE DANS LES ANNÉES ADULTES MATURES

Bien que les données transversales indiquent une perte lente mais continue de la densité minérale de l'os trabéculaire commençant avant ou au cours de la troisième décennie (89), la diminution de l'os cortical semble minimale jusqu'à la ménopause (50). Les données épidémiologiques, provenant des bases de données normatives de trois fabricants d'appareils d'absorptiométrie au rayon-X bi-énergie qui mesurent la densité osseuse, indiquent une diminution d'environ 7% de la DMO lombaire de la masse osseuse maximale à l'âge de 50 ans (18) mais d'environ 16% au col du fémur. Il est important d'identifier toute combinaison de facteurs qui peuvent maintenir ou augmenter la densité osseuse pendant ces années car une DMO plus élevée à la ménopause peut réduire le risque de fractures ostéoporotiques dans le futur.

Il y a une certaine évidence provenant des études transversales que l'activité physique peut atténuer ou prévenir la perte osseuse pendant cette période (1, 11). En outre, quelques études (64, 91, 92) ont montré que les femmes avec une plus grande force et masse musculaires ont une DMO plus élevée.

Deux études longitudinales qui ont inclus des femmes préménopausées entre 30 et 50 ans ont obtenu des résultats équivoques pour l'exercice comme une thérapie d'intervention pour contrecarrer la perte d'os reliée à l'âge. Les deux études ont utilisé l'entraînement avec des poids comme intervention. Alors qu'une étude (28) a rapporté une petite augmentation non significative de la DMO de la colonne lombaire (0.8%), l'autre recherche (75) a observé une diminution significative (-4%) de la masse osseuse à ce site. L'absence d'un effet positif peut avoir été causée par une erreur de mesure, un stimulus d'entraînement inadéquat, ou une diminution du temps passé dans d'autres activités pendant la période d'entraînement. Ceci est un secteur de recherche important et plus d'études doivent d'être effectuées dans ce groupe d'âge avec une attention détaillée à une prescription d'exercice appropriée.

RÔLE DE L'EXERCICE DANS LES ANNÉES POSTMÉNOPAUSALES

La ménopause est un moment où la perte d'os trabéculaire s'accélère et la perte d'os cortical devient apparente (89) car les niveaux endogènes d'hormones gonadiques, oestrogènes et progestérone, diminuent de façon marquée. Les études transversales et longitudinales qui ont évalué l'activité physique dans cette population rapportent des valeurs de DMO qui varient selon le mode, l'intensité et le statut oestrogénique, mais toutes sont plus basses quand comparé avec celles de jeunes femmes.

Deux études transversales de coureurs vétérans rapportent une densité vertébrale lombaire entre 9.2% et 35% plus élevée en comparaison avec les contrôles pairés (38, 52) alors qu'une autre ne rapporte aucune différence (36). Dans tous les cas, la DMO des coureurs plus vieux était bien en dessous de celle du groupe plus jeune. Il n'y a eu qu'une étude sur des nageurs vétérans, laquelle ne rapportait aucune différence significative entre les nageurs et les contrôles, mais a trouvé une DMO plus élevée chez les nageuses utilisant des oestrogènes que chez des nageuses n'utilisant pas d'oestrogènes (58). Les deux études sur la course et la natation incluaient certaines femmes recevant une thérapie de remplacement des oestrogènes mais rapportaient encore des valeurs au-dessous de celles des jeunes femmes. Conséquemment, aucune de ces activités ne semble protéger les vertèbres lombaires de la perte osseuse à la suite de la ménopause.

Les quelques études longitudinales sur la population postménopausée ne permettent pas des conclusions définitives à cause de la grande variation des prescriptions d'exercice, des sites de mesure et des résultats de DMO. Les modifications de la masse osseuse vertébrale avec le temps s'échelonnent de -12% à +8% et s'appliquent principalement aux femmes qui ne prennent pas d'oestrogènes. En général, les résultats de la recherche évaluant les programmes d'intervention par la marche démontrent que cette activité, communément prescrite aux femmes postménopausées, ne prévient pas la perte osseuse (12, 55, 80, 104). D'autres études qui

incluaient des activités d'intensité plus élevée et l'ajout d'exercices de musculation rapportent une réponse squelettique plus positive (1, 5, 13, 14, 17, 37, 56, 62, 67). Une augmentation de l'activité dans ce groupe d'âge avec une prescription d'exercice appropriée peut ralentir la perte d'os même s'il n'y a pas de modification significative de la DMO.

Les relations entre la masse osseuse et la force ou la masse musculaire ne sont pas aussi fortes pour les femmes postménopausées en comparaison avec les femmes préménopausées. Bien qu'il a été montré par certains chercheurs que la masse musculaire est en corrélation avec la DMO chez les femmes postménopausées (2, 7, 64, 91, 100), les associations positives entre la force musculaire et la masse osseuse sont plus fortes chez les femmes préménopausées en comparaison des femmes postménopausées sans égard au statut oestrogénique (64, 91). Au moins deux études (71) ont rapporté que la masse grasse était plus fortement associée à la DMO chez les femmes postménopausées. Ceci peut être causé par les forces sur l'os pendant l'activité de port de poids ou la conversion des androgènes en oestrogènes dans le tissu adipeux dans ce groupe d'âge. Les deux possibilités requièrent une étude plus poussée.

Jusqu'à maintenant, il n'y a pas d'évidence que l'exercice seul puisse remplacer la perte d'os associée avec un déficit d'hormones reproductrices qui accompagne la ménopause. Cependant, il y a deux rapports suggérant que l'exercice combiné avec l'hormonothérapie de remplacement peut avoir un effet ostéogénique (56, 66).

Activité physique et fractures

Les fractures ostéoporotiques sont associées avec une masse osseuse basse et surviennent plus souvent à trois régions squelettiques (3). Les fractures des vertèbres et du radius distal (avant-bras) sont typiquement les premières à survenir. Les fractures de la hanche (régions du col et intertrochantérienne du fémur) surviennent plus tard dans la vie suite à des chutes et sont associées non seulement à la masse osseuse mais à d'autres facteurs comme une diminution de

l'équilibre, une réduction des tissus mous dans la région de la hanche et une mauvaise force et puissance musculaire des membres inférieurs.

Les études épidémiologiques s'entendent sur ce que les femmes qui ont été capables de maintenir des niveaux plus élevés d'activité physique ont une incidence plus basse de fractures de la hanche (4, 15, 59, 105). Les facteurs comme la charge sur les muscles, des vitesses de marche plus rapides, une activité plus productive, une augmentation de la participation dans les activités de plein air et plus de temps passé en position debout et à se déplacer étaient tous associés avec une incidence réduite de fractures dans ces études. Nous ne savons pas si la réduction du risque était causée par l'activité ou si les femmes inactives représentent la personne âgée fragile. Une recherche longitudinale qui documente les patrons d'activité physique, les évaluations de la masse osseuse et les fractures doit être effectuée pour approfondir la connaissance dans ce secteur.

CONCLUSIONS

Bien que l'activité physique avec support de poids soit essentielle pour le développement normal et le maintien d'un squelette en santé, l'activité physique ne peut pas être recommandée comme un substitut pour l'hormonothérapie de remplacement au moment de la ménopause. Un programme général d'activité mettant l'emphase sur la force, la flexibilité, la coordination et la condition cardio-vasculaire peut réduire indirectement le risque de fractures ostéoporotiques en diminuant le risque de chute et en permettant aux femmes âgées de demeurer actives évitant ainsi la perte d'os causée par l'inactivité.

REMERCIEMENTS

Cette déclaration fut rédigée pour l'American College of Sports Medicine par: Barbara L. Drinkwater, Ph.D., FACSM (Présidente); Susan K. Grimston, Ph.D., FACSM; Diane M. Raab-Cullen, Ph.D.; et Christine M. Snow-Harter, Ph.D., FACSM.

Cette déclaration fut révisée pour l'American College of Sports Medicine par: les Membres en général; le Comité des Déclarations; et par Gail P. Dalsky, Ph.D.; Robert P. Heaney, M.D.; Thomas A. Lloyd, Ph.D.; et Robert Marcus, M.D.

RÉFÉRENCES

Les références se trouvent dans la version anglaise des documents.