

## MASA ÓSEA Y EJERCICIO FÍSICO

### BONE MASS AND PHYSICAL EXERCISE

**Carmen Ferragut<sup>1</sup>**

**Gema Torres Luque<sup>2</sup>**

**Fernando Alacid Cárceles<sup>3</sup>**

**Pilar Sainz de Baranda Andujar<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Dpto. de CAFD  
 Universidad Católica

San Antonio Murcia

<sup>2</sup>Universidad de Jaén

<sup>3</sup>Universidad de Murcia

## INTRODUCCIÓN

En la sociedad mundial, la osteoporosis constituye un importante problema de salud pública que afecta a millones de personas. Sus costos sanitarios están aumentando conforme crece la población de edad avanzada y se prevé que el número de fracturas osteoporóticas se duplique e incluso cuadriplique a lo largo de los próximos 50 años<sup>1,2</sup>. Los motivos de esta tendencia al aumento de las fracturas no han sido totalmente aclarados. Una razón que se ha barajado podría ser el aumento del sedentarismo y los hábitos de vida que presenta la sociedad actual y que vienen dados por los avances tecnológicos<sup>3</sup>.

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por un bajo nivel de masa ósea, un deterioro de la microarquitectura del hueso, que conduce a un incremento en la fragilidad de los mismos y como consecuencia un incremento en el riesgo de fractura<sup>4</sup>. Debido a que por ahora no existe un tratamiento que cure la enfermedad, hoy en día se está poniendo gran énfasis en la prevención de la misma.

Hemos de tener en cuenta que el hueso no es homogéneo y podemos distinguir, por su diferente conformación dos componentes: el cortical y el trabecular. La parte cortical constituye el 80% de total de la masa ósea del esqueleto, mientras que el trabecular representa tan sólo el 20% restante y

se localiza en la parte central de la caña. El hueso cortical parece ser más sensible a la sobrecarga mecánica, mientras que el trabecular a los cambios hormonales<sup>5</sup>.

Pero ante todo, el hueso es un tejido vivo que cambia y se adapta en función de las demandas y necesidades externas<sup>6,7</sup>. Los cambios en el hueso son el resultado de un proceso dinámico y continuo de formación y resorción ósea. La resorción causa ruptura del tejido, y la formación ósea, presenta una función primordial en el crecimiento y tiene que ver con la capacidad que tiene el hueso de “esculpirse”, es decir, cambiar su tamaño, forma y localización espacial en respuesta a factores de estrés, tales como las sobrecargas mecánicas. El resultado de estos dos procesos es la conocida como masa ósea. En los jóvenes adultos saludables, la masa ósea permanece constante como un indicador de que la formación y la resorción son prácticamente iguales.

La densidad ósea pico o pico de masa ósea (PMO) se define como la mayor cantidad de masa ósea obtenida cuando tanto, el crecimiento del esqueleto como su consolidación se han completado<sup>8</sup>. El PMO es un valor que está recibiendo una gran atención en el mundo científico, ya que se cree que es un factor clave en la identificación del riesgo de osteoporosis. La gente que presenta valores bajos de PMO parece estar más predispuesta a padecer en algún momento de su

#### CORRESPONDENCIA:

Carmen Ferragut Fiol  
 Campus de los Jerónimos, s/n. 30107 Guadalupe (Murcia).  
 E-mail: cferragut@pdi.ucam.edu;

**Aceptado:** 30.05.2007 / Revisión nº 210

vida osteoporosis. Identificar la edad a la que se obtiene el PMO, nos podría conducir al desarrollo de programas orientados a determinadas edades, con el objetivo de lograr un mayor valor del mismo.

Lo cierto, es que aún no está claro cual es el momento en el que se produce el PMO. Se ha publicado que el PMO se alcanza en la tercera o cuarta década de la vida<sup>9</sup>, sin embargo, esta afirmación dista mucho de ser aceptada totalmente, ya que existen estudios que sitúan este pico en la década de los 20-30<sup>10-12</sup> e incluso otros autores la sitúan antes, a la edad de 18<sup>8,13</sup>; a partir de este punto, comienza una pérdida gradual de masa ósea, que es más rápida en los huesos trabeculares y está todavía más acelerada en la mujeres durante la menopausia<sup>9</sup> y que podría sumar más de la mitad de la variación en los cambios registrados en la masa ósea hasta al menos los 65 años de edad<sup>11,12</sup>.

Los cambios en el tejido óseo se producen tanto durante el crecimiento, como durante la vejez, y es en esta última etapa cuando predomina la pérdida de masa ósea sobre la generación. La masa ósea acumulada durante la infancia y adolescencia será un factor importante durante la vejez y el llegar a la edad adulta con un buen PMO nos ayudará a atenuar la pérdida de masa ósea, densidad mineral ósea y masa muscular que ocurre con el envejecimiento y que puede llegar a conducirnos a la osteoporosis y por lo tanto a un incremento importante en el riesgo de fracturas<sup>4,14</sup>.

## FACTORES DE LOS QUE DEPENDE EL PICO DE MASA ÓSEA

Para prevenir la osteoporosis es necesario obtener el mayor pico posible de masa ósea, pero esto no lo es todo, también hay que poder retener la mayor cantidad de masa ósea, sobre todo después de la menopausia.

Parece ser que el PMO depende de varios factores, no todos ellos controlables por el individuo. Se han publicado estudios que confirman que

la herencia puede afectar al desarrollo de la enfermedad en dos frentes, por un lado afectando a la cantidad de masa ósea del individuo y por otro lado influyendo sobre la tasa de pérdida ósea<sup>1, 15-17</sup>. Bajo este último modelo, los sujetos que tengan determinada genéticamente una mayor tasa de pérdida de masa ósea podrían ser más susceptibles de padecer osteoporosis. La mayoría de los trabajos que se han publicado sobre los factores genéticos que afecta a la masa ósea se han realizado con gemelos<sup>18,19</sup>; en esta línea, Pocock, *et al.*<sup>18,20</sup>, encontraron que la genética era la principal determinante del PMO (casi el 80%). Además, se ha de tener en cuenta que, desde un punto de vista genético, las cualidades óseas están relacionadas con el sexo. En este sentido, parece consensuado que la PMO es menor en las mujeres que en los varones, esto junto con la disminución de la actividad hormonal durante la menopausia hace de este grupo un blanco fácil de la enfermedad. Estos factores vienen determinados genéticamente y poco o nada podemos hacer para variarlo, sin embargo, hay otros muchos factores que juegan un papel importante en la adquisición del PMO, incluyendo la actividad física, la composición corporal, el estatus hormonal y nutricional, que sí son susceptibles de variación<sup>21-23</sup>. Estos otros factores podrían modificar la ratio de pérdida durante la mediana edad y la vejez y por supuesto, alterar el riesgo de osteoporosis.

Uno de los factores modificables que afectan a la masa ósea es la ausencia de la menstruación (amenorrea). Los estudios realizados hasta ahora, muestran que la amenorrea puede afectar negativamente a la densidad mineral ósea (DMO)<sup>24-28</sup>. En algunos casos, el efecto positivo del ejercicio (estímulo mecánico), sobre el esqueleto parece compensar el efecto negativo de la amenorrea (estímulo hormonal)<sup>27,29,30</sup>. Pero lo cierto es que el propio ejercicio puede afectar negativamente al DMO, estudios realizados en fondistas muestran que las mujeres corredoras de fondo presentan menores niveles de DMO que mujeres sedentarias de su misma edad, a pesar de que entrenaban un alto volumen de carrera<sup>31</sup>, esto parece ser debido a que existe una correlación negativa entre la distancia de carrera

y la DMO<sup>32</sup>. En lo que respecta a la amenorrea, la mejor manera de evitar una DMO bajo podría pasar por prevenir o reducir la aparición de la amenorrea en las chicas. Sallis y Jones<sup>33</sup> sugirieron que la amenorrea en deportistas debería de evitarse a través de la reducción de la intensidad y frecuencia del entrenamiento, en aquellas deportistas que estuvieran predispuestas a padecerla.

Otro de los factores modificables que podrían afectar al incremento de la DMO es el aspecto nutricional y más concretamente, la ingesta de calcio. Hay pocos estudios sobre los beneficios de la ingesta de Calcio, pero además los resultados aportados no son concluyentes. En algunos estudios<sup>34-36</sup> se observa que incrementar los aportes de Calcio conduce a una mayor DMO, mientras que otros estudios<sup>37,38</sup> no muestran mejoras significativas tras la ingesta de suplementos de Calcio.

Parece ser que podría existir un umbral en la ingesta de Calcio, de tal manera que tasas de consumo por debajo de 1000 mg/día no obtendrían ninguna respuesta de mejora en el DMO<sup>39,40</sup>.

Además de todo lo expuesto, hemos de tener en cuenta que hoy en día, el paradigma de la biología ósea más ampliamente aceptado que nos sirve para explicar cómo se adapta el hueso al “ambiente mecánico” es la teoría mecánica propuesta por Frost<sup>41-44</sup>. Esta teoría está basada en la existencia de un punto de umbral, de tal manera que, si se quiere provocar y obtener una respuesta osteogénica, la tensión generada tiene que sobrepasar una “tensión mínima efectiva”. Este umbral se vuelve menos sensible cuando llega la vejez y de esta manera haría falta un nivel mayor de tensión para provocar una respuesta ósea positiva.

Además, se sabe que las cargas mecánicas de tipo dinámico provocan una mayor respuesta osteogénica que las cargas de tipo estático. Los componentes de la carga dinámica a tener en cuenta en la respuesta osteogénica son: la magnitud de la tensión, el ratio de carga y la distribución de la carga a lo largo de la superficie del hueso<sup>45</sup>.

La historia de sobrecargas mecánicas afectará también a la respuesta del esqueleto a la sobrecarga mecánica<sup>46</sup>. Dados unos niveles de sobrecarga, el hueso inmaduro es bastante más dócil, resultando en mayores magnitudes de tensión que aquellos que ocurren en el hueso maduro, que es más rígido<sup>47</sup>.

Por todo esto es fácil entender que, el participar en actividades deportivas es un factor potencial para incrementar la masa ósea. Muchos estudios en mujeres de entre 18-35 años han concluido que los individuos con un historial de práctica de actividad física presentan mayores valores de DMO que sus compañeros sedentarios<sup>48-50</sup>. A pesar de estos datos, parece ser que el ejercicio no afecta por igual a todo el esqueleto, de hecho se cree que los huesos periféricos (parte trabecular) están más influenciados por el ejercicio físico que el esqueleto axial (parte cortical)<sup>51</sup> y además en personas adultas, los beneficios obtenidos desaparecen si la persona regresa a sus hábitos de vida sedentaria<sup>52,53</sup>.

Por todo esto, el conocimiento de los procesos de desarrollo y mantenimiento de la masa ósea se convierten en un aspecto muy importante en la sociedad actual para garantizar una buena calidad de vida en la vejez.

## EFFECTOS DEL EJERCICIO EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA

Uno de los factores más intensamente asociado a la DMO es el ejercicio. De hecho, se cree que la reducción de la actividad física que presenta la sociedad actual, conducirá a un rápido incremento en el número de fracturas de cadera en la tercera edad<sup>54</sup>. Los estudios epidemiológicos, tanto antiguos<sup>55</sup>, como más modernos<sup>56-58</sup> indican que la falta de actividad física es un importante factor de riesgo en las fracturas osteoporóticas.

Hay gran cantidad de trabajos que corroboran la importancia del ejercicio en la consecución y posterior mantenimiento de la masa ósea, pero lo cierto es que los efectos van a depender en gran medida del segmento de edad del que se

esté hablando. La capacidad del hueso para adaptarse a la sobrecarga mecánica es mucho mayor en el esqueleto en crecimiento que en el esqueleto maduro y el ejercicio después de la madurez tiene mucho menor efecto<sup>59</sup>, por lo tanto, el ejercicio durante el crecimiento produce un aumento muy importante en la masa ósea. Este crecimiento se produce tanto en anchura de los huesos, como en grosor cortical aunque, antes de la pubertad, este crecimiento se produce en mayor medida por aposición periostal que por resorción endocortical, mientras que durante la pubertad, la producción de estrógenos inhibe la aposición periostal pero estimula la adquisición de hueso en la superficie endocortical<sup>59</sup>, es decir, la carga antes de la pubertad aumenta su talla ósea y su resistencia a la doblez, sin embargo, después de la pubertad, la carga aumenta la adquisición de hueso en la superficie endocortical con un pequeño beneficio a la resistencia del hueso a la doblez<sup>60</sup>.

Nilsson y Westlin en 1971<sup>61</sup> fueron los primeros en mostrar que la población de atletas presentaba una DMO mayor que aquellos que no eran atletas. Sin embargo, las diferencias que se observan entre atletas y no atletas dependen de la edad, el sexo, el tipo de deporte, los años de entrenamiento y las zonas óseas que se estudian, por ejemplo en el caso de atletas jóvenes las diferencias entre atletas y no atletas pueden llegar a ser del 40% mientras que la diferencia con personas mayores no es tan importante y puede llegar a ser un 20% mayores en los que practican actividad física.

Existen varias investigaciones en las que se observa un aumento de la DMO en niños tras la práctica de actividades de elevado impacto (gimnasia, triple salto, deportes de raqueta, levantamiento de pesas)<sup>51,62,63</sup>, de hecho, en un estudio realizado en la Universidad de Saskatchewan durante seis años, comprobaron que la DMO de chicos y chicas activos aumentaba entre un 10-40% más durante los dos años que rodean la pubertad que la de los niños inactivos<sup>64</sup>.

Como ya hemos comentado, la temporalización exacta del acúmulo de masa ósea es incierto y se ha especulado que podría ocurrir durante la ado-

lescencia. La pubertad por sí sola proporciona un estímulo muy potente al crecimiento óseo ya que cuando aumenta el crecimiento, los niveles de hormonas sexuales inhiben la resorción ósea y aumentan la formación ósea. En ese momento, un estímulo adicional de sobrecarga mecánica es perfecto para aumentar la formación ósea haciendo el hueso concreto más largo y fuerte<sup>60</sup>.

El tipo de ejercicio parece ser también un factor importante en el desarrollo de la masa ósea, ya que es necesario un nivel mínimo de sobrecarga mecánica en el hueso para que se produzcan aumentos de la DMO<sup>52</sup>. El mayor efecto osteogénico se cree que se genera por las actividades diarias que resultan en cargas de impacto, incluyendo, la carrera, la gimnasia y la danza, en mayor medida que las actividades que no se encuentran afectadas por la ley de la gravedad, tales como, la natación<sup>63,65,66</sup>. Estas actividades producen fuerzas de reacción iguales o mayores a tres veces el peso corporal, por lo que es suficiente con aplicar altas tensiones de corta duración en zonas específica de los huesos<sup>67</sup>, para alterar la forma de los mismos. Sin embargo, se cree que son más efectivos para la formación ósea, la realización de picos elevados de fuerza, que un gran número de impactos de menor intensidad para aumentar la formación ósea<sup>66</sup>.

Fehling, *et al.*<sup>67</sup> compararon la DMO en mujeres atletas universitarias que se encontraban inmersos en deportes de impacto (voleibol y gimnasia) con aquellas que practicaban natación, una actividad en la que no se transporta el peso corporal, y un grupo control. Los gimnastas y las jugadoras de voleibol presentaban entre un 10 y 20% mayor DMO en todas las zonas medidas que las nadadoras y las chicas del grupo control. Risser, *et al.*<sup>68</sup>, publicaron resultados parecidos estudiaron la densidad mineral ósea en 29 mujeres, atletas universitarias que practicaban voleibol, natación y baloncesto y se les comparó con un grupo control. Las jugadoras presentaron una DMO de la espina lumbar un 24% mayor que las nadadoras y un 11% mayor que las pertenecientes al grupo control. Las jugadoras de voleibol y baloncesto tienen mayor DMO en el calcáneo que las nadadoras y las chicas del grupo control.

En la misma línea Taaffe, *et al.*<sup>69</sup>, estudiaron el papel de los patrones de sobrecarga en la DMO. Para ello, compararon nadadoras (atletas no sometidas a la fuerza de la gravedad) y gimnastas (atletas sometidas a la fuerza de la gravedad) y un grupo control. Las gimnastas presentaron valores de DMO en el cuello femoral ( $1.117 \text{ gr/cm}^2$ ) significativamente mayores a las presentadas por nadadoras ( $0.887 \text{ gr/cm}^2$ ) y controles ( $0.974 \text{ gr/cm}^2$ ) y estas diferencias permanecían siendo estadísticamente significativas cuando se corregían los valores en función del peso corporal y de la talla. Los resultados apoyan la hipótesis de que los nadadores presentan valores inferiores de DMO que los gimnastas a causa de la falta de sobrecarga localizada en el cuello femoral y espalda. En base a estos datos hay autores que concluyen que los niveles bajos de impacto asociado con actividades no sometidas a la ley de la gravedad parecen afectar negativamente a la formación ósea<sup>69,70</sup>.

En línea con estas teorías de sobrecarga mecánica y especificidad del entrenamiento, el DMO es mayor en las zonas afectadas por cada tipo particular de ejercicio. Por ejemplo, comparaciones de tipo transversal han encontrado una mayor DMO en la zona lumbar, brazos y piernas en levantadores de peso de competición<sup>71,72</sup>; mientras que, los jugadores de voleibol y baloncesto presentan valores superiores de DMO en el calcáneo y espina lumbar comparado con los sedentarios<sup>68</sup>; en esta misma línea, los tenistas profesionales presentan una mayor DMO en varias zonas, pero particularmente en el antebrazo dominante si se les compara con los sedentarios<sup>73-76</sup>.

En el intento por aportar datos sobre mujeres deportistas, Heinonen, *et al.*<sup>49</sup> compararon la DMO medido por DXA en 7 zonas diferentes a esquiadoras de fondo, corredoras de orientación, ciclistas y levantadoras de peso. Las levantadoras de peso presentaban valores entre un 9 y un 26% mayor en la DMO ajustado en función del peso, en la espina lumbar, cuello femoral, tibia y zona distal del radio, que los otros grupos de atletas y que el grupo control. Las esquiadoras de fondo y las corredoras de orientación presentan

valores similares en las extremidades inferiores, pero estos valores fueron inferiores a las de las levantadoras de peso. Las ciclistas presentaban valores más bajos de DMO en todas las zonas excepto en el radio. Los autores sugieren que la mayor DMO en las levantadoras de peso es el resultado de la generación de fuerzas de reacción durante el ejercicio, que ronda valores entre 18 a 36 veces el peso corporal. De forma similar, las fuerzas generadas por el peso corporal en el esquí y la carrera permiten aumentar la DMO de las extremidades inferiores en estos grupos comparados con las ciclistas. Las ciclistas no incluyen actividades de sobrecarga vertical, y la baja DMO que presentan estas deportistas viene a corroborar la importancia de la fuerza de la gravedad en el proceso de mineralización ósea. El radio de las ciclistas en cambio, si presentó valores aproximadamente un 5% superiores a las de corredoras de orientación y esquiadoras de fondo. Esto podría ser debido a que en la posición de pedaleo, el peso del miembro superior es soportado por las manos.

Vistos estos datos parece ser que las diferencias presentes en la DMO entre los deportistas vinculados a diversas disciplinas deportivas vienen asociadas a las diferentes formas de sobrecarga ósea que presentan cada uno de ellos<sup>77</sup>.

Una sorpresa importante, la presenta el estudio de Robinson, *et al.*<sup>78</sup>, donde observaron que las corredoras presentaban niveles de DMO inferiores en todas las zonas comparadas con las que obtuvieron en el grupo control (espina lumbar  $0.98$  vs  $1.11 \text{ gr/cm}^2$ ,  $p < 0.001$ ; cuello femoral  $0.88$  vs  $0.97 \text{ gr/cm}^2$ ,  $p < 0.001$  y cuerpo entero  $1.04$  vs  $1.11 \text{ gr/cm}^2$ ,  $p < 0.01$ ), a pesar del hecho de que corrieron una media de 30 millas por semana, que además presentaban una edad de menarquia anterior y eran mayores que el grupo control y que otro grupo estudiado de gimnastas. Estos hallazgos apoyan la idea de que en el caso de los atletas de élite, en algunos deportes, mucho ejercicio puede ir en detrimento de la DMO. El hecho de que los sujetos del grupo control presenten valores superiores de DMO en todas las zonas podría sugerir que es más beneficioso para la salud del esqueleto niveles más bajos de ejercicio físico.

A pesar de que las comparaciones transversales entre atletas y no atletas generalmente apoyan las teorías de la sobrecarga mecánica y la especificidad del entrenamiento, algunos factores pueden llevar a confusión y no deben menospreciarse cuando se usan este tipo de estudios. Específicamente atletas y no atletas pueden diferir unos a otros en varios aspectos además de la actividad física que afecta al hueso, incluyendo aspectos genéticos, niveles hormonales y estatus nutricional. Una manera de controlar estos factores es realizar comparaciones contralaterales de masa ósea en los mismos individuos. Si la carga mecánica y la especificidad es cierta e influye, entonces la extremidad que recibe la mayor carga debería presentar una mayor masa. Rico, *et al.*<sup>79</sup> compararon los brazos dominante y no dominante en 50 sujetos sanos sedentarios y encontraron aumentos de la masa ósea en el brazo dominante. En la misma línea McClanahan, *et al.*<sup>80</sup>, encontraron que la DMO fue sustancialmente mayor en el brazo dominante y este efecto era más pronunciado en deportes que se caracterizaban por sobrecargas unilaterales. En esta misma línea, apuntan los estudios de diversos autores<sup>62,81,82</sup>, quienes observan que los deportistas que practican deportes de sobrecarga unilateral presentan una mayor BMD en el lado dominante que en el contralateral.

## EL EJERCICIO FÍSICO EN MUJERES ADULTAS

La DMO decrece rápidamente durante varios años después de la menopausia por el descenso de estrógenos, pero la influencia de niveles bajos de actividad física y la insuficiente ingesta de calcio se convierte en algo más influyente tras un largo período de menopausia. Por estas razones se cree que la respuesta de las mujeres al ejercicio podría ser diferente dependiendo de los años transcurridos desde la menopausia.

No está claro cuanto ejercicio se necesita para generar masa ósea y si esa masa ósea se genera uniformemente en todos los individuos. Las intervenciones con ejercicio en mujeres postmenopáusicas han mostrado ganancias óseas de

entre un 1-15% en las mujeres que hacían ejercicio frente a las sedentarias<sup>83</sup>. En la misma línea Krall, *et al.*<sup>36</sup>, usando un cuestionario validado, estudiaron la participación en senderismo y otras actividades de tiempo libre, de 329 mujeres postmenopáusicas. Encontraron un incremento significativo del DMO total del cuerpo, piernas, tronco en aquellas mujeres que caminaban más de 7,5 millas por semana comparadas con aquellas que caminaban menos de 1 milla por semana. Sin embargo, existen estudios similares en los que no se encontraron diferencias tras la intervención<sup>84,85</sup>, sugiriendo que las actividades de la vida diaria podrían tener muy poco efecto sobre la DMO. Trotar o correr favorece indudablemente la mineralización entre un 5-9% según la práctica respecto a los grupos control<sup>85,86</sup>.

En diferentes estudios con mujeres pre y perimenopáusicas<sup>21,87-92</sup>, que realizaron programas de ejercicio muy diverso, que iban desde actividades domésticas o laborales, baile, subir peldaños, etc., se recoge más DMO en las físicamente activas respecto a los controles. La mayoría de estos estudios presentan ganancias que oscilan entre el 1% y el 2,8% según las actividades realizadas, las localizaciones del esqueleto y el tiempo de duración que en casi todos los casos era de entre 0,5 y 2 años.

En postmenopáusicas se han publicado numerosos estudios<sup>93-97</sup> del efecto del ejercicio sobre la masa ósea. Los resultados muestran correlación directa entre actividad física y DMO. Sin embargo, las diferencias fueron debidas en muchos casos a que las practicantes sufrían una pérdida más baja de masa ósea que las mujeres inactivas. Los ejercicios de impacto, la cuantía de estos y en menor medida el número de repeticiones, así como el peso corporal, influyeron de forma directa.

## TIPO ÓPTIMO Y FRECUENCIA DEL EJERCICIO

La intensidad, duración, frecuencia y tipo óptimo de ejercicio o actividad física para incrementar la DMO y reducir el riesgo de fractura no ha sido todavía determinada.

Como ya hemos visto, los estudios en poblaciones de deportistas, indican que la práctica de deportes que generan elevados niveles de tensión sobre el hueso, tales como correr, squash y levantamiento de pesas conducen a un incremento en la DMO<sup>49,66</sup>, mientras que la práctica de deportes que generan bajos niveles de tensión, como por ejemplo la natación, no presentan aumentos en la DMO<sup>69</sup>. Los estudios de intervención con sujetos no atletas corroboran este hecho, las actividades de impacto son más beneficiosas para incrementar el DMO, pero las actividad de bajo impacto parecen prevenir futuras pérdidas de masa ósea<sup>10,98</sup>.

Se han publicado incrementos en la DMO de moderados a pequeños en el total del cuerpo<sup>99</sup>, en la espina lumbar<sup>53</sup> y el radio<sup>100</sup> siguiendo un programa de ejercicios aeróbico o entrenamiento de fuerza<sup>92,101</sup>. Los efectos positivos de la actividad física podrían depender también de las elevadas ingestas de calcio (> 1000 mg/día).

Asimismo, varios autores<sup>53,99,101,102</sup>, coinciden en que intensidades de entrenamiento del 70-80% de la capacidad funcional de la fuerza máxima pueden preservar la DMO. Sin embargo, los ejercicios de baja intensidad, tales como caminar, tienen un efecto mínimo sobre la DMO.

Además de la intensidad del ejercicio, se ha de tener en cuenta la frecuencia de los estímulos si se quiere obtener un resultado óptimo.

La actividad física de suficiente intensidad realizada 2-3 veces por semana podría ser frecuencia suficiente para provocar efecto osteogénico<sup>34,103</sup>; sin embargo, Karlson, *et al.*<sup>104</sup> observaron que la duración de la actividad correlaciona con la DMO en niveles superiores a 6 horas semanales, mientras que por debajo de estas duraciones no se observa correlación, lo que parece sugerir una insuficiente cantidad de ejercicio.

En el caso de los sujetos con osteoporosis y debido a la fragilidad del esqueleto, la principal finalidad del ejercicio con estos individuos es necesariamente diferente a la determinada para personas sanas y asintomáticas. La principal

preocupación en esta población no debería de ser si el ejercicio incrementa la DMO, sino cual es el ejercicio que mejor previene las caídas y sus consiguientes fracturas<sup>60,105</sup>.

## CONCLUSIONES

**El** mantener un nivel óptimo de masa ósea en la edad adulta depende de varios factores, entre los que se pueden destacar la genética, el estatus nutricional y hormonal y la actividad física realizada durante la vida y el tipo, frecuencia y duración de la misma.

Con el fin de prevenir la osteoporosis se ha de fomentar la práctica de actividad física de moderada intensidad que conlleve estar sometido a la fuerza de la gravedad. Lo más recomendable sería comenzar esta práctica en la infancia, antes de la pubertad y mantenerla de manera constante toda la vida, ya que el acúmulo de masa ósea en la edad adulta no es tan importante como el que se puede obtener durante la edad puberal, y esta constancia es necesaria ya que los efectos beneficiosos del ejercicio desaparecen cuando se vuelve a los hábitos sedentarios.

En el caso de las personas con la enfermedad diagnosticada o con sintomatología, se ha de centrar el esfuerzo en mejorar su condición física más que en aumentar su DMO, con el fin de evitar y prevenir las caídas y por tanto las fracturas.

## RESUMEN

**La** osteoporosis constituye un importante problema de salud pública que en los últimos años se ha visto acentuado debido, posiblemente, al cambio de hábitos que la sociedad mundial viene experimentando en las últimas décadas. El lograr disminuirle riesgo de fracturas, es la principal preocupación entre los profesionales y es a este fin, al que se dedican los mayores esfuerzos. Son muchos los factores determinantes del pico de masa ósea entre ellos, el ejercicio físico que es uno de los aspectos que podrían prevenir e in-

cluso paliar los efectos de la osteoporosis, ya sea por aumento de la densidad mineral ósea, o por la disminución de sus pérdidas.

A pesar de esto, no todos los ejercicios son igualmente válidos y su efectividad estará también condicionada por la edad de comienzo de la práctica así como, la continuidad en la misma y otros muchos factores que procederemos a analizar.

Por todo ello, el objetivo de este trabajo fue el de revisar y analizar el estado actual de conocimiento sobre esta materia.

**Palabras clave:** Osteoporosis. Densidad mineral ósea. Ejercicio físico.

## SUMMARY

Osteoporosis represents a serious problem for the public health the last years and it has increa-

sed mainly due to the worldwide change of habits during the last decades. Most efforts have aimed to reduce the risk of fractures as it has become the main concern among professionals. Many factors determine the bone peak mass, among them physical exercise which is an aspect that could not only prevent but also palliate the osteoporosis effects either by increasing the bone mineral density or by the decrease of the loss of it.

In spite of it not all exercises are equally valid or effective as it depends on the age at which it is practiced, the continuity and many other factors that will be analyzed.

The aim of this work is to study and to analyze the present day knowledge on this theme.

**Key words:** Osteoporosis. Bone mineral density. Physical exercise.

## B I B L I O G R A F Í A

1. **Kannus P, Palvanen M, Kaprio J, Parkkari J, Koskenvuo M.** Genetic factors and osteoporotic fractures in elderly people: prospective 25 year follow up of a nationwide cohort of elderly Finnish twins. *BMJ* 1999;319(7221):1334-7.
2. **Kannus P, Khan KM.** Prevention of falls and subsequent injuries in elderly people: a long way to go in both research and practice. *Cmaj* 2001;165(5):587-8.
3. **Haapasalo H, Kontulainen S, Sievanen H, Kannus P, Jarvinen M, Vuori I.** Exercise-induced bone gain is due to enlargement in bone size without a change in volumetric bone density: a peripheral quantitative computed tomography study of the upper arms of male tennis players. *Bone* 2000;27(3):351-7.
4. **Cumming RG, Cummings SR, Nevitt MC, Scott J, Ensrud KE, Vogt TM, et al.** Calcium intake and fracture risk: results from the study of osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1997;145(10):926-34.
5. **Mora S, Goodman WG, Loro ML, Roe TF, Sayre J, Gilsanz V.** Age-related changes in cortical and cancellous vertebral bone density in girls: assessment with quantitative CT. *Am J Roentgenol* 1994;162(2):405-9.
6. **Chamay A, Tschantz P.** Mechanical influences in bone remodeling. Experimental research on Wolff's law. *J Biomech* 1972;5(2):173-80.
7. **Frost HM.** A determinant of bone architecture. The minimum effective strain. *Clin Orthop Relat Res* 1983(175):286-92.



8. Bonjour JP, Theintz G, Law F, Slosman D, Rizzoli R. [Peak bone mass: facts and uncertainties]. *Arch Pediatr* 1995;2(5):460-8.
9. Riggs BL, Melton LJ, 3rd. Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 1986;314(26):1676-86.
10. Snow-Harter C, Marcus R. Exercise, bone mineral density, and osteoporosis. *Exerc Sport Sci Rev* 1991;19:351-88.
11. Teegarden D, Proulx WR, Martin BR, Zhao J, McCabe GP, Lyle RM, et al. Peak bone mass in young women. *J Bone Miner Res* 1995;10(5):711-5.
12. Lu PW, Briody JN, Ogle GD, Morley K, Humphries IR, Allen J, et al. Bone mineral density of total body, spine, and femoral neck in children and young adults: a cross-sectional and longitudinal study. *J Bone Miner Res* 1994;9(9):1451-8.
13. Matkovic V, Jelic T, Wardlaw GM, Ilich JZ, Goel PK, Wright JK, et al. Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis. Inference from a cross-sectional model. *J Clin Invest* 1994;93(2):799-808.
14. McBean LD, Forgac T, Finn SC. Osteoporosis: visions for care and prevention--a conference report. *J Am Diet Assoc* 1994;94(6):668-71.
15. Smith DM, Nance WE, Kang KW, Christian JC, Johnston CC, Jr. Genetic factors in determining bone mass. *J Clin Invest* 1973;52(11):2800-8.
16. Andrew T, Antoniadou L, Scurrah KJ, Macgregor AJ, Spector TD. Risk of wrist fracture in women is heritable and is influenced by genes that are largely independent of those influencing BMD. *J Bone Miner Res* 2005;20(1):67-74.
17. Keen RW, Hart DJ, Arden NK, Doyle DV, Spector TD. Family history of appendicular fracture and risk of osteoporosis: a population-based study. *Osteoporos Int* 1999;10(2):161-6.
18. Pocock NA, Eisman JA, Hopper JL, Yeates MG, Sambrook PN, Eberl S. Genetic determinants of bone mass in adults. A twin study. *J Clin Invest* 1987;80(3):706-10.
19. Slemenda CW, Christian JC, Williams CJ, Norton JA, Johnston CC, Jr. Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. *J Bone Miner Res* 1991;6(6):561-7.
20. Pocock N, Eisman J, Gwinn T, Sambrook P, Kelly P, Freund J, et al. Muscle strength, physical fitness, and weight but not age predict femoral neck bone mass. *J Bone Miner Res* 1989;4(3):441-8.
21. Alekel L, Clasey JL, Fehling PC, Weigel RM, Boileau RA, Erdman JW, et al. Contributions of exercise, body composition, and age to bone mineral density in premenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27(11):1477-85.
22. Davee AM, Rosen CJ, Adler RA. Exercise patterns and trabecular bone density in college women. *J Bone Miner Res* 1990;5(3):245-50.
23. Torgerson DJ, Campbell MK, Reid DM. Life-style, environmental and medical factors influencing peak bone mass in women. *Br J Rheumatol* 1995;34(7):620-4.
24. Drinkwater BL, Nilson K, Chesnut CH, 3rd, Bremner WJ, Shainholtz S, Southworth MB. Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *N Engl J Med* 1984;311(5):277-81.
25. Drinkwater BL, Nilson K, Ott S, Chesnut CH, 3rd. Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes. *Jama* 1986;256(3):380-2.
26. Jones KP, Ravnikar VA, Tulchinsky D, Schiff I. Comparison of bone density in amenorrheic women due to athletics, weight loss, and premature menopause. *Obstet Gynecol* 1985;66(1):5-8.
27. Marcus R, Cann C, Madvig P, Minkoff J, Goddard M, Bayer M, et al. Menstrual function and bone mass in elite women distance runners. Endocrine and metabolic features. *Ann Intern Med* 1985;102(2):158-63.
28. Bruni V, Dei M, Filicetti MF, Balzi D, Pasqua A. Predictors of bone loss in young women with restrictive eating disorders. *Pediatr Endocrinol Rev* 2006;3(Suppl 1):219-21.
29. Seeman E. Estrogen therapy and variable-resistance weight training. *J Bone Miner Res* 1992;7(6):709-11.
30. Wolman RL, Faulmann L, Clark P, Hesp R, Harries MG. Different training patterns and bone mineral density of the femoral shaft in elite, female athletes. *Ann Rheum Dis* 1991;50(7):487-9.
31. Drinkwater BL. Exercise and bones. Lessons learned from female athletes. *Am J Sports Med* 1996;24(6 Suppl):S33-5.

32. **Burrows M, Nevill AM, Bird S, Simpson D.** Physiological factors associated with low bone mineral density in female endurance runners. *Br J Sports Med* 2003;37(1):67-71.
33. **Sallis RE, Jones K.** Stress fractures in athletes. How to spot this underdiagnosed injury. *Postgrad Med* 1991;89(6):185-8, 91-2.
34. **Nelson ME, Fisher EC, Dilmanian FA, Dallal GE, Evans WJ.** A 1-y walking program and increased dietary calcium in postmenopausal women: effects on bone. *Am J Clin Nutr* 1991;53(5):1304-11.
35. **Nieves JW, Golden AL, Siris E, Kelsey JL, Lindsay R.** Teenage and current calcium intake are related to bone mineral density of the hip and forearm in women aged 30-39 years. *Am J Epidemiol* 1995;141(4):342-51.
36. **Krall EA, Dawson-Hughes B, Papas A, Garcia RI.** Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1994;4(2):104-9.
37. **Friedlander AL, Genant HK, Sadowsky S, Byl NN, Gluer CC.** A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res* 1995;10(4):574-85.
38. **Riis BJ, Nilas L, Christiansen C.** Does calcium potentiate the effect of estrogen therapy on postmenopausal bone loss? *Bone Miner* 1987;2(1):1-9.
39. **Kanders B, Dempster DW, Lindsay R.** Interaction of calcium nutrition and physical activity on bone mass in young women. *J Bone Miner Res* 1988;3(2):145-9.
40. **Wolman RL, Clark P, McNally E, Harries MG, Reeve J.** Dietary calcium as a statistical determinant of spinal trabecular bone density in amenorrhoeic and oestrogen-replete athletes. *Bone Miner* 1992;17(3):415-23.
41. **Frost HM.** Bone "mass" and the "mechanostat": a proposal. *Anat Rec* 1987;219(1):1-9.
42. **Frost HM.** Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 1. Redefining Wolff's law: the bone modeling problem. *Anat Rec* 1990;226(4):403-13.
43. **Frost HM.** Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 3. The hyaline cartilage modeling problem. *Anat Rec* 1990;226(4):423-32.
44. **Frost HM.** Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff's law: the remodeling problem. *Anat Rec* 1990;226(4):414-22.
45. **Lanyon LE.** Functional strain in bone tissue as an objective, and controlling stimulus for adaptive bone remodelling. *J Biomech* 1987;20(11-12):1083-93.
46. **Carter DR, Orr TE, Fyhrie DP, Schurman DJ.** Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development. *Clin Orthop Relat Res* 1987(219):237-50.
47. **Currey JD, Butler G.** The mechanical properties of bone tissue in children. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57(6):810-4.
48. **Aloia JF, Cohn SH, Babu T, Abesamis C, Kalici N, Ellis K.** Skeletal mass and body composition in marathon runners. *Metabolism* 1978;27(12):1793-6.
49. **Heinonen A, Oja P, Kannus P, Sievanen H, Manttari A, Vuori I.** Bone mineral density of female athletes in different sports. *Bone Miner* 1993;23(1):1-14.
50. **Heinrich CH, Going SB, Pamerter RW, Perry CD, Boyden TW, Lohman TG.** Bone mineral content of cyclically menstruating female resistance and endurance trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22(5):558-63.
51. **Nordstrom P, Pettersson U, Lorentzon R.** Type of physical activity, muscle strength, and pubertal stage as determinants of bone mineral density and bone area in adolescent boys. *J Bone Miner Res* 1998;13(7):1141-8.
52. **Forwood MR, Burr DB.** Physical activity and bone mass: exercises in futility? *Bone Miner* 1993;21(2):89-112.
53. **Dalsky GP, Stocke KS, Ehsani AA, Slatopolsky E, Lee WC, Birge SJ, Jr.** Weight-bearing exercise training and lumbar bone mineral content in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1988;108(6):824-8.
54. **Mosekilde L.** Osteoporosis and exercise. *Bone* 1995;17(3):193-5.
55. **Chalmers J, Ho KC.** Geographical variations in senile osteoporosis. The association with physical activity. *J Bone Joint Surg Br* 1970;52(4):667-75.

56. Elffors I, Allander E, Kanis JA, Gullberg B, Johnell O, Dequeker J, et al. The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporos Int* 1994;4(5):253-63.
57. Johnell O, Gullberg B, Allander E, Kanis JA. The apparent incidence of hip fracture in Europe: a study of national register sources. MEDOS Study Group. *Osteoporos Int* 1992;2(6):298-302.
58. Kanis JA. The incidence of hip fracture in Europe. *Osteoporos Int* 1993;3(Suppl 1):10-5.
59. Parfitt AM. The two faces of growth: benefits and risks to bone integrity. *Osteoporos Int* 1994;4(6):382-98.
60. Bass SL, Saxon L, Daly RM, Turner CH, Robling AG, Seeman E, et al. The effect of mechanical loading on the size and shape of bone in pre-, peri-, and postpubertal girls: a study in tennis players. *J Bone Miner Res* 2002;17(12):2274-80.
61. Nilsson BE, Westlin NE. Bone density in athletes. *Clin Orthop Relat Res* 1971;77:179-82.
62. Haapasalo H, Kannus P, Sievanen H, Pasanen M, Uusi-Rasi K, Heinonen A, et al. Effect of long-term unilateral activity on bone mineral density of female junior tennis players. *J Bone Miner Res* 1998;13(2):310-9.
63. Courteix D, Lespessailles E, Peres SL, Obert P, Germain P, Benhamou CL. Effect of physical training on bone mineral density in prepubertal girls: a comparative study between impact-loading and non-impact-loading sports. *Osteoporos Int* 1998;8(2):152-8.
64. Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR, Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res* 1999;14(10):1672-9.
65. Cassell C, Benedict M, Specker B. Bone mineral density in elite 7- to 9-yr-old female gymnasts and swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28(10):1243-6.
66. Heinonen A, Oja P, Kannus P, Sievanen H, Haapasalo H, Manttari A, et al. Bone mineral density in female athletes representing sports with different loading characteristics of the skeleton. *Bone* 1995;17(3):197-203.
67. Fehling PC, Alekel L, Clasey J, Rector A, Stillman RJ. A comparison of bone mineral densities among female athletes in impact loading and active loading sports. *Bone* 1995;17(3):205-10.
68. Risser WL, Lee EJ, LeBlanc A, Poindexter HB, Risser JM, Schneider V. Bone density in eumenorrheic female college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22(5):570-4.
69. Taaffe DR, Snow-Harter C, Connolly DA, Robinson TL, Brown MD, Marcus R. Differential effects of swimming versus weight-bearing activity on bone mineral status of eumenorrheic athletes. *J Bone Miner Res* 1995;10(4):586-93.
70. Creighton DL, Morgan AL, Boardley D, Brolinson PG. Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. *J Appl Physiol* 2001;90(2):565-70.
71. Conroy BP, Kraemer WJ, Maresh CM, Fleck SJ, Stone MH, Fry AC, et al. Bone mineral density in elite junior Olympic weightlifters. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25(10):1103-9.
72. Hamdy RC, Anderson JS, Whalen KE, Harvill LM. Regional differences in bone density of young men involved in different exercises. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26(7):884-8.
73. Pirnay F, Bodeux M, Crielaard JM, Franchimont P. Bone mineral content and physical activity. *Int J Sports Med* 1987;8(5):331-5.
74. Sanchis-Moysi J, Dorado C, Vicente-Rodriguez G, Milutinovic L, Garces GL, Calbet JA. Inter-arm asymmetry in bone mineral content and bone area in postmenopausal recreational tennis players. *Maturitas* 2004;48(3):289-98.
75. Kontulainen S, Sievanen H, Kannus P, Pasanen M, Vuori I. Effect of long-term impact-loading on mass, size, and estimated strength of humerus and radius of female racquet-sports players: a peripheral quantitative computed tomography study between young and old starters and controls. *J Bone Miner Res* 2003;18(2):352-9.
76. Calbet JA, Moysi JS, Dorado C, Rodriguez LP. Bone mineral content and density in professional tennis players. *Calcif Tissue Int* 1998;62(6):491-6.
77. Lee EJ, Long KA, Risser WL, Poindexter HB, Gibbons WE, Goldzieher J. Variations in bone status of contralateral and regional sites in young athletic women. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27(10):1354-61.
78. Robinson TL, Snow-Harter C, Taaffe DR, Gillis D, Shaw J, Marcus R. Gymnasts exhibit higher

- bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. *J Bone Miner Res* 1995;10(1):26-35.
79. **Rico H, Gonzalez-Riola J, Revilla M, Villa LF, Gomez-Castresana F, Escribano J.** Cortical versus trabecular bone mass: influence of activity on both bone components. *Calcif Tissue Int* 1994;54(6):470-2.
80. **McClanahan BS, Harmon-Clayton K, Ward KD, Klesges RC, Vukadinovich CM, Cantler ED.** Side-to-side comparisons of bone mineral density in upper and lower limbs of collegiate athletes. *J Strength Cond Res* 2002;16(4):586-90.
81. **Nara-Ashizawa N, Liu LJ, Higuchi T, Tokuyama K, Hayashi K, Shirasaki Y, et al.** Paradoxical adaptation of mature radius to unilateral use in tennis playing. *Bone* 2002;30(4):619-23.
82. **Kannus P, Haapasalo H, Sievanen H, Oja P, Vuori I.** The site-specific effects of long-term unilateral activity on bone mineral density and content. *Bone* 1994;15(3):279-84.
83. **Krolner B, Toft B, Pors Nielsen S, Tondevold E.** Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled trial. *Clin Sci (Lond)* 1983;64(5):541-6.
84. **Pruitt LA, Taaffe DR, Marcus R.** Effects of a one-year high-intensity versus low-intensity resistance training program on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 1995;10(11):1788-95.
85. **Swezey RL.** Exercise for osteoporosis--is walking enough? The case for site specificity and resistive exercise. *Spine* 1996;21(23):2809-13.
86. **Mussolino ME, Looker AC, Orwoll ES.** Jogging and bone mineral density in men: results from NHANES III. *Am J Public Health* 2001;91(7):1056-9.
87. **Kano K.** Relationship between exercise and bone mineral density among over 5,000 women aged 40 years and above. *J Epidemiol* 1998;8(1):28-32.
88. **Dornemann TM, McMurray RG, Renner JB, Anderson JJ.** Effects of high-intensity resistance exercise on bone mineral density and muscle strength of 40-50-year-old women. *J Sports Med Phys Fitness* 1997;37(4):246-51.
89. **Ulrich CM, Georgiou CC, Gillis DE, Snow CM.** Lifetime physical activity is associated with bone mineral density in premenopausal women. *J Womens Health* 1999;8(3):365-75.
90. **Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, Pasanen M, Oja P, Vuori I.** Good maintenance of high-impact activity-induced bone gain by voluntary, unsupervised exercises: An 8-month follow-up of a randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 1999;14(1):125-8.
91. **Sinaki M, Fitzpatrick LA, Ritchie CK, Montesano A, Wahner HW.** Site-specificity of bone mineral density and muscle strength in women: job-related physical activity. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77(6):470-6.
92. **Lohman T, Going S, Pamerter R, Hall M, Boyden T, Houtkooper L, et al.** Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: a randomized prospective study. *J Bone Miner Res* 1995;10(7):1015-24.
93. **Ryan AS, Treuth MS, Hunter GR, Elahi D.** Resistive training maintains bone mineral density in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1998;62(4):295-9.
94. **Coupland CA, Cliffe SJ, Bassey EJ, Grainge MJ, Hosking DJ, Chilvers CE.** Habitual physical activity and bone mineral density in postmenopausal women in England. *Int J Epidemiol* 1999;28(2):241-6.
95. **Adami S, Gatti D, Braga V, Bianchini D, Rossini M.** Site-specific effects of strength training on bone structure and geometry of ultradistal radius in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1999;14(1):120-4.
96. **Kerr D, Morton A, Dick I, Prince R.** Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res* 1996;11(2):218-25.
97. **Caballero MJ, Mahedero G, Hernandez R, Alvarez JL, Rodriguez J, Rodriguez I, et al.** Effects of physical exercise on some parameters of bone metabolism in postmenopausal women. *Endocr Res* 1996;22(2):131-8.
98. **Bassey EJ, Ramsdale SJ.** Increase in femoral bone density in young women following high-impact exercise. *Osteoporos Int* 1994;4(2):72-5.
99. **Chow R, Harrison JE, Notarius C.** Effect of two randomised exercise programmes on bone mass of healthy postmenopausal women. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;295(6611):1441-4.
100. **Rikli RE, McManis BG.** Effects of exercise on bone mineral content in postmenopausal women. *Res Q Exerc Sport* 1990;61(3):243-9.

- 101. Nelson ME, Fiatarone MA, Morganti CM, Trice I, Greenberg RA, Evans WJ.** Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *Jama* 1994;272(24):1909-14.
- 102. Smith EL, Gilligan C, McAdam M, Ensign CP, Smith PE.** Deterring bone loss by exercise intervention in premenopausal and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1989;44(5):312-21.
- 103. Morris FL, Naughton GA, Gibbs JL, Carlson JS, Wark JD.** Prospective ten-month exercise intervention in premenarcheal girls: positive effects on bone and lean mass. *J Bone Miner Res* 1997;12(9):1453-62.
- 104. Karlsson MK, Magnusson H, Karlsson C, Seeman E.** The duration of exercise as a regulator of bone mass. *Bone* 2001;28(1):128-32.
- 105. Forwood MR, Larsen JA.** Exercise recommendations for osteoporosis. A position statement of the Australian and New Zealand Bone and Mineral Society. *Aust Fam Physician* 2000;29(8):761-4.