

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIEENS FRANÇAIS
Président : Professeur B. Blanc*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
Médicale**

—

**Volume 2002
publié le 28.11.2002**



*VINGT-SIXIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2002*

Poids, nutrition, exercice et périménopause

J. BRINGER*, I. RAINGEARD, J.-F. BRUN
(Montpellier)

INTRODUCTION

La prise de poids est l'une des préoccupations essentielles de la femme à l'âge de la ménopause. Le rôle du traitement hormonal substitutif est souvent avancé. Pourtant, il n'apparaît pas être, à moyen et long terme, en cause. La période ménopausique accélère les effets de l'âge en favorisant la prise de poids et la modification de la composition corporelle caractérisée par une réduction de la masse maigre, une distribution plus androïde de l'adiposité avec augmentation de la masse grasse abdominale viscérale.

Une prise en charge globale est nécessaire afin d'atténuer la prise pondérale et ses conséquences : les mesures diététiques, l'exercice, le THS à la condition d'être bien dosé et adapté individuellement sont, lorsqu'elles sont associées, des mesures efficaces.

* Hôpital Lapeyronie – Service Maladies endocriniennes
371 avenue du Doyen Gaston Giraud – 34295 MONTPELLIER CEDEX 5

POIDS ET COMPOSITION CORPORELLE A LA MÉNOPAUSE

Une Européenne sur deux évoque une prise de poids de près de 5 kg en période ménopausique.

Une progression moyenne de 0,8 kg/an est observée chez les femmes entre 42 et 50 ans. Cependant, une grande variabilité individuelle est observée puisque 20 % des femmes prennent plus de 1,5 kg/an alors que 3 % perdent le même poids. Parmi les facteurs prédictifs de l'intensité du gain pondéral observé au cours de cette période, la préexistence d'un surpoids et la diminution de l'activité physique sont plus fréquemment retrouvées. La prise de poids est donc plus marquée à la périménopause chez les femmes ayant eu antérieurement des difficultés à maintenir un poids normal. À l'approche de la ménopause, la prise de poids s'accélère et la distribution plus androïde et en particulier tronculaire et intra-abdominale du tissu adipeux est apparente.

L'origine de cette prise pondérale de localisation androïde et abdominale est discutée. Les modifications du comportement alimentaire sont fréquentes au cours de cette période. Dans certains cas, l'augmentation quantitative des apports alimentaires est évidente, parfois expliquée par la survenue de compulsions accompagnées de troubles de l'humeur. Une modification qualitative de l'alimentation avec prise d'aliments plus riches en glucides ou lipides est assez fréquente. Le déterminisme nutritionnel est loin d'être constant et d'autres mécanismes ont été avancés pour tenter d'expliquer cette évolution du poids. (Figures 1 et 2).

RÉDUCTION DES DÉPENSES ÉNERGÉTIQUES

Elle est évidente chez certaines femmes. Elle peut résulter d'une baisse progressive de la masse maigre, en particulier dans sa composante musculaire, en raison d'une insuffisance d'activité physique. La plus grande sédentarité à la quarantaine s'accompagne d'une perte progressive de la masse musculaire active, induisant une diminution de la dépense énergétique. En effet, le métabolisme de base est étroitement corrélé à la masse maigre dont la compo-

Figure 1
Régulation pondérale

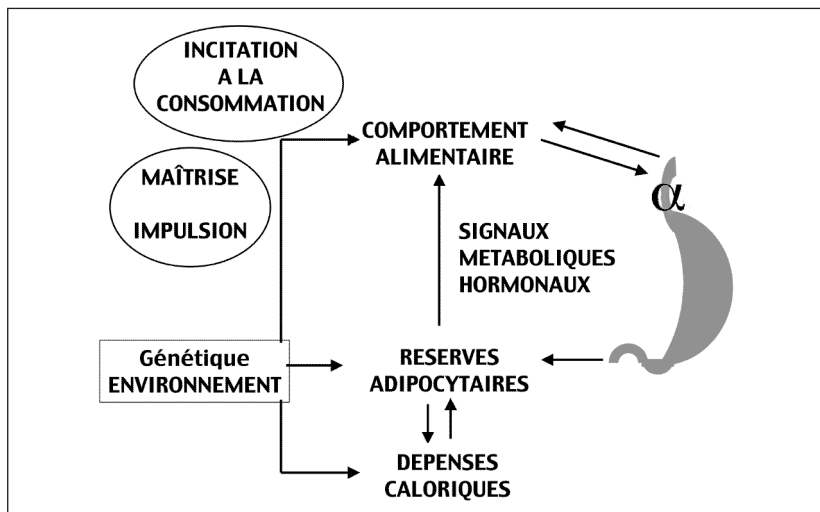
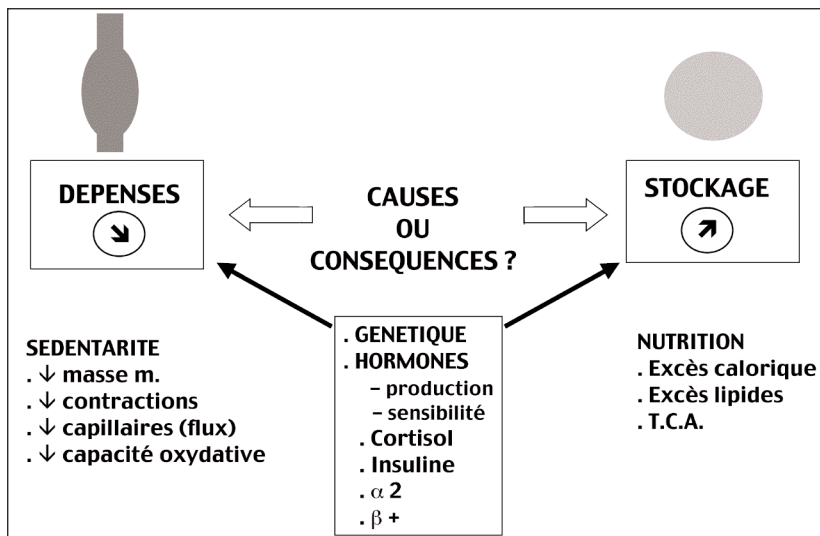


Figure 2
Mécanismes de l'obésité



sante musculaire est essentielle. Il a été montré qu'une déficience de l'utilisation des acides gras libres et des capacités de stockage du glucose au niveau des muscles s'associait à un *dépôt accru des acides gras libres* non utilisés, sous forme de graisse viscérale intra-abdominale. Une anomalie des processus enzymatiques intervenant dans le métabolisme musculaire des acides gras et/ou du glucose pourrait être impliquée dans ce trouble de la captation des substrats par le muscle. Il est possible que des facteurs génétiques, l'âge, l'activité physique et certaines hormones puissent réguler l'aptitude des muscles à consommer acides gras libres et glucose. Il n'est pas exclu, mais non démontré, qu'une modification des sécrétions d'œstrogènes, de progestérone ou d'autres hormones puisse s'associer à l'âge en altérant le métabolisme musculaire des acides gras libres. Bien que les œstrogènes aient une action favorisant la lipogénèse glutéale et fémorale, et que la carence œstrogénique s'accompagne d'une réduction de la lipolyse abdominale, la prise de poids précède fréquemment l'installation d'une hypo-œstrogénie prolongée qui ne peut rendre compte, à elle seule, de l'augmentation de la masse grasse abdominale.

ACTION DIRECTE DES STÉROÏDES SEXUELS : RÉCEPTEURS ADIPOCYTAIRES

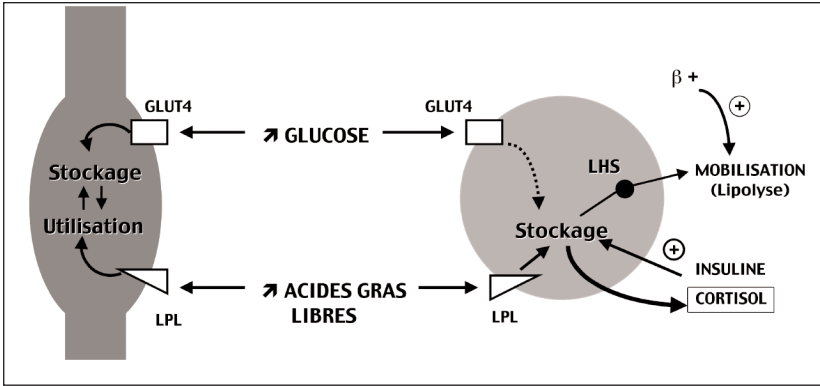
Malgré l'importance cliniquement évidente des stéroïdes sexuels dans la régulation de la masse adipeuse, le mode d'action de ces hormones restait mystérieux en l'absence de démonstration claire de l'existence de récepteurs des estrogènes et de la progestérone, qui laissait supposer un mode d'action plutôt indirect, médié par une modulation d'autres axes hormonaux. (Figure 3).

Les récepteurs nucléaires à l'estradiol, lorsqu'ils sont activés, ont un effet de rétrocontrôle positif sur leur propre production par l'adipocyte.

Plus récemment, des récepteurs aux estrogènes du sous-type ER β ont également été décrits. Ils sont présents, au niveau du tissu adipeux, à la fois dans les adipocytes et dans le stroma qui les entoure, notamment dans les structures vasculaires. Les pré-adipocytes ne les expriment pas avant d'avoir été différenciés en adipocytes.

Figure 3

Mécanismes de l'adipogenèse



Les deux isoformes (human PR-A et human PR-B) des récepteurs adipocytaires à la progestérone ont également été mis en évidence dans le tissu adipeux sous-cutané de femmes non ménopausées.

Effets de l'estradiol sur l'adipocyte

Les modèles d'animaux transgéniques pour les récepteurs estrogéniques montrent l'importance de ces hormones dans la physiologie du tissu adipeux. Le modèle de souris « knock-out » pour le récepteur alpha des estrogènes (α ERKO) présente une obésité expliquée à la fois par la taille et le nombre des adipocytes. Ces souris sont en outre insulino-résistantes et ont une diminution du métabolisme basal.

Chez la rate castrée et surrénalectomisée le 17β -estradiol, seul ou associé à la progestérone, facilite la lipolyse et provoque un amaigrissement. Le 17β -estradiol réduit l'activité LPL du tissu adipeux de 62 % et réduit la taille des adipocytes de 27 %. Le mécanisme moléculaire de cet effet de l'estradiol a pu être étudié sur des adipocytes 3T3-L1 génétiquement modifiés exprimant de façon stable l'ER- α . L'estradiol augmente les protéines c-fos et c-jun et les mRNA codant pour ces protéines et réduit le mRNA codant pour la LPL, s'opposant ainsi à l'accumulation de triglycérides dans l'adipocyte. L'estradiol accroît fortement la

capacité de fixation du complexe moléculaire de facteurs de transcription AP-1 sur son domaine génomique, ce qui suggère que l'action de cette hormone passerait en partie par l'induction de l'expression de ce complexe et l'effet génomique de ce dernier dans les adipocytes. Au total l'expérimentation animale confirme les données de l'observation clinique rapportée plus haut : la privation estrogénique entraîne une obésité et l'estrogénothérapie s'oppose à celle-ci en exerçant des effets antilipogénétiques.

C'est surtout dans la région abdominale que l'estradiol exerce de façon évidente cet effet antilipogénétique. Dans le territoire fémoral les choses sont moins claires et l'estradiol pourrait favoriser la lipogenèse. Si l'éthinyl-estradiol est donné per os (50 µg) en post ménopause il favorise l'activité LPL fémorale et donc la lipogenèse, effet qu'antagonise l'adjonction de 10mg de noréthistérone. Si l'estradiol 17β est apporté par voie percutanée (avec ou sans progestérone) il n'a apparemment pas d'effet sur le tissu adipeux sous-cutané ou même, au contraire, il réduirait l'activité LPL locale. En tout cas il ne semble pas affecter le mRNA codant pour cette enzyme, ce qui suggérerait au niveau de ce territoire une régulation de type post-transcriptionnel.

L'étude *in vitro* de préadipocytes différenciés de rate en culture montre que le 17β-estradiol double le potentiel prolifératif des préadipocytes sous-cutanés en augmentant au niveau de ces cellules l'expression des récepteurs de type 1 des *insulin-like growth factors* (IGF1R) et d'amplifier l'expression des récepteurs *peroxisome proliferator-activated receptor* γ2 (PPARγ2).

Effets de la progestérone

La progestérone a un effet lipogénétique que l'on met bien en évidence chez la guenon castrée et traitée par hormones de substitution et qui passe par une stimulation de la lipoprotéine lipase. Cette action sur l'adipocyte est antagonisée par les androgènes et ne met pas en jeu l'induction des mRNA codant pour *c-fos* et *c-jun*.

A priori le territoire fémoro-glutéal est une des zones sur lesquelles s'exercerait cet effet.

La noréthistérone (10 mg) prescrite en post-ménopause ne semble pas affecter le tissu adipeux sous-cutané lorsqu'elle est administrée en association avec de l'estradiol percutané. Par contre, l'éthinyl-estradiol per os (50 µg) favorise l'activité LPL fémorale et dans ce cas l'adjonction de noréthistérone antagonise

cet effet de l'estradiol par voie orale sur l'activité LPL. Ces observations indiquent que le désogestrel et la noréthistérone n'ont pas d'effet lipogénétique et que la noréthistérone, comme les androgènes, est plutôt lipolytique.

À noter que, selon les modèles expérimentaux animaux, les effets de la progestérone sur les adipocytes sont très différents : lors de la grossesse chez la ratte, la progestérone entraîne un stockage de lipides alors que chez le hamster, à l'inverse, la progestérone entraîne une réduction des stocks lipidiques. Ces différences entre espèces ne facilitent pas une compréhension claire des effets de la progestérone sur les réserves adipeuses.

Il semble que la progestérone dans l'espèce humaine n'ait pas un effet majeur sur les réserves adipocytaires.

ACTION DES AUTRES HORMONES SUR L'ADIPOGÉNÈSE

Catécholamines (Figure 3)

Cinq sous-types d'adrénocepteurs ($\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$, $\alpha 2$ et $\alpha 1$) sont impliqués dans la régulation de la lipolyse du tissu adipeux. Ainsi, la noradrénaline et l'adrénaline agissent par stimulation de récepteurs $\alpha 2$ et β , selon l'ordre d'affinité $\alpha 2 > \beta 1 \geq \beta 2 > \beta 3$ pour la noradrénaline. Les $\alpha 2$ antagonisent en fait l'action lipolytique (production de cAMP) des $\beta 1$ -, $\beta 2$ - et $\beta 3$ -adrénocepteurs. Ils sont abondants dans le tissu adipeux humain. La stimulation physiologique adrénergique de ces récepteurs à l'exercice inhibe la lipolyse, alors que leur inhibition par la phénotolamine potentialise la lipolyse à l'exercice. Ainsi l'adrénaline, bien que favorisant la lipolyse sous-cutanée à l'effort, exerce également dans cette situation un frein antilipolytique ($\alpha 2$) dans le tissu adipeux sous-cutané humain. Les souris transgéniques surexprimant ces récepteurs $\alpha 2$ avec knock-out pour le récepteur $\beta 3$ développent une obésité massive en cas d'alimentation riche en graisses.

Les $\alpha 1$ -adrénocepteurs n'ont pas d'action sur la lipolyse mais sont impliqués dans la régulation de la glycogénolyse et la production adipocytaire de lactate.

Insuline et cortisol : le couple lipogénétique (Figure 3)

In vitro le cortisol et l'insuline facilitent l'accumulation de lipides en favorisant l'expression de la lipoprotéine lipase (LPL). Les effets du cortisol sont médiés par le récepteur des glucocorticoïdes qui est exprimé de façon plus abondante dans le territoire omental que dans les territoires sous-cutanés. Le cortisol augmente le mRNA codant pour la LPL, induisant ainsi une synthèse accrue de LPL. En outre le cortisol participe à la régulation post-translationnelle de la LPL. Ces effets se retrouvent tant au niveau glutéo-fémoral qu'au niveau intra-abdominal. De plus le cortisol réduit à la fois le niveau basal de lipolyse et la réponse lipolytique à la stimulation β -adrénergique.

Dans les adiposités de localisation androïde, on note une réponse accrue du cortisol en réponse à différents stress. Il semble que ces réponses au stress favorisent le stockage abdominal des lipides. Le mode de vie favorise ce profil et la prise de poids androïde qui lui est associée : chez la femme, des conditions de vie socio-économiques et psychosociales défavorables (divorce, solitude). Selon le même groupe, ces situations subies entraînaient un état de stress chronique accompagné de réponses intégrées de cortisol plus importantes. La fréquence accrue de ce type de situation dans les sociétés occidentales expliquerait la tendance progressive à l'augmentation du rapport taille/hanches des femmes, observée en Suède depuis 1968 malgré une stabilité de l'indice de masse corporelle. La mise en évidence de la production de glucocorticoïdes par l'adipocyte lui-même concourt à renforcer le rôle du stress par un effet auto- et paracrine.

Axe somatotrope

L'axe somatotrope est un déterminant majeur de la composition corporelle, tout d'abord par son action sur la masse maigre. Une synergie entre estradiol, progestérone et GH est d'ailleurs mise en évidence par des travaux de manipulation hormonale de la composition des bovins d'élevage, qui montrent l'effet additif de ces trois hormones sur le développement de la masse musculaire.

Mais la GH est aussi un puissant facteur lipolytique. Elle augmente la lipolyse basale en antagonisant la formation de LPL induite par le couple insuline-cortisol et favorise la réponse lipo-

lytique β -adrénergique même en l'absence de glucocorticoïdes. In vitro et in vivo la GH (lipolytique) agit donc en antagoniste du cortisol (antilipolytique) tant au niveau de la lipolyse basale que de la lipolyse déclenchée par la stimulation adrénérgique. La baisse de la sécrétion somatotrope lors de la ménopause et avec l'âge semble un déterminant important de la prise de poids.

EFFETS DE L'APPORT EXOGÈNE D'HORMONES SEXUELLES FÉMININES

Les estrogènes font-ils prendre du poids aux femmes ? Les préparations actuelles très faiblement dosées semblent ne pas montrer, lors qu'on réalise des études contrôlées, d'effets mesurables sur la composition corporelle. Cependant, il est clair que l'éthinyl-estradiol pris par voie orale à la dose de 50 μ g favorise l'activité lipoprotéine-lipase des adipocytes de la région glutéofémorale, effet contré par l'adjonction d'un progestatif andogénique (noréthistérone à la dose de 10 mg) chez les volontaires étudiées en post-ménopause. Cet effet ne se retrouve d'ailleurs pas avec un patch transcutané d'estradiol, que l'on y adjoigne ou non un progestatif.

Comme le suggère depuis très longtemps l'observation morphologique simple, les estrogènes ont plutôt pour effet de favoriser un morphotype de répartition gynoïde des graisses qu'une prise de poids. Certaines études retrouvent même une inhibition de la prise de poids, mais ces données ne sont pas retrouvées par tous. En fait c'est surtout à forte dose que s'observe nettement un effet amaigrissant des estrogènes avec diminution de la masse grasse comme le montre l'étude d'un échantillon de 136 femmes traitées pendant un an, comparant différentes posologies.

Si les effets sur la masse grasse totale sont donc inconstants, l'impact sur sa répartition est beaucoup plus net. Le traitement hormonal substitutif institué en début de ménopause prévient partiellement le passage d'une silhouette gynoïde à une silhouette androïde. Ceci semble lié à deux effets des estrogènes : une réduction de l'adiposité abdominale et un maintien des réserves adipeuses glutéofémorales.

Le traitement substitutif de la ménopause réduit effectivement l'adiposité centrale et le rapport taille sur hanches. Ces effets sont

également très nets lorsque l'on instaure un traitement hormonal chez des femmes déjà ménopausées depuis une quinzaine d'années, comme le montre une étude prospective de 15 ans portant sur 671 femmes de 65-94 ans dans le cadre de la *Rancho Bernardo Study*. Cette étude montre que, en ménopause déjà installée depuis plus de 15 ans, le traitement substitutif continu ou intermittent prévient bien la prise de poids à localisation omentale. Remarquons toutefois que chez les transsexuels soumis à une féminisation artificielle par estrogènes et antiandrogènes, cet effet n'est pas retrouvé et que les dépôts adipeux intra-abdominaux augmentent un peu. Cette contradiction apparente peut s'expliquer par la présence d'antiandrogènes dans la thérapeutique féminisante, puisque nous verrons plus bas que ces hormones sont justement lipolytiques. Dans un contexte plus proche de la physiologie, chez la femme les estrogènes semblent bien, dans l'ensemble, réduire le tour de taille et les réserves adipeuses intra-abdominales.

Le tissu adipeux fémoro-glutéal a chez la femme un *turnover* moins rapide que le tissu adipeux sous-cutané et tend, du fait de sa faible activité lipolytique, à être une réserve très peu mobilisable. Il subit à la ménopause des modifications qui suppriment cette particularité. Au contraire, l'estrogénothérapie substitutive rétablit cette propriété qui semble donc estrogéno-dépendante. Une étude utilisant des patches de 17β -estradiol appliqués sur la région fessière montre effectivement que l'estrogénothérapie réduit l'activité lipoprotéine lipase locale, ce mécanisme semblant post-transcriptionnel puisque les niveaux de mRNA codant pour cette enzyme sont inchangés. Cet effet se retrouve nettement chez les transsexuels masculins soumis à une féminisation artificielle par estrogènes et antiandrogènes : on observe une réduction de la lipolyse dans les réserves sous-cutanées fémoro-glutéales dont le volume global et la taille des cellules présentent parallèlement une augmentation.

Le traitement hormonal substitutif n'affecte pas la masse maigre lorsqu'il est donné à faible dose, mais, de fortes posologies peuvent contribuer à l'augmenter. De même, le traitement estrogénique donné par voie percutanée peut exercer un rôle protecteur sur la masse maigre, non retrouvé par voie orale. Le devenir de la composition corporelle chez les transsexuels soumis à une féminisation artificielle par estrogènes et antiandrogènes paraît en contradiction apparente avec ces données. Chez ces patients le traitement entraîne une réduction de la masse musculaire mesurée au niveau des cuisses, mais l'association d'un

antiandrogène à l'estrogène est sans doute en grande partie responsable de cet effet. Dans des conditions plus physiologiques où persiste une activité anabolisante androgénique, les estrogènes semblent bien au contraire participer au maintien de la masse musculaire. L'existence de territoires musculaires sur lesquels l'action des estrogènes s'exercerait de façon préférentielle n'est pas bien documentée pour l'instant.

L'interprétation de l'ensemble de ces travaux sur les effets des traitements hormonaux de la ménopause sur la composition corporelle est rendue malaisée par la variété des molécules, des posologies, et des formes galéniques. Ainsi, des effets très différents sur la composition corporelle de la voie orale et de la voie transcutanée ont-ils été rapportés. La voie orale peut influencer l'axe somatotrope en réduisant les concentrations d'IGF-I. Elle stimule la GH (tableau de résistance à la GH), réduit l'oxydation des lipides et accroît l'oxydation des glucides. Ce profil endocrinien peut induire une prise de poids (1,2 kg de masse grasse et 1,2 kg de masse maigre) que n'occasionne pas dans cette étude l'estrogénothérapie transdermique.

Néanmoins, pris dans leur ensemble, ces travaux confirment à l'évidence que les estrogènes favorisent la lipolyse abdominale et les dépôts de type gynoïde des réserves adipeuses par le verrouillage des stocks adipeux glutéo-fémoraux. Ils contribuent aussi à préserver la masse musculaire.

ÉVALUATION DE LA FEMME EN SURPOIDS AVANT PRESCRIPTION DU THS

Sur ce terrain plus qu'ailleurs, il est nécessaire de peser l'indication du traitement hormonal à partir d'une *évaluation clinique rigoureuse* :

- écarter une pathologie endocrinienne, gynécologique ou mammaire ;
- préciser le risque vasculaire à partir des marqueurs cliniques et métaboliques ;
- prendre en compte le poids, la répartition du tissu adipeux, le comportement alimentaire, et leur évolution lors des premières semaines de la prescription hormonale ;

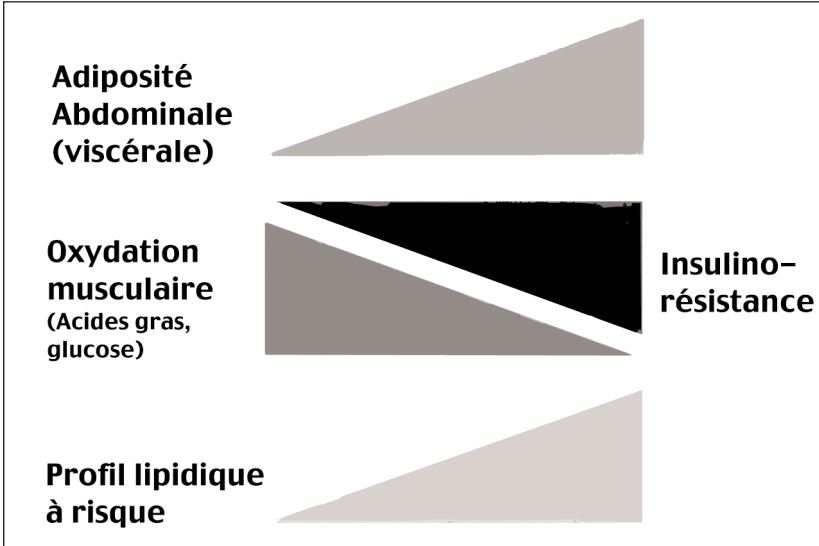
- être à l'écoute des troubles fonctionnels, de l'inconfort et des modifications de la qualité de vie lors de l'initiation du THS ;
- prendre en compte la personnalité et la dimension psychologique par une écoute et un soutien adapté.

Le bilan hormonal est le plus souvent inutile et se résume à un examen lorsqu'il existe un doute sur le caractère purement fonctionnel des troubles. La fréquence des affections thyroïdiennes à la période périménopausique justifie de contrôler ce paramètre. Il convient cependant de ne pas attribuer abusivement à une hypothyroïdie latente, sans réel impact clinique, la symptomatologie fonctionnelle et la prise de poids de cette période. Le risque d'une prescription trop précoce et abusive d'hormones thyroïdiennes est de décompenser une personnalité fragile, de faire apparaître des manifestations anxieuses et de favoriser la perte du sommeil déjà fréquemment altéré à cette période. Chez la femme obèse, la surveillance clinique et radiologique (mammaire et endométriale) doit être plus étroite. Une mastodynie, un placard dystrophique dans une glande mammaire congestive est source d'anxiété, de cancérophobie et de rejet du THS. La réduction des doses d'œstrogènes est nécessaire en présence de ces symptômes. En effet, il est illusoire de vouloir améliorer la qualité de vie en induisant mastodynie, pesanteur pelvienne et inconfort liés à une inflation hydrosodée extra cellulaire résultant de l'augmentation de la perméabilité capillaire. Ces « œdèmes » doivent être expliqués, prévenus et traités : diététique et exercice physique adaptés, réduction des doses d'œstrogènes, veino-capillaro-toniques permettent souvent d'obtenir une amélioration rapide de la rétention hydrosodée.

Préciser le risque doit conduire à rechercher les antécédents cardio-vasculaires familiaux et personnels, retrouver les facteurs de risque clinique (rapport taille/hanche, tension artérielle, sédentarité, tabac) (Figure 4). Le bilan métabolique chez une femme en surpoids doit comporter : glycémie, cholestérol, triglycérides, apo-lipoprotéines B (ou calcul du LDL), HDL. L'évolution de ces marqueurs dans un sens favorable ou défavorable doit être contrôlée dans les 6 mois suivant la prescription. L'hormonothérapie substitutive aux doses actuellement recommandées a généralement peu d'effet sur la pression artérielle. Il est souhaitable d'obtenir au préalable un parfait contrôle tensionnel par une prescription éventuelle d'anti-hypertenseur. La surveillance individuelle doit être étroite (par exemple dès la première

Figure 4

Effet de l'adiposité viscérale



semaine et la fin du premier mois) lors de la mise en place d'une œstrogénothérapie chez une femme hypertendue.

Les œstrogènes administrés par voie orale donnent une élévation plus consistante des taux d'HDL-c et induisent aussi une augmentation plus marquée des triglycérides. Le rapport LDL/HDL évolue dans un sens favorable. Il est donc préférable d'éviter l'administration des œstrogènes par voie orale chez les femmes hypertendues et présentant une hypertriglycéridémie. Sur ce terrain de risque vasculaire, il est préférable de sélectionner les progestatifs les plus neutres possibles en s'en tenant aux doses les plus faibles capables de prévenir l'hyperplasie endométriale (progestatifs dénués d'effet androgénique). Il convient d'évaluer ensuite de façon attentive chez chaque femme l'évolution de la balance bénéfices-risques, sans a priori, et en tenant compte des modifications objectives des indicateurs cliniques et biologiques prédictifs du risque vasculaire.

NÉCESSITÉ D'UNE PRISE EN CHARGE GLOBALE (Figures 5 et 6)

Une diététique équilibrée et adaptée en fonction des besoins, un exercice conseillé selon les possibilités individuelles sont indispensables. Il n'y a pas de prévention efficace de la prise de poids de la période ménopausique sans l'association de ces deux mesures. Un régime restrictif trop sévère ne peut être suivi que par des personnalités obsessionnelles. À la suite de ces restrictions excessives, les écarts ne manquent pas de survenir, d'autant plus que la privation a été sévère et longue. Le poids retrouve souvent un niveau supérieur au poids initial.

L'intensité de l'exercice pratiqué à l'âge de la ménopause n'est généralement pas suffisante pour faire perdre du poids, mais peut l'être pour empêcher d'en prendre, en réduisant notamment la masse grasse viscérale intra abdominale. L'exercice permet de préserver la masse maigre et de maintenir une composition corporelle mieux adaptée.

En pratique, il convient de nuancer l'exercice en fonction de l'âge et des possibilités. On peut souvent conseiller la marche rapide, la gymnastique éventuellement en piscine (aquagym), la natation... Les exercices musculaires isométriques (contractions statiques et sans mouvement articulaire) ont l'avantage de réduire les contraintes articulaires. Il faut éviter les efforts dynamiques en antéflexion du tronc, car ils augmentent les contraintes appliquées sur les corps vertébraux. Chez la femme ménopausée plus âgée, la prescription de l'exercice doit tenir compte de la fragilité osseuse. Les possibilités de dynamisation apportée par la pratique de l'activité physique en groupe ne doivent pas être négligées.

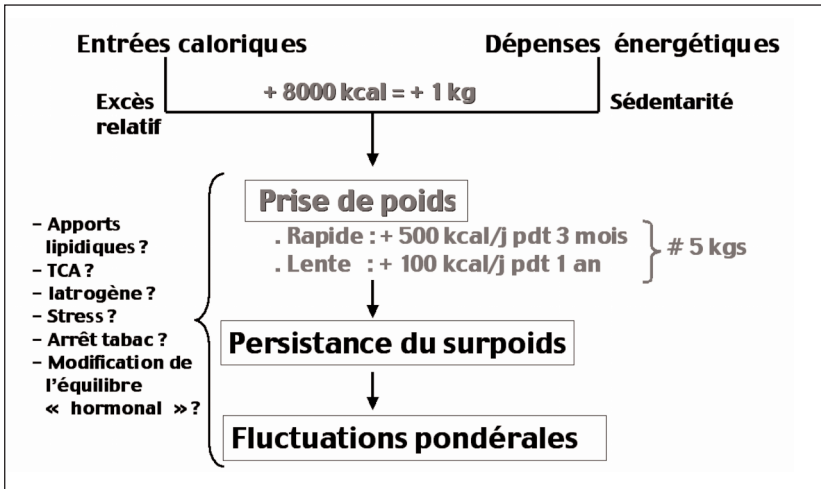
Une femme n'accepte pas la transformation de l'image corporelle qui résulte de la prise pondérale et de la modification de la répartition du tissu adipeux. Cela modifie considérablement sa relation à autrui. Elle rejette son image qui ne correspond plus à son désir. La sensation de perte de sa féminité, la réduction du rôle maternel à cette période, la prise de conscience de l'arrêt de la fonction de reproduction et finalement la peur de vieillir, inter-

Figure 5



Figure 6

Mécanisme de la prise de poids



viennent à des degrés divers dans les troubles psychologiques de la période ménopausique. Une personnalité aux antécédents anxio-dépressifs, une nature très préoccupée avec vécu contraignant de l'environnement, décompense plus fréquemment encore

à la ménopause. Les bienfaits du traitement hormonal substitutif semblent probables chez certaines patientes. Cependant, une prise en charge plus globale est nécessaire afin de réduire la tension socio-psychologique et de favoriser une meilleure adaptation à cette phase de la vie. L'écoute et un soutien psychologique adaptés sont irremplaçables, en particulier chez les femmes perturbées par la prise de poids.

Bibliographie

1. Colombel A, Charbonnel B. Weight gain and cardiovascular risk factors in the post-menopausal woman. In *Weight Nutrition and Hormonal Events in Women*. Eds A. Basdevant, J Bringer P Lefebvre. *Human Reprod* 1997; 12 (suppl 1): 134-145.
2. Crandall DL, Busler DE, Novak TJ, Weber RV, Kral JG . Identification of estrogen receptor beta RNA in human breast and abdominal subcutaneous adipose tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 1998 Jul 30; 248(3): 523-6.
3. Gambaccani M, Ciaponi M, Cappagli B, Paggesi L, Dre Simone L, Orlandi R, Genazzani AR. Body weight, body fat distribution and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women. *J CLin Endocrinol Metab* 1997; 82: 414-417.
4. Haarbo J, Marslew U, Gotfredsen A, Christiansen C. Postmenopausal hormone replacement therapy prevents central distribution of body fat after menopause. *Metabolism* 1991; 40: 1323-1326.
5. Hassager C, Christiansen C. Estrogen/gestagen therapy changes soft tissue body composition in postmenopausal women. *Metabolism* 1989 Jul; 38(7): 662-5.
6. Heymsfield SB, Gallagher D, Poehlman ET, Wolper C, Nonas Kn, Nelson D, Wang ZM. Menopausal changes in body composition and energy expenditure. *Exp Gerontol* 1994; 29: 377-389.
7. Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. Sex and menopause associated changes in body fat distribution. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 950-954.
8. Lindberg UB, Crona N, Silfverstolpe G, Bjorntorp P, Rebuffe-Scrive M. Regional adipose tissue metabolism in postmenopausal women after treatment with exogenous sex steroids. *Horm Metab Res* 1990 Jun; 22(6): 345-51.
9. Lissner L, Bjorkelund C, Heitmann BL, Lapidus L, Bjorntorp P, Bengtsson C. Secular increases in waist-hip ratio among Swedish women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998 Nov; 22(11): 1116-20.
10. O'Sullivan AJ, Crampton LJ, Freund J, Ho KK. The route of estrogen replacement therapy confers divergent effects on substrate oxidation and body composition in postmenopausal women. *J Clin Invest* 1998 Sep 1; 102(5): 1035-40.
11. Ottosson M, Vikman-Adolfsson K, Enerback S, Olivecrona G, Bjorntorp P. The effects of cortisol on the regulation of lipoprotein lipase activity in human adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab* 1994 Sep; 79(3): 820-5.
12. Panotopoulos G, Raison J, Ruiz JC, Guy-Grand B, Basdevant A. Effect of meno-

POIDS, NUTRITION, EXERCICE ET PÉRIMÉNOPAUSE

pause on body weight composition in obese women. *Maturitas* 1996; 25: 11-19.

13. Rebuffe Scrive M, Eldh J, Hafstrom LO, Bjorntorp P. Metabolism of mammary, abdominal and femoral adipocytes in women before and after menopause. *Metabolism* 1986; 35: 792-797.

Rebuffe-Scrive M, Enk L, Crona N, Lonnroth P, Abrahamsson L, Smith U, Bjorntorp P. Fat cell metabolism in different regions in women. Effect of menstrual cycle, pregnancy, and lactation. *J Clin Invest* 1985; 75: 1973-6.

14. Rosmond R, Bjorntorp P. Psychosocial and socio-economic factors in women and their relationship to obesity and regional body fat distribution. *Int J Obes Relat*

Metab Disord 1999 Feb; 23(2): 138-45.

15. Wang Q, Hassager C, Ravn P, Wing S, Christiansen C. Total and regional body composition changes in early postmenopausal women: age - related or menopause related ? *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 843-848.

16. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Mailhan EL, Plantigrà PL. Weight gain at the time of menopause. *Arch Intern Med* 1991; 151: 97-102.

17. Zamboni M, Armellini F, Milani MP, De Marchi R, Todesco T, Robbi R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O. Body fat distribution in pre and mostmenopausal women: metabolic and anthropometric variables and their inter relationships. *Int J Obesity* 1992; 16: 495-504.