

EDITORIAL

Chers collègues,
Chers membres de l'ASCO

Nous voici face à une nouvelle édition de «ASCO actualités» et espérons qu'elle vous apportera cette fois encore des informations utiles et pratiques au sujet de l'ostéoporose.

Dans la prise en charge au quotidien de patients souffrant d'ostéoporose, nous nous posons régulièrement la question de savoir à quel moment, en plus des mesures de prévention, il faut introduire un traitement médicamenteux. Ces dernières années, un changement d'attitude eu lieu dans la décision thérapeutique: la décision quant à une thérapie ne devrait plus exclusivement être basée sur la seule mesure de la densité minérale osseuse, mais plutôt sur le risque individuel absolu de fracture. Un groupe de travail placé sous le patronage de l'OMS vient d'analyser les relations existant entre les facteurs de risque cliniques, les résultats de la mesure DXA et le facteur de risque de fracture sur de vastes cohortes totalisant 250 000 années-patients et de les résumer en un algorithme. Le «**WHO Fracture Risk Assessment Tool**» (FRAX) permet donc de calculer le risque de fracture absolu pour les femmes et les hommes de manière simple sur Internet. Vous pouvez atteindre l'algorithme via la page Internet de l'ASCO (www.svg.ch) ou directement à l'adresse www.shef.ac.uk/frax. C'est là un progrès majeur dans le traitement de nos patients atteints d'ostéoporose. Une adaptation spécifique de cet algorithme aux données suisses de fracture et de mortalité est actuellement en cours. Nous vous tiendrons au courant de l'adaptation de l'algorithme sur notre homepage. Dans l'intervalle, nous vous recommandons d'appliquer les conditions britanniques.

La brochure pour patients de l'ASCO a été revue et est maintenant disponible dans sa troisième édition. Les versions française et allemande peuvent déjà être commandées sur le site Internet de la société (www.svg.ch). La version italienne suivra début mars. Nous sommes certains que cette brochure sera un document précieux pour votre salle d'attente.

L'assemblée annuelle de l'ASCO 2008 aura lieu le mercredi 24 avril à Berne. Le programme annexé doit à nouveau donner un aperçu pratique actuel de tous les aspects du diagnostic et du traitement de l'ostéoporose. Je serai très heureux de pouvoir vous rencontrer à cette occasion.

Cordialement
Martin Birkhäuser
président SVGO/ASCO

MALNUTRITION PROTÉIQUE ET SANTÉ OSSEUSE

Contexte

Parmi les déterminants de l'ostéoporose dans la population âgée, les déficiences nutritionnelles jouent un rôle majeur. En particulier, on assiste à une diminution progressive des apports alimentaires; de fait, une diminution de l'apport énergétique semble logique étant donné la diminution de l'activité physique, mais la réduction de l'apport protéique est inadéquat. Quelles sont les implications de la malnutrition protéique sur le métabolisme et la santé osseuse ?

Malnutrition protéique : ostéoporose

La malnutrition est souvent observée chez la personne âgée et elle paraît être plus sévère chez les patients avec une fracture de hanche que dans la population générale. L'indice de masse corporelle bas, qui peut être interprété comme un marqueur de l'état nutritionnel, est considéré comme un risque majeur de fractures de hanche chez l'homme âgé de 50 ans et plus. Un grand nombre d'évidences conduit à la conclusion que l'apport protéique au-dessous des recommandations peut être particulièrement délétère pour la conservation de l'intégrité osseuse avec l'âge. La malnutrition protéique peut alors accélérer la déperdition osseuse dépendant de l'âge. Elle peut favoriser la survenue de fractures du col du fémur en augmentant le risque de chutes comme conséquence d'une faiblesse musculaire, de troubles de la coordination des mouvements, d'une insuffisance des mécanismes protectifs (vitesse de réaction, force musculaire) et d'une diminution de la masse osseuse. De plus, la réduction des couches de tissus mous protégeant la hanche diminue la force nécessaire à induire une fracture de type ostéoporotique. En association avec la diminution progressive de l'apport protéique et de la masse osseuse, liée à l'âge, plusieurs études ont documenté une diminution du taux circulant d'IGF-1. L'IGF-1 sérique peut être utilisé comme marqueur de sévérité de la malnutrition dans cette population. La malnutrition concerne également la carence de différents nutriments et ainsi le rôle spécifique de l'apport protéique bas et de la baisse de l'apport calorique n'est pas toujours facile d'apprécier chez la personne âgée.

Malnutrition protéique : mécanisme de la perte osseuse

La malnutrition protéique est as-

sociée à une ostéoporose avec une masse osseuse basse, un risque accru de fracture, et un taux d'IGF-1 abaissé. Il est difficile chez l'humain d'en investiguer la physiopathologie, étant donné que les conditions sont hétérogènes (différents niveaux et durées de la carence protéique). D'autre part, la présence de carences multiples rend difficile l'évaluation spécifique de la carence protéique. Ceci explique pourquoi l'utilisation de modèles animaux chez qui on peut induire une diminution isocalorique de l'apport protéique est essentielle pour la compréhension des mécanismes impliqués.

Différentes études menées à ce jour chez le rat adulte ont permis de démontrer qu'un apport protéique isocalorique réduit à 50% du minimal requis conduit à une altération des propriétés mécaniques osseuses associées à une baisse de masse osseuse. Ce niveau de carence est celui observé chez des patients fracturés du fémur proximal. Les mécanismes impliqués dans une telle modification de la structure osseuse sont essentiellement une hyperrésorption osseuse, une diminution de la formation, conduisant à un bilan osseux négatif et à une perte osseuse. Les examens du tissu osseux mettent en évidence une altération de la microarchitecture (volume, nombre, épaisseur et forme des travées), ainsi qu'un amincissement des corticales. Non seulement la masse osseuse, mais aussi sa répartition spatiale sont affectées par la carence protéique. L'analyse de la qualité du matériau effectuée par nanoindentation a permis de mettre en évidence que la carence protéique conduit également à une altération de la qualité intrinsèque du tissu osseux, qui semble être due à une modification de la matrice organique, étant donné que le niveau de minéralisation est normal. Ceci est un élément supplémentaire qui permet d'expliquer la fragilité osseuse en présence d'une carence protéique. De plus, une étude combinant l'ovariectomie et la carence protéique montre que ces deux phénomènes sont additifs, donc des processus distincts, et que la carence protéique seule peut conduire à une ostéoporose sévère,

Contenu

- | | |
|---|-----------|
| - Editorial | Page 1 |
| - Malnutrition protéique et santé osseuse | Pages 1-3 |
| - Journal Watch | Pages 3-4 |
| - Agenda | Page 4 |



comme chez des personnes âgées, donc ménopausées.

Les mécanismes impliqués dans une telle modification du remodelage osseux ont aussi été étudiés chez l'animal. On retrouve une altération de l'axe somatotrope caractérisée par une diminution de la production d'hormone de croissance, les pics étant moins fréquents et d'amplitudes moins importantes. D'autre part, la carence protéique induit une résistance à l'hormone de croissance et une diminution de la production d'IGF-I au niveau hépatique. L'IGF-I étant produit essentiellement au niveau hépatique, le taux circulant d'IGF-I est abaissé de manière maximale à moins 40 % après deux semaines de carence déjà. Cette carence affecte la production hépatique, mais aussi celle au niveau des cellules osseuses. L'administration du complexe IGF-I/IGF-binding protéine-3 à des animaux en carence protéique permet de mettre en évidence une résistance à l'IGF-I. En effet, l'administration de ce complexe conduit à une augmentation du taux de formation osseuse (BFR), uniquement chez les animaux ayant eu un apport protéique normal ; l'effet est annulé par la malnutrition protéique. L'altération de l'ensemble de l'axe somatotrope peut expliquer les altérations de la formation osseuse, sous régime carencé en protéines. L'augmentation du niveau de résorption osseuse peut être expliquée par des modulations de différents systèmes hormonaux. L'axe gonadotrope est altéré chez le mâle et la femelle par le régime pauvre en protéines. La carence isocalorique en protéines induit une disparition des cycles pouvant être le reflet d'une carence en œstrogènes. D'autre part, chez les animaux mâles, elle conduit, à plus long terme, à une diminution du taux de testostérone et de son effet au niveau des organes cibles, sous forme d'une réduction du poids des vésicules séminales. Ces observations soulignent le rôle que peut jouer la carence en hormones sexuelles dans la résorption osseuse, du moins lorsque cette carence est bien installée. Néanmoins, une hyper-résorption est observée très précocement avant même toute atteinte de l'axe gonadotrope. Différentes autres possibilités ont été évoquées ; en particulier, des études ont montré que chez des souris transgéniques surexprimant un récepteur soluble du TNF, la neutralisation du TNF par un récepteur soluble conduit à une prévention de l'hyper-résorption osseuse induite par la carence protéique. Ce modèle a permis de mettre en évidence une atténuation de la perte osseuse induite par la carence en protéines isocalorique. Ainsi, le TNF pourrait être un facteur important dans l'activation de la résorption en carence protéique. Chez l'humain, de telles modifications du TNF ont été observées chez les patients fragiles ou malnutris. D'autre part, on a pu mettre en évidence que la carence protéique induit une hyperparathyroïdie secondaire, indépendamment du taux circulant de vita-

mine D. Les études chez l'humain montrent que des carences modérées en protéines sont capables d'induire une élévation de la PTH en relation avec une diminution de l'absorption intestinale de calcium. D'autre part, ces carences conduisent à une baisse de l'IGF-I et indirectement, à des troubles de synthèse de 1,25-dihydroxy-vitamine D₃. Ceci pourrait aussi conduire à des troubles d'absorption intestinale de la vitamine D. On explique ainsi l'augmentation de la résorption osseuse et la diminution de la formation sous carence protéique isocalorique par des altérations des différents axes hormonaux. Le fait que la combinaison de l'ovariectomie et la carence protéique est additive, suggère que ces deux phénomènes font appel à des mécanismes distincts.

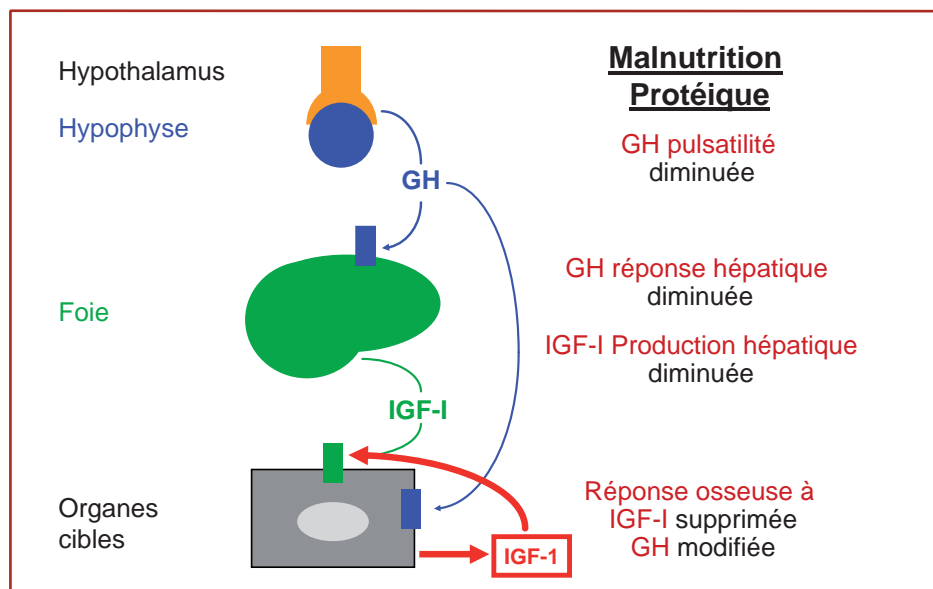
Malnutrition protéique : réversibilité clinique

Les études d'intervention utilisant des suppléments administrés par tube nasogastrique, par voie parentérale ou simplement en supplément diététique, dans le but de normaliser l'apport protéique, peuvent améliorer le devenir clinique après des fractures de hanche.

Il faut souligner que dans les études mentionnées ci-dessus, un supplément de 20g de protéines ne corrige pas totalement la carence protéique (0.8g/kg de poids corporel); l'apport se trouvant en dessous des recommandations habituelles (1.0-1.2g/kg de poids corporel). Durant les phases de réhabilitation et d'hospitalisation, l'administration d'un supplément de protéines conduit à une amélioration significative

supplémentés par rapport aux contrôles. L'ensemble des études disponibles indique que la réplétion protéique après fracture est associée à un devenir plus favorable et à une durée d'hospitalisation plus courte. En comparaison avec le groupe placebo, les patients supplémentés en protéines ont une augmentation plus importante des pré-albumines, de l'IGF-1 et des IGM. La fréquence plus faible des complications médicales observées après supplément protéique est aussi compatible avec l'hypothèse que l'IGF-1 améliore le status immun, stimule la prolifération de cellules immuno-compétentes et module la sécrétion d'immunoglobulines. Chez les personnes âgées malnutries avec une fracture de hanche récente, une restauration de l'apport protéique à la normale est aussi bénéficiaire pour l'intégrité osseuse. La densité minérale osseuse du fémur proximal diminue dans le groupe placebo, mais cet effet est atténué de 50 % sous suppléments protéiques. De même, la force musculaire mesurée au niveau du biceps est augmentée dans le groupe de patient sous supplément protéique. Ces résultats sont compatibles avec l'hypothèse que la normalisation de l'IGF-I peut conduire à une amélioration de l'os et de la musculature et, ainsi, réduire le risque de fractures subséquentes et de complications médicales.

Ces résultats posent la question de savoir si l'administration préventive de suppléments protéiques chez des individus fragiles peut prévenir la diminution progressive avec l'âge de l'IGF-I et, ainsi, les chutes et la perte osseuse. Le fait que l'IGF-I bas soit un



de l'évolution clinique. Même en présence d'une durée moyenne de supplémentation protéique ne dépassant pas 30 jours, une diminution significative de la fréquence des complications (escarres, anémie, problèmes infectieux pulmonaires et urinaires) et des décès a pu être observée. La durée totale de séjour en orthopédie et en centre de convalescence a été diminuée de manière significative (- 25%) chez les patients

prédicteur du risque de fracture et qu'une importante perte osseuse soit observable des mois après la fracture du col chez des patients ne recevant pas de supplément protéique, sont des éléments en faveur d'une supplémentation systématique. Une étude récente démontre une amélioration du taux d'IGF-I et une réduction du remodelage osseux après seulement deux semaines de supplémentation protéique chez des patients fragiles.

Malnutrition protéique : réversibilité préclinique

Quels sont les mécanismes impliqués dans le processus de réversibilité des altérations osseuses ? L'administration de supplément d'acides aminés essentiels à des animaux rendus ostéoporotiques par une carence protéique et une ovariectomie, restaure les propriétés mécaniques osseuses. Ce supplément conduit à une stabilisation de la perte osseuse, accompagnée d'une amélioration de la microarchitecture osseuse : épaissement de la corticale et un renforcement des travées proches de la corticale. Des études de la qualité intrinsèque du tissu osseux ont mis évidence une maturation du collagène avec amélioration du « cross-linking ». Ces modifications sont associées à une restauration de l'axe somatotrope et, en particulier, à un effet « rebound » sur le taux circulant d'IGF-I. Ces modifications concordent avec celles observées chez l'humain.

Malnutrition protéique : perspectives

Ce modèle animal a permis d'étudier différentes questions relatives à la réponse thérapeutique aux traitements classiques d'ostéoporose en présence de malnutrition

protéique. La relevance clinique de telles questions est évidente.

Des études chez l'animal ont permis de mettre en évidence que l'effet de stimulateurs de formation comme l'hormone de croissance et la PTH, est atténué pour la PTH, et même délétère pour l'hormone de croissance en présence d'une malnutrition protéique. Cet effet catabolique est expliqué par le fait que l'administration d'hormone de croissance conduit à une stimulation supplémentaire de la résorption osseuse et des perforations de travées, et n'influence que modérément la formation, qui n'est pas capable de réparer ces dégâts.

Les inhibiteurs de résorption comme les bisphosphonates non seulement inhibent la résorption osseuse, mais, paradoxalement, conduisent à une stimulation de la formation et à une augmentation du volume trabéculaire par rapport à la situation de départ. Cet effet est probablement indirect, par l'hyperparathyroïdie secondaire induite par la carence protéique, qui serait magnifiée par l'administration de bisphosphonates. Cette élévation durable de la PTH ne se manifeste pas par une résorption augmentée, étant donné le blocage par le bisphosphonate, mais par un effet stimulant sur la

formation osseuse (effet anabolique). Ceci reste à prouver chez l'humain.

Finalement, la carence protéique conduit à des troubles d'osséointégration d'implants, phénomène important d'un point de vue clinique, étant donné que les patients bénéficiant d'implants orthopédiques ou dentaires ont souvent des malnutritions protéiques. Les bisphosphonates et la PTH ont des effets favorables sur l'osséointégration, même en condition de malnutrition protéique.

Conclusion

Un apport protéique adéquat est essentiel pour la santé osseuse. La malnutrition protéique conduit à une perte osseuse associée à une augmentation de la résorption osseuse et à une baisse de la formation. Les suppléments protéiques en présence d'une carence ont des effets favorables sur l'os, le muscle et l'évolution clinique des patients. Dans des modèles animaux la malnutrition protéique influence la réponse thérapeutique aux agents antiostéoporotiques et à l'osséointégration d'implants.

Patrick Ammann, Genève

JOURNAL WATCH**Vascular Events in Healthy Older Women Receiving Calcium Supplementation: Randomised Controlled Trial**
Bolland et al, BMJ 2008, 336: 262

Il s'agit d'une analyse supplémentaire prévue a priori d'une étude randomisée en double aveugle visant à vérifier l'efficacité d'une supplémentation en calcium chez des femmes ménopausées en bonne santé (critères de jugement principaux: densité osseuse, risque de fracture). 1471 femmes ont été randomisées dont 731 ont reçu 1 g de calcium / jour en deux prises, sans addition de vitamine D. L'évaluation primaire de l'étude sur cinq ans (1) n'a montré, peut-être en raison d'une compliance de seulement 55-58%, aucune diminution du risque de fracture en dépit de l'augmentation de la densité osseuse à la colonne vertébrale, au col du fémur et à l'avant-bras. Une seconde analyse de la même étude (2) a montré que sur une durée de 12 mois, la valeur HDL a augmenté de 0,09 mmol/l ($p < 0,01$) et que le rapport HDL/LDL a augmenté de 0,05 mmol/l ($p < 0,001$). On s'attendrait donc à une diminution des événements cardiaques.

Curieusement, la présente analyse indique une augmentation continue d'événements coronariens aigus à partir du 30e mois de traitement (confirmée par la variation de l'ECG et le mouvement enzymatique). Sur une période de 60 mois de thérapie, on a documenté 24 événements cardiaques dans le groupe calcium, contre 10 évé-

nements dans le groupe placebo, ce qui correspond à un RR de 2,12 ($p = 0,047$). On trouve également une augmentation – toutefois non significative – d'événements cérébrovasculaires (déficit neurologique > 24 h, 34 vs. 23 attaques cérébrovasculaires, $p = 0,21$). Dans chacun des deux groupes, trois décès se sont produits. Les auteurs mentionnent des limitations importantes de l'étude comme un petit nombre de cas, la distribution d'âge (10% de plus de 80 ans au début de l'étude) et une mauvaise compliance médicamenteuse.

Commentaire:

Suite à un grand nombre d'études non-conclusives, Tang (3) a enfin pu montrer, dans le cadre d'une vaste méta-analyse, que la substitution par du calcium et de la vitamine D permet de réduire le risque de fracture de 12% au total. Or, la présente publication suscite des doutes quant à l'innocuité des recommandations généreuses en vue de la substitution de calcium. Dans le cas d'une thérapie sur cinq ans et de l'hypothèse d'une incidence des fractures chez les femmes de 80-84 ans de 4%, le NNT pour prévenir une fracture est de 42, le NNH (number needed to harm) pour les infarctus du myocarde 10-17, 26-28 CVI. Il semble donc que le risque potentiel d'une supplémentation en calcium dépasse l'avantage de réduction du risque de fracture. Toutefois, les auteurs relèvent d'évidentes faiblesses, l'étude ne doit donc pas être surestimée. De plus amples investigations devront suivre et suivront. In-

contestablement, le calcium et la vitamine D restent nécessaires dans la thérapie aux bisphosphonates, car aucun effet n'a pu être démontré pour les substances sans calcium. De même pour la population plus jeune, rien ne change en matière de recommandations relatives à la prophylaxie avec au moins 1200 mg de calcium et 800 E de vitamine D. Et pour la population plus âgée ayant une fonction rénale physiologiquement réduite, il serait pour l'instant préférable de revoir la pratique de prescription!

- 1) Reid et al. Am J Med 2006; 119, 777
- 2) Reid et al. Am J Med 2002; 112, 343
- 3) Tang et al. Lancet 2007; 370, 657

Claus Wimpfheimer, Lucerne

Changes to Osteoporosis Prevalence According to Method of Risk Assessment.
Richards et al, J Bone Miner Res 2007, 22: 228

Après 14 ans d'application de la définition de l'ostéoporose de l'OMS datant de 1994, nous savons que cette méthode isolée basée sur le DXA de «Risk Assessment» ne permet d'identifier qu'une minorité de personnes qui, plus tard, subissent effectivement une fracture. De nombreux patients qui ont subi une fracture n'ont pas été traités, et de nombreux patients dont le risque de fracture était faible ont été traités.

JOURNAL WATCH (cont.)

Pour cette raison, de nombreux groupes et organisations internationales, notamment l'«International Osteoporosis Foundation» (IOF), l'OMS et l'Ostéoporose Canada (OC), ont recommandé d'incorporer au calcul du risque de fracture absolu, en plus de la mesure de la densité osseuse (DXA), des facteurs de risque cliniques afin de rendre plus précise l'identification des patients à risque augmenté de fracture.

A cet effet, l'OMS a retenu une série de sept facteurs de risque cliniques: fracture prévalente après un traumatisme inadéquat (âge > 50 ans), fracture de la hanche dans l'anamnèse familiale, thérapie aux stéroïdes de longue durée, consommation d'alcool régulière, IMC < 20 et arthrite rhumatoïde. Ceux-ci contribuent, avec l'âge et le sexe, au risque de fracture en tant que facteurs indépendants du BMD.

L'OC a de son côté proposé deux facteurs de risque supplémentaires en plus de la densité osseuse par DXA, de l'âge et du sexe: les fractures antérieures suite à un traumatisme inadéquat (âge > 40 ans) et une utilisation de plus de trois mois de corticostéroïdes systémiques.

OC a maintenant examiné ces deux systèmes de facteurs de risque (OMS et OC) de manière prospective quant à leur influence sur la fréquence des patients à haut risque de fracture par rapport à l'«ancienne» définition uniquement basée sur la DXA.

Les trois systèmes d'évaluation du risque de fracture ont été appliqués sur 6646 patients de la cohorte de population «Canadian Multicentre Osteoporosis Study» (CaMos), suivie de façon prospective et randomisée depuis 1996, afin de déterminer la fréquence

des patients présentant un risque élevé de fracture ostéoporotique.

Trois différents niveaux seuils du risque absolu sur dix ans ont alors été fixés (>15%, >20% et >25%) pour la définition d'un risque de fracture élevé, et la fréquence des patients qui dépassent ce seuil a été déterminée et comparée à la fréquence des patients atteints d'ostéoporose et comportant un risque accru de fracture selon la définition de l'OMS pour le DXA.

La fréquence des patients correspondant à la définition de l'ostéoporose de l'OMS (T-score ≤ -2,5 SD) est de 18,8% pour les femmes et de 3,9% pour les hommes. Lors de l'utilisation du seuil de risque de fracture à dix ans > 15%, la fréquence des femmes dépassant ce seuil est nettement plus élevée qu'avec le système basé sur la DXA et s'élève à 46,9% (95% CI: 45,4-48,4) pour l'application de la définition du risque de l'OMS, resp. 42,5% (95% CI: 41,1-43,9) avec l'application de la définition du risque simplifiée de l'organisme CO. Lors de l'utilisation du seuil de risque de fracture sur dix ans > 25%, la fréquence des femmes qui ont dépassé ce seuil est comparable à la fréquence du système basé sur la DMO de l'OMS. Lors de l'application du seuil de risque de fracture sur dix ans > 20%, la fréquence des patients dépassant ce seuil se trouve entre les deux algorithmes.

Les trois seuils du risque absolu de fracture à dix ans ont abouti à la sélection de femmes âgées atteintes d'ostéoporose et présentant un risque de fracture élevé. Contrairement aux femmes, pour les hommes seule l'application du seuil de risque de fracture > 15% a mené à une prévalence plus élevée par

rapport à la définition de l'OMS basée sur la DXA.

Conclusions et commentaire:

Comparé à la définition de l'OMS basée sur la DXA de l'ostéoporose avec un risque de fracture accru, le seuil > 25% du risque absolu sur dix ans de souffrir d'une quelconque fracture ostéoporotique semble générer un nombre semblable de patientes présentant un risque de fracture élevé que le jeu de facteurs de risques de l'OMS et que le jeu de risques simplifié d'Ostéoporose Canada.

L'application des nouveaux systèmes basés sur un facteur de risque a conduit à une sélection, c'est-à-dire à une augmentation de la prévalence des femmes âgées présentant un risque élevé de fracture ostéoporotique qui par ailleurs ne présentent souvent qu'une ostéopénie lors de la mesure de la densité osseuse. Ostéoporose Canada a proposé un risque absolu > 20% comme seuil de risque de fracture élevé.

Avant que ces nouveaux seuils du risque de fracture absolu sur dix ans puissent être appliqués au quotidien clinique comme aide décisionnelle quant au traitement spécifique de patients à risque, il sera nécessaire d'effectuer des études prospectives régionales en tenant compte de ces systèmes de facteur de risque et de valider les facteurs quant à leur sensibilité et à leur spécificité.

Hansjörg Häuselmann, Zurich

AGENDA

Osteologie 2008

2.-5. avril 2008, Hannover (www.osteologie2008.de)

ECCEO 2008

9.-12. avril 2008, Istanbul (www.ecceo8.org)

ASCO Assemblée 2008

24. avril 2008: Journée clinique à Berne (www.svgo.ch)

ECTS 2008

24.-28. mai 2008, Barcelone (www.ectsoc.org)

EULAR 2008

11.-14. juin 2008, Paris (www.eular.ch)

ASBMR 2008

12.-16. septembre 2008, Montréal (www.asbmr.org)

IMPRESSUM

Editeur: ASCO - SVGO

Association Suisse contre l'Ostéoporose
Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose
www.svgo.ch

Rédaction

Dr. med. Christian Meier, Basel
christian.meier@unibas.ch

Traduction

Dag Ivar Olsen (info@olsen-traductions.ch)
Nicole Stoll (nicole.stoll@mysunrise.ch)

Impression

Universitätskliniken Basel, 4031 Basel

Comité de l'ASCO

Prof. Dr.med. Martin Birkhäuser, Berne (Président)
PD Dr. med. Patrick Ammann, Genève
Prof. Dr. sc.nat. Walter Born, Zurich
Prof. Dr.med. Hansjörg Häuselmann, Zurich
PD Dr. med. Marius E. Kraenzlin, Bâle
PD Dr. med. Marc-Antoine Krieg, Lausanne
Prof. Dr.med. Kurt Lippuner, Berne
Dr. med. Piero Pancaldi, Muralto
Prof. Dr.med. René Rizzoli, Genève
PD Dr. med. Daniel Uebelhart, Zurich
Dr. med. Claus Wimpfheimer, Lucerne