

EDITORIAL

La tendance actuelle qui consiste en un examen par DXA pour évaluer le risque de fracture en cas de ménopause précoce – particulièrement recommandé aux Etats-Unis – entraîne souvent l'oubli de deux facteurs importants pour l'interprétation des résultats: premièrement les apports de calcium et de vitamine D; deuxièmement l'influence du capital osseux en fin de croissance sur le risque de fracture ultérieure.

A propos du deuxième point, la présente édition de notre newsletter présente un article très intéressant de J-Ph. Bonjour et Th. Chevalley, traitant du risque d'ostéoporose à l'âge adulte en relation avec la maturité pubertaire. Pour les fillettes et les femmes adultes, il existe un rapport entre le moment de la puberté et le risque d'ostéoporose jusqu'après la ménopause. Malgré un abaissement observé au cours des 100 dernières années, l'âge moyen du début de la maturité sexuelle des jeunes filles en bonne santé varie toujours considérablement. Bonjour et Chevalley décrivent que le risque de fractures ostéoporotiques de l'avant-bras, de la colonne vertébrale et du fémur proximal après la ménopause est plus élevé lorsque la ménarche survient relativement tardivement. En présence d'une ménarche plutôt tardive, il est possible de prédire pour les femmes ménopausées une perte de masse osseuse (PDMO) à ces trois sites du squelette. Par conséquent, malgré une durée semblable (en années) de l'âge fécond, le risque de fractures ostéoporotiques est plus élevé en cas de ménarche tardive que de ménopause précoce. L'article de Bonjour et Chevalley ne doit cependant pas inciter à sous-estimer le risque de fractures survenant après la ménopause en présence d'une ménopause précoce et en cas de ménarche normale: de nombreux travaux ont démontré que lors de telles situations souvent d'origine iatrogène (p. ex. en raison d'une chimiothérapie ou d'une intervention chirurgicale), le risque de fracture augmente de manière significative.

Il y a six mois, sous le nom de SWISS-QUALIM, l'ASCO a introduit avec succès un programme informatique semi-automatique pour le contrôle de qualité des appareils DXA, et cela gratuitement pour ses membres. SWISS-QUALIM a été développé par le groupe du Dr Daniel O. Slosman (Service de radiologie et médecine nucléaire de la Clinique générale de Beaulieu, Genève) et une nouvelle version 2.1 améliorée est en fonction depuis la mi-août. Cette mise à jour tient compte des désirs, suggestions et questions soumis jusqu'ici. Elle est encore plus conviviale et facile à utiliser pour les assistantes et les assistants techniques. La version 2.1 permet

Timing de la Maturation Pubertaire et Risque d'Ostéoporose à l'Âge Adulte

Relation entre timing de la puberté et ostéoporose

En dehors de toute pathologie, l'âge d'apparition des premiers signes de maturation sexuelle varie considérablement au sein d'une population de sujets en bonne santé. Chez les sujets féminins, le timing (ou date du début de la puberté) est associé au risque d'ostéoporose pendant la deuxième partie de la vie adulte. Une apparition des premières règles ou ménarche relativement tardive augmente le risque de fractures ostéoporotiques survenant après la ménopause au niveau de l'avant-bras¹, de la colonne vertébrale² et de l'extrémité supérieure du fémur (ESF)³. En concordance avec ces observations, un âge relativement tardif de la ménarche est associé à une diminution de la densité minérale osseuse (DMO) de surface (s) mesurée chez des femmes ménopausées à ces trois sites squelettiques⁴⁻⁶. A durée de vie reproductive similaire le risque de fractures ostéoporotiques semble être plus élevé si associé à une ménarche tardive qu'à une ménopause précoce^{1, 3, 7, 8}. Ainsi, la relation inverse entre âge de la ménarche et la DMOs n'est pas simplement due à une différence de la durée d'imprégnation oestrogénique entre ménarche et ménopause. Par quel mécanisme un début de maturation pubertaire relativement tardif pourrait-il entraîner une diminution du pic de masse osseuse (PMO) chez des sujets sains, soit exempts de toute pathologie affectant le développement des caractères sexuels secondaires, est une question à laquelle nous avons essayé d'apporter des éléments de réponse.

Marqueurs et variation du timing de la puberté

La puberté correspond à la période au cours de laquelle le processus de maturation hypothalamo-gonadique entraîne une série de modifications physiques et aboutit à doter l'organisme de la capacité de reproduction. Il est beaucoup plus aisé à déterminer chez les filles que chez les garçons. L'apparition de la première menstruation représente un événement marquant mémorisé avec une grande précision, soit à un mois près environ⁹, comme documenté dans plusieurs études prospectives sur l'acquisition de la masse minérale osseuse¹⁰⁻¹⁵. Bien que ce phénomène physiologique survienne tardivement au cours du développement pubertaire, il est en général corrélé à des marqueurs plus précoces, en particulier à l'âge de l'apparition des bourgeons

mammaires ou thélarche^{9, 16}. Dans des enquêtes rétrospectives effectuées plusieurs années, après la ménopause, le degré de précision est évidemment moindre, avec une approximation moyenne d'une année au minimum⁹. Chez les garçons, le début de la puberté est beaucoup moins aisé à déterminer que chez filles, L'augmentation en taille des testicules et du pénis est difficile à évaluer, même dans des études prospectives, et quasiment impossible à renseigner par des enquêtes rétrospectives. Au sein d'une cohorte de garçons, la variation interindividuelle du début de la puberté peut être indirectement évaluée par l'enregistrement de l'âge chronologique du gain maximal de la taille staturale (le "Peak Height Velocity", PHV, des anglo-saxons) qui survient au cours de la maturation pubertaire. Cette information peut être extraite des registres de santé publique comme c'est le cas en Suède¹⁷. Physiologiquement, la variabilité interindividuelle du début de la puberté s'étend de 8 à 12 ans et de 9 à 13 ans chez les filles et les garçons, respectivement¹⁶. Le coefficient de variation (CV = Ecart-Type/Moyenne x 100) s'élève à environ 10% dans de nombreux pays économiquement développés; il peut être encore plus élevé dans des pays en voie de développement ayant des conditions nutritionnelles et d'hygiène précaires⁹. Cette large variation dans le timing de la puberté observée dans des populations et/ou cohorte de d'adolescents ne souffrant d'aucune privation alimentaire et/ou de maladies infectieuses endémiques, suggère une influence marquée de facteurs non-environnementaux, soit d'origine génétique. Cette constatation rappelle la large variation du PMO observée dans des populations de sujets sains des deux sexes, et associée au rôle relativement modeste des facteurs de l'environnement postnatal pouvant influencer l'acquisition osseuse et à l'inverse, du rôle majeur de l'hérédité¹⁸.

Mécanismes et déterminants de la maturation pubertaire

Aspects moléculaires

Le déclenchement de la puberté résulte de la mise en fonction d'un ensemble complexe de mécanismes neuroendocriniens. L'augmentation de la fréquence et de l'amplitude de la sécrétion du décapeptide GnRH

Contenu

- Editorial	Page 1-2
- Timing de la maturation	Pages 1-4
- Agenda	Page 4



Timing de la Maturation (cont.)

à chacun de réaliser dans sa langue maternelle les étapes nécessaires à un contrôle de qualité fiable, en effet, elle sera disponible en français et en allemand. La transmission de l'information est toujours assurée par Internet. Chaque utilisateur de SWISS-QUALIM reçoit régulièrement un rapport détaillé l'informant du fonctionnement optimal de son appareil. En cas de problème, il est contacté par SWISS-QUALIM qui le conseille pour y remédier. Etant donné que tous les coûts consécutifs à SWISS-QUALIM sont supportés par l'ASCO, notre société peut également proposer gratuitement à ses membres la nouvelle version du paquet complet de contrôle de qualité. Les inscriptions peuvent être transmises par le site web de SWISS-QUALIM (www.qualim.ch). Le délégué du Comité de l'ASCO au contrôle de qualité, le PD Dr. méd. Daniel Uebelhart (DUEBELHART@cliniquevalmont.ch) reste à votre entière disposition pour tout renseignement.

Avec les meilleures salutations

Martin Birkhäuser
Président ASCO/SVGO

("Gonadotropin Releasing Hormone") au niveau de l'hypothalamus en est un élément physiologique essentiel. La sécrétion de GnRH est sous le contrôle de facteurs inhibiteurs et stimulateurs qui sont réprimés et exprimés, respectivement, au début de la maturation pubertaire¹⁹. Un système constitué de facteurs (Kisspeptins) se liant à un récepteur couplé à une protéine G (GPR54) joue un rôle important dans la production de GnRH et par conséquent dans le déclenchement de la maturation pubertaire²⁰. L'expression de KISS-1, le gène codant pour le facteur kisspeptin-1, et de son récepteur le GPR54, augmente au cours du développement pubertaire. Son promoteur est sous le contrôle de facteurs de transcription activateurs et inhibiteurs²¹. Des mutations entraînant une perte de fonction du gène codant pour le GPR54 ont été identifiées chez des patients souffrant d'hypogonadisme hypogonadotrope²⁰. Un autre gène, EAP1 ("Enhanced At Puberty 1"), qui augmente également au cours de la puberté au niveau de l'hypothalamus, jouerait un rôle coordinateur de l'activité neuronale contrôlant la sécrétion de GnRH²².

Aspects héréditaires

L'âge de la ménarche a un déterminisme génétique très marqué. Déjà en 1935, une étude montrait une différence de 2,2, 12,0, 12,9, et 18,6 % de l'âge de la ménarche entre jumelles univitelles, bivitellines, soeurs non jumelles et de femmes sans relation biologique familiale, respectivement²³. Plusieurs études subséquentes comparant des paires de jumelles ont confirmé l'importance du facteur héréditaire, les coefficients de corrélation étant beaucoup plus élevés chez les monozygotes que les dizygotes. Les déterminants génétiques et environnementaux rendraient compte de 74% et 26% de la variance de l'âge de la ménarche, respectivement²⁴. Le contrôle génétique du timing de la puberté est également corroboré par les coefficients de corrélation significatifs de l'âge de la ménarche entre mères et filles^{25, 26}. L'association du timing de la maturation pubertaire à des variants alléliques de gènes impliqués dans l'hypogonadisme hypogonadotrope, a été recherchée dans la population générale. L'étude d'une dizaine des variants les plus fréquents de ces gènes^{27, 28} n'a pas permis d'expliquer, dans une proportion biologiquement significative, une partie de l'importante variabilité du timing de la puberté observée au sein de la population générale dans de nombreuses régions du monde^{29, 30}.

Aspects environnementaux

L'amélioration de l'état nutritionnel et des conditions d'hygiène semble avoir joué un rôle substantiel dans la tendance séculaire à la survenue plus précoce de l'âge de la ménarche dans les pays industrialisés⁹. Cette tendance associée à l'augmentation de la prévalence d'enfants en surpoids ou franchement obèses s'est poursuivie dans certains pays dont les USA³¹. Le coefficient de corrélation négatif entre l'indice de masse corporelle (IMC) et l'âge de la ménarche a généré l'hypothèse d'une relation causale, la maturation pubertaire ne pouvant être initialisée qu'après atteinte d'un certain poids corporel (48 kg) correspondant à environ 22% de masse grasse³². Plus récemment, il a été suggéré que la leptine pourrait expliquer le lien entre l'atteinte d'un gain

de masse grasse et le déclenchement de la maturation pubertaire chez les sujets féminins³³. Cependant, il n'est pas prouvé que l'augmentation de la masse grasse soit causalement impliquée dans le déclenchement de la puberté. Une relation de causalité inverse serait tout à fait plausible. En effet, un timing relativement précoce de la ménarche, en grande partie programmé génétiquement pourrait avoir comme conséquence, ou correspondant à un simple épiphénomène, une déposition de tissu adipeux augmentée, détectable bien avant le début de la maturation pubertaire comme suggéré³¹ et récemment documenté³⁴. Il a également été rapporté qu'une diminution de l'âge du début du développement de la glande mammaire n'était pas associée à une augmentation de l'IMC³⁵. Outre l'hypothèse suggérant que l'état nutritionnel expliquerait la tendance séculaire à une diminution de l'âge de la ménarche, l'influence d'autres facteurs environnementaux est également suspectée³⁶. Une exposition augmentée à des substances chimiques exerçant une activité oestrogénique ou antiandrogénique pourrait perturber le système endocrinien gouvernant la maturation pubertaire. D'où la désignation de ces substances par le terme d'"Endocrine Disrupting Chemicals"³⁷. Ainsi, il existe plusieurs hypothèses autres que la simple augmentation de l'IMC qui pourraient expliquer la tendance séculaire de la survenue plus précoce de l'âge de la ménarche observée au cours du siècle dernier dans certaines, mais pas dans toutes les régions du monde.

Développement osseux en relation avec le timing de la puberté

Récemment, la relation entre âge de la ménarche et plusieurs variables osseuses mesurées à différents sites squelettiques et associées au risque fracturaire au cours de la deuxième partie de la vie ont été étudiées prospectivement chez des jeunes femmes en bonne santé ayant virtuellement terminé leur croissance osseuse. En effet, dans une cohorte de 124 sujets féminins ayant un âge moyen (\pm Ecart-Type, ET) de 20.4 ± 0.6 ans, la densité minérale osseuse de surface (DMOs) mesurée par absorptiométrie bi énergétique à rayons X (DXA) au niveau du radius, n'était pas inférieure à la moyenne des valeurs de référence utilisées dans le contexte clinique du diagnostic de l'ostéoporose³⁸. Les composants de la microstructure osseuse évalués par tomographie computerisée périphérique de haute résolution (HR-pQCT) au niveau du radius distal³⁸ étaient également très proches des valeurs enregistrées dans un groupe de femmes en bonne santé ayant atteint un âge moyen de 34 ans³⁹. Ces observations, réalisées par deux techniques d'imagerie quantitative non invasives différentes, indiquaient que la croissance osseuse du radius était quasiment terminée,³⁸ permettant ainsi d'analyser, une fois ainsi atteint le PMO, l'influence du timing de la puberté sur plusieurs variables osseuses dont certaines prédictives des fractures ostéoporotiques de l'avant-bras⁴⁰.

Ménarche, densité minérale et structure osseuse de l'avant-bras

Dans cette cohorte de jeunes femmes, il existe une relation inverse significative entre l'âge de la ménarche et les trois mesures de DMOs

réalisées par DXA au niveau de la diaphyse et métaphyse du radius³⁸. Une corrélation inverse significative est également mise en évidence entre l'âge de la survenue de premières règles et les mesures réalisées par HR-pQCT, de la densité minérale osseuse volumique (DMOV), exprimée en mg d'hydroxyapatite par cm³ totale et corticale de la métaphyse radiale³⁸. L'épaisseur corticale du radius tendait également à être inversement associée au timing de la puberté³⁸. Afin de mieux appréhender quantitativement ces données, la cohorte des 124 sujets fut séparée par la médiane de l'âge de la ménarche³⁸. L'âge moyen du sous-groupe avec ménarche en dessous ("précoce") et au-dessus ("tardive") de la médiane était de 12.1 et de 14.0 ans, respectivement. Cette différence moyenne de moins de deux ans était associée à un déficit de 0.4 ET de la DMOs radiale du sous-groupe avec ménarche relativement "tardive"³⁸. Cette diminution doit être considérée en tenant compte qu'un déficit d'1.0 ET de la DMOs multiplie en moyenne par deux le risque fracturaire^{40, 41}. Ainsi au sein d'une cohorte de jeunes femmes en bonne santé, l'influence du timing de la puberté sur la DMOs du radius n'est certainement pas négligeable par rapport au risque des fractures de l'avant-bras résultant d'une fragilité osseuse. L'analyse micro structurelle de la métaphyse du radius indique un déficit d'une ampleur comparable si ce n'est supérieure au niveau de la DMOv totale, avec plus sélectivement une différence de -0.60 et de 0.45 ET au niveau de la DMOv corticale et de l'épaisseur du cortex entre le sous-groupe avec ménarche "tardive" vs. "précoce"³⁸. Sur l'ensemble du groupe, il existe une relation inverse très significative entre l'épaisseur corticale et la surface de section transversale du radius³⁸. Une telle relation suggère que l'acquisition d'un cortex relativement moins épais est compensée par une déposition excentrique au niveau du périoste de la masse minérale osseuse. Selon certains principes fondamentaux de biomécanique^{42, 43}, cette configuration macro structurelle devrait compenser, du moins partiellement, la moindre épaisseur de la masse minérale corticale et en cas de chute, atténuer l'impact mécanique sur l'os et diminuer ainsi le risque de fracture de l'avant-bras.

Dimorphisme sexuel, âge de la ménarche et structure osseuse

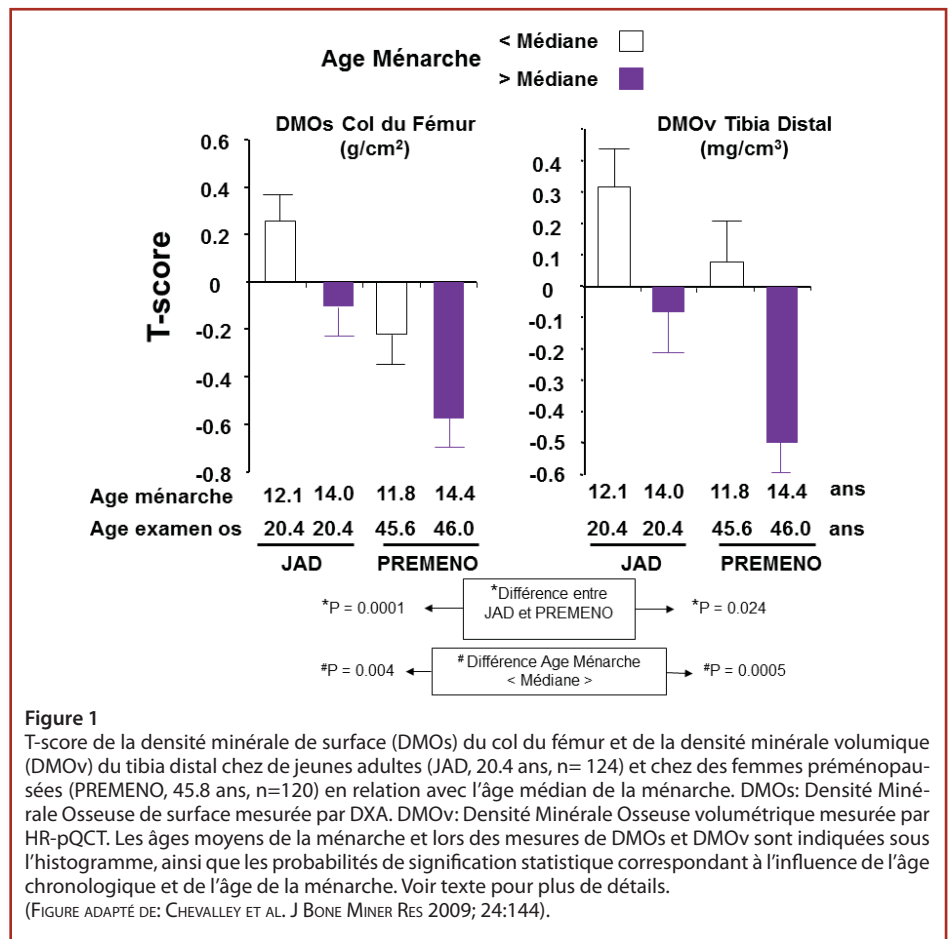
Au cours de la maturation pubertaire l'analyse de la macrostructure des os de l'avant-bras révèle un dimorphisme sexuel important dans le développement squelettique. Chez les filles, la masse minérale s'accumule plus par déposition à la surface endostéale (ou endocorticale) que périostale⁴⁴. Ce phénomène est attribué à l'activité des oestrogènes^{45, 46}. Physiologiquement, la surface endostéale représente une zone d'où le calcium peut être facilement mobilisable en cas de besoins accrus, comme au cours de la période de lactation. Une ménarche relativement "tardive", diminue l'exposition aux oestrogènes entre le début de la maturation pubertaire et le début de la troisième décennie lorsque le PMO est atteint. Dans l'étude précitée³⁸, avec séparation des sujets par la médiane de l'âge

de la ménarche, la différence d'exposition aux oestrogènes était donc de 1.9 ans (ménarche "précoce": 20.4-12.1 = 8.3 ans; ménarche "tardive" 20.4-14.0 = 6.4 ans)³⁸. Soit une réduction d'environ 25 % du temps au cours duquel les oestrogènes ont la capacité de stimuler la déposition minérale au niveau de la surface endostéale. Cette différence pourrait expliquer la différence de structure observée au niveau de la partie distale de l'avant-bras en relation avec l'âge de la ménarche³⁸. À notre connaissance, il n'est pas établi si l'âge de la ménarche pourrait influencer quantitativement la mobilisation du calcium au cours de la lactation, une diminution endostéale pouvant être plus ou moins compensée par une résorption accrue au niveau du tissu trabéculaire.

Ménarche, densité minérale et structure osseuse du col fémoral et du tibia

Les contraintes mécaniques étant différentes au niveau des membres inférieurs que supérieurs, il était important de démontrer que l'impact du timing de la puberté

biologiquement d'importance avec un déficit de 0.48 T-score²⁶ (Figure 1). L'âge médian de la ménarche était quasiment le même chez ces femmes de 45.8 ans (13.1±1.7 ans) que chez celles de 20.4 ans (13.0±1.3). L'influence négative d'une ménarche relativement "tardive" sur la DMOs du col du fémur était de la même ampleur chez les femmes pré ménopausées (-0.35 T-score) que chez les jeunes femmes (-0.36 T-score) (Figure 1). Le même déficit pouvait être mesuré par HR-pQCT au niveau de la densité minérale volumétrique (DMOV) du tibia distal, avec un effet plus marqué au niveau trabéculaire que cortical²⁶. Ainsi, la perte liée à l'âge depuis le début de la troisième décennie jusqu'aux années proches de la ménopause n'atténue pas l'expression du timing de la puberté au niveau du col du fémur et de la microstructure du tibia²⁶ (Figure 1). L'étude de la microstructure indique en plus que l'épaisseur corticale du tibia était négativement influencée par la ménarche²⁶. Sur l'ensemble des deux groupes (n=244), une relation négative très significative



s'exprimait également au niveau du fémur et du tibia²⁶. D'autre part, contrairement aux os de l'avant-bras la masse minérale osseuse du col du fémur diminue significativement après atteinte du PMO au cours des années précédant la ménopause^{47, 48}. Cette diminution était confirmée dans un collectif de 120 femmes pré ménopausées en bonne santé, âgées en moyenne de 45.8±3.4 ans (moyenne±ET)²⁶. Comparé au groupe des jeunes femmes adultes, la DMOs du col du fémur était diminuée de 6.1%, correspondant à une réduction non seulement statistiquement significative (p<0.001), mais également

(R=-0.57, p<0.001) a été mise en évidence entre l'épaisseur du cortex et la surface osseuse de la section transversale du tibia distal²⁶. Cette observation corrobore au niveau d'un os porteur la notion mentionnée plus haut concernant le radius indiquant que suite à un timing pubertaire relativement tardif, la diminution de l'épaisseur du cortex par moindre accumulation endocorticale est partiellement compensée bio- mécaniquement par une déposition accrue au niveau du périoste.

Programmation du timing de la maturation pubertaire et de l'acquisition osseuse

Comme mentionné plus haut, le timing de la puberté étant sous forte influence génétique soulève la question si la différence observée au PMO chez les jeunes femmes en bonne santé entre ménarche relativement "précoce" et "tardive" ne serait pas déjà détectable avant les premiers signes cliniques de la maturation sexuelle. Afin de répondre à cette question, ont été analysées les données de la cohorte des 124 jeunes femmes, suivies de 7.9 à 20.4 ans, avec mesures de DMOs à plusieurs sites squelettiques incluant non seulement la diaphyse et la métaphyse radiale, et le col du fémur, mais également le trochanter, la diaphyse fémorale et la colonne lombaire⁴⁹. Un déficit de la DMOs moyenne des 6 sites mesurés et exprimés en Z-score, est en fait déjà présent à l'âge de 7.9 et 8.9 ans dans le groupe des filles qui verront leurs premières règles survenir à un âge relativement tardif⁴⁹. La réduction de DMOs est observée alors que l'examen clinique indiquait qu'aucune des filles recrutées n'avait dépassé le stade pubertaire P1 selon Tanner. De plus et d'importance, le déficit n'augmentait pas entre l'âge de 8.9 ans 20.4 ans⁴⁹. Cette observation suggère qu'une durée d'imprégnation oestrogénique réduite n'est pas le seul facteur expliquant la différence de PMO en relation avec le timing de la puberté. Il est possible qu'un programme génétique commun

détermine à la fois le timing de la puberté et l'acquisition de la masse minérale osseuse⁵⁰.

Nutrition, timing de la maturation pubertaire et développement osseux

Parmi les facteurs de l'environnement, la nutrition pourrait interagir avec le déterminisme génétique à la fois du timing de la puberté et du développement osseux. Outre l'aspect quantitatif lié à l'augmentation de l'IMC, une interaction avec les apports calciques a été suggérée suite à des études interventionnelles randomisées chez des jeunes filles pré pubères et péri pubères^{10, 12, 15}. Une maturation pubertaire quelque peu accélérée a été observée chez les sujets recevant un supplément calcique par rapport au groupe placebo^{10, 12, 15}. Ces données nécessitent confirmation afin d'exclure une randomisation inégale par rapport au timing de la puberté des sujets inclus dans les groupes supplémentés en calcium et les groupes placebos de ces deux études interventionnelles^{10, 12, 15}.

Conclusions

Au sein de différentes populations, une ménarche relativement tardive est associée à un risque accru de fractures ostéoporotiques à plusieurs sites squelettiques, y compris au niveau de l'avant-bras et du col du fémur. Une étude prospective avec un suivi de 7.9 à 20.4 ans d'une cohorte de sujets féminins

en bonne santé indique qu'un retard relatif d'environ 2 ans de l'âge de la ménarche, 14.0 ans vs. 12.1 ans, est associé à une diminution significative de la DMOs du radius et du col du fémur observable avant et après une fois atteint le pic de masse osseuse. Cette effet négatif est lié à une diminution de l'épaisseur corticale du radius et du tibia. Le même effet délétère peut être enregistré au niveau du col du fémur chez des femmes pré ménopausées en bonne santé âgées de 45.8 ans. À ce site squelettique, la diminution de la DMOs entre 20.4 et 45.8 ans semble être due préférentiellement à la perte d'os trabéculaire, donc à un mécanisme différent de l'influence négative à prédominance corticale d'un timing pubertaire relativement tardif. Des facteurs génétiques communs pourraient rendre compte de l'importante variabilité inter-individuelle du timing pubertaire et de l'acquisition de la masse minérale osseuse. Les données accumulées récemment ont identifié plusieurs déterminants de densité minérale et de microstructure osseuse pouvant expliquer le risque accru de fractures ostéoporotiques, enregistrées dans la population générale, en relation avec une ménarche relativement tardive.

Jean-Philippe Bonjour et Thierry Chevalley
Genève

Références: voir www.SVGO.ch

AGENDA

ASBMR 2011

16.-20. septembre 2011, San Diego (www.asbmr.org)

29e Journée des Maladies Osseuses

5. octobre 2011, Genève

ACR 2011

5.-9. novembre 2011, Chicago (www.rheumatology.org)

Post-ASBMR Symposium

2. Update in metabolischen Knochenerkrankungen
13. octobre 2011, Zurich (www.svgo.ch)

IOF-ECCEO 2012

21.-24. mars 2012, Bordeaux (www.iof-ecceo12.org)

SVGO- Jahrestagung 2012

29. mars 2012, Basel, intégré au congrès Osteologie 2012 (www.svgo.ch)

Osteologie 2012

29.-31. mars 2012, Basel

Veranstalter: DVO; ausrichtende
Gesellschaften: SVGO, IGOST
www.osteologie12.de



IMPRESSUM

Editeur: ASCO - SVGO

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

Rédaction

PD Dr. med. Christian Meier, Bâle
christian.meier@unibas.ch

Traduction

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

Impression

Wohn- und Bürozentrum für Behinderte (WBZ)
4153 Reinach

© Réimpression uniquement avec mention de la source

Comité de l'ASCO

Prof. Dr.med. Martin Birkhäuser, Berne (Président)
PD Dr. med. Patrick Ammann, Genève
Prof. Dr.med. Serge Ferrari, Genève
Prof. Dr.med. Hansjörg Häuselmann, Zurich
Prof. Dr. med. Marius E. Kraenzlin, Bâle
PD Dr. med. Marc-Antoine Krieg, Lausanne
Prof. Dr.med. Kurt Lippuner, Berne
PD Dr.med. Christian Meier, Bâle
Prof. Dr.med. René Rizzoli, Genève
Prof. Dr.med. Robert Theiler, Zurich
PD Dr. med. Daniel Uebelhart, Valmont