

## EDITORIAL

Chers collègues,  
Chers membres de l'ASCO

Diverses études confirment qu'il y a une corrélation significative entre les maladies inflammatoires intestinales et l'augmentation du risque de fracture, comme le décrit l'article principal de la présente newsletter signé par M. Kraenzlin et C. Meier. Toutefois, les maladies inflammatoires intestinales ne sont pas les seules à présenter un risque significatif accru d'ostéoporose et de fractures; d'autres pathologies héréditaires ou acquises du tractus gastro-intestinal, en particulier l'intolérance au lactose et l'intolérance au gluten, ont la même particularité. Toutes deux mènent finalement à une baisse de l'absorption du calcium par l'intestin et augmentent le risque d'ostéoporose.

L'intolérance au lactose concerne env. 10% de la population européenne normale. Au Moyen-Orient et au Proche-Orient, le manque de lactase est nettement plus fréquent. En Asie et parmi certaines ethnies africaines, il est presque de règle, en particulier chez les personnes âgées. L'absence de l'enzyme lactase incite les personnes concernées à éviter les laitages, occasionnant une carence en calcium chronique. Je suis d'avis que l'importance des carences en calcium chroniques en raison d'une intolérance au lactose est largement sous-estimée auprès de notre population âgée.

Lors d'un manque de calcium chronique, le risque de fracture individuel doit également être évalué au moyen des outils appropriés. L'ASCO travaille actuellement à fournir des données suisses sur le risque de fracture individuel selon le FRAX Tool de l'OMS (WHO «Fracture Risk Assessment Tool», [www.SVGO.ch](http://www.SVGO.ch)), de sorte qu'il sera bientôt possible de calculer le risque de fracture individuel avec nos propres valeurs.

L'ASCO prépare également l'introduction d'un programme d'assurance qualité pour la mesure de la densité minérale osseuse au moyen d'une DXA. Le crédit nécessaire a été alloué en juin 2008. Pour la DXA, une telle assurance qualité est nécessaire. Une assurance qualité est opérationnelle dans le domaine du laboratoire depuis plus de dix ans.

Pour terminer, je souhaite dès aujourd'hui attirer votre attention sur la journée de l'ostéoporose dans le cadre du congrès «Women's Health 2008» à Zurich. Un après-midi de perfectionnement de la SVGO/ASCO, orienté sur la pratique, se déroulera le vendredi 5 septembre 2008.

Cordialement  
Martin Birkhäuser  
président SVGO/ASCO

## OSTÉOPOROSE ET MALADIES INTESTINALES INFLAMMATOIRES

Les maladies inflammatoires chroniques, et notamment les maladies intestinales inflammatoires (maladie de Crohn, colite ulcéreuse et cœliaquie) s'accompagnent souvent d'une ostéopénie ou d'une ostéoporose. Mais par rapport à la population normale, le risque de fracture ne semble être que modérément plus important. Dans le quotidien clinique, il s'agit avant tout d'identifier les patients présentant un risque de fracture plus élevé et de leur apporter des mesures préventives ou thérapeutiques.

### Pathogénèse

La pathogénèse de l'ostéoporose en cas de maladie intestinale inflammatoire n'est pas totalement résolue; on sait toutefois qu'elle est multifactorielle. De plus en plus d'informations semblent indiquer que l'inflammation chronique en soi entraîne une perte de

initiale, d'autres facteurs additionnels jouent un rôle important. Ces facteurs sont notamment l'âge, le traitement aux glucocorticoïdes, la malnutrition, les carences en vitamine D ou en calcium, ainsi qu'une immobilisation de longue durée (tableau 1).

En cas de cœliaquie, l'atrophie des villosités intestinales induit une malabsorption du calcium et de la vitamine D et, secondairement, une hyperparathyroïdie. D'autres facteurs pathogénétiques potentiels de la maladie cœliaque sont la perte de poids (IMC faible), les modifications du système Insulin-like-Growth-Factor 1 et du système leptine.

### Epidémiologie

*Prévalence de l'ostéopénie/ostéoporose et risque de fracture*

La prévalence de l'ostéopénie et de l'ostéoporose tirée d'études transver-

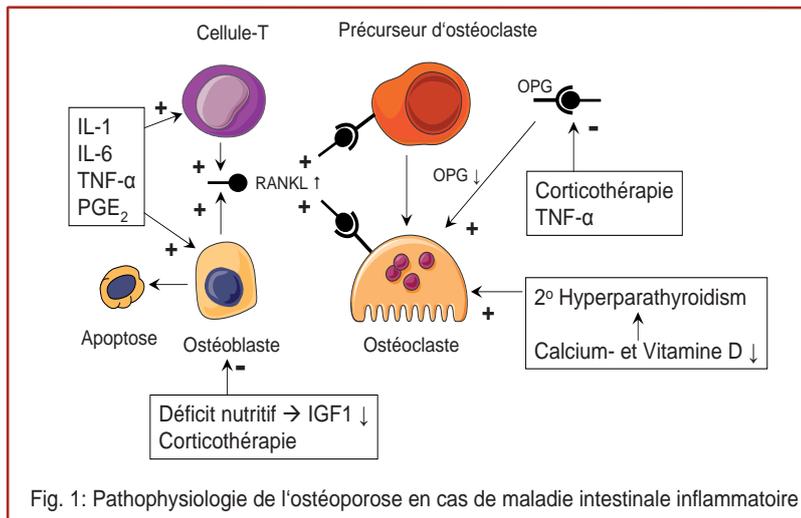


Fig. 1: Pathophysiologie de l'ostéoporose en cas de maladie intestinale inflammatoire

la substance osseuse et contribue ainsi à l'apparition d'une ostéoporose.

Les lymphocytes T activés jouent un rôle important lors de maladies intestinales inflammatoires et de cœliaquie. La production accrue de cytokines telles que IL-1, TNF-beta et IL-6 entraînent, via la stimulation du système RANK/RANKL/OPG, une plus grande perte de substance osseuse (illustration 1). TNF-beta freine notamment la différenciation des ostéoblastes à partir de cellules progéniteurs, favorise la maturation et l'activité des ostéoclastes et freine la synthèse de collagène. IL-1 stimule la production de IL-6 par les ostéoblastes, qui elle-même active les ostéoclastes. TNF-beta et IL-1 augmentent également l'apoptose des ostéoblastes. D'autres cytokines, assimilées à un remaniement osseux accru, sont IL-11, IL-17, le facteur de croissance transformant beta (TGF-beta), le facteur de croissance épithéliale (EPG) et la prostaglandine2 (PGE2).

En plus des répercussions de la maladie

sales est très variable. Pour la maladie de Crohn, on a observé une prévalence d'ostéopénie chez 22-55% des personnes concernées et une prévalence d'ostéoporose de 3 à 57%. Concernant la colite ulcéreuse, la prévalence de l'ostéopénie et de l'ostéoporose s'élève à 32 à 67% respectivement à 4 à 50%. Au total, la prévalence de l'ostéoporose (T-Score < -2,5) se monte à env. 15%, étant surtout influencée par l'âge. Pour les maladies intestinales inflammatoires nouvellement diagnostiquées, il n'y a qu'une légère prévalence d'ostéopénie et la perte longitudinale de substance osseuse n'est pas excessive (0,5-1% / an). Contrairement à la densité minérale osseuse lors de maladie

### Contenu

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



de Crohn et de colite ulcéreuse, la sprue montre dès le diagnostic de la maladie une faible minéralisation osseuse, valeur qui s'améliore de manière significative en suivant un régime exempt de gluten. La prévalence moyenne de l'ostéoporose (T-Score < -2,5) pour les patients souffrant de coeliaquie non traités s'élève à 28 à 40% à la colonne vertébrale et à 0 à 15% au fémur proximal.

Lors de maladies intestinales inflammatoires, le risque de fracture est significativement, quoique modérément, plus élevé par rapport à une population de contrôle de même âge. Le risque relatif de fracture est de 1,2 - 1,5. Le risque est plus élevé pour la maladie de Crohn que pour la colite ulcéreuse. D'une manière générale, les études sous-estiment le risque de fracture vertébrale. Seules deux études ont examiné la prévalence de la fracture vertébrale qui se montait à 22% resp. 14% (RR 2,2). Plusieurs études n'ont pas trouvé d'augmentation du risque de fracture chez les patients présentant une sprue. Toutefois, une récente étude de grande envergure montre que le risque relatif pour les fractures de la hanche et pour d'autres fractures ostéoporotiques peut être significativement plus élevé (Odds Ratio 1,4).

#### Facteurs de risque de faible masse minérale osseuse, et fractures

Pour les maladies intestinales inflammatoires, il s'agit également de tenir compte des facteurs de risque généraux qui peuvent contribuer à un risque de fracture (tableau 1).

#### Tableau 1 Facteurs de risque:

- fracture prévalente suite à un traumatisme inadéquat
- fracture du fémur proximal d'un des parents
- tabac
- IMC faible (<20)
- thérapie aux glucocorticoïdes
- hypogonadisme
- facteurs de risque additionnels
  - activité inflammatoire persistante de la maladie initiale en dépit du traitement
  - perte de poids de plus de 10%
  - IMC <20
  - âge >70 ans

**Faible masse minérale osseuse:** Comme pour les femmes ménopausées, une faible densité minérale osseuse représente un facteur de risque de fracture.

**Age au moment du diagnostic:** Tout comme pour la population générale, le taux de fracture augmente avec l'âge pour les patients atteints d'une maladie intestinale inflammatoire. La plupart des études montrent un risque de fracture semblable pour les hommes et les femmes présentant une maladie intestinale inflammatoire. Certaines données semblent indiquer que l'âge au moment du diagnostic d'une maladie intestinale inflammatoire peut jouer un rôle: plus la personne est jeune, plus le risque de masse minérale osseuse faible est élevé.

**IMC faible (<20):** Comme pour l'ensemble de la population générale, un faible IMC est associé à une masse minérale osseuse plus faible.

**Durée de la maladie:** Quelques études ont montré que la densité minérale osseuse est associée à la durée de la maladie intestinale inflammatoire. Plus la maladie est longue, et plus la masse minérale osseuse est basse. Les études à ce sujet sont toutefois controversées.

**Activité de la maladie et chirurgie gastrointestinale précédente:** L'atteinte du tractus intestinal (intestin grêle ou colon) ne semble pas avoir d'effet sur la masse minérale osseuse. Certaines données indiquent toutefois une prévalence de l'ostéoporose plus élevée chez des patients affectés par la maladie de Crohn ayant fait l'objet d'une résection de l'iléon. Les marqueurs de l'activité de la maladie – comme une albumine en baisse, un nombre de leucocytes élevé, un nombre de thrombocytes élevé, un taux d'IL-6 plus élevé et une CRP plus élevée – s'accompagnent d'une diminution accrue de la masse minérale osseuse. De plus, l'activité de la maladie est indubitablement associée à un risque de fracture accru.

**Traitement aux glucocorticoïdes:** Comme pour d'autres maladies inflammatoires traitées aux glucocorticoïdes, lors de maladie intestinale inflammatoire le traitement aux glucocorticoïdes est lié à une forte baisse de la masse minérale osseuse et à un risque de fracture nettement plus important. Il s'agit toutefois de noter que les patients présentant une importante activité inflammatoire de la maladie sont davantage traités aux glucocorticoïdes. L'influence de l'activité de la maladie ne peut donc pas toujours être observée séparément de l'influence du traitement aux glucocorticoïdes. Un traitement au budeso-

nide a clairement conduit à un ralentissement de la perte de la masse minérale osseuse par rapport au traitement systémique à la prednisolone.

#### Diagnostic

Le risque de fracture modérément plus élevé et la masse minérale osseuse légèrement plus faible lors de maladies inflammatoires intestinales et de sprue ne justifient pas un dépistage général au moyen d'une mesure de la densité minérale osseuse. Comme pour l'examen de l'ostéoporose postménopausique ou de l'ostéoporose chez l'homme âgé, la présence de facteurs de risque devrait également être décisive pour recourir à une densitométrie chez les patients présentant une maladie intestinale inflammatoire (tableau 1). Les facteurs de risque suivants doivent particulièrement être pris en considération: activité persistante de la maladie, traitement aux glucocorticoïdes, perte de poids >10%, IMC <20 et âge >70 ans.

#### Prévention

Les mesures générales à recommander sont: un apport suffisant en calcium (1000 mg/d) et éventuellement une supplémentation en calcium, un approvisionnement suffisant en vitamine D (et éventuellement une supplémentation avec 1200 IU/jour), une activité physique suffisante, l'évitement des facteurs de risque tels que la fumée ou la consommation immodérée d'alcool

Le traitement optimal de la maladie initiale accompagné d'une réduction de l'activité in-

#### Recommandations de prévention de fractures lors de maladies inflammatoires intestinales chroniques (adapté de Ref.1)

##### Mesures générales

- apport suffisant en calcium (1000 mg/jour) éventuellement supplémentation en calcium (DE- B)
- apport suffisant en vitamine D (évent. supplémentation avec 1200 IE/die) (DE-B)
- recherche de carence en vitamine D (calcium sérique, phosphatase alcaline et évent. PTH intacte) (DE- B)
- activité physique suffisante (DE- B)
- évitement des facteurs de risque tels que la fumée (DE- B) et la consommation immodérée d'alcool (DE- C)

##### Traitement de la maladie initiale

- éviter les glucocorticoïdes
  - utilisation du méthotrexate, de l'infliximab, etc.
  - limitation à une dose de glucocorticoïdes strictement nécessaire
  - évent. utilisation de budénoside
- lors de l'utilisation de glucocorticoïdes
  - densitométrie (DXA) et thérapie aux bisphosphonates lors de T-Score < -1,5 (DE- B)
- supplémentation en calcium et en vitamine D (DE- B)

##### Diagnostic par DXA lors de risque de fracture accru

- voir facteurs de risque, tableau 1

##### Intervention médicamenteuse

- indication:
  - lors de risque de fracture accru
  - fracture précédente lors d'un traumatisme inadéquat
- bisphosphonates (DE- B)
- lors d'intolérance aux bisphosphonates ou d'échec thérapeutique (femmes ménopausées ou hommes de > 55 ans)
  - raloxifène (femmes ménopausées) (DE- B)
  - téraparatide (DE- B)
  - calcitonine (DE- B)
- pour les hommes présentant une masse minérale osseuse faible, détermination de la testostérone et en cas de valeurs faibles substitution de testostérone (DE- C)

DE = degré d'évidence de la recommandation selon Oxford Centre for Evidence-based Med.

flamatoire joue un rôle déterminant pour la prévention de l'ostéoporose. La thérapie systémique aux glucocorticoïdes, souvent inévitable, devrait être réduite au minimum en termes de dose et de durée de traitement. On devrait envisager aussitôt que possible le recours à d'autres médicaments (méthotrexate ou infliximab).

### Traitement

Un traitement est indiqué pour les patients présentant un risque de fracture absolu élevé. L'évaluation du risque de fracture individuel peut se faire au moyen du «WHO Fracture Risk Assessment Tool» (voir [www.SVGO.ch](http://www.SVGO.ch), en sélectionnant les valeurs de la population anglaise, en attendant des données pour la Suisse). Lors de fracture prévalente suite à un traumatisme inadéquat, une thérapie médicamenteuse est indiquée indépendamment des valeurs de densité minérale osseuse. Pour les patients bénéficiant à long terme de glucocorticoïdes, un traitement est indiqué à partir d'un T-Score de -1,5 SD.

En principe, les mêmes interventions médicamenteuses s'appliquent que pour l'ostéoporose postménopausaique. Jusqu'ici, une seule étude a évalué la réduction du risque de fracture liée à une maladie inflammatoire intestinale avec un bisphosphonate (risédronate). La recommandation d'intervention médicamenteuse repose donc sur une extrapolation d'autres études. Théoriquement, il n'existe aucune raison pour que ces traitements soient inefficaces chez des patients souffrant d'une maladie intestinale inflammatoire. Ceci s'applique aux femmes ménopausées comme aux hommes âgés présentant une maladie intestinale inflammatoire. Il est plus difficile de formuler une recommandation pour les femmes non ménopausées ou les hommes de moins de 55 ans. Des recommandations et des lignes directrices existent pour les patients plus jeunes faisant l'objet d'un traitement aux glucocorticoïdes. Pour les patients souffrant d'une maladie intestinale inflammatoire non traités aux glucocorticoïdes, il n'est pas possible de donner des recommandations générales vu qu'aucune étude à ce sujet n'a été publiée. Entre-temps un traitement pour les patients plus jeunes peut être considéré si

### Recommandations de prévention de fractures lors de coeliaquie (adapté de Ref.1)

#### Mesures générales

- apport suffisant en calcium (1000 mg/jour) évent. supplémentation en calcium (DE- B)
- apport suffisant en vitamine D (évent. supplémentation avec 1200 IE/die) (DE- B)
- recherche de carence en vitamine D (calcium sérique, phosphatase alcaline et évent. PTH intacte) (DE- B)
- alimentation équilibrée (nourrissante) (DE- C)
- activité physique suffisante (DE- B)
- évitement des facteurs de risque tels que la fumée (DE- B) et la consommation immodérée d'alcool (DE- C)

### Régime strictement exempt de gluten (DE- B pour la minéralisation osseuse)

#### Diagnostic par DXA lors de risque de fracture accru

- voir facteurs de risque, tableau 1
- en outre: symptômes persistants malgré un régime exempt de gluten pendant un an ou compliance insuffisante au régime sans gluten

#### Intervention médicamenteuse

- indication:
  - lors de risque de fracture accru
  - fracture précédente lors de traumatisme inadéquat
- bisphosphonates (DE- B)
- lors d'intolérance aux bisphosphonates ou d'échec thérapeutique (femmes ménopausées ou hommes de > 55 ans)
  - raloxifène (femmes ménopausées) (DE- B)
  - tériparatide (DE- B)
  - calcitonine (DE- B)
- pour les hommes présentant une masse minérale osseuse faible, détermination de la testostérone et en cas de valeurs faibles substitution de testostérone (DE- C)

DE- = degré d'évidence de la recommandation selon Oxford Centre for Evidence-based Med.

ces derniers présentent une masse minérale osseuse abaissée et des facteurs de risque additionnels, en particulier lors de fracture prévalente par traumatisme inadéquat. Certaines études sur l'utilisation de bisphosphonates auprès de patients plus jeunes et d'hommes souffrant d'une maladie intestinale inflammatoire démontrent une augmentation significative de la masse minérale osseuse au cours du traitement (âge 35-50 ans).

Marius E. Kraenzlin et Christian Meier, Bâle

1. Lewis NR, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in inflammatory bowel disease and coeliac disease. *British Soc. Gastroenterol.* 2007; 1-16.
2. Carter MJ et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2004; 53 Suppl 5: V1-16.

3. Tilg H et al. Gut, inflammation and osteoporosis: basic and clinical concepts. *Gut* 2008; 57: 684-94.

4. Rodriguez-Bores L et al. Basic and clinical aspects of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *World J.Gastroenterol.* 2007; 13: 6156-65.

5. Lichtenstein GR et al. Prevention and treatment of osteoporosis in inflammatory bowel disease. *Inflamm.Bowel.Dis.* 2006; 12: 797-813.

6. Kane S et al. Guidelines to help change behavior in the management of osteoporosis by gastroenterologists. *Am.J.Gastroenterol.* 2006; 101: 1841-4.

7. American Gastroenterological Association, Guidelines on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003; 124: 791-4.

8. Scott EM et al. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *Brit. Soc. of Gastroenterol. Gut* 2000; 46 Suppl 1: i1-i8.

## JOURNAL WATCH

### Calcium Requirements: New Estimations for Men and Women by Cross-sectional Statistical Analyses of Calcium Balance Data from Metabolic Studies

Hunt CD, Johnson LK. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1054

Dans une série de 19 études métaboliques effectuées entre 1976 et 1995, Hunt et Johnson ont examiné en conditions standardisées l'apport de calcium et l'élimination fécale et rénale du calcium auprès de 155 femmes et hommes sains âgés de 19 à 75 ans. L'ensemble des participants a reçu un régime typiquement occidental et représentatif de la population en termes de sels minéraux et de protéines.

L'apport de calcium quotidien individuel a varié de 415 à 1740 mg. L'absorption moyenne de calcium était de 24,9+/-12,4%. Un bilan calcique neutre (défini comme un apport et une élimination de calcium équivalentes) a

été atteint avec un apport quotidien de 741 mg de calcium (95% CI, 507 mg à 1035 mg). Ni l'âge ni le sexe n'ont influé le bilan calcique. L'apport de calcium nécessaire pour atteindre un bilan calcique neutre a été plus élevé pour les personnes sans supplémentation en calcium (752 mg) que pour les personnes bénéficiant d'une supplémentation en calcium (533 mg).

Sur la base de leurs données, les auteurs ont conclu que l'apport de calcium alimentaire nécessaire pour atteindre un bilan calcique neutre est inférieur aux valeurs supposées jusqu'à présent.

#### Degré d'évidence 2b Oxford

Commentaire: le 95% percentile de l'apport calcique quotidien nécessaires pour un bilan calcique neutre est de 1035 mg. Pour les personnes saines sans carence en vitamine

D et au bénéfice d'un régime occidental normal, un apport alimentaire d'env. 1000 mg de calcium est suffisant pour atteindre un bilan calcique équilibré. Ce résultat recoupe les études effectuées sur le rapport entre l'apport en calcium et la hausse de parathormone comme indicateur sensible d'un bilan calcique négatif. Comme le besoin en calcium dépend de l'apport actuel en potassium, en sodium et en phosphate et que l'apport de 1000 mg de calcium est valable pour un régime normal, l'apport en calcium nécessaire pour un bilan calcique neutre peut être plus élevé lors d'apport plus élevé de sodium et de phosphate et d'apport moindre de potassium, tout comme il peut être inférieur lors d'apport moindre de sodium et de phosphate et d'apport accru de potassium.

Johannes Pfeilschifter, Essen

**JOURNAL WATCH (cont.)**

**Teriparatide or Alendronate in Glucocorticoid-induced Osteoporosis**

Saag et al, N Engl J Med 2007; 357: 2028

Dans le cadre d'une étude contrôlée randomisée en double aveugle sur 18 mois, Saag et al. ont comparé l'effet du tériparatide lors d'ostéoporose induite par glucocorticoïdes avec l'effet d'alendronate. Ont participé à l'étude 428 femmes et hommes de 22 à 89 ans qui ont reçu pendant plus de trois mois des glucocorticoïdes oraux en dose de 5 mg et plus d'équivalents de prednisolone. La prise de corticoïdes de la plupart des participants était en raison d'une maladie rhumatologique ou pulmonaire. Parmi les participants à l'étude, 214 ont reçu des injections sous-cutanées quotidiennes de 20 µg de tériparatide, et les 214 autres ont reçu quotidiennement 10 mg d'alendronate par voie orale. Le premier point d'étude était la comparaison de la modification de la densité minérale osseuse aux vertèbres lombaires.

A la fin de la durée de l'étude, la hausse de la densité osseuse aux vertèbres lombaires était plus prononcée avec la thérapie au tériparatide, affichant 7,2+/-0,7%, qu'avec la

thérapie à l'alendronate (p<0,001) qui était de 3,4 +/-0,7%. Des différences significatives de l'augmentation ont pu être observées après 6 mois déjà. Pour les patients traités au tériparatide, l'analyse morphométrique a montré moins de nouvelles fractures des corps vertébraux (0,6%) que pour les patients traités à l'alendronate (6,1%, p=0,004), mais pas moins de fractures non vertébrales (5,6% dans le groupe tériparatide contre 3,7% dans le groupe alendronate, p=0,36). Le traitement au tériparatide a occasionné davantage de nausées, d'hypercalcémie et d'insomnies.

Les auteurs se limitent, du moins dans leur résumé, à la conclusion que l'augmentation de la densité osseuse pour les patients avec une ostéoporose induite par glucocorticoïdes est plus élevée en suivant une thérapie au tériparatide plutôt qu'à l'alendronate.

**Degré d'évidence 2+ SIGN concernant les fractures**

Commentaire: L'augmentation de la densité osseuse chez les patients présentant une ostéoporose induite par glucocorticoïdes est plus élevée lors de thérapie par tériparatide que lors de traitement par alendronate. La

thérapie par tériparatide montre également moins de fractures morphométriques des corps vertébraux. En raison du nombre de cas dans l'étude, le risque des fractures n'était pas la variable primaire. Le nombre de fractures dans les deux groupes est par conséquent faible. Le groupe alendronate compte 4 déformations légères, 2 déformations modérées et 4 déformations sévères. Le groupe tériparatide n'a démontré qu'une seule déformation modérée. Une progression des fractures existantes n'a été observée dans aucun des deux groupes. Le nombre de fractures périphériques a été plus fréquent dans le groupe tériparatide, sans toutefois que l'écart soit significatif. Les observations semblent encourager un traitement par tériparatide de l'ostéoporose induite par stéroïdes, quoique de façon encore préliminaire. Toutefois les bisphosphonates sont actuellement à préférer comme traitement standard lors d'ostéoporose induite par stéroïdes en raison de données disponibles plus complètes sur la diminution de fractures.

Johannes Pfeilschifter, Essen

**MISE À JOUR DES PROJETS DE RECHERCHE**

**Swiss Primary Hyperparathyroidism Cohort Study**

Cette étude d'observation nationale multicentrique a pour but de donner un aperçu des changements cliniques, biochimiques et radiologiques de patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire en Suisse et d'examiner la pratique clinique actuelle en termes de diagnostic, de suivi et de traitement de cas d'hyperparathyroïdie primaire.

L'étude a été présentée pour évaluation aux commissions éthiques de tous les cantons, et jusqu'à présent 74 patients ont pu être recrutés pour l'ensemble de la Suisse. Souhaitez-vous également intégrer vos patientes et patients à cette étude?

Informations complémentaires et contact sur [www.phpt-registry.ch](http://www.phpt-registry.ch)

**Le prix ESCEO Amgen Osteoporosis Fellowship Award décerné au Dr Claire Durosier, Genève**

Amgen, conjointement avec la European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO), a décerné quatre ESCEO Amgen Osteoporosis Fellowship Awards lors de la conférence de l'ESCEO à Istanbul (Turquie). Dans le cadre de ces alloca-

tions sous forme de «ESCEO Amgen Osteoporosis Fellowship Awards», les lauréats ont chacun reçu la somme de 50 000 USD qui doit contribuer au financement d'une année de recherche auprès d'un institut de formation approprié.

Les lauréats sont le Dr Qingju Wang (University of Melbourne, Australie), le Dr Olivier Bryere, (Université de Liège, Belgique), le Dr Karl Mattias Lorentzon (Sahlgrenska University Hospital, Suède) ainsi que la Dr Claire Durosier du groupe de travail du prof. Rizzoli des Hôpitaux Universitaires de Genève. Dr Durosier va examiner les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux en rapport avec la microarchitecture osseuse dans le cadre d'un groupe de travailleurs récemment retraités.

**Free Online Journal**

Progress in Osteoporosis

„Summaries and Critical Analyses of the Current Literature“, editor E. Seeman.

Informations sur [www.SVGO.ch](http://www.SVGO.ch)

**AGENDA**

**Women'Health Congress 2008**

4.-5. septembre 2008, Zurich ([www.sggg-kongress.ch](http://www.sggg-kongress.ch))

**ASBMR 2008**

12.-16. septembre 2008, Montréal ([www.asbmr.org](http://www.asbmr.org))

**IOF World Congress on Osteoporosis**

3.-7. décembre 2008, Bangkok, Thaïlande ([www.iofbonehealth.org/wco/2008/homepage.html](http://www.iofbonehealth.org/wco/2008/homepage.html))

**IMPRESSUM**

**Editeur:** ASCO - SVGO

Association Suisse contre l'Ostéoporose  
Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose  
[www.svggo.ch](http://www.svggo.ch)

**Rédaction**

Dr. med. Christian Meier, Basel  
[christian.meier@unibas.ch](mailto:christian.meier@unibas.ch)

**Traduction**

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

**Impression**

Universitätskliniken Basel, 4031 Basel

© 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

PD Dr. med. Marius E. Kraenzlin, Bâle

PD Dr. med. Marc-Antoine Krieg, Lausanne

Prof. Dr.med. Kurt Lippuner, Berne

Dr.med. Christian Meier, Basel

Prof. Dr.med. René Rizzoli, Genève

Prof. Dr.med. Robert Theiler, Zurich

PD Dr. med. Daniel Uebelhart, Zurich

Dr. med. Claus Wimpfheimer, Lucerne